

**Министерство сельского хозяйства
Российской Федерации**

Технологический институт-филиал ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ

Т.В.Починова
И.И. Шигапов

**ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРИИ И BIOTEХНИКА РАЗМНОЖЕНИЯ
ЖИВОТНЫХ
КРАТКИЙ КУРС ЛЕКЦИЙ**



Димитровград - 2021

УДК 576
ББК 48.76

Починова Т.В. Основы ветеринарии и биотехника размножения животных: краткий курс лекций /И.И.Шигапов, Т.В.Починова -Димитровград: Технологический институт – филиал УлГАУ, 2021.- 351 с.

Рецензенты: Гафин Мунир Мазгутович, кандидат технических наук, доцент кафедры "Технологии производства переработки и экспертизы продукции АПК" Технологического института – филиала ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ

Основы ветеринарии и биотехника размножения животных: краткий курс лекций предназначен для подготовки бакалавров очной и заочной форм обучения по направлению подготовки 35.03.07 «Технология производства и переработки сельскохозяйственной продукции».

Утверждено
на заседании кафедры «Технологии производства
переработки и экспертизы продукции АПК»
Технологического института – филиала
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ,
протокол № 10 от 11 мая 2021г.

Рекомендовано
к изданию методическим советом Технологического
института – филиала
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ
Протокол № 10 от 11 мая 2021г.

© Шигапов И.И., Починова Т.В. 2021

© Технологический институт – филиал ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	6
ОСНОВЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ И АНАТОМИИ	9
Общая этиология	9
Патогенез	12
Основные патологические процессы	18
Воспаление	30
Патология тепловой регуляции.	33
Расстройство кровообращения	44
ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ	49
Фиксация животных	49
Общее и специальное исследование животного	57
Инструментальные методы диагностики.	65
Диспансеризация животных	68
ОБЩАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ	75
ЧАСТНАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ	82
Формы лекарственных средств	84
Методы терапии и терапевтическая техника	87
ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ	101
<i>Болезни сердечнососудистой системы</i>	101
Симптомы болезней сердечно-сосудистой системы	103
Перикардит (травматический и нетравматический)	105
Миокардит	110
Миокардоз (миокардиодистрофия)	113
Эндокардит	116
<i>Болезни дыхательной системы</i>	119
Этиологические факторы респираторных болезней животных	119
Классификация болезней органов дыхания животных	121
Ринит	122
Ларингит	125
Бронхит	128
Гиперемия и отек легких	131
Крупозная, фибринозная пневмонии	132
Плеврит	136
<i>Болезни органов пищеварительного аппарата</i>	138
Классификация болезней пищеварительной системы	138
Синдромы и симптомы болезней пищеварительной системы	139
Причины болезней пищеварительной системы	139
Стоматит	140
Фарингит	142
Закупорка пищевода	145

Тимпания рубца	151
Гипотония и атония преджелудков	154
Травматический ретикулит	158
Завал (засорение) книжки	162
Гастрит	164
Энтероколит	169
Расширение желудка (пилороспазм)	173
Метеоризм кишок	175
Энтералгия (спазм тонких кишок)	177
<i>Болезни молодняка животных</i>	179
Диспепсия	179
Безоарная болезнь	188
Токсическая дистрофия печени у поросят	190
Гипогликемия новорожденных поросят	192
Периодическая тимпания рубца у телят.	193
<i>Болезни органов мочеполовой системы</i>	196
Нефрит	196
Мочекаменная болезнь	203
<i>Отравления животных</i>	208
Отравление поваренной солью.	208
Отравление сахарной свёклой	210
Отравление картофелем	211
Отравление патокой	212
Кормовые токсикозы	212
<i>Болезни обмена веществ</i>	215
А-гиповитаминоз	215
Д-гиповитаминоз	220
Е-гиповитаминоз	223
С-гиповитаминоз	226
Недостаточность витаминов группы В	230
Алиментарная (железодефицитная) анемия поросят	235
Остеодистрофия	239
Рахит	243
ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ	247
Понятие о хирургии	247
Асептика и антисептика	248
Обезболивание.	249
Ветеринарная десмургия	251
Травма и травматизм	258
Закрытые механические повреждения	260
Открытые механические повреждения	261
Термические и химические повреждения	265
Отморожение	267
<i>Болезни кожи</i>	268

Экзема	268
Дерматит	269
Кожный зуд	270
Синдром алопеции	271
<i>Кастрация сельскохозяйственных животных</i>	272
<i>Болезни конечностей</i>	278
Растяжение сустава.	278
Вывих сустава	278
Артриты	279
Артроз	280
<i>Болезни в области пальцев у крупного рогатого скота</i>	281
Раны в области венчика	283
Флегмона венчика	285
Раны в области мякиша и подошвы копыта	287
Асептическое воспаление основы кожи копыта	289
Ревматическое воспаление копыт	290
Гнойное воспаление основы кожи копыта	292
Бородавчатые разрастания в межкопытцевой щели у крупного рогатого скота (тилома)	294
Гнойное воспаление копытцевого сустава у крупного рогатого скота	295
Некробактериоз	296
Гнилостный распад роговой капсулы копытец у овец (копытная гниль).	298
Гнойное воспаление межкопытцевой железы у овец	300
Деформированные копытца у рогатого скота и свиней	300
Дефекты копытного рога	301
<i>Переломы костей</i>	303
<i>Болезни глаз</i>	305
Воспаление век - блефарит	305
Воспаление слизистой оболочки глаз - конъюнктивит	306
Раны роговицы	309
Воспаление роговицы - кератит	310
Панофтальмит	311
Эвисцерацию глаза	312
Энуклеацию глаза	312
ГЛОССАРИЙ	314
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	350

ВВЕДЕНИЕ

Под ветеринарией понимается область научных знаний и практической деятельности, направленных на предупреждение болезней животных и их лечение, выпуск полноценных и безопасных в ветеринарном отношении продуктов животноводства и защиту населения от болезней, общих для человека и животных. Ветеринария – ветеринарная медицина (от лат. *veterinarius* – ухаживающий за скотом, лечащий скот) – область научных знаний и практической деятельности, направленных на борьбу с болезнями животных, охрану людей от зооантропонозов (инфекций общих для животных и человека), выпуск доброкачественной в санитарном отношении продукции и решение ветеринарно-санитарных проблем защиты окружающей среды. Ветеринария как самостоятельная дисциплина оформилась в первой половине XIX столетия, после того как развились анатомия, физиология, фармакология и другие базовые и смежные дисциплины. Однако и в «донаучный» период, начиная с приручения и одомашнивания животных, человек оказывал им лечебную помощь.

С древнейших времен в течение многих тысячелетий знания о болезнях были поверхностными, основанными только на наблюдениях и накоплении фактов без их научного анализа. Поэтому и ветеринарная помощь при внутренних болезнях так же, как при родах и травмах, была примитивной, ограничивалась применением тепла или холода, разминаниями живота, прогонками и другими простейшими процедурами. Лечебную помощь заболевшим животным оказывали, как правило, кузнецы, чабаны, знахари. В дальнейшем появились отдельные умельцы, специализировавшиеся на лечении животных, которые применяли более сложные способы; клизмы, выпаивание настоев трав и др.

На научную основу изучение ветеринарной медицины было поставлено после открытия в Центральной Европе ветеринарных учебных заведений, преобразованных в дальнейшем в высшие ветеринарные школы. На кафедрах этих школ проводились систематические исследования по этиологии, диагностике, частной профилактике и терапии внутренней патологии. Особо большое влияние на дальнейшее развитие и становление частной патологии и терапии как науки оказали ветеринарные клиницисты Будапештской ветеринарной школы.

Ими написана книга «Частная патология и терапия внутренних болезней домашних животных», выдержавшая несколько изданий и переведенная на многие языки, в том числе на русский. В России учение о ветеринарии на научной основе стало развиваться с открытием ветеринарных отделений при Петербургской (1808)

и Московской (1811) медико-хирургических академиях и ветеринарных институтов в Варшаве (1889), Харькове (1851) и Казани (1873).

Первыми ветеринарными клиницистами в России были Я.К. Кайданов, П.И. Лукин, Г.М. Прозоров, И.И. Равич, Х. Г. Бунге, которые заложили основы общей и частной терапии и профилактики. Во всех четырех ветеринарных институтах были организованы кафедры и клиники терапии, в которых в процессе обучения студентов и ведения научной работы разрабатывались и совершенствовались методы клинических и лабораторных исследований, проверялись лекарственные средства, экспериментально воспроизводились болезни, издавались учебники и пособия. Ко времени Великой Октябрьской социалистической революции и в первые годы советской власти сложилась признанная во всем мире школа ветеринарных клиницистов-терапевтов, которая оказала решающее влияние на дальнейшее развитие всей ветеринарной науки.

На формирование ветеринарии значительное влияние оказали прогрессивные материалистические воззрения и труды русских физиологов и медицинских врачей-клиницистов С. П. Боткина, Г. А. Захарьина, А. А. Остроумова, И. М. Сеченова, И. П. Павлова, М. Я. Мудрова, М. В. Яновского, М. П. Кончаловского, Г. Ф. Ланга, А. Л. Мясникова, В. Х. Василенко, Н. Д. Стражеско, Г. А. Лурия и др. Ветеринария всегда развивалась в тесной связи с медициной.

С первых лет советской власти ветеринарное дело сосредоточилось в руках государства. 1919 г. вышел декрет «об объединении управления ветеринарной части в республике». Дальнейшее развитие ветеринарии связано с именами таких видных организаторов ветеринарной службы, как В.С.Бобровский, Н.М.Никольский, А.В. Недагин, К.Г.Мартин, И.В. Гинзбург и др. Учитывая большую потребность в ветеринарных специалистах, в России в 1918 г. открываются ветеринарные институты в Саратове и Омске, в 1919 г. – в Москве и Петрограде. Организовывается ветеринарный надзор, налаживается производство лекарственных, биологических препаратов, дезинфицирующих средств и т.д. В период 1941-45 гг. ветеринарная служба обеспечивала эпизоотическое благополучие страны, возвращение в СССР конского поголовья. Имелись факты переквалифирования ветеринарных врачей на врачей педиатров в условиях военного времени. В послевоенные годы ветеринария получила интенсивное развитие в основном в направлении обеспечения квалифицированной ветеринарной помощи в промышленном животноводстве, расширения развития ветеринарно-санитарной экспертизы и других ветеринарных наук. Достижение советских ученых эпизоотологов, паразитологов, патоморфологов, терапевтов и хирургов, акушеров и др. получили всемирное при-

знание. Во главе советской школы стояли такие ученые, как К.И.Скрябин (гельминтология), С.Н. Вышелесский (эпизоотология), А.Ф. Климов (анатомия животных), К.Г. Боль и Н.Д. Балл (патологическая анатомия), Н.А. Сошестввенский (фармакология), Л.С. Сапожников и Б.М. Оливков (хирургия) и многие другие.

Были ликвидированы такие опасные инфекции, как чума и перипневмония крупного рогатого скота, сап, инфекционная анемия и инфекционный энцефаломиелит, эпизоотический лимфангит, чесотка лошадей. К единичным случаям сведены были сибирская язва, бешенство, оспа овец, инфекционная плевропневмония коз, ящур. Значительно увеличился приплод, набор веса, уменьшилась смертность молодняка, развивалось племенное дело.

Необходимо отметить, что наряду с передовым развитием ветеринарии в промышленном животноводстве, птицеводстве и звероводстве, ветеринарная помощь для городских домашних животных (собак, кошек и т.д.) значительно отставала от европейского уровня. Эта ситуация стала исправляться только в конце 90-х гг., чему способствовало современное законодательство и плотное сотрудничество ассоциации практикующих врачей России с западными специалистами, издание профессиональной литературы и проведение международных симпозиумов и конгрессов.

Современная ветеринария объединяет три условно выделенные группы дисциплин. Ветеринарно-биологические – изучающие строение и жизнедеятельность здорового и больного организма, возбудителей болезней, влияние на организм лекарственных средств. Это такие науки, как физиология, морфология, микробиология, фармакология и др. Клинические - изучающие болезни животных, способы диагностики, профилактики и лечения (эпизоотология, терапия, акушерство и т.д.). Ветеринарная санитария - изучающая воздействие на организм внешних факторов, проблемы оптимизации среды обитания животных, улучшение качества продукции животноводства (зоогигиена, ветеринарно-санитарная экспертиза.).

Ветеринария тесно связана со многими естественными науками. Кроме того, как система, ветеринария (ветеринарное дело и ветеринарная служба) связана со многими отраслями (животноводство, пищевая и легкая промышленность, транспорт, импорт и экспорт).

Известно, что состояние развития ветеринарной отрасли определяется общественным строем страны, уровнем экономики, развитием науки и образования. Основными перспективными направлениями ветеринарной науки и практики в настоящий момент являются: изучение динамики и особенностей проявления болезней животных, как в условиях интенсивного животноводства, так и

в домашних условиях, дальнейшее совершенствование и разработка методов диагностики, изучение эндемических и инфекционных болезней, изыскание эффективных диетических и лечебных средств, премиксов и оптимальных по витаминно-минеральному составу кормов для профилактики патологии обмена веществ, изыскание эффективных средств повышения специфической и неспецифической резистентности организма, разработка надежных способов групповой и индивидуальной терапии.

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ И АНАТОМИИ

Общая этиология

Этиология — учение о причинах и условиях возникновения болезней. Ее делят на общую (изучает закономерности происхождения различных патологических процессов) и частную (изучает причины отдельных заболеваний).

По этиологии (причинам) болезни подразделяют на две основные группы: инфекционные и неинфекционные.

Причины болезни — это факторы, обеспечивающие специфичность заболевания. Например, сибирскую язву вызывает бактерия антраксис, авитаминозы возникают при недостатке витаминов. Различают внешние (экзогенные) и внутренние (эндогенные) причины болезней.

Внешние причины болезни — это болезнетворные раздражители, действующие на организм извне. К ним относятся механические, физические, химические, биологические факторы, нарушение правил кормления, содержания и эксплуатации животных.

Механические факторы — воздействия, связанные с приложением механической силы, превосходящей силу сопротивления тканей. При их действии могут возникать ушибы, растяжения, разрывы, вывихи, раны, переломы костей.

Физические факторы — воздействия высоких и низких температур, лучистой, электрической энергии, атмосферного давления.

Высокая температура вызывает раздражение или повреждение тканей с последующим нарушением той или иной функции организма. При этом могут возникать общие и местные патологические изменения. Их степень зависит от силы, продолжительности и места воздействия данного фактора.

В случае местного воздействия высокой температуры (горячая вода, раскаленное железо, пламя, пар) происходит ожог тканей. При ожоге до 1/3 кожного покрова в организме нарушается обмен веществ с накоплением в крови токсичных продуктов распада углеводов, жиров, белков тканей зоны повреждения и животные, как правило, погибают.

Общее действие высокой температуры на организм вызывает тепловой удар. Он возможен в том случае, если температура окружающей среды выше температуры тела животного.

Низкая температура также может привести к местным и общим патологическим изменениям в организме. При местном действии холода наступает отморожение участков тканей. Общее действие холода нарушает процессы терморегуляции. В результате организм подвергается охлаждению, степень которого зависит от уровня понижения температуры, продолжительности действия, а также физиологического состояния животного.

Энергия солнечного света (красные, инфракрасные, ультрафиолетовые лучи) вызывает ожоги тканей. При прямом его действии на область головы наступает солнечный удар. В этом случае сосуды головного мозга расширяются и переполняются кровью, вследствие чего возникает возбуждение, а затем угнетение и паралич жизненно важных центров.

В результате общего действия больших доз красных и инфракрасных лучей животное перегревается.

Ультрафиолетовые лучи активизируют химические реакции в организме, т.е. усиливают окислительные процессы, распад белков, что вызывает самоотравление организма. Это особенно сильно проявляется при наличии в организме повышенного количества фотодинамических веществ (соли железа, марганца, хлорофилл и др.).

Электрический ток вызывает термические, химические и механические изменения в тканях. При местном действии тока возникают различной степени ожоги тканей. Чем ткань плотнее, тем больше выделяется тепла при прохождении через нее тока. Химическое действие электрического тока приводит к биохимическим и коллоидным изменениям в тканях, вследствие чего понижаются их биологическая активность и функции. Механическое действие электрического тока обуславливает разрыв тканей образующимся в них при этом паром или газом. Проходя через органы, он вызывает в клетках их тканей глубокие молекулярные изменения. Наиболее чувствительно к воздействию электрического тока сердце, особенно у лошадей.

Атмосферное давление существенно влияет на организм животных лишь в случаях резких его колебаний. В частности, при быстром подъеме животных на высокогорные пастбища, где давление пониженное, у животных возникает горная болезнь. При этом у них наблюдается кислородное голодание, учащаются пульс и дыхание, иногда появляется кровотечение из носа, ушей (из-за разрыва сосудов). В результате же быстрого повышения давления растворимость газов в крови увеличивается, дыхание и пульс замедляются,

внутренние органы переполняются кровью, окислительные процессы понижаются.

Среди химических веществ, оказывающих на животных токсическое действие, могут быть как неорганические (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов), так и органические (алкоголь, эфир, хлороформ, алкалоиды, цианиды и др.) соединения. Они особенно часто вызывают отравления животных в результате кормления их недоброкачественным кормом (гнилым, плесневелым, бродящим) или попадания в рацион ядовитых растений, минеральных удобрений, препаратов, применяемых для борьбы с насекомыми, грызунами.

Биологические факторы подразделяют на две группы: инфекционные и инвазионные. К первой относятся бациллы, бактерии, грибы, вирусы, микоплазмы, риккетсии, ко второй — гельминты, членистоногие и простейшие.

Возбудители инфекционных и инвазионных болезней действуют на организм экзо- и эндотоксинами, которые вызывают расстройство нервной регуляции, обмена веществ, кровообращения, а также патологические изменения в клетках и тканях вплоть до их омертвления. Многие возбудители инвазионных болезней питаются кровью, тканями хозяина, травмируя при этом его органы.

Причиной многих болезней может явиться нарушение правил кормления, содержания и эксплуатации животных. Кормление животных грубым, трудно перевариваемым кормом вызывает механическое повреждение и воспаление слизистой оболочки ротовой полости, желудка и кишечника. При отсутствии в рационах витаминов возникают авитаминозы.

Болезни кожи, копыт зачастую обуславливаются содержанием животных на загрязненной, влажной подстилке. При чрезмерной эксплуатации лошадей у них может развиваться эмфизема легких, произойти растяжение сухожилий, мышц и т.д.

Внутренние причины болезней животных представляют собой врожденные или приобретенные ими в течение жизни свойства, обуславливающие развитие других заболеваний, так называемых осложнений. Например, ожирение сердечной мышцы, ее дистрофия могут стать причиной расстройства кровообращения.

Условия возникновения болезней — факторы, оказывающие неблагоприятное влияние на организм. Они могут быть способствующими и предрасполагающими.

Способствующие условия — факторы внешней среды, снижающие физиологическую регуляцию организма и повышающие чувствительность его к болезнетворным агентам. Это различные нарушения в кормлении, содержании и эксплуатации животных.

Предрасполагающие условия — свойства организма, обуславливающие недостаточность его физиологической регуляции. Они могут быть связаны с видом, породой, возрастом, полом, наследственностью, конституцией животного.

Животные разных видов и пород нередко по-разному реагируют на один и тот же раздражитель. Например, крупный рогатый скот не болеет сапом, мытом, эпизоотическим лимфангитом лошадей, а лошади устойчивы к эмфизематозному карбункулу, паратуберкулезу, к которым восприимчив крупный рогатый скот.

Менее устойчив к заболеванию молодняк, поскольку у него еще недоразвита нервная система, слабо функционируют защитно-приспособительные механизмы. Имеется целая группа болезней молодняка, которые не встречаются у взрослых животных (колибактериоз, сальмонеллез, диплококковая инфекция и др.).

Пол животных имеет значение в возникновении заболеваний, свойственных самцам или самкам (гинекологические болезни). Кроме того, у самок в периоды полового цикла и беременности часто наблюдаются поражения желудочно-кишечного тракта, нарушения обмена веществ и др.

Наследственные болезни возникают в результате нарушений хромосомного аппарата ядра клетки. Чаще по наследству передаются не сами заболевания, а лишь предрасположенность к ним, для проявления которых необходимы определенные условия внешней среды.

Конституция определяет характер физиологической и патологической регуляции. Поэтому одна и та же причина может вызывать неодинаковую реакцию у животных различных конституциональных типов.

Однако следует отметить, что ту или иную предрасположенность организма к заболеванию (видовую, возрастную и т. д.) можно ослабить путем создания оптимальных условий кормления, содержания, ухода, эксплуатации животных и таким образом сохранить их здоровье и продуктивность.

Патогенез

Патогенез — учение о механизмах возникновения и течения болезней. Его подразделяют на общий (изучает закономерности течения болезней) и частный (изучает особенности течения каждой конкретной болезни).

Этиология и патогенез между собой тесно связаны, так как развитие болезни определяется не только этиологическими факторами, но и патогенетическими, т.е. теми, которые возникают в процессе ее течения.

У высших животных действие раздражителя на организм осуществляется рефлекторным путем или непосредственно через центральную нервную систему.

Длительность воздействия болезнетворного фактора на организм может быть кратковременной (иногда моментальной) — при механической травме, ожоге, воздействии электрического тока и продолжительной (иногда в течение всей последующей жизни) — при некоторых заразных заболеваниях (туберкулезе).

В случаях кратковременного воздействия болезнетворный фактор играет роль «пускового механизма» в развитии болезни. Вызвав местное повреждение, он развязывает сложный болезненный процесс, или проходящий быстро, или продолжающийся долгие годы.

Болезнетворные факторы длительного действия после контакта с организмом могут постепенно ослабевать по мере выделения их из тела или нейтрализации (ядовитые вещества), но могут и усиливаться по мере количественного накопления (при размножении микробов) или качественного изменения их в организме (при развитии паразитов из личиночных форм в половозрелые). Они являются постоянным источником раздражения, вызывающим сложный комплекс ответных (реактивных) явлений в организме.

Пути распространения болезнетворных факторов по организму могут быть гематогенными, лимфогенными, нейрогенными, ин-траканаликулярными и контактными.

Гематогенным называется распространение болезнетворных агентов с кровью по ходу кровеносных сосудов. Таким путем распространяются в организме многие химические вещества, микробы, вирусы, личинки паразитов и попавшие в кровяное русло посторонние частицы (кусочки тромбов и размозженной ткани). При множественном образовании очаговых поражений по ходу кровеносных сосудов говорят о гематогенной диссеминации (обсеменении). Поэтому гематогенный путь распространения болезнетворных агентов очень опасный для организма. Однако следует учитывать, что защитные и барьерные органы крови и сама кровь обладают свойством нейтрализовать и уничтожать всевозможных возбудителей болезни.

Лимфогенным называется путь распространения болезнетворных агентов с лимфой по лимфатическим сосудам и межтканевым пространствам. Так как по ходу лимфатических путей располагаются многочисленные лимфатические узлы, выполняющие барьерную функцию, то лимфогенный путь характеризуется меньшей областью распространения.

Нейрогенным путем (по нервным стволам) распространяются некоторые вирусы и токсины (вирус бешенства, токсин столбняка).

Распространение их происходит по пространствам, окружающим нервные стволы (перинервальные пространства). Медленность продвижения вирусов или токсинов по этому пути до центральной нервной системы позволяет использовать предохранительные прививки и предупредить дальнейшее развитие болезни.

Интраканаликулярным называется распространение болезнетворных факторов по естественным каналам организма — бронхам, пищеварительному каналу, по ходу мочеполовых путей. Этот путь распространения связан с передвижением естественного содержимого данных каналов (бронхиальной слизи, кормовых и каловых масс, мочи), несущего с собой болезнетворные агенты, а также с последовательным распространением этих агентов на прилежащие здоровые участки органов. Для этого пути характерно поражение определенных анатомических частей органа.

Контактным называется переход болезнетворного фактора или процесса на различные, но соприкасающиеся между собой органы: с пораженной поверхности органа на здоровую, например, с верхней губы на нижнюю, с печени на диафрагму.

Состояние лимфы и тканевой жидкости контролирует система лимфатических узлов, а также лимфоидно-клеточные образования рассеянные по всему организму.

В приспособительных реакциях организма большую роль играют и так называемые запасные силы организма — его способность значительно усиливать деятельность органов при функциональных перегрузках. Так, деятельность сердца и легких может усиливаться в 4...6 раз, почки способны выделять мочи в 10 раз, а желудок слизи в 100 раз больше обычного.

Свойство организма приспосабливаться к изменениям внешней и внутренней среды и сохранять обычную жизнедеятельность называется *физиологической реакцией организма*.

Здоровое состояние животных существ определяется жизнедеятельностью организма в условиях физиологической регуляции, обеспечивающей полную продуктивность функций организма и устойчивость его строения при взаимоотношениях с внешней средой.

Болезнь наступает тогда, когда нарушается соответствие между организмом животного и внешней средой, а это бывает в тех случаях, когда во внешней среде или в самом организме произошли такие качественные изменения, к которым организм не в состоянии приспособиться.

Таким образом, **болезнь** — общая реакция организма на вредные воздействия внешней среды, сопровождающаяся расстройством жизнедеятельности, что нарушает нормальное соотношение между организмом и внешней средой.

При определении понятия «болезнь» необходимо учитывать и изменение хозяйственной ценности животного. Например, ожирение — болезненное явление, но ожирение свиньи, откармливаемой на сало, увеличивает ее хозяйственную ценность. Поэтому такое ожирение не считается болезнью. Ожирение же племенного хряка снижает его хозяйственную ценность как производителя, в этом случае ожирение будет рассматриваться как болезнь. Болезнь всегда складывается из совокупности функциональных, анатомических изменений и соответствующих им клинических проявлений.

Сущностью болезни является нарушение регуляторных приспособлений, не наблюдаемое в здоровом организме.

Проявляется болезнь в форме патологического процесса и патологического состояния.

Патологический процесс — развивающееся изменение функции или строения частей организма в условиях их патологической регуляции (воспаление, регенерация, кровотечение).

Патологическое состояние — стойкое изменение, вызванное патологическим процессом (образование рубца на месте повреждения, разрастание соединительной ткани в атрофированных органах). Патологический процесс не всегда вызывает патологическое состояние, так как возможно полное восстановление функции и строения пораженных частей тела. Патологическое состояние всегда бывает следствием патологического процесса, но, в свою очередь, может быть и причиной возникновения новых патологических процессов. Например, патологический процесс — воспаление эндокарда может вызвать патологическое состояние — стойкое сужение клапанных отверстий, или недостаточность клапанов сердца (порок). Это патологическое состояние клапанного аппарата вызывает патологические процессы в легких и в других органах.

Исход патологического состояния бывает различным: оно может оставаться на всю жизнь, иногда заканчивается неполным восстановлением органа или смертью животного.

Судьба патогенных факторов длительного действия в организме различна.

Они могут выделяться из организма в неизменном виде — с калом, мочой, рвотными массами, бронхиальной и носовой слизью, в измененном или нейтрализованном виде (например, вредные продукты распада белков преобразуются в неядовитую мочевины, удаляемую почками).

Болезнь возникает, когда нервная система ослабила или утратила свою роль регулятора и не смогла уравновесить организм с воздействием внешней среды.

Болезнь идет к выздоровлению по мере восстановления регуляторных механизмов и равновесия внешней и внутренней среды организма.

Реакции организма на различные воздействия внешней среды чрезвычайно многообразны и зависят от приспособленности живых существ к этим воздействиям.

Проявляются реакции больного организма комплексом функциональных и морфологических признаков (симптомов), которые принято разделять на специфические (патогномичные), типичные и атипичные.

По течению различают болезни острые и хронические.

Острые болезни характеризуются сравнительно коротким сроком течения — от нескольких дней до трех недель. Протекают они бурно, клинические признаки выражены отчетливо.

Хронические болезни отличаются длительным течением - месяцы и даже годы. Протекают они вяло, клинические признаки выражены слабо. Характерно для них чередование периодов ослабления и обострения. При хронических болезнях организм теряет много гликогена, белков, жиров и вследствие этого наступает упадок сил. Кроме того, при хронических болезнях обычно наступает истощение. Это происходит в силу отравления организма ядовитыми продуктами распада тканей.

Различают еще *подострые болезни* (продолжительностью до шести недель). Клинические признаки при этих болезнях выражены менее отчетливо, чем при острых.

Иногда болезни подразделяют на местные и общие. Такое разделение болезней весьма условно, так как местных изолированных процессов в организме не существует.

В течении каждой болезни различают четыре периода: латентный (скрытый), продромальный, выраженный и исход.

Латентный период — период между началом воздействия на организм болезнетворного агента и возникновением первых признаков болезни. Он может быть коротким или продолжительным. Например, при отравлении сильными ядами он длится всего несколько минут, а ожог, вызванный действием на ткань рентгеновских лучей, может проявиться лишь много месяцев спустя после облучения.

Продромальный период — время от появления первых признаков заболевания до полного их развития.

В одних случаях клинические признаки и продромальный период носят определенный характер, например угнетенное или возбужденное состояние, плохой аппетит, снижение удоев, взъерошивание шерсти, незначительный подъем температуры, неохотное вставание и т. д. В других случаях явления продромально-

го периода имеют типичный характер для данного заболевания. Поэтому их следует внимательно анализировать.

Период выраженной болезни — время, когда все признаки заболевания отчетливо выражены. Он продолжается более или менее определенное время.

Во время болезни могут возникнуть осложнения. *Осложнением болезни* называется присоединение к ее основным проявлениям дополнительных изменений со стороны отдельных органов или систем организма, развитие которых не связано непосредственно с причиной болезни. Осложнения возможны как в разгар болезни, так и после исчезновения основных ее признаков.

Исход болезни может завершиться полным (неполным) выздоровлением животного или его гибелью. Это зависит от многих обстоятельств: состояния организма до заболевания; интенсивности и качества болезнетворного агента; условий, в которых находится заболевшее животное; своевременности и правильности лечебных мероприятий.

Полным выздоровлением принято считать такой исход болезни, когда исчезают все болезненные явления, патологическая регуляция сменяется физиологической, а также полностью восстанавливаются функции и строение пораженных тканей и органов. Однако всякая перенесенная болезнь оставляет тот или иной след в организме.

При неполном выздоровлении все явления болезни исчезают, но болезнь оставляет след в каком-либо органе. Например, многие инфекции вызывают иногда более или менее длительное ослабление сердечной деятельности вследствие повреждения мышцы сердца. Эти так называемые «остаточные явления» болезни в большинстве случаев нестойкие и нетяжелые и сравнительно быстро исчезают.

Реактивность организма — присущая только данному животному способность отвечать на определенные воздействия внешней среды, выработанная под воздействием временных или случайных обстоятельств или причин.

Реактивность организма может быть неспецифической — не связанной с какой-нибудь одной причиной и специфической — связанной с тем или иным раздражителем или возбудителем болезни.

Неспецифическая реактивность организма определяется тренировкой и состоянием центральной нервной системы.

Животные одного и того же вида безболезненно переносят температурные и барометрические колебания, недостаток воды, повышенную рабочую нагрузку на весь организм или на отдельные органы, если они привыкли, приспособились или приучены к ним. В связи с этим повышается их устойчивость и сопротивляемость к

различным вредным воздействиям внешней среды и к заболеваниям. Благоприятное действие такой закалки организма широко применяется при выращивании молодняка, для повышения рабочих качеств лошадей и продуктивных свойств других животных.

Специфическая реактивность является важным проявлением физиологической и патологической регуляции на воздействие определенных раздражителей. Она может проявляться как невосприимчивость (иммунитет) к различным возбудителям болезней или как повышенная чувствительность (идиосинкразия) к некоторым веществам, которые на других животных не производят никакого действия.

Основные патологические процессы

В процессе эволюционного развития у животных разных видов закрепились сходные патологические реакции организма.

Всем животным свойственно отмирание отдельных частей тела (некроз), отдельные органы могут уменьшаться (атрофироваться) или увеличиваться (гипертрофироваться), кровеносная система органов может переполняться кровью (гиперемия) или приток крови к ним может оказаться недостаточным (анемия).

Любая болезнь всегда связана с изменениями отдельных органов, а эти изменения, в свою очередь, можно разделить на элементарные типовые (общепатологические) процессы.

Типы болезненных изменений, сложившиеся при эволюционном развитии животных, из которых складывается картина болезней, называются общепатологическими процессами.

Для удобства изучения общепатологических процессов используются не только характер причин, которыми они вызываются, но и особенности анатомического строения органов, в которых эти процессы развиваются. Это необходимо для того, чтобы научившись узнавать общепатологические процессы в организме животного при любой причине, в любом органе, было легче «читать» картину заболевания, которое нужно распознать (диагностировать).

Общепатологических процессов сравнительно немного. К ним относятся:

- смерть общая и местная;
- гипобиотические процессы;
- гипербиотические процессы;
- расстройства крово- и лимфообращения;
- воспаления.

Патологические изменения в тканях. Рост, развитие и отмирание тканей представляют собой единый биологический процесс. В основе его лежит обмен веществ, который под влиянием определенных факторов может нарушаться. В результате в тканях

возникают различные патологические изменения гипо- и гипербиотического характера.

Гипобиотические процессы обуславливаются понижением или полным угасанием обмена веществ и сопровождаются ослаблением или прекращением жизнедеятельности органов. Среди них различают некроз, атрофию и дистрофию.

Атрофия (греч. а — отрицание, trophe — питание). Она вызывает уменьшение объема и размеров, а также выраженными в той или иной степени качественными изменениями клеток, тканей и органов.

Общий процесс, характеризующийся атрофией большинства органов и истощением всего организма, называется *кахексией*. Кахексия бывает старческой, раковой, туберкулезной, гормональной.

Недоразвитие отдельных органов во внутриутробном периоде не относится к атрофиям, а представляет собой уродство и называется *гипоплазией*.

Сущность атрофии — понижение процессов обмена в тканевых элементах.

По происхождению атрофия может быть физиологической (возрастная инволюция, старческая, периодическая) и патологической (от воздействия физических и химических факторов, гормональная, нейротическая, циркуляторная, функциональная, атрофия от недостаточного питания).

Физиологическая атрофия — закономерный атрофический процесс, возникающий при естественном развитии организма.

Возрастная инволюция (обратное развитие) — естественная атрофия отдельных органов в молодом или зрелом возрасте. Пример возрастной инволюции: атрофия зубной железы к моменту полового созревания; атрофия правой доли печени у взрослых лошадей, вызываемая давлением развивающейся ободочной кишки; атрофия пупочных сосудов после рождения.

Старческая атрофия — естественная атрофия органов, развивающаяся к концу жизненного цикла. Причины старения и сущность этого процесса выяснены недостаточно. Характерная особенность старческой атрофии — необратимость развивающихся изменений и появление их при самых благоприятных условиях существования.

Периодическая атрофия — атрофия органов и тканей, связанная с повторяющимся действием внешних или внутренних факторов. Пример периодической атрофии — линька шерстного покрова у многих животных весной и осенью (связана с атрофией волосяных луковиц).

Наличие физиологической атрофии показывает, что атрофический процесс — естественное явление, свойственное совершен-

но здоровому организму. Задержка физиологической атрофии тех или иных органов может вызвать болезненные явления. Например, задержка или отсутствие инволюции зубной железы определяет предрасположение к шоковым и другим опасным для жизни явлениям, нарушает нормальную жизнедеятельность организма.

Патологическая атрофия органов возникает под воздействием различных факторов.

Атрофия от воздействия физических факторов возникает от длительного давления на тот или иной орган (компрессионная атрофия) повязками, сбруей, опухолями, паразитами; от воздействия рентгеновских лучей атрофируются лимфоузлы и половые железы.

Атрофия от воздействия химических факторов возникает при длительном введении в организм некоторых химических веществ (йода), при скармливании недоброкачественных кормов.

Нейротическая атрофия развивается при травматическом или воспалительном разрушении нервных проводников между органом и нервной системой, а также при разрушении нервных клеток.

Гормональная атрофия развивается вследствие нарушения деятельности желез внутренней секреции (гипофиза, щитовидной железы). Наблюдается атрофия предстательной железы при кастрации самцов, атрофия матки и молочных желез при кастрации самок.

Циркуляторная атрофия связана с уменьшением доступа крови к отдельным органам вследствие сдавления, уменьшения просвета артерий (при тромбозе, атеросклерозе) или затрудненного оттока венозной крови.

Функциональная атрофия возникает при недостаточной деятельности того или иного органа (например, атрофия мускулатуры при недостаточной физической деятельности) или чрезмерной нагрузке (атрофия стенок сердца при его пороках).

Все перечисленные причины, вызывающие атрофические явления, оказывают неодинаковое воздействие на тканевые элементы, составляющие отдельные органы. Наиболее чувствительными к воздействию вредных факторов являются высокодифференцированные (паренхиматозные) элементы органа (мускульные волокна, печеночные клетки, эпителиальные клетки желез). Они главным образом и подвергаются атрофическим изменениям. Клетки стромы (соединительно-тканевые элементы) также могут атрофироваться, но иногда, наоборот, они усиленно развиваются, замещая паренхиму органа. При нейротической и гормональной атрофии, при атрофии от воздействия химических факторов одновременно атрофируется и строма, и паренхима, орган в целом

уменьшается в объеме. При атрофии от бездеятельности, при застое венозной крови в органе наблюдается усиленное разрастание соединительной или жировой ткани и орган не только не уменьшается в объеме, но может достигнуть значительно больших размеров, чем в норме.

Атрофический процесс всегда развивается медленно и обнаружение его свидетельствует о хроническом течении заболевания.

Признаки атрофии: 1. Уменьшение объема и массы органа (в большинстве случаев), что определяется сравнением парных органов (почек, мышц, костей, долей вымени), истончением краев некоторых непарных органов (печень, селезенка приобретают острые, иногда кожистые края).

2. Окраска органа бледная в связи с малокровием. В некоторых случаях органы приобретают бурую окраску (бурая атрофия).

3. Консистенция органа плотная, он разрезается с трудом вследствие разрастания соединительной ткани.

4. Поверхность органа может оставаться гладкой (гладкая атрофия), но при разрастании и последующем уплотнении соединительной ткани она становится мелкобугристой, шагреновой (зернистая атрофия).

5. В полостных органах (сердце, пищеварительных органах) иногда наблюдается пропорциональное уменьшение полости и истончение стенки органа (концентрическая атрофия), отчего весь орган уменьшается в объеме.

Исход атрофии зависит от характера патогенного фактора и длительности его действия. При кратковременном воздействии вредного фактора устранение причин может привести к восстановлению нормального состояния органа. Во многих других случаях атрофия является необратимым состоянием.

Дистрофия. Это патологическое состояние, характеризующее различные проявления хронических расстройств питания. Она характеризуется изменением физико-химических свойств, морфологического строения клеток и тканей организма и снижением их функции, может сопровождаться избыточным отложением в клетках и тканях различных веществ, приносимых с кровью или лимфой, а также уменьшением содержания вплоть до полного исчезновения из них некоторых составных элементов. Различают белковые, жировые, углеводные и минеральные дистрофии.

Белковая дистрофия возникает в результате нарушения обмена белка в тканях. В зависимости от локализации процесса она бывает клеточной, внеклеточной и смешанной.

Жировая дистрофия характеризуется морфологическими изменениями тканей вследствие нарушения обмена липидов. Она может быть клеточной и внеклеточной.

Углеводная дистрофия характеризуется нарушениями обмена животного крахмала, сахаров и подобных им веществ.

Минеральная дистрофия характеризуется нарушением обмена неорганических веществ.

Некроз (греч. nekros — мертвый) — омертвление клеток и тканей в живом организме.

Некрозом (местной смертью) называется омертвление какой-либо части организма (клеток, ткани или органа).

По происхождению некрозы подразделяют на физиологические и патологические.

Физиологический некроз — закономерное отмирание клеток в живом организме, сопровождающееся заменой их новообразованными клетками. Постоянно отмирают клетки эпидермиса, всех слизистых оболочек, эпителиальные клетки молочных, сальных и других желез. Это указывает на то, что отмирание элементов организма не является противоестественным процессом, но, так же как и общая смерть, представляет собой закономерный процесс.

Патологический некроз — омертвление частей живого организма под воздействием вредных факторов. Различают прямой и непрямой патологический некроз.

Прямым некрозом называется омертвление частей тела на месте непосредственного воздействия патогенных агентов.

Он вызывается физическими (механической, электрической травмой, ожогом, обморожением и т.п.), химическими (кислотами, щелочами, прижигающими веществами, органическими соединениями) и биологическими (микробами, грибами, животными паразитами на месте их локализации) факторами.

Непрямым некрозом называется омертвление, вызванное факторами, действующими вне пораженного участка.

К непрямому некрозу относятся:

нейрогенный некроз — омертвление, вызываемое повреждениями центральной или периферической нервной системы (трофические язвы желудка, кишечника, кожи);

циркуляторный некроз — омертвление, вызываемое прекращением кровоснабжения той или иной части тела (инфаркты сердца, почек, селезенки при закупорке или спазме артериальных сосудов).

Процесс умирания частей тела от момента воздействия вредного фактора до их гибели называется *некробиозом*. Некробиоз может протекать медленно, при этом значительно изменяются структура и качественные свойства тканевых элементов органа (атрофия, дистрофия). При быстром омертвлении, особенно при кислородном голодании, мертвые ткани по своему виду не отличаются от живых.

Некроз распознают по характерным признакам, обнаруживаемым как при микроскопическом, так и при макроскопическом исследовании.

При микроскопическом исследовании главным признаком некроза является изменение ядер клеток.

По макроскопическим признакам некрозы подразделяют на три группы: сухой некроз, влажный некроз и гангрена.

Сухой некроз — омертвление, характеризующееся сухостью, плотной консистенцией и серовато-желтым цветом омертвленного участка, сохранением грубых анатомических структур. Он развивается в тканях, бедных влагой (мышцах, костях), при прекращении доступа влаги с кровью или лимфой (при спазме, тромбозе, эмболии сосудов).

Сущность физико-химических процессов, происходящих при сухом некрозе, заключается в свертывании белков омертвевшей ткани, поэтому их называют *коагуляционными*. Плотность омертвевшего участка может напоминать резину или творог, омертвевшие ткани обычно рыхлые и легко разрываются. Серовато-желтый цвет позволяет легко отличить некротические участки от живой ткани. В мертвом участке обычно хорошо видны очертания долек, сосудов, пучки мышечных или соединительно-тканых волокон.

Примеры сухого некроза: творожистый некроз в туберкулезных, сапных, паразитарных очагах; в распадающихся раковых опухолях; инфаркты почек, селезенки, сердца; восковидный (ценкеровский) некроз мышц; некроз жировой ткани.

Влажный некроз — омертвление, характеризующееся размягчением или разжижением омертвевшей ткани, имеющей вид мелкозернистой или мутной жидкой массы.

Влажный некроз развивается в органах, богатых влагой (например, мозг), при повышенном доступе влаги или затрудненном оттоке ее.

Сущность физико-химических процессов, происходящих при влажном некрозе, заключается в саморастворении мертвых белков в присутствии влаги, поэтому их называют *колликвационными*. Влажный некроз может развиваться в тканях сразу после омертвления, а иногда расплавлению подвергаются участки сухого некроза.

Примеры влажного некроза: некрозы мозга; расплавление мягких тканей погибшего в матке плода, казеозной массы в туберкулезных очагах и раковых опухолях.

Исход некроза определяется сопротивляемостью организма. При ее понижении омертвление может быстро распространяться без выраженной границы между живой и мертвой тканью. При повы-

шенной сопротивляемости организма между живой тканью и некротическим участком развивается реактивное воспаление, внешне проявляющееся образованием демаркационной линии в виде пограничного пояса темно-красного цвета. Ближе к мертвому участку этот пояс имеет желтоватый цвет вследствие скопления лейкоцитов, превращающихся в гнойные тельца. Со временем мертвый участок может подвергаться инкапсуляции, обызвествлению и секвестрации.

Гангрена — одна из форм омертвения (некроза) тканей в живом организме. Гангрена может развиваться во всех тканях и органах (коже, подкожной жировой клетчатке, мышцах, кишечнике, желчном пузыре, легких).

Соприкосновение омертвевшего участка с внешней средой вызывает своеобразные его изменения: ускоренное высыхание, связанное с этим изменение цвета или гнилостные явления, развивающиеся от внедрения микробов. Поэтому гангрена подразделяется на сухую и влажную.

Сухая гангрена характеризуется быстрым высыханием мертвого участка, который приобретает плотность и ломкость, коричнево-черную окраску вследствие образования сернистого железа.

Пример сухой гангрены: отсыхающий пупочный канатик новорожденных; гангрена кожи и различных частей тела при отморожении, отравлении спорыньей (маточными рожками); некробактериозе и роже свиней.

Влажная гангрена характеризуется гнилостным распадом тканей под влиянием внедрившихся микробов. Поэтому она иногда называется гнилостной, ихорозной гангреной, путрефикацией.

Признаки влажной гангрены сходны с явлениями, наблюдаемыми при гниении трупа: омертвевшие участки превращаются в зловонную массу грязно-серого или грязно-зеленого цвета, иногда со значительным скоплением газа (газовая гангрена).

Пример влажной гангрены: аспирационная пневмония (распад легких при попадании в них жидкостей и инородных предметов); пролежни. Газовая гангрена наблюдается при загрязнении ран.

Гипербиотические процессы. Они характеризуются увеличением массы органа и количества в нем тканевых элементов в результате усиления обмена веществ. К ним относятся гипертрофия органов и тканей, регенерация тканей и опухолевый рост клеток (опухоли).

Гипертрофия. К гипертрофии относят увеличение объема органа или ткани в период внеутробного развития, сопровождающееся усилением или ослаблением их функций. К гипертрофии не относятся врожденное увеличение органа (уродство), увеличение

частей тела с возрастом, расширение полостных органов их содержимым, воспалительная припухлость и отеки тканей.

Гипертрофия органов и тканей может происходить вследствие увеличения объема их элементов (собственно гипертрофия) или образования новых клеток (гиперплазия). Часто эти процессы протекают одновременно.

Гипертрофия бывает истинной и ложной. Истинная гипертрофия является результатом усиленного развития основных элементов специфической ткани либо органа, ложная гипертрофия — результатом разрастания жировой или соединительной ткани. В первом случае функция пораженного органа (ткани) усиливается, во втором — ослабляется.

Различают физиологическую и патологическую гипертрофии.

Физиологическая гипертрофия — увеличение объема органа в результате усиления его функции под влиянием естественных условий (например, гипертрофия скелетной мускулатуры при усиленной работе, матки во время беременности, вымени в период лактации).

Патологическая гипертрофия является следствием воздействия неблагоприятных факторов и, по существу, представляет собой компенсаторное приспособление организма. По происхождению она может быть нескольких видов.

Рабочая гипертрофия — усиление функции того или иного органа в результате чрезмерной нагрузки на него (гипертрофия левого желудочка сердца при сужении устья аорты).

Викарная (заместительная) гипертрофия — разновидность рабочей гипертрофии — возникает в случае частичной утраты функции парного органа (при удалении одной почки вторая гипертрофируется и берет на себя функцию выбывшей).

Гормональная гипертрофия — увеличение некоторых органов в результате изменения функции желез внутренней секреции (при поражении гипофиза увеличивается объем конечностей).

Регенерация тканей. Под регенерацией тканей понимают восстановление их дефекта путем размножения и роста клеток. Она может быть физиологической и патологической.

Физиологическая регенерация протекает в течение всей жизни животного (образование эритроцитов, восстановление клеток эпидермиса кожи и слизистых оболочек).

Патологическая регенерация происходит на месте погибшей ткани — здесь начинается рост клеток, ведущий к ее восстановлению.

Такая регенерация может быть полной, неполной и избыточной. В первом случае разрушенная ткань восстанавливается аналогичной тканью. Это возможно при небольших дефектах (царапинах,

сса-динах). Во втором случае дефект устраняется тканью, отличающейся от утраченной. Например, при заживлении больших травм образуются рубцы. В случае избыточной регенерации новой ткани в месте повреждения образуется значительно больше, чем прежней. Это часто наблюдается во время заживления язв, переломов (костная мозоль).

Способность организма к регенерации зависит: от уровня эволюционного развития (низшие организмы проявляют большую способность к регенерации, чем высокоорганизованные); возраста (у молодого животного процессы регенерации протекают интенсивнее); дифференцировки тканей (чем она более дифференцирована, тем слабее регенерирует); общего состояния, состояния нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем.

Опухоли. К ним относятся клеточные разрастания атипичного строения и функции.

Морфологический атипизм опухолей характеризуется следующими чертами:

опухоли всегда являются образованием, не соответствующим нормальному анатомическому строению организма. Они могут представлять собой узлы, выдающиеся над поверхностью органа, или разрастания внутри органа, являющиеся как бы случайными придатками;

опухоли по своему строению отличаются от нормальной анатомической и гистологической структуры органа, на котором они образовались, отсутствием правильного сочетания и расположения тканевых элементов (клеток паренхимы, стромы, долек и т. п.);

клетки опухолей отличаются от нормального строения тех клеточных элементов, из которых они образовались, своей величиной, формой, соотношением ядра и цитоплазмы.

Функциональный атипизм опухолей характеризуется:

паразитарностью — опухоли, используя питательные вещества, поступающие в организм, не только не выполняют каких-либо функций, необходимых организму, но нарушают деятельность органов и могут быть причиной смерти;

беспредельным ростом — рост опухолей прекращается только со смертью организма;

особенностями обмена веществ и химической структурой.

Клетки злокачественных опухолей богаты водой, протеолитическими и другими ферментами, они способны расщеплять углеводы без доступа кислорода до стадии образования молочной кислоты (в норме углеводы сгорают до углекислоты и воды). В результате появляются продукты обмена опухолевых клеток (молочная кислота, распадающиеся белки и другие вещества), ядовитые для

организма, вызывающие его отравление с тяжелым нарушением физиологических процессов, заканчивающимся смертью.

Опухоли встречаются у всех многоклеточных организмов животного и растительного происхождения и поэтому являются процессом общебиологическим.

Распознавание (диагностика) опухолей производится на основании их микроскопического исследования. Для этого у больного животного делают диагностическую операцию — биопсию.

Название опухолей составляют из греческого наименования ткани, из которого состоит паренхима опухоли, и окончания «ома». Например, опухоль из жировой ткани называется липомой, опухоль из волокнистой ткани — фибромой и т. п.

Однако из этого правила существует ряд исключений: все опухоли из незрелой соединительной ткани называются саркомами; все опухоли, построенные из незрелых эпителиальных клеток, — карциномами; опухоли, построенные по типу кожи и имеющие обычно вид сосочковых выростов, — папилломами.

Доброкачественные опухоли — новообразования, построенные из зрелых клеток, с экспансивным, медленным ростом, неспособные давать рецидивы и метастазы.

Папиллома (бородавка) — опухоль, состоящая из многих сосочков, иногда сращенных между собой и имеющих как бы общий корень, наподобие цветной капусты. Каждый сосочек состоит из соединительно-тканного стержня (стромы), покрытого мощным эпидермальным слоем. Папилломы встречаются на органах, выстланных плоским многослойным эпителием (кожа, язык, пищевод, кардиальная часть желудка, преджелудки), могут быть единичными и множественными, иногда достигают крупных размеров.

Аденома — опухоль, развивающаяся из железистого эпителия. Обычно это новообразование имеет вид узла или очага, имеющего собственную соединительно-тканную оболочку. На разрезе она губчатого строения, и с поверхности разреза обильно стекает мутная жидкость — опухолевый секрет. Иногда опухоль имеет довольно крупные полости, заполненные секретом, в этих случаях она называется *кистоаденомой*. Аденомы по своему микроскопическому виду иногда довольно точно воспроизводят тот железистый орган, из которого они образовались (слюнную, молочную, щитовидную железу и др.). Локализуются они в железистых органах (яичниках, почках, печени, гипофизе и т.п.), масса их бывает более 60 кг.

Меланома — опухоль, развивающаяся из клеток эпидермиса, способных вырабатывать меланин, но лишенная злокачественных свойств — быстрого инфильтрующего роста, метастазирования. Она имеет вид узлов черного цвета, локализующихся в коже или в

глазном яблоке. Размеры меланом варьируют от просяного зерна до кулака взрослого человека и более. Отмечено, что меланомы встречаются наиболее часто у лошадей серой масти. При раздражениях (ушибах, ранениях) меланомы могут превращаться в злокачественные опухоли (меланокарциномы).

Миома — опухоль, развивающаяся из мышечной ткани. В соответствии с двумя основными видами мышечной ткани миома может быть построена из гладких или поперечнополосатых мускульных элементов.

Злокачественные опухоли — новообразования, построенные из незрелых клеток, с инфильтрующим, быстрым ростом, способные давать рецидивы и метастазы.

Доброкачественные опухоли могут переходить в злокачественные, обратного перехода не наблюдается.

Рак (карцинома) — злокачественная опухоль, развивающаяся из эпителиальной ткани. У животных чаще всего встречается в зрелом и старом возрасте. Животные заболевают раком реже, чем люди.

Основу раковой опухоли составляет соединительная ткань, в которой имеются лимфатические и кровеносные сосуды, а также нервы. Иногда раковая опухоль состоит из компактных масс раковых клеток и слабо развитой стромы.



Рисунок - Злокачественное новообразование молочной железы у коккер-спаниэля

По внешнему виду рак имеет вид узла или бугристой грибовидной массы, на разрезе видно губчатое строение, при соскабливании снимается мутная млечная масса, состоящая из тканевой жидкости с примесью раковых клеток. Центр опухоли в силу некроза и размягчения запавший. У лошадей рак чаще всего встречается в носовой полости и добавочных пазухах, на пенисе, коже; у рогато-

го скота — на коже, матке, яичниках, на наружных половых органах; у собак — на коже, вымени, щитовидной железе.

Саркома — злокачественная опухоль, развивающаяся из незрелых клеток соединительной ткани. Различают три вида саркомы: круглоклеточную, веретенообразную и фибросаркому.

Круглоклеточная саркома построена из наиболее юных клеток соединительной ткани. Это одна из самых злокачественных форм саркомы.

Веретенообразная саркома состоит из вытянутых клеток соединительной ткани, которые образуют пучки, переплетающиеся в различных направлениях.

Фибросаркома построена из клеток, близких к фибробластам.

Саркома дает множественные метастазы. У лошадей благодаря отложению меланина опухоль окрашивается в черный цвет и называется *меланосаркомой*.



Рисунок - Саркома плечевой кости у ротвеллера

Саркома имеет вид узлов беловатого цвета, напоминающих рыбье мясо. Узлы опухоли обычно бывают дряблыми, с некрозом в центре. Очень часто саркома встречается у кур в возрасте старше шести месяцев. Это заболевание, которое известно под названием «саркоматоз кур», может принять массовый характер. При саркоматозе у кур в коже, мускулах, в яичнике, яйцевом, легких, на серозных по-



кровах, печени, селезенке находят плотные, склонные к распаду, ограниченные опухоли в состоянии распада. У животных наблюдается резко выраженная кахексия.

Смешанные опухоли — новообразования, построенные из нескольких видов тканей. Бывают опухоли, состоящие из островков костной, хрящевой, жировой, волокнистой соединительной ткани (остео-, хондро-, липофибромы), иногда в состав смешанных опухолей входят и ткани разных типов (соединительной и эпителиальной). При этом наряду со зрелыми опухолевыми элементами в составе опухоли могут обнаруживаться и незрелые злокачественные тканевые разрастания. Подобные опухоли нередко обнаруживают у животных (собак) в молочной железе, реже в половых железах и в других органах.

Воспаление

Воспаление (inflammatio) - это сложная местная защитно-приспособительная реакция соединительной ткани, сосудов и нервной системы целостного организма, выработанная в процессе эволюции у высокоорганизованных существ в ответ на повреждение, направлена на изоляцию и удаление повреждающего агента, и ликвидацию последствий повреждения. Это типовой патологический процесс с изменением обмена веществ и кровообращения, фагоцитозом и пролиферацией.

В основе любого воспаления лежит: 1) повреждение и 2) защитные реакции. Способность противостоять повреждению, способность к заживлению ран, к восстановлению по крайней мере некоторых утраченных тканей - важнейшее свойство живых организмов. И эти свойства определяются тем, что здоровый организм немедленно отвечает на повреждение рядом общих и местных реакций. Общие реакции обусловлены более или менее выраженными изменениями функционального состояния нервной, эндокринной и иммунной систем организма. Они сопровождаются изменениями реактивности всего организма в целом. Местные реакции, возникающие в зоне повреждения и в непосредственной близости от нее, характеризуют процесс, называемый воспалением.

Причины воспаления: а) физические факторы; б) химические факторы; в) биологические факторы; г) расстройства кровообращения; д) опухолевый рост; е) иммунные реакции.

Различаются **4 стадии:**

1. альтерация (alteratio),
2. экссудация (exsudatio),
3. эмиграция (emigratio),
4. пролиферация (proliferatio).

Альтерация - это главное звено, по сути - пусковой механизм. Альтерация может быть первичная или вторичная. **Первичная** альтерация развивается сразу после воздействия повреждающего фактора и формируется на уровне функционального элемента органа. Первичная альтерация может проявляться специфическими, а также неспецифическими изменениями, которые развиваются независимо от свойств и особенностей действия патогенного фактора.

Вторичная альтерация обусловлена повреждающим действием лизосомальных ферментов. Усиливаются процессы гликолиза, липолиза и протеолиза. В результате распада белков в тканях увеличивается количество полипептидов и аминокислот; при распаде жиров возрастают жирные кислоты; нарушение углеводного обмена ведет к накоплению молочной кислоты. Все это вызывает физико-химические нарушения в тканях.

Нарушение микроциркуляции в очаге воспаления характеризуется изменением тонуса микроциркуляторных сосудов, усиленным током жидкой части крови за пределы сосуда (т.е. экссудацией) и выходом форменных элементов крови (т.е. эмиграцией).

Для **сосудистой реакции** характерны 4 стадии:

- 1) кратковременный спазм сосудов,
- 2) артериальная гиперемия,
- 3) венозная гиперемия,
- 4) стаз.

Спазм сосудов возникает при действии повреждающего агента на ткани и связан с тем, что вазоконстрикторы возбуждаются первыми, поскольку они чувствительнее вазодилататоров. Спазм длится до 40 секунд и быстро сменяется артериальной гиперемией.

Артериальная гиперемия формируется следующими тремя путями:

- как результат паралича вазоконстрикторов;
- как результат воздействия медиаторов с сосудорасширяющей активностью;
- как результат реализации аксон-рефлекса.

Поскольку в первое время после повреждения линейная и объемная скорость кровотока в участке воспаления достаточно велики, то оттекающая из очага воспаления кровь содержит большее количество кислорода и меньшее количество восстановленного гемоглобина и поэтому имеет яркокрасную окраску. Артериальная гиперемия при воспалении сохраняется недолго (от 15 минут до часа) и всегда переходит в венозную гиперемию, при которой уве-

личное кровенаполнение органа сочетается с замедлением и даже полным прекращением капиллярного кровотока.

Венозная гиперемия начинается с максимального расширения прекапиллярных сфинктеров, которые становятся нечувствительными к вазоконстрикторным стимулам и венозный отток затрудняется. После этого замедляется ток крови в капиллярах и приносящих артериолах. Главной причиной развития венозной гиперемии является экссудация - выход жидкой части крови из микроциркуляторного русла в окружающую ткань. Экссудация сопровождается повышением вязкости крови, периферическое сопротивление кровотоку возрастает, скорость тока крови падает. Кроме того, экссудат сдавливает венозные сосуды, что затрудняет венозный отток и также усиливает венозную гиперемия. Развитию венозной гиперемии способствует набухание в кислой среде форменных элементов крови, сгущение крови, нарушение десмосом, краевое стояние лейкоцитов, образование микротромбов. Кровоток постепенно замедляется и приобретает новые качественные особенности из-за повышения гидростатического давления в сосудах: кровь начинает двигаться толчкообразно, когда в момент систолы сердца кровь продвигается вперед, а в момент диастолы кровь останавливается.

Как правило, **стаз** возникает в отдельных сосудах венозной части микроциркуляторного русла из-за резкого повышения ее проницаемости. При этом жидкая часть крови быстро переходит во внесосудистое пространство, и сосуд остается заполненным массой плотно прилежащих друг к другу форменных элементов крови. Высокая вязкость такой массы делает невозможным продвижение ее по сосудам и возникает стаз.

Экссудация при воспалении обусловлена прежде всего повышением проницаемости микроциркуляторного русла для белка в следствие существенного изменения сосудистого эндотелия. Изменение свойств эндотелиальных клеток микроциркуляторных сосудов - это главная, но не единственная причина экссудации при воспалении. Образованию различного экссудата способствует рост гидростатического давления внутри микроциркуляторных сосудов, связанный с расширением приносящих артериол, увеличение осмотического давления интерстициальной жидкости, обусловленное накоплением во внесосудистом пространстве осмотически активных продуктов распада ткани. Более значительно процесс экссудации выражен в венах и капиллярах. Экссудация формирует четвертый признак воспаления – припухлость (tumor).

Состав экссудата (exsudatum) - это жидкая часть крови, форменные элементы крови и разрушенные ткани.

По составу экссудата, выделяют 5 видов воспаления:

- серозный;
- катаральный (слизистый);
- фибринозный;
- геморрагический;
- гнойный;
- ихорозный.

В результате экссудации происходит разбавление концентрации бактериальных и других токсинов и разрушение их поступающими из плазмы крови протеолитическими ферментами. В ходе экссудации в очаг воспаления поступают сывороточные антитела, которые нейтрализуют бактериальные токсины и связывают бактерии.

Воспаление принято делить на острое и хроническое. **Острое воспаление** (*inflammatio acuta*) развивается в связи с внезапным повреждением - ожогом, отморожением, механической травмой, некоторыми инфекциями. Его продолжительность обычно не превышает нескольких суток. Острое воспаление характеризуется выраженными экссудативными реакциями, в ходе которых вода, белки, форменные элементы крови (в основном лейкоциты) покидают кровоток и поступают в зону повреждения.

Хроническое воспаление (*inflammatio chronica*) развивается, когда повреждающий агент действует в течение длительного времени. Хроническое воспаление продолжается недели, месяцы и годы. Большая часть наиболее тяжелых болезней человека и животных характеризуется как раз хроническим воспалительным процессом. Хроническое воспаление обычно сопровождается необратимыми повреждениями нормальной паренхимы, дефекты которой заполняются фиброзной соединительной тканью, деформирующей пораженные органы.

Патология тепловой регуляции.

Всех животных в зависимости от температуры тела делят на холоднокровных, температура которых зависит от температуры окружающей среды, и теплокровных, температура которых является постоянной и не зависит от температуры окружающей среды. К теплокровным животным относятся млекопитающие и птицы. У человека, так же как у теплокровных животных, температура тела постоянна и не зависит от окружающей среды. Суточные колебания ее очень незначительны. Однако, понижение или повышение общей температуры тела может зависеть от многих факторов.

Гипотермия (греч. *hypo* - понижение, *theme* - теплота) - стойкое снижение температуры тела вследствие уменьшения теплосохранения в организме. Причинами ее могут быть внешнее переохлаждение, наркоз, зимняя спячка, поражение центральной нервной

системы, шоковое состояние, значительные кровопотери, тяжелые расстройства обмена веществ. Гипотермия, как следствие воздействия на организм сельскохозяйственных животных низких температур, представляет наибольший интерес. Переохлаждению способствуют увлажнение волосяного покрова, ветер, усиливающий конвективные потери тепла, влажный воздух, недоедание. Индивидуальные особенности организма также могут благоприятствовать чрезмерной отдаче тепла. Сравнительно легко переохлаждаются новорожденные из-за несовершенства терморегуляторных механизмов, а также старые животные. Алиментарное истощение, кровопотеря, мышечное утомление, снижение обменных процессов при некоторых болезнях способствуют действию холода.

Низкая температура окружающей среды не сразу приводит к падению температуры тела. У сельскохозяйственных животных наблюдают две стадии гипотермии. Компенсаторная стадия характеризуется преимущественно рефлекторными приспособительными реакциями. Внешнее охлаждение ведет к чрезмерным теплопотерям, которые компенсируются терморегуляционными механизмами. Снижение внешней температуры воздействует на рецепторный аппарат, расположенный в кожных покровах и внутренней среде организма. Возникающие импульсы передаются в центральную нервную систему, и распространяется по всем отделам головного мозга, в том числе в центр терморегуляции - гипоталамус. Формируемая там эфферентная импульсация направляется к органам-исполнителям, в том числе эндокринным железам - гипофизу, надпочечникам, щитовидной, поджелудочной. Рефлекторные реакции ограничивают теплопотери и усиливают выработку тепла.

Уменьшение теплоотдачи у разных животных связано с видовыми особенностями терморегуляторных механизмов, но в общих чертах оно сводится к снижению кожного кровотока, уменьшению площади охлаждаемой поверхности тела, к повышению теплоизолирующих свойств волосяного покрова, замедлению дыхания.

Наряду с ограничением теплопотерь эта стадия характеризуется рефлекторно регулируемым увеличением производства тепла. Теплопродукция складывается из сократительного и несократительного компонентов. Сократительный компонент связывают с появлением мышечной дрожи у охлаждаемых животных, а несократительный - со стимуляцией термогенеза в немускульных органах и тканях, а частично и в мышцах. Показано, что еще до появления дрожи и двигательных реакций в мышцах регистрируется слабая сократительная активность, нарастающая по мере охлаждения животных. Проявляется терморегуляторный тонус мышц. Предполагают, что несократительный термогенез обеспечивается

скелетными мышцами примерно на 50%, печенью - на 25%, пищеварительным трактом - на 10%, бурой жировой тканью - на 10%.

Терморегуляторное повышение метаболизма сопровождается холодовой мышечной дрожью. Большая масса, способность быстро и во много раз увеличивать теплопродукцию делают скелетную мускулатуру главным эффектором в рефлекторной реакции на холод.

Большую роль в реактивном повышении продукции тепла отводят печени, легким, кишечнику, сердцу. При непрекращающемся действии холода компенсаторные возможности организма исчерпываются, теплосодержание уменьшается, температура тела падает, наступает стадия декомпенсации. Возникающее состояние необычно, оно приводит к нарушению жизненно важных функций, что связано с обеднением углеводами, липидами, белками клеток центральной нервной системы, печени, сердца, мышц, других органов, ограничением их функциональной активности. Тормозится функция коры головного мозга. Угнетаются подкорковые нервные образования. Чувствительность и двигательная активность подавлены. Дрожь прекращается. Ослабевают сила и частота сердечных сокращений, снижается артериальное давление, возникают гипоксемия и гипоксия. Дыхание становится редким, поверхностным, даже периодическим. Потребление кислорода ограничено.

Падение температуры внутренних органов, сопряженное с возможностью последующего восстановления жизнедеятельности, называют биологическим нулем. Для человека он равен 24-26°C, для животных - 13-20°C. Следует отметить, что функции сердца, печени, почек, легких, кишечника угнетаются при неоднозначных температурах этих органов. Отсюда дискоординация физиологических функций, распространяющаяся на все стороны обмена веществ и жизнедеятельности организма.

Смерть от холода развивается более медленно, чем от других причин. Продолжительность клинической смерти может составлять от 10-15 до 60 мин. Причина смерти - торможение, развивающееся в дыхательном центре.

У сельскохозяйственных животных чувствительность к переохлаждению неодинакова. Значительной устойчивостью к низким температурам среды в силу специфики рубцового пищеварения обладают жвачные животные. В организме хорошо обеспеченной кормом коровы, овцы всегда имеется избыток тепла. Однако новорожденные телята и ягнята до начала функционирования рубца, заселения его микрофлорой весьма чувствительны к низкой температуре среды обитания.

Устойчивость свиней к холоду также связывают с возрастом. У поросят сразу после рождения температура тела падает на 2-3°C

с последующим восстановлением. При оптимальном микроклимате нормализация наступает через сутки, а на холоде возврат к норме замедляется или приостанавливается. С возрастом, накапливая запасы подкожного жира, свиньи становятся малочувствительными к холоду.

Лошади, находящиеся в неблагоприятных условиях среды (дождь, ветер, низкая температура, длительное содержание на привязи вне помещения в холодную погоду), нередко страдают от переохлаждения. У них отмечают ту или иную степень угнетения, отказ от корма, понижение температуры тела, замедление дыхания, ослабление сердечной деятельности, падение артериального давления.

Общее охлаждение сельскохозяйственных животных может осложняться простудными заболеваниями - воспалительный процесс верхних дыхательных путей, бронхит, пневмония, респираторные заболевания вирусного происхождения, гломерулонефрит, ревматический пододерматит. В генезе болезней простудного происхождения большое значение имеют патологические рефлексы с охлаждаемых частей тела и аллергические реакции. При определенных задачах возникает необходимость снижения температуры тела животных и человека до заданных пределов. С этой целью используют фармакологические препараты и физическое охлаждение. Снижением температуры тела достигаются угнетением окислительных процессов, угнетение нервной деятельности, блокирование проведения нервных импульсов, ограничение реагирования на различные, в том числе болезнетворные, раздражители.

Гипертермия (греч. hyper - повышение, therme - теплота) - пассивное повышение температуры тела вследствие внешнего перегревания. Возникает гипертермия, когда животные долгое время находятся в среде с высокой температурой. Перегреванию способствуют недостаточность движения воздуха, высокая его влажность, интенсивная мышечная нагрузка, скученность животных, особенно при транспортировке и перегонах, ограничение приема воды.

Повышение температуры среды обитания рефлекторно стимулирует у животных теплоотдачу и ограничивает продукцию тепла.

Интенсификация рассеивания тепла осуществляется путем расширения кожных сосудов, что обеспечивает увеличение теплопроводности периферических тканей в 5-6 раз. Возрастает интенсивность теплоизлучения, конвекционных теплопотерь, испарения влаги. Стимулируются потоотделение, перспирация, а также продукция водяных паров за счет значительного возрастания частоты дыхания.

У животных, особенно со слаборазвитыми потовыми железами, развивается одышка, дыхание становится частым, поверхностным. У собак и овец при перегревании частота дыхания может увеличиваться в 10-15 раз, у лошадей - в 2,5-4 раза, у крупного рогатого скота - в 4-6 раз, у свиней - в 5-7 раз; у гусей, уток, кур тепловая одышка также весьма велика. У голубей зарегистрировано учащение дыхания при перегревании с 30 до 612 циклов в минуту. Продолжающееся перегревание сопровождается дальнейшим углублением тяжелого состояния животных. Температура тела достигает своего максимально переносимого уровня - 44-45°C. У животных нарушается координация движений. Лошади, например, не слушают повода, спотыкаются, теряют сознание, падают, у них возникают судороги, а затем наступает смерть. Аналогичные явления могут быть у коров, быков, рабочих волов, свиней, пушных зверей клеточного содержания, кур, уток. Особенно легко перегреваются новорожденные.

В тех случаях, когда перегревание животных наступает очень быстро, в течение нескольких часов, говорят о тепловом ударе.

Солнечный удар - следствие интенсивного воздействия прямых солнечных лучей на головной мозг. Сочетанное влияние на мозговые структуры инфракрасных и ультрафиолетовых лучей сопровождается артериальной гиперемией, разрывом сосудов, микро- и макрокровоизлияниями в мозговую ткань. У крупных сельскохозяйственных животных количество излившейся в мозг крови может достигать 0,5 л. Резкое повышение внутричерепного давления сопровождается параличом жизненно важных центров, нарушением функций сердечно-сосудистой системы, дыхания, органов движения, в последующем наступает смерть.

Солнечному удару подвержены рабочие лошади, волы во время тяжелой мышечной работы, коровы при длительных перегонах, лисы и норки, находящиеся в незатененных клетках, утки. Лошади в силу особенностей анатомического строения черепа наиболее предрасположены к солнечному удару. В особенно жаркие дни могут быть случаи их молниеносной смерти.

Лихорадка (лат. febris) является - защитно-приспособительной реакцией животного организма на инфекционные факторы и продукты распада собственных тканей, характеризующейся активным повышением температуры тела. Ее следует рассматривать как наиболее часто встречающийся симптом различных болезней и прежде всего инфекционного происхождения.

По причинам, вызывающим повышение теплосодержания в организме гомойотермных животных, лихорадки принято подразделять на инфекционные и неинфекционные.

Лихорадки инфекционного происхождения связаны у животных с внедрением в организм бактерий и вирусов.

Лихорадки неинфекционного происхождения сопровождаются асептическими повреждениями тканей при обширных механических травмах, внутренних кровоизлияниях, инфарктах миокарда, легких, других органов, при наличии некротических процессов в опухолях, при аллергической альтерации тканей, после оперативных вмешательств.

Повышение температуры тела можно наблюдать также в ряде других случаев: после введения фармакологических препаратов, при эмоциональных напряжениях, при сильных болевых раздражениях, при парентеральном введении белка, при физическом переутомлении, после длительного переохлаждения (у лошадей). Высокая температура тела в этих случаях является побочной, а не защитно-приспособительной реакцией, поэтому некоторые авторы склонны считать такое состояние организма лихорадочноподобным.

В формировании лихорадочной реакции, помимо гипоталамических центров, принимают участие вышележащие отделы центральной нервной системы. Влияние коры больших полушарий мозга выражается, прежде всего, в регуляции деятельности подкорковых теплорегулирующих центров. Однако изменение функционального состояния коры больших полушарий, ведущее, в свою очередь, к нарушению ее связей с подкорковыми теплорегулирующими центрами, может привести к весьма существенным сдвигам в реакциях организма на термо-раздражитель.

Главным источником повышенной теплопродукции при лихорадке являются резервы жира. Наряду с интенсификацией процесса окисления возможны, чаще при инфекционно-токсических лихорадках.

Накопление тепла в организме лихорадящих животных определяется не только усиленной теплопродукцией, но и ограничением отдачи тепла во внешнюю среду. Соотношение уровней теплопродукции и теплоотдачи зависит от динамики процесса.

Стадии лихорадки. Лихорадочная реакция протекает в три стадии: стадия повышения температуры (*Stadium incrementum*), стадия стояния высокой температуры тела (*St. fastigium*), стадия снижения температуры (*St. decrementum*). **В стадии повышения температуры** возрастает производство тепла в животном организме и одновременно ограничивается отдача его во внешнюю среду. Повышение теплопродукции связано, прежде всего, с усилением тонуса мышц и возникновением дрожи - непроизвольным сокращением скелетной мускулатуры. Кроме того увеличивается производство тепла паренхиматозными органами.

Стадия стояния высокой температуры тела обеспечивается повышенной теплопродукцией, уравновешенной столь же интенсивной отдачей тепла. Терморегуляция осуществляется на новом, более высоком уровне функционирования, определяемом терморегуляционным центром. Несмотря на утренние и вечерние колебания температуры тела, теплосодержание в организме остается повышенным. Во время этой стадии высокий уровень температурного гомеостаза не зависит от колебания температуры внешней среды. Организм сохраняет способность адекватно реагировать срочными адаптивными реакциями терморегуляции на резкие изменения окружающей температуры или колебаниями теплопродукции при нагрузке, не связанной с лихорадкой. Например, при дополнительной мышечной работе излишки образующегося тепла быстро выводятся, не сказываясь на общем уровне теплосодержания у лихорадящего животного.

В стадии снижения температуры тела продукция тепла в организме животного ограничивается. Одновременно возрастают теплотери - нарастает периферийный кровоток, температура кожи повышается, усиливается потоотделение. Одышка становится более интенсивной, она сопровождается дополнительной отдачей тепла путем усиленного испарения влаги со слизистых оболочек дыхательных путей. В завершение лихорадочной реакции температура тела восстанавливается.

В зависимости от интенсивности снижения температуры тела различают литическое снижение и критическое. Литическое снижение температуры тела характеризуется продолжительным (2-3 дня) периодом нормализации, оно сравнительно легко переносится организмом. Критическое же падение происходит быстро, в течение нескольких часов, причем температура тела может опускаться ниже физиологически допустимых границ. Организм не успевает адаптироваться к новым условиям существования. Может развиться острая сердечнососудистая недостаточность, а в наиболее тяжелых случаях коматозное состояние и смерть.

Центральная нервная система. У продуктивных животных во время лихорадки возникают общее угнетение, вялость. Лошади быстро проявляют признаки усталости, резко выраженной слабости, отказываются от работы. Развитие лихорадки в определенной мере зависит от типа высшей нервной деятельности. Установлено, что у животных с сильным типом нервной системы лихорадочный период, например, после ранения, начинался остро и сравнительно быстро заканчивался; у животных же слабого типа, лихорадочная реакция развивалась замедленно и была более продолжительной.

Сердечнососудистая система. Лихорадка сопровождается тахикардией. Увеличение частоты сердечных сокращений зависит от этиологического фактора, вида животных, стадии лихорадки. Однако во всех случаях число сокращений сердца превышает исходные показатели не более чем в 2 раза и не имеет прямой зависимости от степени лихорадочной гипертермии. На один условный градус повышения температуры тела у коров, свиней, лошадей при лихорадке, вызванной бактериальной инфекцией, пульс увеличивается на 14-17 ударов в минуту, у овец - на 20-25, у кур - на 47-53.

Синусовый ритм сердечных сокращений сохраняется. Укорочение сердечного цикла у копытных животных происходит в основном за счет диастолического периода и в гораздо меньшей степени за счет предсердно-желудочковой проводимости. У кур сердечный цикл при лихорадке укорачивается только за счет диастолы. Продолжительность деполяризации предсердий и желудочков у лихорадящих животных существенно не меняется. Артериальное давление повышено относительно исходного в первой стадии лихорадки, в период же нормализации температуры тела оно падает, особенно при критическом завершении лихорадочной реакции.

Дыхание. Лихорадка у животных сопровождается одышкой. Дыхание становится частым и поверхностным. В первой стадии у коров, овец, свиней, лошадей частота дыхания возрастает в 1,7-2,3 раза, во второй стадии число дыхательных движений несколько снижается, а в третьей стадии (особенно у овец) вновь увеличивается.

Система крови. Введение продуктивным животным бактериальных пирогенов сопровождается лейкоцитарной реакцией, не сочетающейся с температурной. В первой и во второй стадиях лихорадки проявляется лейкопения с преимущественным уменьшением числа нейтрофилов и эозинофилов. Число лейкоцитов у крупного и мелкого рогатого скота, свиней может упасть до 60-70% от исходного уровня, а у лошадей - до 35%.

Вслед за начальной лейкопенией следует лейкоцитоз, время возникновения которого, степень проявления и вовлеченность отдельных элементов белой крови зависят от вида животных и этиологического фактора. Вместе с тем во всех случаях отмечают нейтрофилию со сдвигом ядра влево. Лейкоцитоз может сохраняться до 3 сут. после прекращения термической реакции на пироген.

У парнокопытных животных не отмечено изменений основных показателей красной крови. У лошадей же во всех стадиях лихорадочной реакции наблюдают эритроцитоз. С прекращением температурной реакции на пирогенное раздражение число эритроцитов достигает показателей, близких к исходным. Отмеченное явление следует рассматривать, вероятно, как элиминацию депонирован-

ных во внутренних органах, главным образом в селезенке, элементов красной крови. Скорость оседания эритроцитов при лихорадке у коров, овец, свиней повышена, у лошадей понижена.

Пищеварительная система. При заболеваниях животных, сопровождающихся высокой температурой, отмечают потерю аппетита, уменьшение перевариваемости и степени усвоения корма, возникает недостаточность пищеварения. В значительной степени это связано с торможением секреции главных пищеварительных желез. Вследствие уменьшения слюноотделения появляется сухость во рту, затрудняются принятие и обработка грубого корма. Гипосекреция желудочного сока, сока поджелудочной и кишечных желез, что способствует развитию гнилостных процессов и аутоинтоксикации.

При лихорадке изменяется моторная и эвакуаторная деятельность желудка и кишечника. Чаще встречаются запоры атонического или спастического происхождения, но для кишечных инфекций наиболее характерны поносы. Чтобы предупредить кахексию при лихорадочных заболеваниях, необходима диета, соответствующая функциональному состоянию пищеварительного тракта.

Выделительная система. Функциональное состояние почек в динамике лихорадки существенно меняется. В стадии озноба вследствие повышения артериального давления усиливается диурез, во второй и третьей стадиях лихорадки резко уменьшается количество выделяемой мочи, удельный вес ее возрастает. В моче обнаруживают продукты интенсивного обмена белков и жиров.

Обмен веществ, при лихорадочном состоянии. Пирогенное раздражение сопровождается повышением основного обмена (на 40-60%) за счет более интенсивного использования углеводов и депонированного жира. Анализ состояния обмена углеводов при лихорадке выявил повышенный распад гликогена в печени, а также развивающуюся гипергликемию.

Тяжелые деструктивные процессы при некоторых инфекционных и незаразных заболеваниях сопровождаются усиленным распадом белка, увеличением количества азотистых продуктов в моче, особенно мочевины. Лихорадка же, индуцированная бактериальными агентами, у крупного и мелкого рогатого скота, лошадей не сопровождалась существенными изменениями белкового обмена.

При лихорадке нарушается и водно-солевой обмен. Основными причинами его являются задержка тканями хлоридов и связывание ими воды, что объясняется, усиленной продукцией антидиуретического гормона.

Задержка воды тканями, усиленная перспирация и потоотделение определяют повышенную жажду лихорадящих животных.

Классификация лихорадок. В зависимости от степени повышения температуры тела отмечают несколько видов лихорадок.

Субфебрильная лихорадка - температура тела повышается на небольшую величину, до 1°C. Её наблюдают при хронических вялопротекающих бактериальных инфекциях.

Умеренная лихорадка - температура тела повышается на 1,5-2°C, характерна для большинства заразных заболеваний.

Высокая лихорадка - температура тела повышается на 2-2,5°C, возникает при остропротекающих инфекциях.

Чрезмерная, гиперпиретическая лихорадка - температура тела повышается более чем на 2,5°C. Может быть при сепсисе, аллергических реакциях немедленного типа, обострении хронически протекающих инфекций.

В зависимости от характера температурных кривых рассматривают следующие типы лихорадок.

Лихорадка постоянного типа (*F. continua*) характеризуется суточными перепадами температуры во второй стадии в пределах одного градуса. Встречается при крупозной пневмонии, паратифе.

Лихорадка послабляющего типа (*F. remittens*) характеризуется суточными колебаниями в стадии стояния, равными 1,5-2°C. Встречается, например, при катаральной бронхопневмонии.

Лихорадка перемежающегося типа (*F. intermittens*) характерна тем, что повышение температуры тела закономерно чередуется с одно-, двух-, трехдневными периодами нормальной температуры. Встречается у сельскохозяйственных животных при кровопаразитарных болезнях.

Лихорадка возвратного типа (*F. recurrens*) - подъем температуры тела наблюдается через длительные (недели, месяцы) промежутки времени. Бывает при инфекционной анемии лошадей.

Лихорадка истощающего типа (*F. hectica*) - в течение суток температура тела может изменяться в пределах 3-5°C. Она может быть даже пониженной относительно физиологических границ - утром значительно ниже, чем вечером. При данной лихорадке быстро используются резервные возможности организма, наступает кахексия. Встречается при острой форме туберкулеза.

Лихорадка кратковременная (*F. ephemera*) возникает при эмоциональном стрессе, после введения вакцин, сывороток, разрешающих инъекциях аллергена. Характерна повышением температуры тела от нескольких часов до 2 сут.

Лихорадка атипичная (*F. atypica*) не имеет какой-либо закономерности в колебаниях температуры тела. Может быть, например, при сепсисе.

Значение лихорадки для организма. В процессе эволюции борьба с микромиром имела, очевидно, самое прямое отношение к

становлению изотермии у млекопитающих и птиц. Возможность дополнительного реактивного повышения теплосодержания делала организм животных более устойчивым к инфекционному началу, сохраняла жизнь, создавала условия для наследования способности лихорадить.

Повышенное содержание тепла в организме при лихорадке само по себе губительно для патогенной микрофлоры. Особенно важно реактивное повышение температуры тела для противовирусной защиты организма.

Репродукция вируса в клетках значительно тормозится под влиянием повышенной температуры тела, так же как и других элементов лихорадочной реакции. Лихорадка в этих случаях выступает как один из неспецифических факторов иммунитета.

Высокая температура тела стимулирует обменные процессы, функциональную активность клеточных элементов, особенно клеток ретикуломакрофагальной системы, лейкоцитов.

Микроорганизмы при высокой температуре среды обитания теряют устойчивость к антибиотикам, другим лекарственным препаратам, что создает условия для эффективного лечения.

Поэтому в ветеринарных клиниках все большее применение находят малотоксичные, очищенные бактериальные пирогены, стимулирующие естественную резистентность организма и понижающие сопротивляемость патогенной микрофлоры к антибактериальным препаратам.

Искусственное подавление лихорадочной реакции, как показали многочисленные опыты, начатые еще в лаборатории И. И. Мечникова, отягощает течение инфекции, создает условия для появления рецидивов, может способствовать преждевременному летальному исходу болезни.

Лихорадка, являясь в своей основе защитной реакцией, вызывает и определенные нарушения в жизнедеятельности организма. В отдельных случаях, в связи с индивидуальными особенностями животных, высокая температура тела вызывает и нежелательные, вредные последствия. Так, тяжело переносят лихорадку животные с больным сердцем, так как высокая температура существенно повышает нагрузку на сердечную мышцу. Лихорадку, неадекватную силе пирогенного раздражения, наблюдают у истощенных лошадей. Значительные суточные перепады температуры во время лихорадки у крупных сельскохозяйственных животных быстро приводят к кахексии со всеми последствиями. Критическое падение температуры в заключительной стадии лихорадки может завершиться коллапсом, связанным с перераспределением крови.

Таким образом, указанные негативные стороны лихорадочной реакции не ставят, под сомнение ее приспособительный, защитный характер в общебиологическом плане.

Расстройство кровообращения

Местными расстройствами кровообращения называются нарушения кровообращения в отдельных органах и частях тела при нормальной циркуляции и составе крови во всем организме.

К местным расстройствам кровообращения относятся: гиперемия, анемия, тромбоз, эмболия, а также стаз, инфаркты и кровотечения.

Гиперемия. Она характеризуется переполнением сосудов кровью. Связано это с усиленным притоком ее по артериальным сосудам или с замедленным притоком крови по венам. Поэтому различают два основных вида гиперемии: артериальную и венозную.

Артериальная гиперемия — переполнение сосудов органа артериальной кровью вследствие усиленного ее притока при нормальном оттоке. Причинами ее являются преимущественно изменения функции сосудодвигательных нервов.

Клинически острая артериальная гиперемия характеризуется ярко-красной окраской органа, повышением его температуры, иногда заметной пульсацией артериальных сосудов.

Длительное переполнение сосудов органа артериальной кровью вызывает усиление процессов обмена веществ в органе, его гипертрофию.

При исследовании трупного материала переполнения артерий кровью не обнаруживается вследствие посмертного их спазма и передвижения крови в капиллярную и венозную систему.

Посмертный диагноз артериальной гиперемии устанавливается на основании утолщения стенок артериальных сосудов и признаков истинной гипертрофии.

Венозная гиперемия — переполнение венозных и капиллярных сосудов кровью вследствие замедленного ее оттока при нормальном притоке. Венозную гиперемию называют также пассивной, застойной гиперемией, цианозом.

Венозная гиперемия может быть острой и хронической.

Острая венозная гиперемия характеризуется кратковременной задержкой оттока крови из органов в результате механического сдавливания венозных" сосудов при наложении жгута или повязки, при скоплении газов в желудочно-кишечном тракте, водяночной жидкости в естественных полостях, ослабления сердечной деятельности.

Признаки острой венозной гиперемии: синюшно-красная окраска органа, с поверхности разреза обильно стекает кровь. Под

микроскопом видны расширенные венозные и капиллярные сосуды, переполненные кровью.

При устранении причины, вызвавшей острую венозную гиперемия, орган приходит в нормальное состояние.

Хроническая венозная гиперемия развивается при длительном затрудненном оттоке крови из органа в результате сдавливания венозных сосудов (опухольями, спайками, разросшейся соединительной тканью после хронического воспаления), уменьшения просвета вен при частичной их закупорке, пороков сердца и сопровождается выпотеванием жидкости из кровеносных сосудов (отеком и водянкой), нарушением питания и снабжения кислородом пораженного органа, в результате чего паренхиматозные элементы его атрофируются.

Признаки хронической венозной гиперемии: расширение венозных сосудов, ржаво-красная окраска органа вследствие гемосидероза, отек и атрофия органа, разрастание в нем соединительной ткани.

Анемия (малокровие, ишемия). К ней относится местное малокровие, обусловленное недостаточным притоком артериальной крови.

Анемия может быть кратковременной (острой) или длительной (хронической).

Острая анемия органа возникает при сдавливании артериальных сосудов или их спазме под воздействием сосудосуживающих веществ, рефлекторных факторов, а также при ослаблении сердечной деятельности.

Признаки острой анемии: бледность органа, понижение его температуры, на разрезе видна сухая бескровная поверхность.

Острая анемия после устранения ее причин не оставляет изменений в органах, однако даже кратковременная анемия сердечной мышцы или мозга может вызвать омертвление пораженных частей этих органов (инфаркт миокарда), тяжелое расстройство их функции, иногда смерть.

Хроническая анемия вызывается отсутствием достаточной функциональной нагрузки (бездействием) органа, нервными расстройствами (параличами), уменьшением просвета артерий при тромбозе.

Длительный недостаток артериальной крови вызывает тяжелую атрофию органа, выражающуюся в общем уменьшении его объема.

Тромбоз. К тромбозу относится прижизненное образование кровяных сгустков (тромбов) внутри кровеносных сосудов.

Способность крови к свертыванию — ценнейшее свойство организма. Благодаря тромбозу у здоровых животных довольно бы-

стро прекращается кровотечение при всевозможных повреждениях их тела и этим предотвращается обескровливание.

Животные и люди, страдающие гемофилией, при которой способность к тромбозу сильно понижена, находятся под смертельной угрозой при относительно незначительных повреждениях, связанных с кровотечением.

Условия, способствующие образованию тромбов: повреждение стенки сосуда, замедление тока крови, изменение состава крови. В каждом отдельном случае тромбообразования одно из этих условий может быть ведущим, а другие — второстепенными.

При повреждении стенки сосуда разрушаются клетки, выстилающие их внутреннюю поверхность (эндотелий), что ведет к выделению особого фермента — тромбокиназы, способствующей свертыванию крови.

Замедление тока крови вызывает разрушение специальных кровяных элементов — тромбоцитов, выделяющих фермент тромбокиназу, а также способствует склеиванию кровяных элементов. Поэтому тромбы чаще всего возникают в местах разветвления, изгибов, сдавления сосудов или в участках их расширения. В венах вследствие более медленного тока крови тромбы образуются в пять раз чаще, чем в артериях. В аорте, где течение крови особенно быстрое, даже при повреждениях стенок сосуда (атеросклероз) тромбы образуются редко.

Механизм образования тромбов неодинаков, они могут образовываться в результате повышения свертываемости крови, склеивания тромбоцитов, склеивания эритроцитов и выпадения белков крови.

По внешнему виду тромбы бывают гиалиновыми, белыми, красными и смешанными (слоистыми). В зависимости от степени закрытия просвета сосуда различают тромбы закупоривающие и пристеночные.

Закупоривающие (обтурирующие) тромбы полностью заполняют просвет сосуда. Наблюдаются они обычно в мелких сосудах.

Пристеночные тромбы заполняют только часть просвета сосуда, образуются чаще в крупных сосудах в результате склеивания тромбоцитов и наслоений фибрина, могут быть белыми или слоистыми. У пристеночных тромбов различают "головку, или корень (место его образования или прикрепления к стенке сосуда), и тело (наиболее массивная его часть), иногда оканчивающееся так называемым хвостом (суженная часть, свободно лежащая в просвете сосуда).

Исход тромбоза неодинаков: могут наступить расплавление тромба, его организация, канализация и петрификация.

Тромбы необходимо уметь отличать от посмертных кровяных сгустков. Различие заключается в том, что тромбы всегда соединены прочно со стенкой сосуда, плотны, на разрезе имеют суховатую поверхность. Посмертные кровяные свертки легко извлекаются из сосуда, эластичны, поверхность их разреза влажная.

Тромбоз может быть причиной ряда тяжелых патологических процессов: застойных явлений, анемии органов, образования некрозов (инфарктов) от прекращения доступа крови в результате полной закупорки сосудов кусочками тромба (эмболии).

Эмболия. К ней относится закупорка сосудов частицами (эмболами), не встречающимися в нормальной крови.

Эмболы могут быть внутреннего и внешнего происхождения.

К эмболам внутреннего происхождения относятся: оторвавшиеся кусочки тромбов (тромбоэмболия), омертвевшие кусочки тканей (части сердечных клапанов при язвенном эндокардите, частички печени при ее некрозе), кусочки поврежденных тканей (костного мозга при множественных переломах костей, клетки и ворсинки плодовых оболочек), частицы опухолевых поражений (рак, саркома), частицы воспалительных выпотов (гной, прорвавшийся в сосуды).

Эмболами внешнего происхождения могут быть личинки паразитов, бактерии и грибы из очагов поражений; осколки снарядов и пули; воздух, всасывающийся в кровь при повреждении крупных вен; вещества, не смешивающиеся с кровью, искусственно вводимые в кровь (скипидар). Посторонние частицы, попавшие в кровяное русло, переносятся с током крови и застревают в сосудах малого размера. Эмболия органов, обладающих хорошо разветвленной системой сосудов, может не вызвать заметных изменений вследствие развития кровообращения по окольным сосудам (коллатеральное кровообращение), а эмболы подвергаются инкапсуляции или рассасыванию-

Эмболия артериальных сосудов обычно вызывает так называемые инфаркты. На месте закупорки сосуда обнаруживают эмболы с наслоениями из свернувшейся крови (тромботическая масса).

Если эмболом является живой материал, то нередко на месте его расположения развивается соответствующий патологический процесс. Например, при эмболии сосуда гноеродной массой возникают абсцессы; эмболы, содержащие туберкулезных, сапных, актиномикозных возбудителей, дают начало таким же инфекционным очагам; эмболы из опухолевых частиц дают начало дочерним опухолевым поражениям. Все эти «дочерние» очаги, связанные с переносом патогенного материала из первичных очагов поражения, называются *метастазами*.

Воздушная эмболия наблюдается при повреждении крупных вен, особенно вен передней части тела (яремных, подключичных), или артерий (в легких). Иногда воздух вводится в вены при неумелой работе со шприцем или в целях бескровного умерщвления экспериментальных животных. Пузырьки воздуха или газа, скапливающиеся в полостях сердца, не могут выйти из него вследствие препятствий клапанного аппарата. В результате возникает тяжелое, иногда смертельное расстройство кровообращения. При подозрении на смерть от воздушной эмболии сердце вскрывают под водой, при этом наблюдают выход пузырьков воздуха из его полости. При обычном вскрытии в полостях сердца и крупных сосудах обнаруживают кровь пенистого вида.

Кровоизлияние в жизненно важные органы (мозг, надпочечник) определяет тяжелые общие расстройства и смерть даже при незначительном выхождении крови. В других органах кровоизлияния вызывают значительные нарушения их функции.

Вопросы для контроля.

1. Понятие о болезни и здоровье.
2. Основные периоды и формы течения болезни.
3. Представление о смерти. Периоды и признаки смерти.
4. Патологический процесс, патологическое состояние и патологическая реакция.
5. Исходы болезни. Ремиссия, рецидив, обострение, осложнение болезни.
6. Общие принципы классификации болезней.
7. Наследственно обусловленные и врожденные болезни.
8. Представление об этиологии болезней. Роль причины и условий в возникновении болезни.
9. Сущность понятия «патогенез». Основное звено патогенеза. Местное и общее в патогенезе
10. Влияние вида, породы, возраста, пола животных на возникновение и течение болезни.
11. Внешние и внутренние биологические барьеры организма.
12. Воспаление. Этиология и патогенез. Внешние признаки воспаления.
13. Изменение сосудистой реакции и нарушение кровообращения в зоне воспаления.

ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Клиническая диагностика — наука о методах клинических и лабораторных исследований животных, а также этапах распознавания болезней и оценки состояния больного животного с целью планирования и выполнения лечебно-профилактических мероприятий.

Клиническая диагностика как научная дисциплина включает в себя три основных раздела: 1) наблюдение за больным животным и методы его исследования: физические, которые осуществляются с помощью органов чувств (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), и лабораторно-инструментальные; 2) признаки болезни, их диагностическая значимость, принципы постановки диагноза; 3) особенности мышления ветеринарного врача при распознавании болезни — методика диагноза.

Иногда клиническую диагностику называют **пропедевтикой** (греч. *propaideuo* – предварительно обучаю), поскольку она дает основу для дальнейшего изучения внутренних незаразных болезней, эпизоотологии, паразитологии, акушерства, хирургии и других дисциплин.

Диагностический процесс начинается с овладения методами наблюдения и исследования больного животного. Насколько специалист успешно овладел этими диагностическими приемами, настолько он будет успешно выявлять признаки болезни – **симптомы**.

Правила обращения с животными

Во время исследования животных нужно надевать халат и колпачок, а в отдельных случаях — специальную резиновую обувь и перчатки.

Необходимо следить за чистотой рук и инструментов. Знать правила подхода к животным и обращения с ними.

Обращаться с животными надо спокойно. Совершенно недопустимы грубые окрики, резкие движения и тем более побои.

Во время исследования крупного животного не рекомендуется приседать и опускаться на колени.

Нельзя также неожиданно прикасаться к какому-либо участку его тела, особенно к пахам или тазовым конечностям, что может вызвать испуг и беспокойство животного.

Если спокойное и ласковое обращение не достигает цели и исследование становится невозможным или крайне затруднительным, тогда рекомендуют животное фиксировать.

Фиксация животных.

Фиксация лошади. Прежде чем подойти к лошади, справляются о ее темпераменте и повадках (кусаются, встает на дыбы,

бьет конечностями и т. п.). С пугливыми животными обращаются ласково, а со злыми и непокорными — строго и решительно.

К лошади подходят спереди и сбоку или сзади и сбоку, но всегда так, чтобы она видела подходящего. Внезапное появление человека или прикосновение вызывает у нее испуг. При подходе обращают внимание на уши животного; если они прижаты, это означает, что лошадь испугана или злится. Уверенный окрик обычно успокаивает ее. Нельзя неожиданно прикасаться к задним частям тела животного. Не рекомендуют исследовать лошадь в конюшенном станке или деннике. Лошадь выводят из конюшни на поводу, надев на нее уздечку. Злых животных, бьющих грудными конечностями, удерживают два человека веревками, привязанными к кольцам уздечки или недоуздки («на растяжку»).

Закрутки нередко применяют при осмотре лошади, перевязках ран и выполнении небольших операций (например, инъекции лекарственных веществ в вену и подкожно). Наложённая на верхнюю губу закрутка причиняет животному боль, что отвлекает его внимание от манипуляций на других участках тела. Закрутку накладывают не более чем на 10...15 мин. После ее снятия губу массируют, чтобы предупредить некроз.

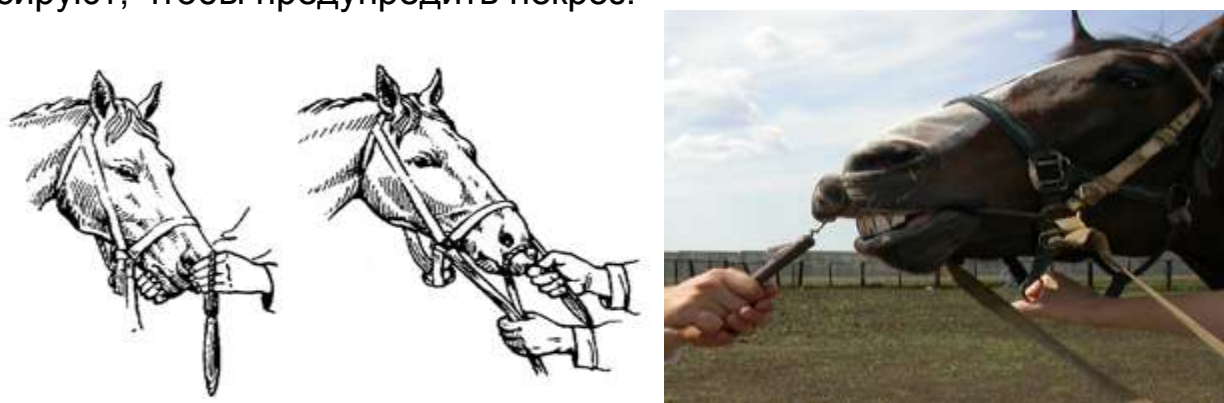


Рисунок - Наложение закрутки на верхнюю губу лошади

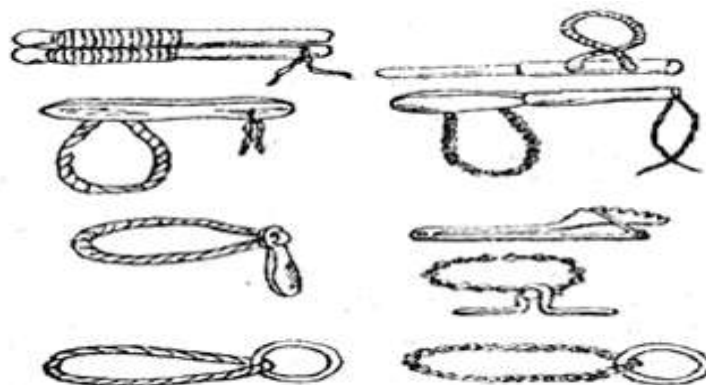


Рисунок - Виды губных закруток для лошадей

Имеется также специальный носовой зажим. При его использовании помощник удерживает голову лошади, врач левой рукой оттягивает верхнюю губу, а правой рукой накладывает на нее зажим. Затем он левой рукой удерживает зажим, а правой закручивает регулируемую гайку-рукоятку.

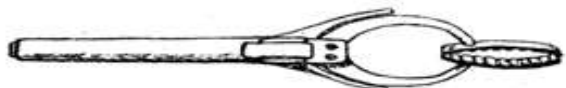


Рисунок - Фиксация при помощи губного зажима

Зажим держат не более 15-20 минут. После снятия инструмента ухо или губу растирают для восстановления кровообращения. Однако некоторые лошади не терпят закруток или щипцов и спокойно ведут себя без них. При необходимости фиксации строптивых лошадей используют так называемую цыганскую уздечку: животное взнуздывают веревочной петлей, которую сбоку закручивают палочкой. В другом варианте петлю не закручивают, а просто затягивают благодаря скользящему узлу. Данный прием используют тогда, когда другие меры укрощения оказываются неэффективными. У злых, непокорных лошадей к недоузду прикрепляют две веревки и **фиксируют** их руками или при помощи колец, вделанных в стены денника.



Рисунок - Фиксация лошади подниманием передней конечности за путо

Фиксация конечностей рекомендована при различных манипуляциях вблизи задней части туловища.

Чтобы поднять грудную конечность, необходимо стать сбоку лошади так, чтобы лицо было обращено в сторону ее крупа. Одной рукой упираются в лопатко-плечевой сустав лошади, заставляя ее тем самым пере-

нести тяжесть туловища на противоположную конечность, а второй рукой захватывают конечность за путовую область и сгибают ее в запястном суставе. Поднятую конечность удерживают за путовую область обеими руками. Если лошадь сопротивляется, то конечность укрепляют веревкой или ремнем. Для этого на область пута надевают путовый ремень с кольцом, обращенным назад. К кольцу привязывают веревку, свободный конец которой перебрасывают через холку, и обводят ее полтора раза вокруг грудной клетки. Натягивая веревку, фиксируют конечность в поднятом положении. При сильном беспокойстве животного помощник освобождает конец веревки, и конечность плавно опускается. Чтобы поднять тазовую конечность, встают сбоку крупа лошади, спиной к ее голове. Одной рукой упираются в маклок, а другой, скользя вниз по наружной поверхности бедра и голени, захватывают конечность за путовую область, приподнимают ее и несколько оттягивают назад. У спокойных лошадей поднятую тазовую конечность удерживают на бедре, у сопротивляющихся и злых лошадей ее фиксируют способом растяжки. Для этого сложенную вдвое длинную веревку пропускают через кольцо путового ремня и привязывают петлей к хвосту, растягивая свободные концы в разные стороны. При исследовании прямой кишки и влагалища, операциях на них или в области промежности фиксируют обе тазовые конечности. Для этого на них накладывают путовые ремни, к кольцам которых привязывают длинные веревки. Свободные концы веревок пропускают между грудными конечностями и закрепляют на груди. При фиксации тазовых конечностей веревки надо завязывать легко распускающимся узлом.

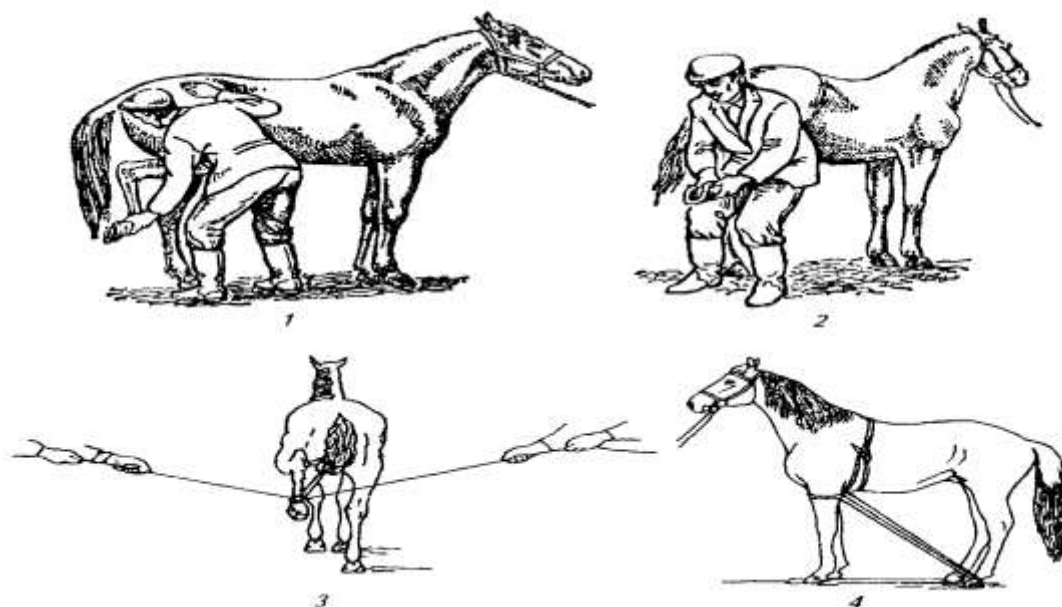


Рисунок - Фиксация тазовой конечности лошади:

1 — поднятие конечности; 2 — фиксация на бедре; 3 — фиксация способом растяжки; 4 — фиксация

Фиксация в станках — наиболее распространенный способ. Чтобы предупредить падение лошади, голову ее привязывают к переднему концу одной из продольных перекладин станка, а под грудную клетку и живот подводят широкие ремни, закрепляемые на продольных перекладинах. Чтобы лошадь не выпрыгнула из станка, такие же ремни закрепляют поверх ее спины.

Лошадь в станок заводит человек, ухаживающий за нею. При этом с лошадью обращаются спокойно: иногда используют закрутку на губу. Перед вводом в станок животного сзади и спереди станка снимают перекладины; они закрепляются позже. В станке лошадь рекомендуется привязывать на растяжку. Строптивной лошади под живот подводят ремни, чтобы она не завалилась. Перекладинами или веревкой сверху не дают ей возможность стать на дыбы. Станки заводского производства обычно делаются переносными. Наиболее распространенными являются станки Н.В. Китаева, М.М. Виноградова, М. Пакинаса и И. Балазиса, СОВ – 3.

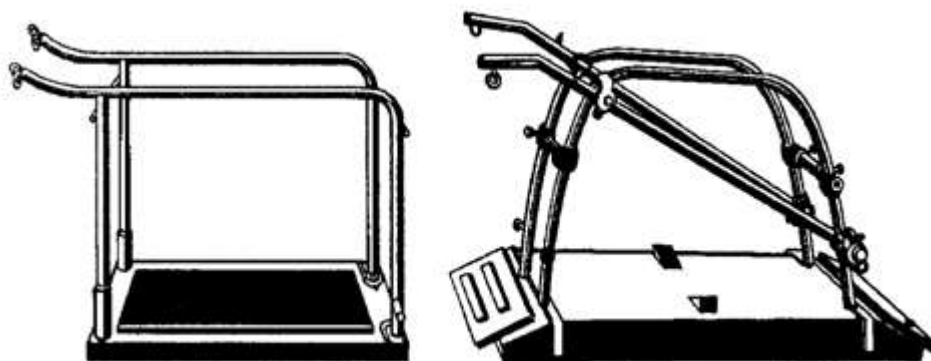


Рисунок - Фиксационные станки Н.В. Китаева (слева) и М.М. Виноградова (справа)

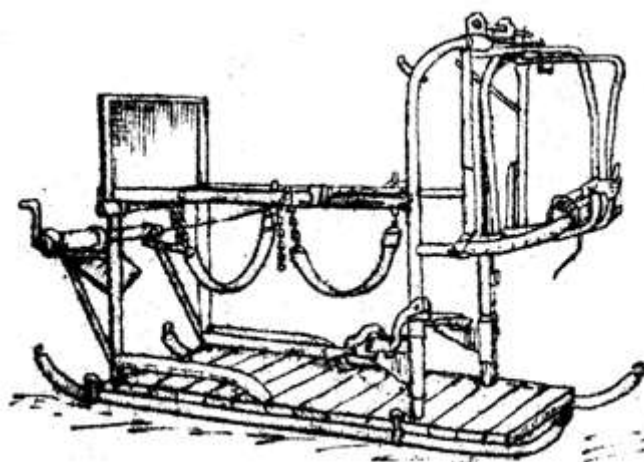


Рисунок - Фиксационный станок М. Пакинаса и И. Балазиса

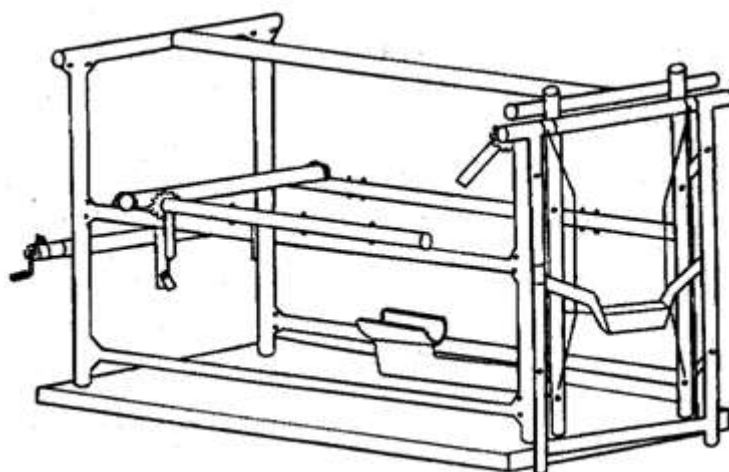


Рисунок - Фиксационный станок СОВ – 3

Фиксация крупного рогатого скота. При обращении с крупным рогатым скотом нужно остерегаться ударов рогами, головой и тазовыми конечностями (удары в бок), а также следить, чтобы животное не наступило на ногу.

Большинство лечебных и диагностических приемов выполняют на животных, фиксированных в стоячем положении. К повалу обычно прибегают при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости, на копытах и конечностях, а также при оказании лечебной помощи буйным и непокорным животным.

Фиксация за носовую перегородку или рога — один из наиболее распространенных способов. Голову животного фиксируют с помощью разных инструментов. Один из наиболее простых способов — сдавливание носовой перегородки большим и указательным пальцами. Помощник одной рукой захватывает ближайший к нему рог, а второй сдавливает носовую перегородку.



При продолжительных лечебных вмешательствах носовую перегородку лучше сдавливать щипцами Гармса.

Рисунок - Фиксация коровы за рог и удержанием щипцами Гармса за носовую перегородку

Быкам-производителям с целью усмирения обычно вставляют в носовую перегородку постоянные металлические кольца, состоящие из двух полуколец, соединенных шарниром. Одна половина кольца имеет заостренный конец, которым прокалывают носо-

вую перегородку. Кольцо вставляют в носовую перегородку специальными щипцами или троакар. Носовую перегородку при этом прокалывают в нижней бесхрящевой части таким образом, чтобы кольцо выступало из носовой полости только на одну треть и тем самым не мешало животному принимать корм. Быков с носовыми пальцами два человека выводят и удерживают на веревках, привязанных к кольцу, или специальными палками-поводками.



Для более прочной фиксации головы животное привязывают за рога к столбу.

Рисунок - Фиксация животного за рога к столбу

Фиксация конечностей — это еще один достаточно распространенный способ. Грудную конечность фиксируют, накладывая на предплечье закрутку, состоящую из веревочной петли и палки; иногда конечность сгибают в запястном суставе и удерживают ее за веревку, закрепленную на предплечье и пясти.

Тазовые конечности можно фиксировать веревочной петлей, которой стягивают обе конечности выше скакательного сустава, закруткой на голень, укреплением конечности на палке и таким приемом: хвост обводят вокруг голени с внутренней стороны на наружную на уровне коленного сустава.

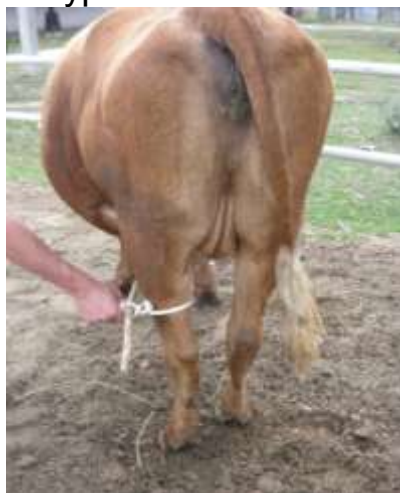


Рисунок - Фиксация животного наложением голенной закрутки



Рисунок - Ограничение подвижности животного подведением петли на тазовые конечности выше скакательного сустава

Фиксация свиней. Фиксация свиней очень затруднительна в связи с особенностями очертания их тела (свиньи весьма подвиж-

ны, обладают большой силой; из-за округлых очертаний на их тело не удастся наложить ремни и веревки).

Фиксация в стоячем положении. В стоячем положении их можно зафиксировать в узком станке или специальной железной клетке, стенки которой при надобности можно сблизить.

Чаще свиней фиксируют с помощью веревочной петли за верхнюю челюсть. Для этого прочную сравнительно тонкую веревку складывают вдвое и на сложенном вдвое конце делают подвижную петлю. Эту петлю, удерживая свинью за уши, заводят на верхнюю челюсть за клыки и стягивают. Оба конца веревки обводят вокруг неподвижного предмета (часть станка, столб, кольцо) и удерживают руками. Свинья пятится назад и еще сильнее затягивает петлю.

Фиксация в лежачем положении. Подсосных поросят, свиней с небольшой массой тела можно фиксировать в спинном положении, используя операционные столы, подручные средства (корыто, двери), на коленях у помощника, сидящего на табурете. При некоторых операциях поросенка фиксируют, удерживая за тазовые конечности, головой вниз.

Для фиксации взрослых свиней прибегают к повалу. Свинью вначале фиксируют с помощью петли за верхнюю челюсть. Затем на все конечности накладывают веревочные путки с кольцами и через них пропускают сложенную вдвое веревку. Концы этой веревки пропускают через петлю (сложенный конец) и натягивают, сдвигая вместе все конечности и добиваясь падения животного.

Фиксация собак и кошек. При обращении с этими животными следует соблюдать исключительную осторожность и не доверять владельцам.

При осмотре и простых лечебных процедурах обязательно надевают намордник или завязывают челюсти тесьмой, бинтом. Из тесьмы, куска бинта делают петлю из одного узла и, удерживая концы вверху, набрасывают (надвигают) петлю на верхнюю и нижнюю челюсти. Затем челюсти сдавливают, петлю смещают концами вниз и прочно стягивают. Делают перекрест концов тесьмы, подводят их к ушам и за ушами завязывают легко распускающимся узлом (петлей).

В лежачем положении собак фиксируют на операционном столе.

Для фиксации кошек их берут двумя руками за кожные складки шеи и поясницы и завертывают в плотную ткань, оставляя открытым участок, необходимый для операции.

Общее и специальное исследование животного

Регистрация животного. Исследование больного животного начинают с его регистрации. Животное регистрируют на основании документов или данных опроса владельца, а также результатов осмотра. При этом записывают (в амбулаторных журналах, историях болезни и др.) дату поступления, сведения о владельце, его адрес, вид животного, породу, пол, возраст, масть, рост, массу, инвентарный номер или кличку.

Сбор анамнеза. *Анамнез — предварительные сведения о животном, которые можно получить из ветеринарной и зоотехнической документации, от обслуживающего персонала или владельца животного путем опроса.* Различают анамнез жизни и анамнез болезни.

Анамнез жизни — сведения о животном до его заболевания. Выясняют происхождение животного и состояние здоровья его родителей; условия кормления и содержания; наследственность; назначение животного в хозяйстве и его использование; у самок — беременность, роды; пользуются ли животные прогулками и др.

Анамнез болезни — сведения о животном после начала заболевания: когда и при каких условиях оно заболело; известна ли причина болезни; как болезнь начиналась, чем проявлялась, как протекала; как обследовали животное и каковы результаты; какую лечебную помощь ему оказывали и кто; какие лекарственные средства применяли, уточняют дозировку, способ введения и результаты лечения.

Общее исследование животного. Применяют в основном общие методы исследования — ***осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию и термометрию.***

Осмотр лучше проводить при естественном освещении. Он может быть групповым и индивидуальным. При индивидуальном сначала проводится общий, затем местный визуальный и инструментальный, наружный и внутренний осмотр.

Общий осмотр дает представление о габитусе. Определяют телосложение, упитанность, положение тела в пространстве, состояние кожи и шерстного покрова; выделяют повреждения, возбуждение, угнетение и т. д.

Местный осмотр — осмотр области болезненного процесса.

Пальпация (ощупывание) метод исследования животного рукой или кончиками пальцев, посредством которого выявляют изменения консистенции органов и степень их наполнения. Пальпировать следует легким движением рук вначале здоровые участки, постепенно переходя на пораженные, сравнивая результаты исследования симметричных участков.

Различают следующие *виды наружной пальпации*: *поверхностную, глубокую, толчкообразную и бимануальную*.

Поверхностная – осуществляется ладонями, свободно положенными на животного. Выявляют наличие кожных или подкожных образований или болезненность определенных участков тела.

Глубокая – или проникающая пальпация проводится двумя, тремя пальцами с применением существенного надавливания. Выявляют болезненность отдельных органов полости живота или грыжевое отверстие.

Толчкообразная – или баллотирующая пальпация проводится кулаком. Делают несколько коротких и относительно толчкообразных движений. Этим способом чаще выявляют консистенцию содержимого в брюшной полости или кишечнике – жидкость воспроизводит звук плеска.

Бимануальная – ощупывание обеими руками. Бимануальная пальпация позволяет охватить обеими руками обследуемое тело: почку, опухоль в брюшной полости и т.д. Этот вид пальпации применим для мелких животных. При этом пальцы обеих рук упираются в поперечные отростки поясничных позвонков, а свободными пальцами ощупывают.

Вторым вариантом этого метода является прикладывание одной руки к обследуемой области и одновременное надавливание другой с противоположной стороны.

Внутренняя пальпация применяется для обследования органов полости рта, прямой кишки, и доступных через нее доступных органов полости живота.

Перкуссия (percussio) — выстукивание.

По силе и особенностям возникающего при этом звука делают заключение о физическом состоянии органа, полости и т. д. Кроме того, с помощью перкуссии устанавливают изменение объема органа.

Перкуссия подразделяется на непосредственную и посредственную (дигитальную и инструментальную). По технике выполнения различают перкуссию стакато и легато. По цели достижения различают топографическую и сравнительную перкуссию.

Плотные органы (печень, селезенка, сердце, мышцы), скопления выпота в серозных полостях дают звук с малой амплитудой — тихий (тупой). Громкий звук может быть получен при перкуссии органов и полостей, содержащих воздух, — легких, рубца. При пневмонии ткань легкого становится менее воздушной, вследствие чего громкий звук сменяется на более тихий — притупленный или тупой.

Перкутировать следует в небольшом закрытом помещении, в котором не должно быть посторонних источников шума. В этом

случае звук получается более четким и ясным. При исследовании животных применяют два вида перкуссии: непосредственную и посредственную.

Различают непосредственную и посредственную перкуссию. Непосредственную перкуссию проводят одним или двумя пальцами, сложенными вместе и слегка загнутыми, нанося короткий удар по исследуемой части тела (при выстукивании придаточных полостей черепа и воздухоносного мешка).

Различают две разновидности посредственной перкуссии — дигитальную и инструментальную. Дигитальную перкуссию проводят ударом пальцем по пальцу. Средний или указательный палец левой руки плотно накладывают на тело животного, остальные пальцы разводят в стороны и не прикасаются к поверхности тела. Согнутым пальцем правой руки наносят короткие удары по тыльной стороне пальца, положенного на тело, при этом звуковое впечатление сочетается с осязательным. Дигитальную перкуссию применяют при исследовании мелких животных.

Инструментальную перкуссию осуществляют с помощью перкуссионного молоточка и плессиметра. Резиновая подушечка в молоточке должна быть средней упругости и плотно лежать в головке. Подушечка из твердой резины обуславливает появление почти металлического, а из мягкой — тихого (шлепающего) звука. Плессиметры изготавливают из металла, кости, дерева, пластмассы.

Плессиметр, удерживаемый пальцами левой руки, прижимают к исследуемой части тела и по нему наносят удары перкуссионным молоточком, который держат большим и указательным пальцами правой руки так, чтобы рукоятка могла быть слегка подвижна, а удары наносились за счет движения кисти. Удары должны быть короткими, отрывистыми, совершать их нужно перпендикулярно поверхности плессиметра, при этом ухо исследующего должно находиться на одном уровне с плессиметром. По технике выполнения различают перкуссию стаккато и легато.



Рисунок - Перкуссионные молоточки и плессиметры различных модификаций.

Перкуссия стокатто - характеризуется отрывистыми короткими, но сильными ударами молоточка. Этот вид перкуссии используется для выявления патологических состояниях в органах, по измененному звучанию в их проекции.

Перкуссия легатто - проводят медленными движениями рук, с задержкой перкуSSIONного молоточка на плессиметре. Ее применяют для топографических исследований, в частности, смещение или изменения размеров органов вследствие патологии.

Аускультация - выслушивание звуков, образующихся в функционирующих органах (сердце, легкие, кишечник), а также в полостях (грудная, брюшная). Различают непосредственную и посредственную или инструментальную аускультацию.

Непосредственная аускультация. Исследуемую часть тела накрывают простышкой, плотно прикладывают ухо и исследуют шумы. Метод ценен тем, что звуки при таком подходе не искажаются. Метод существует со времен Гиппократы.

Посредственная аускультация связана с использованием стетоскопов и фонендоскопов. Метод предложен (1815) и внедрен в практику всех врачей (1819) Рене Теофилом Мари Гиацинтом Ланнеком. Стетоскоп бывает деревянный и гибкий (от греч. *stethos* - грудь, *scopos* - смотрю).

- Деревянный стетоскоп – трубка с расширенными концами – звук воспринимается через отверстие и плотный контакт приспособления с височной костью, т.е. присутствует костный элемент передачи.

- Гибкий стетоскоп – состоит из небольшой (металлической, целлюлоидной) трубки с раструбом, приставляемой к выслушиваемой части тела и резиновых трубок соединяющих ее при помощи ушных олив с ушами исследователя. Гибкие приспособления более удобны, но сильнее искажают звук. Фонендоскоп (от греч. *phone* - звук, *endon* - внутри, *scopos* - смотрю) - инструмент для выслушивания, усиливающий звук за счет мембраны, искажение еще сильнее. Сейчас применяются комбинированные инструменты – стетофонендоскопы.

Преимущество работы со стетофонендоскопом - гигиенично, позволяет оценить звуки с изолированного участка и дает некоторую маневренность. Недостаток - возникает искажение звука.

Термометрия – обязательный метод клинического исследования, основанный на том, что млекопитающие животные имеют постоянную температуру тела. Внутреннюю температуру измеряют ректально максимальным ртутным термометром.

Непосредственно перед введением термометра в прямую кишку его кончик смазывают вазелином. Температуру измеряют в течение 5 мин. Чтобы термометр не разбился при случайном извле-

чении, он соединяется веревочкой с жомом нахвостником, который фиксируется за шерсть кожи хвоста.



Рисунок - Различные модели стетофонендоскопов

Различают:

- Ртутные термометры (ветеринарный термометром с жомом нахвостником, ветеринарный термометр, медицинский термометр).
- Электротермометры, которыми можно определить общую и местную температуру за 10-15 с.

Таблица - Температурные диапазоны различных видов животных

Вид животного	Температура тела (°C)	Вид животного	Температура тела (°C)
Крупный рогатый скот старше года	37,5 - 39,5	Лисица серебристо-черная	38,7 - 40,7
Овца	38,5-40,0	Песец голубой	39,4 - 40,0
Коза	38,5-40,5	Норка	39,5 - 40,5
Буйвол	37,5 - 39,0	Енот уссурийский	37,0 - 39,0
Северный олень	37,6 - 38,6	Морская свинка	37,5 - 39,5
Верблюд	35,9 - 38,6	Нутрия	36,8 - 38,0
Лошадь	37,5 - 38,5	Бобр	36,8 - 38,0
Осел	35,7 - 38,5	Обезьяна (резус)	37,5 - 38,5
Мул	38,0 - 39,0	Курица	40,5-42,0
Свинья	38,0 -40,0	Утка	40,0 - 41,5
Собака	37,5 - 39,0	Гусь	40,0 - 41,0
Кошка	38,0 - 39,5	Индейка	40,0-41,5
Кролик	38,5 - 39,5	Голубь	41,0-44,0

Определение габитуса. Под габитусом подразумевают внешний вид животного в момент исследования. При этом определяют положение тела или позу, телосложение, упитанность, темперамент и конституцию животного.

Положение тела животного исследуют методом осмотра. У здоровых животных оно естественно стоячее, сидячее или лежащее. У больных животных возможны вынужденные стоячее и лежащее положения, неестественные позы и вынужденные движения (вперед, вбок, назад, круговые и т. д.).

Телосложение — это степень развитости костяка и мышц. Его определяют осмотром, иногда используют измерительные приборы. Различают сильное, среднее и слабое телосложение.

Упитанность животных определяют осмотром и пальпацией. Различают вышесреднюю, среднюю, нижесреднюю и тощую упитанность.

Темперамент — быстрота и степень реакции животного на различные внешние раздражения. Его определяют посредством осмотра. Различают живой и флегматичный темперамент (инертный). Живой темперамент свойствен здоровым животным, характеризуется способностью к быстрому восприятию. Флегматичный темперамент часто наблюдают у больных животных.

Конституция — совокупность анатомо-морфологических особенностей организма. Ее определяют методом осмотра и пальпации. П. Н. Кулешов выделил четыре типа конституции у животных: грубый, нежный, плотный и рыхлый.

Исследование слизистых оболочек. У животного исследуют конъюнктиву; слизистую оболочку носа, рта и влагалища

Обращают внимание на цвет, целостность, влажность слизистых оболочек, наличие припуханий, наложений. У здоровых лошадей конъюнктива бледно-розовая, у крупного рогатого скота несколько бледнее, а у животных других видов цвет конъюнктивы варьирует от бледно-розового до розового. Слизистая оболочка носа, ротовой полости и влагалища у всех животных бледно-розовая со слабо-желтоватым оттенком. У лошадей слизистая оболочка носа с синеватым оттенком, у собак и кошек нередко с пигментацией.

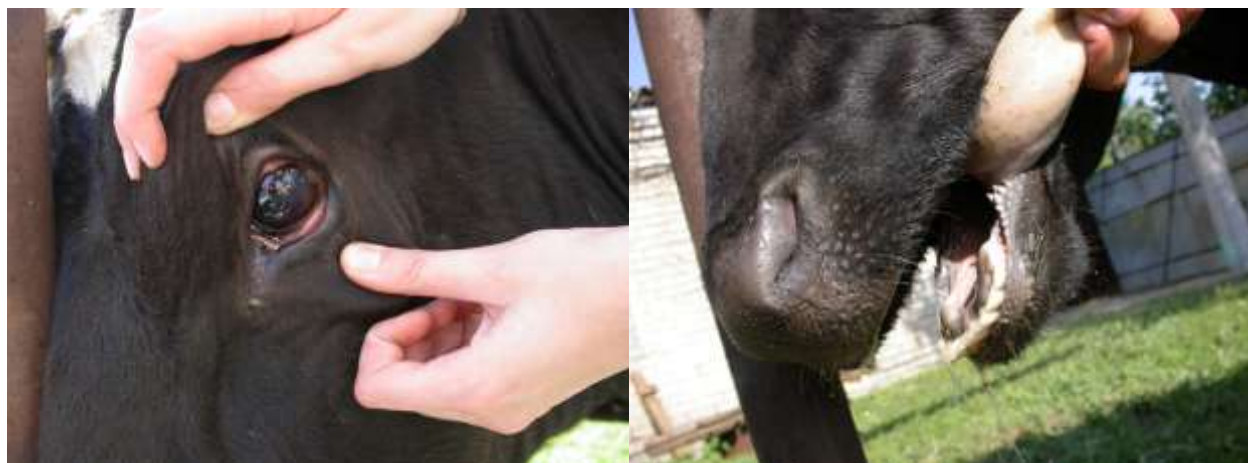


Рисунок - Исследование слизистых оболочек

При заболеваниях животных изменяются цвет (покраснение, желтушность, синюшность), обнаруживают припухания, наложения и нарушения целостности.

Исследование волосяного покрова и кожи. Применяют осмотр, пальпацию, пункцию. При хорошем уходе, нормальных обмене веществ и функции сальных желез волосы эластичны, блестят и в период, не связанный с сезонной линькой, хорошо удерживаются в волосяных луковицах. При многих хронических болезнях изменения волосяного покрова (выпадение, нарушение смены, ломкость, взъерошенность) и оперения свидетельствуют о расстройстве питания и нарушениях обмена веществ.

Далее определяют температуру, влажность, эластичность, цвет и запах кожи. У здоровых животных кожа эластичная, на непигментированных участках бледно-розовая, температура на симметрических участках одинаковая и умеренная. При болезнях изменяются цвет (желтушность, покраснение, цианоз, бледность), запах (аммиачный, запах ацетона), влажность (сухость, повышенная влажность) и температура кожи (повышение и понижение).

Отёки – это скопление жидкости в лимфатических щелях кожи и подкожной клетчатке образующие припухания. При надавливании на отёки, имеющие тестообразную консистенцию, остаётся ямка, которая медленно выравнивается. Отёки делятся на: 3

Застойные – результат застоя крови в БКК. При этом замедляется ток крови в капиллярах и повышается давление в венозной системе. Всё это ведёт к увеличению количества тканевой жидкости и возникновению отёков. Причина: болезни сердца. Отёки появляются на определённых участках поверхности тела, на наиболее удалённых от сердца и симметрично расположенных. На ощупь они более холодные, кожа гладкая, напряжённая, имеет желтоватый оттенок. Эти отёки безболезненны. К ним относятся сердечно-почечные отёки.

Почечные – они начинаются с незначительного припухания век, губ, а затем распространяются на большие участки поверхности тела. Они наблюдаются при нефрозах, гломерулонефритах, хронических воспалительных процессах почек. Почечные отёки слабо выражены.

Кахектические отёки – они наблюдаются при скудном кормлении, при расстройствах питания тканей, при авитаминозах, анемиях. Иногда они возникают при резко выраженном истощении на почве раковых новообразований.

Ангионевротические отёки – следствие сосудистых расстройств на почве нарушений нервной системы. Они появляются на парализованных конечностях. К ним относятся так же отёки губ

и нижней лицевой части черепа при инфекционном энцефаломиелите.

Токсические отёки – результат местного или общего действия некоторых ядовитых веществ, попадающих в организм (после укуса змеи, насекомых).

Воспалительные отёки – появляются при воспалении кожи и подкожной клетчатки. Характеризуются пропитыванием кожи экссудатом, содержащим большое количество фибрина и клеточных элементов. При нём повышается температура, появляется болезненность и покраснение кожи. В качестве разновидности рассматривают коллатеральный отёк, развивающийся при тяжёлых воспалительных процессах глубоко лежащих органов.

Кожные сыпи – это изменения, наблюдаемые на коже наблюдаемые при инфекционных болезнях и интоксикациях и являющиеся внешним выражением патологического процесса. Они делятся на: *первичные* – локализуются на кожном покрове. К ним относятся: пятно, узелок, бугорок, пузырьёк, гнойничок, волдырь. *Вторичные сыпи* – Они образуются из первичных при некрозе. К ним относятся: чешуйки, корки и эрозии.

Исследование лимфатических узлов.

В лимфатические узлы поступают патологические продукты, специфические возбудители болезней. У здоровых животных они не велики и расположены в толще клетчатки. Методы исследования: осмотр, пальпация, при необходимости прокол и экстирпация. При исследовании обращают внимание на: величину, строение, форму, консистенцию, температуру, чувствительность, чёткость границ и подвижность.

У крупного рогатого скота исследуют подчелюстные, предлопаточные, коленной складки и надвыменные узлы; у лошадей — подчелюстные, подколенные и срамные. У упитанных свиней, из-за большого количества жира, исследовать лимфатические узлы невозможно. Лимфатические узлы исследуют методом пальпации, обращая внимание на их размер, консистенцию, форму, подвижность, температуру, болевую чувствительность. В норме размер лимфатических узлов зависит от вида животных: они подвижные, безболезненные. При патологии могут быть набухшими, деформированными и болезненными.

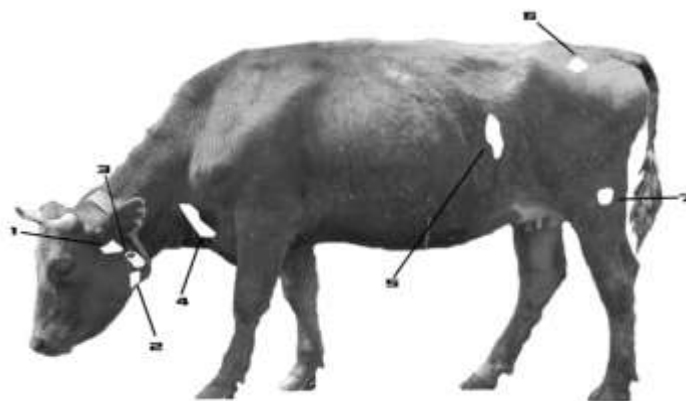


Рисунок - Схема расположения поверхностных лимфатических узлов у крупного рогатого скота: 1. околоушной узел; 2. подчелюстной узел; 3. заглоточный узел; 4. предлопаточный узел; 5. узел коленной складки; 6. тазовый узел; 7. надвымянный узел

Специальное исследование. Включают исследование **сердечнососудистой системы**: сначала методом осмотра и пальпации исследуют сердечный толчок и выявляют болезненность в области сердца, затем приступают к перкуссии и аускультации этой области, после чего исследуют артериальные и венозные сосуды.

Исследование **дыхательной системы**: в следующем порядке: передний отдел дыхательных путей, придаточных полостей, щитовидная железа, грудная клетка.

Исследование **пищеварительной системы**: оценивают по результатам исследований аппетита, особенностей приема корма и питья, состояния ротовой полости, глотки, пищевода, живота, желудка, кишечника, печени, акта дефекации и фекалий.

Исследование **мочевыделительной системы**: исследуют акты мочеиспускания, почек, мочеточников, мочевого пузыря, лабораторного анализа мочи. Прежде всего, обращают на позу животного при мочеиспускании, частоту акта.

Инструментальные методы диагностики.

Ультразвуковая диагностика в настоящее время является относительно новым методом исследования. Однако высокая информативность и возможность проведения многократных исследований способствует быстрому внедрению метода в клиническую практику в различных областях ветеринарной медицины. Высокая разрешающая способность ультразвуковых приборов, относительная простота и быстрота исследования, безопасность для пациен-

та позволяет все шире применять эхографию в амбулаторной практике.

Ультразвук - это колебания в газах, жидкостях и твердых телах, частота которых превышает 20кГц. Ультразвук не воспринимается человеческим ухом. Некоторые животные (летучие мыши, рыбы, насекомые и др.) могут его издавать и воспринимать.

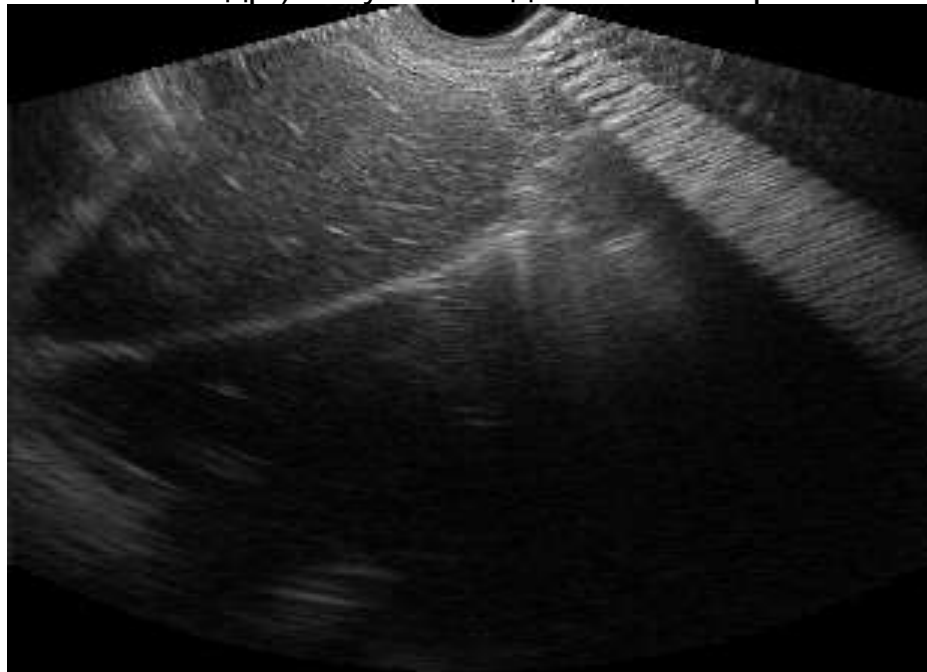


Рисунок – УЗИ. Собака, 2,5 года, сканирование печени при пироплазмозе



Рисунок - УЗИ. Собака, миома тела матки,

Рентгенография — наиболее распространенный в ветеринарии метод рентгенологического исследования. Изображения фиксируют на рентгенограммах для последующего подробного, углубленного изучения.

Рентгеноскопия — метод, который применяют реже из-за значительной лучевой нагрузки и только в тех случаях, когда необходимо динамическое наблюдение за функцией органа.



Рисунок – Цифровой рентген



Рисунок – Рентген. Оскольчатый перелом плечевой кости.

Электрокардиография. В самом простом виде электрокардиограф представляет собой вольтметр (или гальванометр), кото-

рый записывает изменения электрической активности сердца при помощи положительных и отрицательных электродов. Процесс записи изменяющейся разности потенциалов называется электрокардиографией.

У животных ЭКГ осуществляется с поверхности конечностей, располагая положительный и отрицательный электроды на поверхности конечностей.

Эндоскопия.

Эндоскопы - группа оптических приборов различного назначения, общей целью которых является исследование и проведение манипуляций в труднодоступных местах с минимальными повреждениями. Любой эндоскоп содержит осветительную и наблюдательную системы.



Среди эндоскопов уже сейчас производятся отдельные модели для эндоскопии рыб и молочных ходов у коров.

Номенклатура эндоскопов достаточно обширна и зависит от области, а также от цели манипуляции.

В настоящий момент рынок предлагает большой выбор эндоскопов различных производителей и конструкций. И причина



тому высокую диагностическую значимость эндоскопии и несомненно еще больший потенциал

Диспансеризация животных

Диспансеризация (от фр. dispenser - распределять, освобождать) - система диагностических, лечебно-профилактических и организационно-хозяйственных мероприятий, направленных на создание здоровых, высокопродуктивных стад животных. Второе определение этого термина. Диспансеризация — система диагностических, лечебно-профилактических и организационно-хозяйственных мероприятий, направленных на своевременное выявление ранних, субклинических и клинических форм заболеваний, их профилактику и лечение, создание поголовья здоровых, вы-

сокопродуктивных животных, получение от них высококачественных продуктов.

Организационно диспансеризация проводится в 4 этапа:

1. Диагностический.
2. Лечебный.
3. Профилактический.
4. Организационно-хозяйственный.

Основная **задача** диагностического этапа - ранняя диагностика скрыто протекающих внутренних незаразных, инфекционных, инвазионных, гинекологических и хирургических болезней. В основу этого этапа положены принципы выборочной совокупности и непрерывности. Принцип выборочной совокупности достигается благодаря исследованию животных контрольных групп. Аналогичность условий содержания и кормления обеспечивает высокую достоверность результатов и дают возможность на основе выборочного исследования нескольких животных сделать заключение о состоянии здоровья всего поголовья.

С этой целью создают контрольные группы животных. При диспансеризации продуктивного стада крупного рогатого скота таких групп четыре и их размер зависит от возраста и физиологического состояния животных: 1) коровы в первые три месяца лактации; 2) коровы 6-7 месяцев лактации; 3) стельные сухостойные коровы; 4) нетели за 2-3 месяца до отела.

Принцип непрерывности обеспечивается систематическим проведением диспансеризации в различные периоды технологического процесса. *О видах и сроках диспансеризации будем говорить при рассмотрении организационно-хозяйственного этапа.*

Диагностический этап **включает** следующие виды исследований: 1) клиническое исследование и выявление синдроматики стада; 2) лабораторное исследование крови, мочи, молока, кормов; 3) анализ питательности рациона и кормления животных; 4) оценка условий ухода, содержания и использования животных.

Клиническое исследование. В процессе диспансеризации ветеринарные специалисты хозяйства проводят клиническое исследование животных или всего стада (при наличии достаточного количества специалистов), или только животных контрольных групп. Клиническое исследование животного проводится по общепринятому плану клинического исследования животных.

Синдроматики стада - это комплекс хозяйственно-экономических показателей, дающий общую характеристику стада по состоянию здоровья. Это групповой, сопоставительный синдром, изучаемый в динамике за длительный период времени.

Синдроматики стада включает в себя: продуктивность коров, их массу, средние сроки использования, интенсивность вы-

браковки и анализ ее причин, динамику воспроизводства, выход телят на 100 коров, массу телят и их состояние при рождении, заболеваемость и падеж молодняка, заболеваемость коров маститом и другими гинекологическими заболеваниями, а также динамику клинико-биохимических показателей, оценку экономической эффективности проводимых ветеринарных мероприятий. Следует также выяснить эпизоотическую ситуацию по инфекционным и инвазионным болезням.

Таким образом, показатели синдрома характеризуют прошлое, но ее сведения позволяют выявить недостатки производства, глубоко проанализировать общее состояние животных стада и наметить перспективу дальнейшего развития отрасли.

Лабораторное исследование крови, мочи, молока, кормов.
Проведение диспансеризации предусматривает лабораторное исследование биологических жидкостей, тканей, экскрементов. Анализ проводится в производственных ветеринарных лабораториях, чаще в районных или работающих при крупных специализированных спецхозах. Кровь берут у 20-30% животных контрольных групп или у 5% животных от общего поголовья. Из морфологических показателей крови определяют СОЭ, концентрацию гемоглобина, подсчитывают количество эритроцитов и лейкоцитов, выводят лейкограмму. Из биохимических показателей оценивают содержание общего белка, резервную щелочность, общий кальций, неорганический фосфор, каротин и др. показатели, методы определения которых освоены в конкретной лаборатории.

Пробы мочи для лабораторного исследования берут у 20-30% животных контрольных групп или у 15-20% голов от общего количества животных. Определяют физические и химические свойства мочи. Эту работу лучше проводить непосредственно в производственных условиях, поскольку для анализа необходимо свежеполученная моча.

Кроме крови и мочи исследованиям подвергают пробы молока и кала, кормов. Молоко берут от 10-15%, а кал от 10-20% коров стада. Определением этих показателей занимаются соответствующие отделы лабораторий.

Анализ питательности рационов и кормления животных.

Недостаток, а в отдельных случаях избыток, питательных и биологически активных веществ в рационах животных являются причинами специфических болезней кормовой недостаточности (кетоз, гиповитаминозы, микроэлементозы, остеодистрофия, диспепсия, анемия и проч.), бесплодия, эмбриональной смертности, рождения слабого приплода, низкой сопро-

тивляемости организма животных инфекционным и инвазионным заболеваниям.

В условиях промышленной технологии производства продукции животноводства кормление приобрело особое значение. Связано это с тем, что изменились традиционные условия обитания животных и на небольших территориях сконцентрировано их значительное поголовье. Естественно, организм животных в такой ситуации наиболее чувствителен к неблагоприятным факторам кормления.

При анализе кормления **определяют** его уровень и тип, а также структуру рациона. Для облегчения расчетов разработаны детализированные нормы кормления крупного рогатого скота по 24 показателям. Вот эти показатели Вы и должны будете рассчитать для исследуемого животного так, как научились при изучении дисциплины "Кормление сельскохозяйственных животных".

Оценка условий ухода, содержания и использования животных.

Вам необходимо выяснить. Тип коровника (пример: *типовой 4-х рядный коровник*). Тип вентиляции. (пример: *вентиляция приточно-вытяжная, приток через двери, окна и т.д., вытяжка - через шахты*). Как проводится уборка навоза. *Чаще на фермах скребковым транспортером в тракторную тележку*. Какие полы в стойлах, какой используется подстилочный материал и его количество на 1-ну голову. Как осуществляется кормление, водопой и доение животных. Проводят ли моцион животных, как, где и сколько времени он занимает.

Лечебный этап является логическим продолжением диагностического. **Больным животным** оказывают лечебную помощь. При этом в основу положены общие принципы терапии: индивидуальность (лечить больного, а не болезнь), физиологичность терапии, ее наступательный и действенный характер, экономичность, комплексность.

Клинически здоровых животных, но с низким уровнем обмена веществ, **субклиническом течении болезней**, связанных с нарушением обмена веществ подвергают заместительной и нормализующей терапии. Заместительная терапия применяется при белковой, углеводной, витаминной, минеральной и липидной недостаточности. Нормализующая - при глубоких нарушениях обмена веществ. Форма лечения - групповая, т.к. низкий уровень обмена веществ или его нарушения распространяются на большую часть или даже на все стадо.

При возможности применяют корма с лечебной целью, т.е. проводят диетотерапию. Основное ее назначение - путем специального кормления устранить патологический процесс и воспол-

нить недостающие в организме вещества. *Диетотерапию проводят с учетом вида, породы, возраста, продуктивности животных, технологии производства и конкретной патологии. В качестве диетических кормов крупному рогатому скоту используют свежескошенную траву, разнотравье, клеверное или люцерновое сено, травяную муку, морковь, кормовую свеклу, комбинированные корма с добавками витаминных и минеральных компонентов.*

С учетом состояния животных и поставленного диагноза ветеринарный врач назначает или изменяет диету, регулирует режим и объем кормления. Например, при кетозе крупного рогатого скота увеличивают дачу легкоусвояемых углеводов (сено, травяная мука, кормовая или сахарная свекла, патока, трава) и уменьшают соответственно в рационе количество концентратов.

Профилактический этап диспансеризации включает специфические и общие мероприятия. Общие направлены прежде всего на организацию полноценного кормления животных. Это контроль за качеством заготовки, хранения и использования кормов. Контроль за качеством воды и режимом поения животных. Создание оптимальных условий содержания, ухода, кормления и использования животных, соответствующих уровню их продуктивности и особенностям обмена веществ. Необходимо постоянно проводить учебу и просветительную работу среди персонала, занятого обслуживанием животных.

Полноценное и правильное кормление, создание оптимальных условий содержания, а также применение различных биостимуляторов способствует повышению естественной резистентности и иммунобиологических свойств организма животных. Это все положительно скажется на количестве и качестве животноводческой продукции.

Организационно-хозяйственный этап. Диспансеризация проводится под руководством главного ветеринарного врача района, который одновременно является и Государственным ветеринарным инспектором на вверенной ему территории. Осуществляют диспансеризацию специалисты как государственной (это работники станций по борьбе с болезнями животных, ветеринарных лабораторий), так и ведомственной ветеринарной службы. Обязательно участие в диспансеризации зооинженеров, заведующих фермами, бригадиров, начальников участков промышленных комплексов.

Различают *основную и промежуточную* диспансеризацию. Основную диспансеризацию животных в обычных (традиционных) хозяйствах проводят не менее двух раз в год (весной - перед переводом животных на пастбищное содержание и осенью - после по-

становки на стойловое содержание). В промышленных комплексах диспансерное обследование проводят один раз в квартал.

Кроме основной диспансеризации проводят и промежуточную (выборочно, определенной группы животных). При этом клинически исследуют не менее 10% наиболее типичных животных всего стада. Лабораторное исследование крови, мочи, молока и т.д. проводят в уже сказанном объеме.

В зависимости от цели диспансеризации различают следующие ее **виды**:

- диспансеризация при внутренних незаразных болезнях;
- акушерско-гинекологическая диспансеризация животных;
- хирургическая диспансеризация;
- эпизоотологическая диспансеризация;
- диспансеризация при инвазионных болезнях.

Подробно обо всех этих видах диспансеризации Вам будут говорить в процессе изучения соответствующих дисциплин.

Виды диспансеризации различают также по виду, возрасту и полу исследуемых животных. Например, диспансеризация лошадей, коров, быков-производителей, молодняка крупного рогатого скота, свиней, овец и т.д.

На организационно-хозяйственном этапе диспансеризации заполняют диспансерные карты, в которых указывают регистрационные данные животного, дату исследования, результаты клинического и лабораторного исследований. Дается заключение о состоянии здоровья животного.

Комиссионно составляется акт диспансеризации, в котором должны быть указаны состав комиссии и задачи диспансеризации, результаты исследования животных, а также рекомендуемые лечебно-профилактические и организационно-хозяйственные мероприятия.

Разрабатывается план ветеринарных и зоотехнических направлений работы, на основании которого и осуществляются конкретные действия, например выбраковка малоценных и неподдающихся лечению животных.

Вопросы для контроля.

1. Приемы обращения с животными и методы их фиксации. Анамнез и габитус.

2. Методы фиксации животных и схема клинического исследования.

3. Симптомы и синдромы при оценке болезненного состояния.

4. Диагноз и его виды.

5. Прогноз исхода болезни. История болезни.

6. Общие методы исследования (осмотр, пальпация, перкус-
сия, аускультация).
7. Специальные методы исследования.
8. Схема клинического исследования.
9. Определение габитуса животного.
10. Исследование волосяного (шерстного) покрова, кожи и
подкожной клетчатки.
11. Исследование кожи.
12. Исследование видимых слизистых оболочек.
13. Измерение температуры тела и его диагностическое
значение. Лихорадка.

ОБЩАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Фармакология — наука о лекарствах, применяемых для лечения больных и профилактики заболеваний здоровых животных. Она состоит из двух основных разделов — общей и частной фармакологии.

Общая фармакология изучает вопросы, касающиеся закономерностей действия лекарственных средств на организм.

Влияние лекарственных средств на организм животных зависит от способа, механизма, вида их действия, доз, используемой формы, путей введения и др. Знание данных вопросов играет существенную роль при назначении лекарств с лечебной и профилактической целями.

Способы действия лекарственных средств неодинаковы. Одни лекарства оказывают местное влияние, другие — рефлекторное, третьи — резорбтивное.

Под *местным действием* понимают изменения, происходящие в зоне контакта лекарства с тканями (гиперемия, размягчение, анемия, некроз и др.). Однако эти реакции имеют рефлекторное происхождение, поскольку возникают лишь при воздействии на эфферентные нервы.

Рефлекторное действие лекарственных средств наиболее отчетливо проявляется в случае применения их в местах с наличием большого количества рецепторов (рефлекторные зоны). При этом кроме местных изменений, возникают изменения в тех органах, в которые лекарство непосредственно не вводилось.

Резорбтивное действие наступает после всасывания лекарственных средств в кровь. В основе его также лежит рефлекторный механизм. Однако в данном случае реакция развивается вследствие раздражения рецепторов внутренних органов (интерорецепторов).

Для достижения резорбтивного действия применяют такие лекарства, которые хорошо всасываются в кровь (сердечно-сосудистые, наркотические и др.). При этом изменения, вызываемые ими, зависят от пути их введения, количества, концентрации и т.д.

Механизм действия лекарственных средств на организм зависит от их физико-химических свойств, состояния организма в целом и его центральной нервной системы, условий окружающей среды. В организме лекарства вступают в реакцию с нервными рецепторами, ферментами, клетками, белками, медиаторами и вызывают изменения функции органов и систем. При этом реакция организма на фармакологическое средство может носить биологический, химический или физический характер.

Биологическая реакция проявляется инактивацией либо активацией медиаторов, ферментов, витаминов, возбуждением или угнетением нервных рецепторов, фагоцитозом и т. д.

Химическая реакция проявляется изменениями рН среды, окислением, дегидратацией, осаждением или свертыванием белков цитоплазмы и др. Она наиболее четко регистрируется в случае применения кислот, щелочей, солей тяжелых металлов.

Физическое воздействие лекарственных средств заключается в изменении в клетках органов и тканей ионного равновесия, осмотического давления, поверхностного натяжения, проницаемости мембран.

Следует отметить, что одно и то же вещество обычно одновременно влияет на различные функции органов и систем. Степень выраженности возникающих в них изменений бывает неодинаковой, а нередко даже прямо противоположной. При этом к лечебному свойству лекарства относят главным образом те изменения, которые наиболее резко проявляются по сравнению с остальными.

Лекарственные средства вызывают возбуждение или угнетение функций.

Возбуждение может привести к восстановлению, стимулированию и перераздражению функциональной деятельности органов или тканей.

Восстановление заключается в повышении ослабленных функций органов или систем больного животного до физиологической нормы. Например, при сниженной функции сердечной деятельности применяют кофеин, камфару, для устранения гипотонии или атонии преджелудков назначают настойку чемерицы.

Стимулирование состоит в повышении функциональной деятельности органов или систем здорового животного до максимальных физиологических показателей.

Перераздражение — это усиление функции органов или систем сверх физиологической нормы. В этом случае в органах и тканях развиваются патологические процессы; например, применение больших доз камфары, алкоголя приводят к возбуждению и дистрофическим изменениям в центральной нервной системе. Поэтому при значительном и длительном перераздражении может наступить смерть.

Угнетение характеризуется ослаблением тех или иных функций организма по сравнению с исходным состоянием. При этом возможно ослабление повышенных функций до физиологической нормы (успокаивающее или седативное действие), ослабление физиологически нормальных функций и полное прекращение их. Такое действие оказывают нейролептические, наркотические и другие средства. В больших дозах они полностью подавляют функ-

ции систем и органов вследствие глубоких изменений, происходящих при этом в центральной нервной системе.

Воздействия лекарственных средств на организм отличаются большим разнообразием.

Одни из лекарств оказывают *избирательное* действие, т.е. влияют лишь на определенный орган, ткань или биохимический процесс. Например, наркотические средства воздействуют только на центральную нервную систему, местно-анестезирующие — на чувствительные нервные волокна, сердечные гликозиды — на сердце.

Ряд лекарственных средств оказывает на организм *общее* действие, что проявляется изменениями функций многих тканей и органов. Так влияют биологические стимуляторы, витамины и другие лекарства.

Значительная часть лекарственных средств оказывает *прямое* влияние на ткани и органы, участвуя в первичных реакциях, происходящих в их клетках, либо *косвенное*, — когда развиваются изменения в органах и системах, не имевших непосредственного контакта с лекарством.

Вместе с тем действие лекарственных средств подразделяют на *главное*, под которым понимается его наиболее выраженный эффект, и *побочное*, если наряду с основным эффектом возникают нежелательные изменения. Так, наркоз — главное действие, а возможная при этом остановка сердца или дыхания — побочное.

Многие лекарственные средства оказывают также *этиотропное* действие, т.е. влияют на факторы, вызывающие заболевания; например, при инфекционных болезнях эффективны специфические лечебные сыворотки, а при инвазионных — противопаразитарные средства, при витаминной недостаточности — витамины.

Часть лекарственных средств оказывает *патогенетическое* действие, которое заключается в повышении активности защитных реакций организма. Они нормализуют нервно-гуморальную и эндокринную регуляцию, обмен веществ, биохимические процессы. При многих заболеваниях с этой целью широко применяют новокаиновую блокаду, успокаивающие и нейролептические средства, лекарства, улучшающие сердечную деятельность, и др.

Действие лекарственных средств при одновременном применении может проявляться в виде синергизма или антагонизма.

Синергизм — одновременное влияние лекарственных средств на организм в одном направлении, что дает больший лечебный эффект, чем при назначении каждого из них в отдельности.

Синергизм бывает прямой — лекарственные средства действуют на одну систему; например, хлоралгидрат и алкоголь влияют

на одни и те же нервные клетки, вызывают наркоз и непрямой — усиление эффекта происходит через влияние на разные системы; например, атропин расширяет зрачок путем выключения функции холинергического нерва, а адреналин — через активизирование функции адренергического нерва.

Антагонизм — противоположное действие одновременно применяемых лекарственных средств. При этом возможно полное выключение или ослабление действия одних средств другими. Различают физический, химический и физиологический антагонизм.

Физический антагонизм наблюдается, когда одно лекарство механически препятствует всасыванию другого. Например, адреналин, суживая сосуды, ограничивает поступление в кровь многих лекарственных средств.

Химический антагонизм обуславливается взаимодействием одного лекарственного средства с другим, в результате чего образуются неактивные продукты (щелочи нейтрализуют кислоты и, наоборот, кислоты — щелочи) или продукты с иными фармакологическими свойствами.

Физиологический антагонизм (функциональный) — это противоположное действие лекарственных средств на одни и те же реакции организма. Он может быть прямым, косвенным, двусторонним и односторонним.

При прямом антагонизме лекарства действуют на одну и ту же систему противоположным образом (атропин угнетает, а ареколин возбуждает парасимпатическую нервную систему; в результате первый ослабляет, а второй стимулирует перистальтику кишечника).

При косвенном антагонизме лекарственные средства действуют в противоположных направлениях через разные системы (адреналин возбуждает окончания симпатической, а пилокарпин — окончания парасимпатической нервной системы; в итоге первый вызывает расширение, второй — сужение зрачка).

Двусторонний антагонизм характеризуется тем, что одно лекарственное средство ослабляет (снимает) действие другого, которое, в свою очередь, оказывает аналогичное влияние на действие первого. Так взаимодействуют, например, стрихнин и хлоралгидрат.

Односторонний антагонизм развивается в том случае, если действие одного лекарственного средства подавляет действие другого (атропин снимает влияние ареколина).

На принципе антагонизма лекарственных средств основано применение противоядий при различных отравлениях.

Повторное введение лекарственных средств нередко вызывает в организме кумуляцию (накопление их), привыкание и аллергию к ним.

Различают материальную и функциональную кумуляцию. *Материальная кумуляция* развивается при назначении лекарственных средств, медленно разрушающихся и надолго задерживающихся в тканях и органах. В повышенных количествах они становятся токсичными для организма. Так действуют многие сердечные глюкозиды, бромиды, препараты мышьяка и др.

Функциональная кумуляция наступает в результате применения лекарственных средств, быстро выделяющихся из организма, но успевающих вызывать в нем медленно обратимые явления. После каждого очередного введения такого лекарства происходит суммирование ранее возникших изменений с новыми. В этой связи в органах и тканях нередко развиваются патологические процессы. Например, после однократного применения флавокридина в лечебной дозе развивается воспаление почек, которое резко усиливается при вторичном введении его через сутки.

Для предупреждения нежелательных эффектов лекарственные средства, оказывающие кумулятивное действие, назначают с большими интервалами и при повторных введениях их дозу уменьшают.

В случае привыкания организма к тому или иному лекарственному средству его действие при повторном применении ослабляется или полностью подавляется. Это обусловливается выработкой организмом способности быстро выделять лекарственные средства во внешнюю среду, разрушать их или превращать в неактивные соединения. Например, при многократном применении атропина в организме увеличивается количество веществ, инактивирующих его. Очень быстро привыкают к лекарствам микробы, гельминты и другие паразиты. Многие из них могут передавать по наследству устойчивость к тому или иному лекарственному средству.

Пути введения лекарственных средств в организм весьма разнообразны и определяются характером заболевания, преследуемой целью и т. д. Лекарства можно вводить внутрь, под кожу, внутримышечно, внутриартериально, ректально, через органы дыхания (с помощью ингаляции), в грудную и брюшную полости и др. При этом в зависимости от способа введения назначают и соответствующую дозу лекарства.

Лекарственные средства, вводимые через ротовую полость (особенно с кормом), вначале подвергаются воздействию слюны, слизи и частично всасываются ее слизистой оболочкой. Поступив в желудок, многие из них растворяются и проникают в кровь, а неко-

торые разрушаются. Причем введение лекарственных средств натощак обуславливает закрытие сфинктера и длительную задержку их в желудке. Это явление нередко используется для усиления секреторной и двигательной функций данного органа, а также в целях воздействия на патогенную микрофлору. При даче этих лекарств животным после кормления раздражающее действие их снижается. Индифферентные средства, поступившие в желудок натощак, напротив, очень быстро переходят в кишечник, где под влиянием желчи, поджелудочного и кишечного секрета почти все растворяются. Причем многие из них претерпевают значительные изменения, некоторые всасываются ворсинками кишечника, по кровеносным и лимфатическим сосудам поступают в печень, а затем в большой круг кровообращения. Резорбтивное действие лекарств, принятых внутрь, проявляется через 0,3...2 ч.

Лекарственные средства, введенные подкожно, внутримышечно и особенно внутривенно, а также внутриартериально, поступают в кровь в неизменном виде и начинают действовать в первые минуты или немедленно.

Лекарственные средства, введенные в прямую кишку, также всасываются почти без изменений, поскольку ее слизистая оболочка не продуцирует секрет. Действие их отмечается через 10 ... 40 мин.

Дозирование лекарств осуществляется с учетом ряда факторов. Различают лечебные, профилактические, токсические и смертельные дозы. Они выражаются в весовых, объемных или биологических единицах. Причем лечебные дозы бывают минимальными, средними и максимальными. Их назначают на один прием (разовые), на прием в течение суток (суточные) и на весь курс лечения. Профилактические дозы соответствуют минимальным лечебным дозам.

Чем быстрее лекарственное средство поступает в кровь, тем меньшая его доза требуется для получения фармакологического эффекта. В соответствии с этим для разных путей его введения устанавливают определенные дозы.

Доза одного и того же лекарственного средства зависит также от вида животного и его живой массы.

Многие лекарственные средства, особенно ядовитые, дозируют на 1 кг живой массы. Однако этот принцип неприемлем для животных, имеющих малую и большую живую массу. В первом случае доза может оказаться токсичной, во втором — неэффективной.

Старые и молодые животные более чувствительны к лекарствам, поэтому им уменьшают дозы.

Взрослым самцам дозы некоторых лекарственных средств значают на 10 ... 15% больше, чем самкам. Для истощенных, ослабленных животных они должны быть несколько меньше.

Лекарственные формы готовят в зависимости от фармакологического свойства средства, способа применения, цели лечебного вмешательства и др. Они могут быть жидкими (растворы, отвары, слизи, микстуры, эмульсии, настойки, настои, экстракты), мягкими (мази, пасты, линименты, суппозитории, аэрозоли) и твердыми (болюсы, брикеты, таблетки, капсулы).

Лекарственные формы, изготавливаемые на фармацевтических предприятиях по прописям, указанным в фармакопее или в инструкциях и наставлениях, называются официальными, а изготавливаемые в аптеках по рецептам ветеринарного врача (фельдшера) — магистральными.

Выделение лекарственных средств из организма происходит в основном в виде разных соединений, изредка они выделяются в неизмененном состоянии. Часть лекарств полностью разрушается в тканях и органах животного. Основная масса продуктов распада лекарственных средств выводится через почки, пищеварительный тракт, с выдыхаемым воздухом, секретом слюнных, потовых, молочных желез в течение первых 3 ... 6 ч. Некоторые же из них, накапливаясь на пути выделения, могут оказывать побочное влияние и поражать выделительные органы. Медленно выделяются из организма лекарственные средства, обладающие кумулятивным действием.

Хранение лекарственных средств осуществляется в аптеках.

Ядовитые лекарства (список А) в чистом виде можно хранить только в аптеках районных и городских ветеринарных станций, а также ветеринарных лабораторий и институтов в железном шкафу (сейфе) с надписью «Яды» под замком и печатью (пломбой). Этот шкаф комплектуется всем необходимым для взвешивания, отмеривания и смешивания данных лекарственных средств. Готовые формы таких лекарственных средств разрешается хранить в небольших количествах в аптеках ветеринарных участков хозяйств.

Сильнодействующие средства (список Б) можно хранить во всех ветеринарных аптеках в отдельных шкафах с надписью «Сильнодействующие».

Флаконы с лекарственными средствами должны быть плотно закрыты пробками и защищены от действия прямых солнечных лучей. Лекарственные средства, разлагающиеся под влиянием тепла, должны находиться в прохладном месте, легковоспламеняющиеся — в изолированных помещениях. Биологические препараты (вакцины, сыворотки, аллергены и др.) хранят в темных сухих помещениях (подвалах, погребах) или в холодильниках при температуре 2

... 10 °С, для дезинфицирующих средств оборудуют специальные помещения. Все средства должны иметь этикетки с указанием названия, даты изготовления, номера серии и государственного контроля.

ЧАСТНАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Частная фармакология изучает реакции организма на действие отдельных конкретных лекарственных средств.

В настоящее время насчитывается довольно большое количество лекарственных средств. По сходству главного действия или происхождения они разделяются на группы (нейролептические, вяжущие, слабительные, руминаторные и др.), что облегчает изучение свойств, механизма действия, показаний, противопоказаний, доз, форм и способов применения для каждого из них. В данном разделе рассматриваются лишь лекарственные средства, наиболее часто применяемые с профилактической и лечебной целью.

1. Средства, действующие на центральную нервную систему: снотворные (барбитураты) — ветбутал; нейролептики — алкан (сахарные кубики); производные ацепромазина — АСР, ветранквил; седативные — домитор, домоседан, золетил, седивет; антагонисты медетомидина — антиседан; производные ксилазина — ксилавет, рометар, ромпун; производные кетамина — калипсовет; производные пропофона — рапиновет; производные теопентала — интравал натрий; анальгетики — баскопан, торбужестик.

2. Противовоспалительные препараты — антибиотики: альби-пен, амоксиклав, амоксинсол, амоксициллин, ампивет, амурил, байтрил, бивацин, ветримоксин, галлимицин, гентамицин, геомицин, гинобиотик, дезистреп, дорин, илинон, интрамицин, кортикан, линковик, линкомицин, пефллоксацин, синулокс, спектам, торд-жил форте, урзофеникол, утоцил, цепорекс, экзутер, энромаг, энросепт, ветрим, дитривет, сульфетрим, трибриссен, триприм; ранозаживляющие препараты — алюмизоль, блинал, вединол, ветабиол, зоодерм, лекасептол, мазь баксиновая, окикорт, феникс аэрозоль, фуцидерм, чеми спрей; препараты для лечения и профилактики отитов — аурикан, канаурал, отисан, полисептин; препараты, применяемые при лечении болезней глаз; местные анестетики — офтрэйн; препараты для лечения керато-конъюнктивитов и ксерофтальмии — оптиммун, тиаре натурале; противомикробные препараты — хлоромикосептиногидрокортизоновая мазь, цеправин, необиотик, оптиклокс, экзекан; цестероидные противовоспалительные препараты — метакам.

3. Дезинтоксикационные средства — антитокс, жерикан, реамберин.

4. Антидоты — атрокар.

5. Сорбенты — виолин-3, лигнитин.
6. Ферментативные препараты — три плаза.
7. Витаминно-минеральные препараты — аминовит, витби 1000, вит-о-сол, гемо-плюс, декстофер, иммуностим, калфосет, мивил, мурнил, спирулина, суиферровит, суперпушновит, тоникан, фармавит, эксмарид.
8. Противовирусные препараты — анандин, СЛИ (свиной лейкоцитарный интерферон), фоспренил.
9. Иммунобиотики — бактоферон, бактонеотим, бифитрилак, лактобифид, стрептобифид.
10. Противодиарейные препараты природного происхождения — биогель, ветом, каогель, энтерол; противодиарейные средства синтетического происхождения — диаркан.
11. Гомеопатические препараты — гормель, берберис-гомакорд, дискус, кантарис, коензим, кардус, мукоза, овариум, траумель, хелидониум, гоаккорд, энгистол.
12. Препараты для лечения урологического синдрома мочекаменной болезни у кошек и собак — буферный раствор Уолполса, котэrvин, хлоретамин.
13. Гормональные препараты различных групп: гормоны коры надпочечников — дексаметазон, депо-медрон, колвазон; препараты женских и мужских половых гормонов и их синтетические аналоги — депо-промон, ковинан, магэстрофан, мессалин, оварид, лилкан, просолвин, ремофан, сезорал, тардак, фертагил, фоллигон, хорулон, эстрофан; гормоны щитовидной железы — тертроксин.
14. Иммуномодуляторы — байпамун, баксин, вестин, достим, иммунофан, камедон, катозал, кинорон, максидин, мастим, неоферон, престимол, риботан, циклоферон.
15. Дезиинфектанты — биосептонекс.
16. Противопаразитарные средства (антигельминтики) — азинокс плюс, альбен, баймек, дронтал-плюс, дронцит, каниквантеллюс, клозантекс, левамизол, левацид, поливеркан, празимек, прател, тронцил, троскан, цестал плюс, фебтал; препараты для борьбы с болезнями пчел — байварол; препараты для борьбы с болезнями рыб — антипар, дипрован; инсектоакарициды для наружного применения — акаромектин, амит, амитан, амитразин, аэральфам, демотан, больфо, бутокс, декор, дермаюзоль, аверсектиновая мазь, неостомозан, перол, протеид, циперттик, юродекс, программ, сайфли; эндэктоциды — дектомакс, новомек, отодектин; препараты для лечения и профилактики кокцидиоза — авистан, байкокс, кокципрол; препараты для лечения и профилактики отодектоза — анандин плюс, отоферонол голд; препараты для лечения протозоозов — верибен.

Рецептура — раздел фармакологии о правилах выписывания рецептов, хранения, изготовления и отпуска лекарственных форм. Рецептура является основной частью фармакологии и подразделяется на врачебную и фармацевтическую. Основное содержание рецептуры: изучение устройства и оборудования аптек, правил изготовления, хранения и отпуска лекарственных средств, правил выписывания рецептов, общих положений государственной фармакопеи твердых, мягких, жидких и газообразных лекарственных форм и правил их выписывания в рецептах.

Формы лекарственных средств

Жидкие лекарственные формы. *Раствор (Solutio)* — жидкая лекарственная форма, получаемая путем растворения одного или нескольких лекарственных веществ в растворителе.

Растворы можно приготовить из твердых, жидких и газообразных веществ. Растворители должны быть нейтральными и не вступать в реакцию с лекарственным веществом. По виду растворителя принято различать водные, спиртовые, глицериновые и масляные растворы, а по цели назначения — растворы для наружного, внутреннего применения и для инъекций.

Растворы для наружного и внутреннего применения бывают простыми (состоящие из одного вещества) и сложными (включающими два и более лекарственных вещества), выписывают их в рецептах недозированно (дивизионно) на курс лечения.

Настои и отвары — водные извлечения лекарственных веществ из сырья растительного происхождения. Настои готовят из листьев, цветков, травы и плотных частей растения, когда растительное сырье содержит летучие действующие начала (эфирные масла) или когда действующие начала разрушаются при длительном нагревании (гликозиды). Отвары получают из коры, корней, корневища, клубней, стеблей, семян, плодов, а также из листьев с кожистой оболочкой (листья толокнянки). При хранении они быстро разлагаются, поэтому их выписывают не более чем на четыре дня и хранят в прохладном месте.

В рецепте настои и отвары выписывают недозированно и только сокращенно с указанием, из какого количества растительного сырья, сколько приготовить настоя или отвара.

Настойки — спиртовые или водно-спиртовые извлечения лекарственных веществ из растительного сырья (чаще используют 70%-ный раствор спирта).

Экстракт — более концентрированное в сравнении с настояками извлечение лекарственных веществ из растительного сырья. Экстракты бывают жидкими, густыми и сухими.

Экстракты — официальные препараты. Жидкие экстракты выписывают в рецепте так же, как настойки; сухие и густые экстракты могут выписываться в порошках, капсулах, таблетках и других лекарственных формах.

Эмульсия — однородная по внешнему виду лекарственная форма, состоящая из взаимно нерастворимых тонкодиспергированных жидкостей, предназначенная для наружного, внутреннего или парентерального применения. По способу приготовления различают масляные (ложные) и семенные (истинные) эмульсии. При приготовлении семенных эмульсий эмульгаторы не добавляют, так как в семенах содержатся белковые и слизистые вещества, обладающие эмульгирующими свойствами. При необходимости в состав эмульсий вводят консерванты (нипагин, нипазол, сорбиновая кислота и др.).

Слизь — густая вязкая жидкость, получаемая путем извлечения водой слизистых веществ из растительного сырья или в результате растворения или набухания в воде слизистых веществ, выпускаемых в виде концентратов (камеди). Слизь можно получить из семян льна, клубней сапепа, крахмала и др. Их готовят перед употреблением.

Микстура — лекарственная форма, получаемая растворением или смешиванием различных лекарственных веществ в жидкостях. Микстура должна содержать не менее трех ингредиентов. Лекарственные вещества в микстуре могут быть в растворенном или во взвешенном состоянии.

Мягкие лекарственные формы. *Мазь* — лекарственная форма для наружного применения, имеющая консистенцию вазелина. Мази состоят из основы и лекарственных веществ, равномерно в ней распределенных. Мази бывают простыми и сложными, магистральными и официальными.

Официальные мази выписывают в рецепте недозированно и сокращенно с указанием только ее количества (если выпускают разной концентрации, то указывают и концентрацию).

Паста — разновидность мази, содержащая не менее 25 % порошкообразных веществ. Паста дольше, чем мазь, удерживается на пораженном участке и обладает более длительным местным действием.

Линимент — жидкая мазь, близкая по консистенции к растительным маслам. Линименты по физико-химическим свойствам подразделяют на эмульсионные, суспензионные, микстуральные. Изготавливая линименты, в качестве основы используют жидкие масла.

Суппозитории — дозированная лекарственная форма твердой консистенции при комнатной температуре, но расплавляющаяся-

ся при температуре тела. Суппозитории применяют для введения в полости тела и назначают как для местного, так и для резорбтивного действия.

Пластырь — лекарственная форма для наружного применения, обладающая способностью размягчаться при температуре тела и прилипнуть к коже. Пластыри состоят из лекарственных веществ и формообразующей основы (смола, воск, парафин и др.).

Кашки — лекарственные формы кашицеобразной консистенции. Назначают только внутрь, чаще свиньям, состоит из лекарственного вещества и формообразующей основы.

Твердые лекарственные формы. *Порошки* — лекарственная форма в виде сухого сыпучего вещества для наружного и внутреннего применений. Порошки получают путем механического измельчения твердых лекарственных форм с последующим просеиванием через сита, имеющие отверстия определенного диаметра. По степени измельчения различают порошки мельчайшие (диаметр частиц 0,12 мм), мелкие (0,15 мм), среднемелкие (0,19 мм), среднетонкие (0,33 мм), крупные (0,6 мм), очень крупные (3 мм). Мельчайшие порошки применяют для присыпки ран, слизистой оболочки глаз, мелкие — для припудривания кожи, мелкие и средние в корма. В состав премиксов могут входить ферменты, биостимуляторы, антибиотики, витамины, микроэлементы и ряд других фармакологических веществ. Премиксы по действию подразделяются на лечебные и профилактические, а по составу — на витаминные, антибиотические, минеральные, белковые и комплексные. Премиксы готовят преимущественно на комбикормовых заводах.

Болюсы — лекарственная форма более мягкой консистенции в сравнении с пилюлями. Болюсы состоят из лекарственного вещества и формообразующей основы.

Их выписывают дозировано и развернуто без указания точного количества формообразующих веществ сроком на 1 ... 2 дня (при длительном хранении они затвердевают).

Капсулы — дозированная лекарственная форма, состоящая из лекарственного средства, заключенного в оболочку. В капсулах назначают вещества с неприятным запахом, вкусом, красящие и раздражающие, разрушающиеся в желудке и портящие зубы. Капсулы бывают крахмальными, желатиновыми эластичными, желатиновыми твердыми, кератиновыми, глютоидными. В крахмальных капсулах назначают только порошкообразные лекарственные вещества. Глютоидные и кератиновые капсулы кислотоустойчивы и распадаются лишь в кишечнике.

Глазные лекарственные пленки (лат. *membranula ophthalmicae*) — стерильные полимерные пленки, содержащие лекарственные вещества в соответствующих дозах и растворимые в

слезной жидкости (размеры пленок 9x4,5x0,35 мм). Преимущество глазных пленок в сравнении с глазными каплями заключается в том, что они обеспечивают длительную терапевтическую концентрацию (24 ч), стерильность, позволяют точнее дозировать лекарственное средство. Коэффициенты рефракции полимерного раствора и слезной жидкости одинаковы, поэтому зрение не нарушается, а благодаря быстрому растворению полимера не раздражает конъюнктиву.

Методы терапии и терапевтическая техника

Терапевтическая техника включает в себя совокупность приемов и методов, применяемых в ветеринарии при лечении животных. Ветеринарный фельдшер должен профессионально владеть современными методами терапевтической техники: уметь правильно вводить в организм лекарственные вещества; в необходимых случаях провести зондирование желудка, рубца, зоба; ввести в сетку крупного рогатого скота магнитные зонды, парамагнитные ловители, поставить клизму; сделать ингаляцию и т.д. Эффективность лечебной работы во многом зависит от мастерства владения методами терапевтической техники. Во всех случаях во время проведения процедур ветеринарный фельдшер должен соблюдать требования безопасности и личную гигиену, использовать рациональные приемы и методы, менее болезненные для животных, не вызывающие отрицательных последствий, соблюдать правила асептики и антисептики. Лечебные манипуляции следует проводить в специально подготовленных местах при надежной фиксации животных

Существует множество методов введения лекарственных веществ. Выбор метода и места введения, а также знание и владение ветеринарным врачом различных методов введения лекарственных веществ дает ему возможности в лечении значительно повысить эффективность лечебных мероприятий.

Энтеральный способ введения лекарственных веществ (Enteron – кишка) – этот путь введения лекарственных веществ в организм животных через желудочно-кишечный тракт. К энтеральным путям введения относятся:

Пероральный (per os), через рот. Различают добровольные и насильственные методы введения лекарственных веществ через рот.

При добровольных методах лекарственные вещества применяются внутрь при наличии у них аппетита (с кормом или водой). Способ дачи лекарственных веществ может быть индивидуальным и групповым. Эта манипуляция проста и доступна.

Собакам и кошкам лекарственные вещества задают с мелко изрубленными кусочками мяса или фаршем, бульоном, творогом, колбасой.

Зажимают таблетку или капсулу в пальцах и проталкивают подальше к корню языка. Дают собаке закрыть челюсти и проглотить лекарство.



Рисунок Жидкое лекарство вливают в угол рта, подняв морду вверх.



Рисунок - Закапывание капель в уши.



**Рисунок -
Введение
лекарства
в глаз**

Если у животных нет позыва к приему корма и воды, лекарственные вещества задают им насильно. Существуют несколько насильственных способов введения лекарственных веществ через рот. Растворы, отвары, эмульсии, настои вводят при помощи резиновой, пластмассовой или стеклянной бутылки, спринцовки, груши, ложки болюсодавателя.

Перед дачей лекарства проверяют проходимость глотки, пищевода во избежание попадания раствора в трахею. При появлении кашля или беспокойства введение раствора временно прекращают.

Пилули и таблетки можно класть корнцангом на корень языка или положить в оттянутый защечный кармашек. Лекарственные каши задают с помощью ложки или шпателя, стараясь их положить на корень языка.

После введения в рот порошков, болюсов, капсул, таблеток, кашек необходимо влить в ротовую полость немного воды для облегчения глотания.

Ректальный (per rectum), через прямую кишку (клизмы).

Клизма – одна из форм гидротерапии, основанная на введении воды или растворов лекарственных веществ в прямую кишку через анальное отверстие с целью оказания лечебной помощи при атониях, гипотониях, запорах, отравлениях и других заболеваниях.

По объему вводимой в прямую кишку жидкости клизмы делят на макро- и микроклизмы.

К макроклизмам относятся: очистительная, опорожнительная, промывательная, сифонная, послабляющая, питательная, глубокая, субаквальная. За один прием в прямую кишку вводят собакам до 1 литра раствора, кошкам – 0,5 литра.

К микроклизмам относятся все виды лекарственных клизм, при которых количество вводимой жидкости не превышает 50 мл.

Лекарственные клизмы применяются с целью общего или местного действия лекарственных веществ на организм. Их делают, когда через рот необходимое лекарство ввести невозможно. Вливают лекарственные средства из резиновой спринцовки с мягким наконечником. Лекарственные вещества, обладающие раздражающими свойствами, ректально, как правило, вводят со слизями. Ректально можно вводить свечи, мази, порошки. Необходимо помнить, что противопоказаниями являются повреждения или выпадения прямой кишки, перитониты.

Парентеральный (paraenteratis) от греч. para – мимо, около; enteron – кишка; Это способ введения жидких лекарственных и других веществ в организм минуя желудочно-кишечный тракт.

К парентеральным способам введения относятся:

1. Внутрикожный.
2. Подкожный.
3. Внутримышечный.
4. Внутривенный.
5. Интратрахеальный.
6. Внутриутробный.
7. Внутрисердечный и т.д.

Для парентерального введения применяются различные инструменты (шприцы, иглы инъекционные и т.п.)

Внутрикожные инъекции – используются для иммунодиагностики, местной и регионарной анестезии, при оперативных вмешательствах.



Рисунок - Техника подкожной инъекции

Подкожные инъекции – применяются как для общего, так и для местного воздействия на организм лекарственных веществ.



Рисунок - Подкожная инъекция.

Внутримышечные инъекции - способствуют быстрому поступлению инъецируемого вещества в кровь, чем при подкожном, и главное преимущество в том что многие средства при подкожном введении вызывают сильное местное раздражение и боль, при внутримышечном введении раздражают меньше.

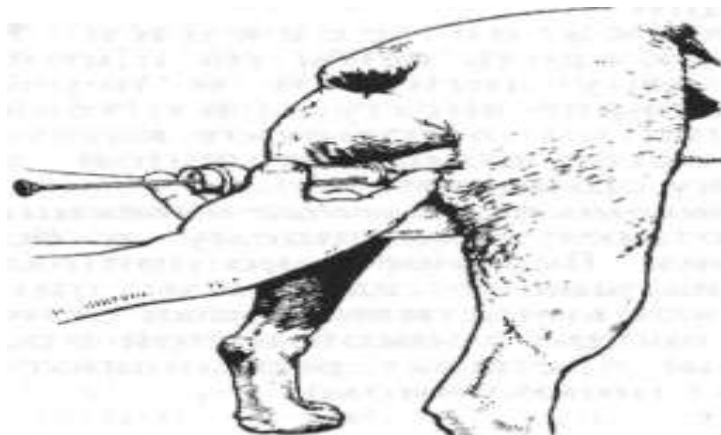


Рисунок - Техника внутримышечной инъекции

Внутривенные инъекции – применяются для быстрого воздействия вводимого вещества на организм или когда другие способы введения (подкожно) вызывают раздражение подкожной клетчатки (хлоралгидрат, хлорид кальция).

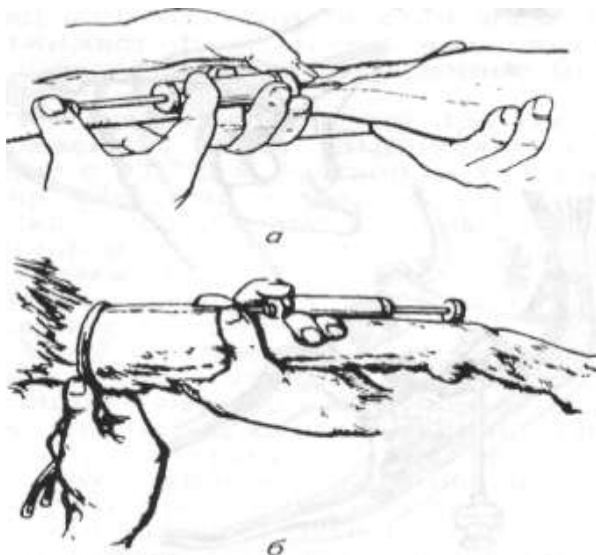


Рисунок - Техника введения раствора в малую подкожную вену голени.

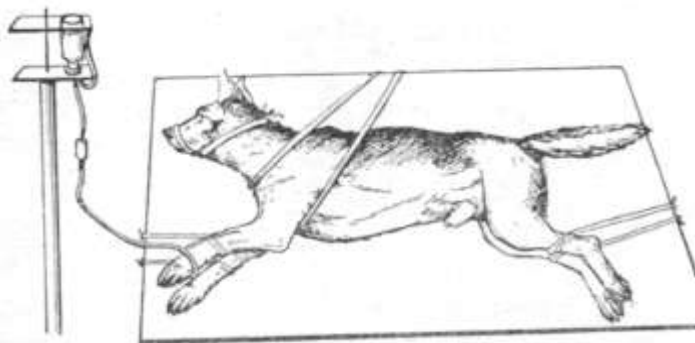


Рисунок - Внутривенная инъекция собаке.

а) техника введения раствора в малую подкожную вену голени

б) техника наложения жгута на малую подкожную вену голени

Внутрибрюшинные инъекции – выполняют иглой с мандреном. Точкой укола иглы является середина линии соединяющей латеральный бугор подвздошной кости (маклок) с последним ребром отступя на 6 – 8 см от поперечно-реберных отростков поясничных позвонков. Укол иглой делают, постепенно вращая сверху, вниз и спереди назад по направлению противоположному коленному суставу левой тазовой конечности под углом 40 - 45°, на глубину 2 – 3 см, а затем извлечь мандрен и соединить со шприцем.

Интра трахеальные инъекции – проводят в средней трети шеи между кольцами трахеи. Перед введением лекарственного вещества за 5 – 10 минут вводят 5 мл 5% раствора новокаина затем лекарственный раствор на 5 % растворе новокаина.

Доза лекарственного раствора должна быть не более 10 – 15 мл.

Внутрисердечные инъекции – применяют в критических ситуациях, например, при клинической смерти, если с момента остановки сердца прошло меньше 5 минут. Прокол делают длинными тонкими иглами при правом боковом положении животного на глубину 3 -5 см в два приема. Сначала прокалывают кожу в 5 – 6 межреберье по верхнему краю грудной кости, а затем через межреберье иглу вводят в левый желудочек сердца.

Внутрикостное введение лекарственных веществ – доказана безвредность, эффективность, быстрота попадания введенных жидкостей в общее венозное русло организма, что дало возможность приравнять внутрикостный метод к внутривенному методу введения.

Перечисленные выше инъекции и пункции надлежит отрабатывать практически на животных объектах. Следует помнить, что инъекции, пункции, вливания в ветеринарной практике являются наиболее частыми операциями, выполняемыми с лечебными, профилактическими или диагностическими целями (введение в организм животного лекарственных веществ, биопрепаратов и т.д.). Поэтому овладение техническими приемами различных инъекций, пункций, имеет большое практическое значение.

Знание асептики и антисептики в профилактике осложнений при инъекциях и пункциях необходимо, так как пренебрежение ими представляет одну из наиболее частых причин распространения инфекции и образования абсцессов, флегмон и других осложнений при инфекциях.

Способы введения лекарственных веществ

Применение лекарственных веществ - самый распространенный лечебный метод.

Внутрь препараты дают сами владельцы животного по указанию врача. Для внутреннего применения промышленность выпускает лекарства в виде таблеток, драже, капсул. Содержание активного вещества в них бывает указано в граммах (0,25; 0,5; 0,005). Прописывая препарат, врач должен рассказать, как его применяют. Лекарство дают, удерживая одной рукой верхнюю челюсть, другой приоткрывают пасть животного и кладут таблетку на корень языка. Челюсти смыкают. Затем спринцовкой вливают за щеку до 100 мл воды для активизации глотательных движений и лучшего прохождения лекарства по пищеводу. Таблетки, капсулы, если их дают без воды, могут прилипнуть к стенке глотки или пищевода и вызвать в этом месте некроз слизистой оболочки.



Рисунок - Дача per os.

Для внутреннего применения используют также порошки и жидкие лекарственные средства. Порошки бывают в аптечной фасовке. Порошок высыпают на язык животному и через несколько минут дают запить. Жидкие лекарственные средства: отвары, суспензии, микстуры дают, отмеряя их количество чайной, десертной или столовой ложкой в зависимости от предписания. Для этого собаке приподнимают кверху голову и лекарство вливают за щеку, ожидая глота-

тельного движения.

Ректально лекарства вводят в виде специальных суппозиторий или микроклизм. Суппозиторий приставляют к анальному отверстию и проталкивают вглубь указательным пальцем. Чтобы не произошло обратного выталкивания лекарства, к заднему проходу ненадолго прижимают хвост. Процедуру микроклизмы выполняют аналогично. Для быстрого всасывания препарата объем микроклизмы вместе с разбавителем (водой) не должен превышать 20 - 30 мл.

Накожно применяют концентрированные мази (1 - 3%). Мазь наносят на марлевый тупфер, с помощью которого втирают ее в участок поражения.

Черескожно применяют лекарства с использованием специального растворителя диметилсульфоксида (ДМСО), увеличивающего проницаемость кожи. Лекарство растворяют и наносят на кожу с компрессорной повязкой.

В конъюнктивальный мешок препарат вводят в виде неконцентрированных мазей (0,1 - 0,01%-х) и растворов. Пальцем оттягивают нижнее веко и в складку слизистой оболочки капают одну

каплю препарата, но не более, иначе лекарство вытечет. Так же немного закладывают глазной мази. Затем веки смыкают и массируют.

Лекарственные препараты для инъекций промышленность выпускает стерильно закрытыми в ампулы в виде растворов с указанием концентрации в процентах (0,1 - 2%) и объема в миллилитрах (1 - 20мл). Для инъекций выпускают также лиофилизированные препараты с растворителем, жидкие смеси, гидролизаты и т. п., в которых количество активных веществ выражено в миллиграммах в 1 мл. Техника инъекций животным отличается тем, что шприц в момент введения фиксируют на той области, куда вводят лекарство.

Внутрикожно препараты вводят шприцем небольшого объема с тонкой иглой, вкалывая иглу в толщу кожной складки, собранной пальцами руки в области холки.

Подкожно иногда инъецируют большие количества теплого физиологического раствора. Иглу вкалывают глубоко (на 3 - 4см) под основание кожной складки (рис. 1.65). Чтобы жидкость равномерно не скапливалась под кожей, к раствору для лучшего всасывания добавляют 32 ЕД лидазы.

Внутримышечно лекарства вводят в заднюю группу мышц бедра или плеча, вкалывая иглу в толщу мышц на глубину 3 - 4см. При необходимости одновременного внутримышечного введения двух или трех несовместимых препаратов иглу без шприца перекалывают в соседний участок мышцы, не вынимая из кожи, а затем подсоединяют следующий шприц.

Внутривенно лекарственные средства инфундируют в поверхностную головную вену предплечья и латеральную подкожную вену голени. Накладывают жгут выше места прокола вены. После наполнения вены иглой скосом кверху прокалывают кожу рядом с веной вдоль нее, а затем и саму вену. При появлении в канюле капля крови иглу продвигают дальше по вене и подсоединяют шприц. Поршень шприца сначала потягивают назад для извлечения из просвета иглы пузырьков воздуха, потом медленно вводят препарат. В момент инфузии рука удерживающая шприц, одновременно обхватывает оперируемую конечность дабы случайно рывок собаки не привел к выскальзыванию иглы из вены. В случае попадания раздражающих препаратов под кожу для вены предплечья разбавления и рассасывания вещества в это место вводят новокаин с лидазой или физиологический раствор. При особо тяжелых состояниях организма применяют внутривенные длительные капельные инфузии препаратов. С этой целью на 3 - 5 дней в вену имплантируют специальный катетер.

Техника катетеризации вены. Место имплантации катетера вдоль указанных вен готовят, как операционное поле. Вначале собирают систему для капельного введения жидкости: подогревают флакон с необходимым раствором, укрепляют его в штативе, подсоединяют капельницу. В вену вводят широкую иглу большого диаметра, как описано выше. Через канал иглы в вену проталкивают леску-проводник, иглу вынимают, а по леске имплантируют катетер. Последний прикрепляют к коже лейкопластырем. Проводник извлекают, полость катетера заполняют раствором гепарина с новокаином и закрывают резиновой пробкой. Перед инъекцией лекарственного средства пробку снимают, ее и канюлю катетера дезинфицируют спиртом, затем подсоединяют капельную систему. Темп инфузии препарата 20 - 60 капель в 1 мин. При невозможности через кожной имплантации катетера прибегают к венесекции.

Техника венесекции. Вскрывают кожу вдоль вены на протяжении 1 - 2 см, вену лигируют и пересекают поперек, выше лигатуры в отекающую часть вены имплантируют катетер, укрепляют его дополнительной лигатурой. Кожу сшивают.

Субконъюнктивальные инъекции делают животному, лежащему в боковом положении. Верхнее веко приподнимают, захватывают глазным пинцетом складку конъюнктивы и под основание складки вводят тонкой иглой препарат. Вводимый препарат разбавляют пополам (1 : 1) новокаином!

Внутриязычно в корень языка препарат вводят в экстренных ситуациях, когда невозможна внутривенная инъекция. Язык двумя пальцами вытаскивают наружу, челюсти широко раскрывают и вкалывают иглу в задний отдел спинки языка.

Внутрисуставные инъекции производят в синовиальные бursы суставов, как показано на рисунке 1.69. В сустав вводят только те препараты, на которых указано, что они могут быть использованы для внутрисуставных инъекций, иначе возникнет синовит.

Внутриполостные введения, а также интратекальное с проколом алантооци-питательной цистерны выполняют аналогично диагностическим манипуляциям, описанным ранее.

Внутрисердечное введение адреналина при шоке, а также хлороформа или сульфата магния при эутаназии выполняют так же, как при пробном проколе перикарда, но иглу продвигают дальше в желудочек сердца до появления пульсирующей струи крови из канюли иглы.

Место инъекции при подкожном, внутримышечном и внутривенном введениях препаратов дезинфицировать не следует: кожа защищена от микробов кислой жировой прослойкой (pH 5,6), и риск заноса инфекта с поверхности кожи невелик, так как образование

абсцесса происходит только у крайне ослабленных животных (Кристоф, 1973). При всех остальных манипуляциях, включая пункционную биопсию опухоли, в силу большого повреждающего действия место вкола иглы обрабатывают, как операционное поле. Обязательно для каждой инъекции берут стерильную иглу. Кроме того, чтобы избежать осложнений, очень важно строго соблюдать предписание завода-изготовителя о пути введения применяемого препарата.

Введение магнитных зондов, колец и других уловителей.

Для удаления из сетки жвачных животных свободно лежащих парамагнитных предметов применяют зонд магнитный усовершенствованный (ЗМУ), который вводят через ротовую полость, руководствуясь соответствующими инструкциями. Предварительно животное выдерживают в течение суток на полуголодной диете без ограничения водопития. Перед манипуляцией животное фиксируют за рога и носовую перегородку, смазывают вазелином резиновую прокладку и шланг. Собранный зонд берут левой рукой за магнитную головку и переднюю часть зевника. На кисть правой руки наматывают резиновый шланг до тех пор, пока магнитная головка не войдет в корпус, и берут П-образную пластинку зевника. Освобожденной левой рукой захватывают язык и извлекают его наружу.

Зафиксированный в правой руке зевник с магнитной головкой вводят в ротовую полость. Ослабляя резиновый шланг, фиксируют зевник с помощью парных ремней за нижнюю челюсть и затылочную область головы. Благодаря глотательным движениям магнитная головка попадает в пищевод и продвигается в рубец и сетку. Заглатыванию и продвижению магнитной головки способствует вливание в ротовую полость небольшого объема воды из бутылки. Стопорное кольцо упирается в наружный конец трубки зевника. Магнитную головку в сетке держат 15 ...60 мин, затем указательным пальцем правой руки захватывают стопорное кольцо и легким движением вытягивают магнитную головку из пищевода до вхождения в корпус зевника. Шланг наматывают на кисть правой руки и берут ею П-образную пластинку зевника, а левой рукой освобождают ремни, фиксирующие зевник, и извлекают зонд наружу.

Наиболее надежный метод профилактики травматических повреждений сетки и других органов — это введение в преджелудки уловителей парамагнитных тел. Магнитные кольца, ловушки и другие приспособления вводят крупному рогатому скоту через ротовую полость с помощью болюсодавателя и оставляют навсегда.

Прокол рубца. В случаях острого вздутия рубца, когда принятые меры не дали положительных результатов и животному угрожает гибель, прибегают к проколу рубца. Для этого используют троакары для крупных животных, а для мелких — иногда иглу

большого диаметра с мандреном. Рубец прокалывают в области левой голодной ямки на 10 ... 12 см ниже поперечных отростков поясничных позвонков (у крупных животных), на середине линии, проведенной от маклока к последнему ребру. Место вкола выстригают и дезинфицируют растворами йода или йодисола. Троакаром с гильзой правой рукой резко ударяют сверху вниз и вперед по направлению к локтю правой передней конечности. После прокола стилет троакара вынимают, а гильзу сразу же закрывают пальцем правой руки.

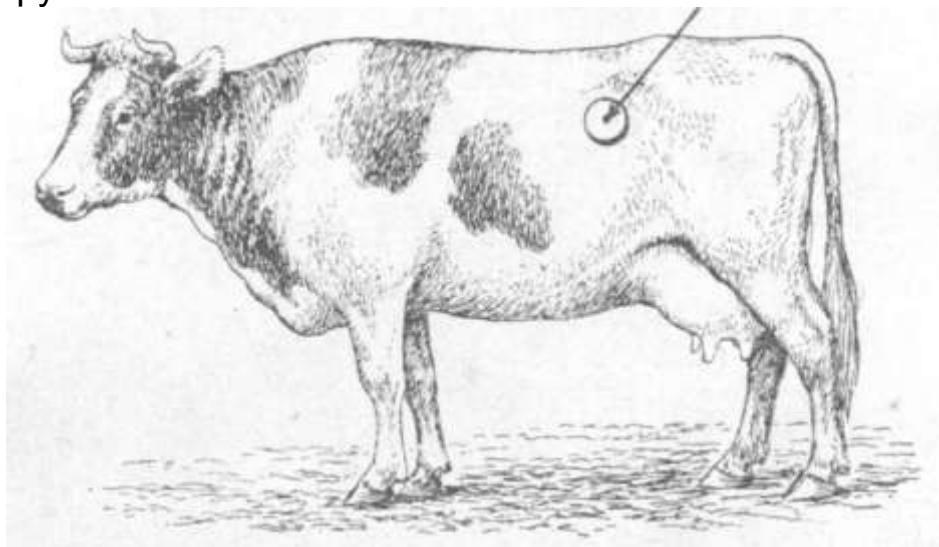


Рисунок – Место прокола рубца при тимпании

Газы выпускают постепенно, так как быстрый их выход может вызвать у животного обморок. Гильзу троакара можно оставлять введенной в рубец на 3 — 5 ч, но при этом, наблюдая, чтобы она не вышла из рубца и газы не попали под кожу. Для этого ее закрепляют на коже хирургическим способом. Через гильзу можно ввести в рубец необходимые лекарства. Перед извлечением через гильзу пропускают воду (промывают), вставляют в нее стилет, прижимают брюшную стенку к рубцу и осторожно вынимают. Место введения троакара после его извлечения дезинфицируют настойкой йода или раствором йодисола и заклеивают пластырем.

Клизмы. Клизмой называется введение в толстый кишечник через задний проход различных жидкостей. Чаще их назначают для удаления содержимого прямой кишки — очистительная или послабляющая клизма или введения какого-либо лекарственного вещества — лекарственная и питательная клизмы. *Очистительные* клизмы делают при запорах и задержании каловых масс, отравлениях, а также перед постановкой других видов клизм. Вода должна быть индифферентной температуры или теплой (37 — 39 °С), так как холодная может вызвать спазм кишечника. При атонических запорах температура воды может быть 20 °С, при спастических запорах — 37 — 42 °С. Для усиления действия клизмы в воде

растворяют мыло, добавляют глицерин или растительное масло. За один прием лошади и корове вводят до 20 л, овце, козе и свинье — до 3 л, собаке — до 1 л воды. Воду и лекарственные растворы вводят в прямую кишку из кружки Эсмарха, подвешенного ведра с резиновым шлангом и наконечником или из спринцовки. У крупных животных перед клизмой прямую кишку целесообразно освободить от каловых масс рукой. При постановке глубоких клизм, когда введенная под определенным давлением вода проникает в передние отделы кишечника, применяют кишечные тампонаторы, препятствующие обратному оттоку воды из прямой кишки.

Для *послабляющих клизм* используют растительное масло, 2 — 3%-ный раствор слабительной соли (натрия сульфат, магния сульфат). Подогретое до температуры 37 — 38 °С масло вводят в прямую кишку медленно из шприца типа Жанэ или грушевидным баллоном (спринцовкой): крупным животным в объеме 1,5 — 2 л, мелким — 50 — 300 мл. На шприц или баллон надевают резиновую трубку нужного диаметра. После введения масла или раствора средних солей анус на некоторое время зажимают корнем хвоста.

Лекарственные клизмы делают для введения в прямую кишку лекарственных средств преимущественно местного (противовоспалительные, спазмолитические) или общего действия. Лекарственный раствор вводят подогретым до температуры тела медленно, в небольшом количестве (микроклизмы), а чтобы он не вылился из прямой кишки наружу, анальное отверстие зажимает корнем хвоста на 10—15 мин. Перед введением лекарства необходимо очистить прямую кишку. Мелким животным лекарство в прямую кишку можно вводить капельным методом (капельная клизма) из расчета 50—100 капель/мин. В качестве лекарственных средств в прямую кишку можно вводить раствор перманганата калия (1:1000), 2—4%-ный раствор гидрокарбоната натрия, 5%-ный раствор хлоралгидрата на слизистом отваре, раствор фурацилина (1:1000) и др. *Питательную клизму* применяют при заболеваниях ротовой и носовой полостей, невозможности использовать желудочный зонд, иногда прибегают к введению через прямую кишку питательных веществ: 5 ... 10%-ного раствора глюкозы, рисовых и овсяных отваров, пептона в физиологическом растворе (1 : 10), раствора аминокислот и др. Перед питательной клизмой прямую кишку освобождают от каловых масс. Крупным животным можно ввести до 2 л питательного раствора. В сутки делают 2 ... 3 питательные клизмы.

Ингаляция. Под ингаляцией понимают введение в органы дыхания каких-либо газообразных веществ или аэрозолей с током вдыхаемого воздуха. Ингаляцию назначают для улучшения бронхиальной проходимости, разжижения слизи, стимуляции функции

мерцательного эпителия, уничтожения микрофлоры, при острых и хронических ринитах, ларингитах, трахеитах, бронхитах, бронхопневмониях.



Рисунок – Ингаляционный наркоз перед проведением диагностической лапароскопии

Противопоказаниями служат: отек легких, острая сердечная недостаточность, острые формы воспалений дыхательных путей и легких с выраженной одышкой. Для ингаляции мелких животных используют специальные медицинские ингаляторы, крупных животных — приспособления в виде мешка или рукава, сшитых из плотной ткани. Температура вдыхаемого пара не должна превышать 45 ... 50 °С. Продолжительность процедуры не более 15 ... 20 мин, курс лечения 7 ... 10 сеансов. Данный метод лечения в настоящее время применяется редко и заменен аэрозольтерапией.

Вопросы для контроля.

1. Особенности энтерального пути введения.
2. Особенности парентерального пути введения
3. Применение антибиотиков и биостимуляторов в ветеринарии и механизм их действия. Укажите важнейшие антибиотики и способы их применения.
4. Перечислите группы медикаментов. Порядок их хранения. Опишите наиболее употребляемые дезинфицирующие химические средства и способы их применения.
5. Действие лекарственных средств, их формы и техника применения при групповом и индивидуальном лечении больных животных.
6. Растворы для наружного применения и приема внутрь. Растворители. Официнальные растворы. Суспензии.

7. Жидкие лекарственные формы, получаемые из растительного лекарственного сырья: настои, отвары, галеновы (настойки, экстракты) и новогаленовы препараты, слизи, эмульсии, линименты.

8. Основные группы лекарственных препаратов, предназначенных для инъекций.

9. Общая характеристика и требования, предъявляемые к лекарственным формам для инъекций.

10. Мази, пасты, линименты. Правила выписывания.

11. Дозированные мягкие лекарственные формы- суппозитории. Виды суппозиторий. Правила выписывания.

12. Кашки. Состав, консистенция, правила выписывания.

13. Пластыри. Разновидности пластырей, правила выписывания.

ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Болезни сердечнососудистой системы

Сердечно-сосудистая система - одна из наиболее важных систем организма животных. Основные функции ее - снабжение органов и тканей кислородом, водой и питательными веществами, а также удаление из тканей продуктов метаболизма.

Циркуляция крови в организме позвоночных животных происходит по замкнутой системе, представленной сосудами и сердцем и называемой системой кровообращения. При этом сердце является центром этой системы, обеспечивая движение крови по кровеносному руслу.

Благодаря движению крови осуществляется обмен веществ, питание и дыхание клеток, регуляция температуры, выделение и другие функции организма. Прекращается движение крови - прекращается жизнь.

Животные часто страдают различными заболеваниями сердца.

Причиной развития той или иной сердечной патологии может являться заболевание острым инфекционным заболеванием, тяжелые физические нагрузки у, простудные заболевания, травмы, кровопотери, а также врожденные пороки сердца и генетически наследуемые заболевания.

Болезни органов дыхания и других систем организма в различной степени может обуславливать развитие сердечно-сосудистой патологии.

Нередко животные погибают вскоре после ликвидации основной болезни вследствие необратимых изменений в сердце и кровеносных сосудах.

В основу современной классификации болезней сердечно-сосудистой системы у животных положена классификация, предложенная **Г. В. Домрачевым**.

Различают **четыре группы** болезней:

- **болезни перикарда**
- **миокарда**
- **эндокарда**
- **кровеносных сосудов.**

К **первой группе** относят:

- перикардит (травматический и нетравматический),
- гидроперикард (водянка сердечной сорочки).

Ко **второй группе** отнесены:

- миокардит

- миокардоз (миокардиодистрофия)
- миокардиофиброз и миокардиосклероз

Третья группа включает:

- эндокардит
- пороки сердца.

Из болезней **четвертой группы** наиболее часто встречаются:

- артериосклероз
- тромбоз сосудов.

Кроме того, в промышленных животноводческих комплексах регистрируют **гипертоническую болезнь** как осложнение невроза.

Симптомы болезней сердечно-сосудистой системы

В большинстве случаев причина сердечно-сосудистой недостаточности - функциональная слабость сердца, вызванная нарушением сократительной способности миокарда, однако при ряде болезней, особенно инфекционных, наиболее выраженной становится сосудистая недостаточность, которая может привести к коллапсу или шоку.

К **основным общим симптомам** сердечно-сосудистой недостаточности относят:

- нарушения сердечного ритма,
- одышку,
- цианоз
- отеки.

При **нарушении сердечного ритма** могут отмечаться:

- **тахикардия - пароксизмальная тахикардия** - приступы учащенных сердцебиений правильного ритма 140-240 ударов в минуту с внезапным отчетливым началом и таким же внезапным окончанием. Причины и механизмы развития подобны таковым при экстрасистолии. Может быть наджелудочковая (источник импульсов находится выше предсердно-желудочкового соединения) и желудочковая (источник импульсов – в мышце желудочков);

- **синусовая тахикардия** - синусовый ритм с частотой более 90-100 уд. в минуту. У здоровых людей она возникает при физической нагрузке и эмоциональном возбуждении. Часто бывает проявлением вегето-сосудистой дистонии, в этом случае она заметно уменьшается при задержке дыхания. Более стойкая синусовая тахикардия случается при повышении температуры тела, тиреотоксикозе, миокардитах, сердечной недостаточности, анемии, тромбоэмболии легочной артерии. Больные при этом могут ощущать сердцебиение;

- **синусовая брадикардия** - синусовый ритм с частотой менее 55 ударов в минуту. Нередко отмечается у здоровых, особенно у физически тренированных лиц (в покое, во сне), может быть про-

явлением нейроциркуляторной дистонии, а также возникать при инфаркте миокарда, синдроме слабости синусового узла, при повышении внутричерепного давления, снижении функции щитовидной железы (гипотиреоз), при некоторых вирусных заболеваниях, под влиянием ряда лекарств (сердечные гликозиды, бетаадреноблокаторы, верапамил, резерпин). Временами брадикардия проявляется как неприятные ощущения в области сердца;

- **ритм галопа** - определяемый аускультативно трехчленный (редко четырехчленный) сердечный ритм, напоминающий по акустическим признакам топот галопирующей лошади, выслушивается дополнительный тон, воспринимаемый как самостоятельный, а не как компонент раздвоения первого или второго тонов сердца: при инфаркте миокарда, декомпенсированных пороках сердца, миокардите, обширном кардиосклерозе, хроническом нефрите, тяжелых интоксикациях - признак слабости сердечной мышцы;

- **эмбриокардия** - характеризуется маятникообразным ритмом сердца, т.е. равной длительностью систолического и диастолического интервалов между тонами сердца, и равной громкостью I и II тонов;

-**экстрасистолия** - преждевременные сокращения сердца, при которых электрический импульс исходит не из синусового узла. Могут сопровождать любое заболевание сердца, а в половине случаев не связаны с этим вообще, отражая влияние на сердце вегетативных и психоэмоциональных нарушений, а также баланса электролитов в организме, лекарственного лечения;

- **мерцательная аритмия - мерцание и трепетание предсердий (мерцательная аритмия)** – хаотичное сокращение отдельных групп мышечных волокон, при котором предсердия в целом не сжимаются, а желудочки работают неритмично, обычно с частотой от 100 до 150 ударов в минуту. Мерцание предсердий может быть стойким или приступообразным. Наблюдается при митральных пороках сердца, ишемической болезни сердца, тиреотоксикозе;

-**мерцание и трепетание желудочков (фибрилляция желудочков)** могут возникнуть при любом тяжелом заболевании сердца (чаще в острой фазе инфаркта миокарда), при тромбоэмболии легочной артерии, передозировке сердечных гликозидов и противоритмических средств, при электротравме, наркозе, внутрисердечных манипуляциях;

- **атриовентрикулярная блокада;**

-**блокада ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) и сердечных проводящих миоцитов (волокон Пуркинье).**

Одышка возникает при повышенном раздражении дыхательного центра продолговатого мозга вследствие застоя крови в

легких и накопления в ней углекислоты и других продуктов метаболизма.

Цианоз характеризуется синим оттенком (синюшностью) видимых слизистых оболочек и кожи. Он развивается вследствие недостаточного насыщения кислородом крови в легких, а также повышенного потребления кислорода тканями при замедлении кровотока. Синий оттенок слизистых оболочек и кожи появляется от накопления в крови восстановленного гемоглобина, который имеет темный красновато-синий цвет.

Отеки появляются одновременно с цианозом или несколько позже.

Основной причиной сердечных (застойных) отеков считается застой и повышение давления крови в венах и капиллярах. Другими причинами являются замедление кровотока и повышение порозности стенок капилляров.

Такие отеки чаще локализуются на нижних участках тела животного. При этом отечная жидкость (транссудат) в основном накапливается в подкожной клетчатке. Она может появиться и в серозных полостях. Сердечные отеки в отличие от отеков другого происхождения всегда симметричны, тестоватой консистенции (при давлении пальцем остается ямка), безболезненны, без повышенной местной температуры. Сосудистые отеки могут быть общими и местными. Они, как правило, несимметричны.

Перикардит (травматический и нетравматический)

Перикардит (Pericarditis) - воспаление перикарда, которое может быть травматическим и нетравматическим, по происхождению - первичным и вторичным, по течению - острым и хроническим, по локализации - очаговым и диффузным, по характеру воспалительного процесса - серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным, гнилостным.

Кроме того, перикардит бывает сухим (фибринозным) и выпотным (экссудативным).

Этиология.

Чаще всего перикардит развивается как вторичный патологический процесс в виде осложнения других болезней, особенно инфекционных. У крупного рогатого скота часто наблюдается травматический перикардит как следствие травматического ретикулита (ретикулоперитонита), вызываемого острыми металлическими предметами, попадающими в сетку с кормами. Инородные тела из сетки могут проникать в сторону сердца, повреждая при этом перикард и занося в полость сердечной сорочки патогенную микрофлору. Первичный перикардит возникает при ослаблении ор-

ганизма под воздействием простудных факторов. В отдельных случаях он может быть травматическим (при колотых ранах грудной стенки, переломах ребер).

Патогенез.

Различают **две стадии** в развитии перикардита.

Сначала чаще возникает **сухой (фибринозный) перикардит**, переходящий затем в **выпотной (экссудативный)**.

При сухом перикардите на перикарде откладывается фибрин, который делает поверхность листков перикарда шероховатой, что наряду с понижением эластичности воспаленного перикарда затрудняет работу сердца, обуславливая болевую реакцию животного. В дальнейшем возможны спайки и сращения листков перикарда. При обызвествлении перикарда говорят о «панцирном сердце».

Экссудативный перикардит характеризуется обильным выпотом жидкого экссудата в полость сердечной сорочки (до 20-25 л). При травматическом перикардите экссудат гнойный или чаще гнилостный - жидкий, желто-бурого цвета, резкого гнилостного запаха. При вскрытии павшего или вынужденно убитого животного в перикарде обычно находят острый металлический предмет (провода, гвоздь и др.). Часто обнаруживают атрофию миокарда. Скопление экссудата в сердечной сорочке затрудняет диастолу сердца, что приводит к уменьшению сократительной силы миокарда и систолического объема сердца. При этом нарушается нагнетательная и присасывающая функции сердца.

Накопление большого количества жидкого экссудата в полостисердечной сорочки вызывает сдавливание (тампонаду) сердца, что резко нарушает гемодинамику в сердце и организме, ограничивает движения диафрагмы, обуславливая венозный застой в легких и печени. Повышенное давление крови в венах и капиллярах ведет к появлению сердечных (застойных) отеков. Наряду с повышением венозного кровяного давления снижается артериальное давление и замедляется кровоток.

При перикардите, особенно травматическом, образующиеся продукты воспаления и разложения экссудата вызывают интоксикацию, повышение температуры.

Симптомы.

У животных отмечают угнетение, понижение или потерю аппетита, продуктивности, работоспособности, повышение температуры тела, тахикардию. Лошади не ложатся, коровы избегают резких движений и часто стоят с расставленными в стороны грудными конечностями. При фибринозном перикардите сердечный толчок усилен, пальпация и перкуссия сердечной области вызыва-

ют болевую реакцию животного, тоны сердца сопровождаются перикардальными шумами трения.

При экссудативном перикардите отмечают более резкую тахикардию (частота ритма сердца у коров при травматическом перикардите достигает 120 и более), ослабление и диффузность сердечного толчка, смещение его вверх, назад и вправо, увеличение и слияние областей относительного сердечного притупления и абсолютной тупости сердца, резкое ослабление тонов сердца, появление при травматическом перикардите перикардальных шумов плеска (при гнилостном разложении экссудата и образовании в полости сердечной сорочки газов).

При этом в верхней части сердечной области перкуссией устанавливают тимпанический звук. Тампонада сердца приводит к переполнению и напряжению яремных вен. Животное стоит с вытянутой вперед шеей и опущенной головой, широко расставленными в стороны грудными конечностями и развернутыми локтями, нередко стонет.

Развиваются все основные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности – **нарушение ритма сердца, одышка, цианоз, отеки.**

У крупного рогатого скота отеки чаще появляются в межчелюстном пространстве и области подгрудка. К застойным (сердечным) отекам часто присоединяются и воспалительные с одновременным увеличением регионарных лимфатических узлов, особенно предлопаточных. Электрокардиограмма (ЭКГ) характеризуется резким снижением вольтажа всех зубцов, особенно в первом отведении от конечностей, появлением экстрасистолии и других сердечных аритмий. Артериальное давление понижено, а венозное повышено, скорость кровотока уменьшена.

Периферическая кровь характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом с регенеративным или регенеративно-дегенеративным сдвигом ядра. В моче находят белок, протеозы, индикан. Часто отмечают гипотонию поджелудков и симптомы нарушения функций легких, печени и других органов.

Течение.

Сухой перикардит нередко может сравнительно быстро закончиться выздоровлением животного. Выпотной перикардит, как правило, протекает более длительно и тяжело, часто с летальным исходом. Травматический перикардит протекает тяжело и длительно (от нескольких недель до нескольких месяцев). В отдельных случаях, при большой проникающей способности инородных тел, когда поражаются миокард и эндокард, процесс протекает быстро, в течение нескольких дней, и заканчивается летально. Очень редки случаи, когда инородный предмет выводит из полости перикарда

через грудную стенку наружу. При этом вследствие деструктивных изменений перикарда животное полностью не выздоравливает.

Диагноз.

Острый перикардит определяют на основании болезненности и шумов трения в сердечной области грудной клетки, усиленного сердечного толчка, тахикардии. Выпотной перикардит характеризуется смещением, ослаблением и диффузностью сердечного толчка, увеличением и слиянием областей относительно сердечного притупления и абсолютной тупости сердца, ослаблением и глухостью тонов, тахикардией, шумами плеска, переполнением и напряжением яремных вен, отеками.

Ценные данные для диагностики можно получить рентгенологическим исследованием. При этом находят резкое увеличение и неподвижность тени сердца, нечеткость и уменьшение сердечного диафрагмального треугольника, просветление в верхней части сердечной области из-за наличия газов в сердечной сорочке. В сомнительных случаях делают диагностическую пункцию перикарда стерильной иглой в четвертом межреберье, слева.

Выпотной перикардит следует дифференцировать от водянки сердечной сорочки и выпотного плеврита. Сухой перикардит и начальную стадию выпотного перикардита надо отличать от сухого плеврита, а также острого миокардита и эндокардита. При водянке (в отличие от перикардита) отсутствует болезненность в области сердца и часто отмечают нормальную температуру тела, для выпотного плеврита характерна горизонтальная линия притупления.

При сухом плеврите шумы трения совпадают с фазами дыхания.

Миокардит и эндокардит характеризуются своими типичными симптомами. Наиболее четко дифференцируют выпотной перикардит и гидроперикард по результатам диагностической пункции перикарда: при гидроперикарде получают транссудат, который отличается от экссудата, получаемого при перикардите, меньшей относительной плотностью (менее 1,016) и меньшим содержанием белка (1-3%).

Прогноз.

При перикардите осторожный и зависит в случаях нетравматической природы от основной болезни. Для травматического перикардита крупного рогатого скота прогноз, как правило, неблагоприятный.

Лечение.

При вторичном нетравматическом перикардите лечение направлено на ликвидацию основной болезни.

В начале развития перикардита назначают холод на область сердца, в рационе уменьшают количество объемистых кормов и ограничивают водопой.

Для рассасывания экссудата применяют мочегонные средства, йодистые препараты.

Назначают также кофеин, глюкозу, сульфаниламидные препараты, антибиотики.

Из мочегонных средств вводят внутрь калия ацетат (крупным животным 20-60 крупному рогатому скоту 5-10, свиньям 2-5, собакам 0,5-2 г), калия нитрат (крупным животным 6-15 г, мелкому рогатому скоту и свиньям 1--3, собакам 0,2-0,5 г), теобромин (крупным животным 5-10 г, мелкому рогатому скоту и свиньям 0,5-2, собакам 0,1-0,2 г).

Кальцийодид (йодистый препарат) применяют внутрь (крупным животным 2-10 г, мелким 0,2-1 г).

Кофеин-бензоат натрия или кофеин-салицилат натрия вводят подкожно (крупным животным 2-5 г, мелкому рогатому скоту и свиньям 0,5-1,5, собакам и лисицам 0,3 г).

Глюкозу вводят внутривенно в 30---40%-ном водном растворе (крупным животным 30 – 150 г, мелкому рогатому скоту 10-30, собакам 2-8, лисицам 1-5 г, из расчета на сухое вещество).

Стрептоцид, норсульфазол, сульфазин, сульфадимезин, сульфацил, этазол и другие сульфаниламиды назначают внутрь (крупным животным 5-20 г, а мелким 0,5-5 г, из расчета 0,02-0,04 г/кг массы тела).

Бензилпенициллина натриевая, бензилпенициллина калиевая соли, бициллин, эфициллин, алмециллин, стрептомицин сульфат и другие антибиотики вводят внутримышечно с учетом дозы для животных разного вида и возраста, а также кратности и длительности применения.

Профилактика.

Необходимо своевременно лечить животных от первичной болезни, устранять простудные факторы и повышать естественную резистентность организма.

Для профилактики травматического перикардита у крупного рогатого скота проводят разъяснительную работу среди животноводов. Сыпучие корма пропускают через электромагнитные установки, распаковывают тюки сена, соломы специальными щипцами на изолированной от животных площадке. Не следует допускать выпас животных на засоренных металлическими предметами пастбищах.

Организируют полноценное минерально-витаминное кормление животных. В неблагополучных хозяйствах большое профилакти-

ческое значение имеет периодическое применение магнитных зондов, а также магнитных колец и ловушек, вводимых в сетку.

Миокардит

Миокардит (Myocarditis) - воспаление миокарда.

Он может быть первичным и вторичным, острым и хроническим, очаговым и диффузным.

Этиология. Миокардит чаще развивается как вторичное заболевание в виде осложнения инфекционных, паразитарных и незаразных болезней. Он бывает при микозах и микотоксикозах.

Патогенез. Воспалительный процесс в миокарде возникает при воздействии на него бактерий, вирусов, токсинов и протекает в большинстве случаев по типу аллергического воспаления. Нередко миокардит развивается в виде вторичной органоспецифической аутоиммунной патологии, когда повреждаются определенные органы и ткани, в частности миокард. При этом в результате иммунного ответа на аутоантигены образуются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты, играющие главную роль в реакциях повреждении.

В начале болезни преобладают процессы экссудации и набухания волокон сердечной мышцы, позже появляются альтеративно-пролиферативные процессы.

По Г. В. Домрачеву, различают два периода в развитии миокардита. В первый период, когда миокард еще мало изменен, резко усиливаются сокращения сердца и учащается пульс, что сопровождается повышением артериального давления и ускорением кровотока. Во втором периоде, когда в миокарде возникают дистрофические и деструктивные изменения, сокращения сердца ослабевают, что ведет к снижению артериального и повышению венозного давления, замедлению кровотока с последующим появлением одышки, цианоза, сердечных отеков и более выраженной нарушению ритма сердца.

При выраженных деструктивных изменениях сердечная мышца по цвету напоминает вареное мясо, становится дряблой и легко разрывается.

Симптомы.

Температура тела повышена, животное угнетено, аппетит резко понижен или потерян, продуктивность, работоспособность животного в значительной степени понижены. Во втором периоде болезни выявляют все основные симптомы сердечно - сосудистой недостаточности. Пульс становится малым, слабого наполнения, сердечный толчок и тоны сердца ослаблены. Нередко отмечают

ритм галопа, эмбриокардию и функциональные эндокардиальные шумы, которые возникают вследствие дилатации желудочков сердца и относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов или же вследствие понижения тонуса и расширения мышечных колец аорты, легочной артерии. При миокардите нарушаются функции других органов и систем организма. В крови отмечают нейтрофильный лейкоцитоз, а также часто эозинофилию, характерную для болезни аллергической природы.

Течение.

Острое течение зависит от тяжести и продолжительности основной болезни и длится от нескольких дней до нескольких недель. В тяжелых случаях острый миокардит может закончиться либо параличом сердца и гибелью животного, либо миокардиофиброзом (миокардиосклерозом), приводящим нередко к полной потере продуктивности и работоспособности.

Диагноз

Ставят на основании наиболее характерных симптомов того или иного периода развития миокардита. Большое диагностическое значение имеют данные электрокардиографии, позволяющие с достаточной объективностью определять период развития болезни и судить о прогнозе ее. Для диагностики миокардита применяют следующую функциональную пробу: делают небольшую проводку животного, после чего внимательно следят за частотой пульса. При миокардите пульс продолжает учащаться после прекращения движения животного в течение 2-5 минут, что указывает на повышенную возбудимость рецепторного аппарата сердца. Усиление сердечных сокращений во время этой пробы вызывает дополнительное раздражение рецепторов миокарда, что и обуславливает учащение пульса после прекращения движений у животных, больных миокардитом. Миокардит надо дифференцировать от перикардита, эндокардита и миокардоза. Сухой перикардит отличается от миокардита характерными шумами трения перикарда, а выпотной - синдромом тампонады сердца и часто шумами плеска. Эндокардит отличают по наличию стойких эндокардиальных шумов. Нелегко дифференцировать миокардит, особенно во втором периоде развития, от миокардоза.

Прогноз.

При миокардите в большинстве случаев зависит от характера и тяжести течения основной болезни. При раннем эффективном лечении миокардит может закончиться выздоровлением животного с полным восстановлением продуктивности, работоспособности. Нередки и такие случаи, когда животное погибает не от основного заболевания, а от тяжелой формы осложнения миокардитом. Час-

то миокардит завершается миокардиофиброзом, что делает животных малопродуктивными или неработоспособными.

Лечение.

Животным предоставляют полный покой, защищая их от яркого света и шумов. Применяют холод на сердечную область в виде резинового мешка со льдом или холодной водой.

В тяжелых случаях назначают ингаляцию кислорода (80-120 л крупным животным и 10-15 - мелким, со скоростью 10-15 л в минуту. Кислород можно вводить и подкожно (6-10 л крупным и 0,5-1 - мелким животным). В начале развития острого миокардита весьма эффективно применение противоаллергических средств: натрия салицилата (внутри крупному рогатому скоту 15-75 г, лошадям - 10-50, мелкому рогатому скоту - 5-10, свиньям - 2-5, собакам - 0,2-2 г или внутривенно в виде 10°/о-ного раствора крупному рогатому скоту 10-20, лошадям - 5-15 г, из расчета на сухое вещество), амидопирин (внутри крупным животным 30-50, мелким - 0,3-10 г), кальция хлорида или глюконата (внутривенно в виде 10% -ного раствора, из расчета 15-40 г сухого вещества крупному рогатому скоту, 10-30 - лошадям, 1-3 - мелкому рогатому скоту, 0,2-2 г собакам), гормональных препаратов - кортикотропина, кортизона и его производных (внутримышечно). При миокардите аутоиммунного происхождения применяют внутримышечно антилимфоцитарную сыворотку и антилимфоцитарный глобулин в дозе 1-2 мл/кг массы тела, а также кортизон или гидрокортизон (по 10-15 мл крупным животным). Назначают глюкозу (внутривенно в виде 30-40°-ного раствора по 30-150 г крупному рогатому скоту и лошадям, 10-30 - мелкому рогатому скоту, 2-8 - собакам, 1-5 г лисицам и песцам, из расчета на сухое вещество) и противомикробные средства (сульфаниламидные препараты, антибиотики). Показаны также кофеин, а при резко выраженной тахикардии - камфора, коразол, кордиамин. Кофеин-бензоат натрия или кофеин-салицилат натрия применяют животным подкожно и внутрь в тех же дозах, что и при перикардите. Камфору вводят подкожно в виде 20°/о-ного масляного раствора для инъекций (20-40 мл крупным животным, 3-6 - мелкому рогатому скоту и свиньям, 1-2 - собакам, 0,5-1 мл лисицам). Подкожно также вводят коразол (0,5-2 г крупным животным, 0,05-0,1 - мелкому рогатому скоту и свиньям) и кордиамин (15-20 мл крупным и 2-4 - мелким животным). В меньших дозах коразол и кордиамин можно вводить внутривенно.

Применение препаратов наперстянки и других сердечных гликозидов при остром миокардите противопоказано, так как они

резко усиливают и учащают сокращения сердца, что может привести к его параличу. При лечении высокоценных животных (племенных, спортивных лошадей, служебных собак и др.) назначают кокарбоксылазу, курантил (дипиридамо́л) или интенкордин (карбокромон), обзидан (анаприлин).

Профилактика.

Необходимо своевременно лечить животных при первичных болезнях с применением противоаллергических и дезинтоксикационных средств.

Миокардоз (миокардиодистрофия)

Миокардоз (миокардиодистрофия) - Myocardosis (Myocardiodystrophia) - заболевание миокарда, характеризующееся дистрофическими процессами в сердечной мышце.

Различают условно две клинические формы его - миокардиодистрофию без выраженных деструктивных изменений и миокардиодистрофию с выраженными деструктивными изменениями миокарда.

Этиология.

Миокардоз чаще возникает как вторичное заболевание в виде осложнения других болезней, прежде всего тех, которые сопровождаются расстройством обмена веществ и интоксикацией организма. В крупных специализированных животноводческих комплексах возникновению миокардоза способствуют стрессовые факторы - гипокинезия, скученность животных, однообразное кормление сухими кормами, частые перегруппировки, нарушения микроклимата, шумы работающих механизмов, превышающие 60 децибелов.

Патогенез.

Болезнь развивается вследствие нарушения кровоснабжения миокарда и расстройства трофики его. Вначале изменяются биохимические и биоэнергетические процессы в сердечной мышце, а затем появляются деструктивные изменения ее.

В патологический процесс часто вовлекаются проводящая и нервная системы сердца. Понижается сократительная способность миокарда, что ведет к снижению артериального, повышению венозного давления и замедлению кровотока. Появляются аритмия сердца, одышка, цианоз, сердечные (застойные) отеки. Часто возникает венозный застой в печени и портальной системе, нарушаются функции других систем и органов.

При миокардиодистрофии без выраженных деструктивных изменений сердечной мышцы расстройство трофики ее выявляют только электрокардиографическим и гистохимическим исследованиями. Миокардиодистрофия с выраженными деструктивными изменениями миокарда характеризуется соответствующими дан-

ными ЭКГ, бледностью и дряблостью его, сглаженностью рисунка на разрезе. В тяжелых случаях болезни миокард приобретает цвет вареного мяса и легко разрывается. При гистологическом исследовании чаще выявляют зернистую или жировую дистрофию сердечной мышцы.

Симптомы.

Отмечают ряд общих симптомов болезни: понижение аппетита, продуктивности, работоспособности, мышечного тонуса (отвисание нижней губы, малая подвижность крыльев носа, ушей, полузакрытые глаза), расстройство периферического кровообращения (частое переступание конечностями и сниженный тургор кожи), нарушения ритма сердца, одышка, цианоз, отеки.

При миокардозе нарушаются функции легких, печени, пищеварительной и нервной систем.

Течение.

Зависит от длительности и интенсивности действия этиологических факторов, вызвавших миокардоз, а также от клинической формы и стадии развития болезни.

Диагноз.

Ставят на основании наиболее характерных симптомов той или иной клинической формы миокардоза с учетом данных электрокардиографии, фонокардиографии, измерения кровяного давления и скорости кровотока.

Миокардоз следует дифференцировать прежде всего от миокардита и миокардиофиброза (миокардиосклероза).

Наиболее трудно дифференцировать его от второго периода развития миокардита.

При миокардозе в отличие от миокардита общее состояние животного меньше изменено.

Температура тела нормальная, нет болезненности в сердечной области, частота сердечных сокращений соответствует верхним пределам физиологических колебаний или несколько увеличена по сравнению с выраженной тахикардией при миокардите.

Если для миокардита более характерны аритмии сердца вследствие нарушения функции возбудимости (экстрасистолия, мерцательная аритмия), то для миокардоза - аритмии от нарушения функции проводимости (атриовентрикулярная блокада, блокада ножки предсердно-желудочкового пучка).

При миокардите застойные отеки развиваются быстро и в тяжелых случаях заболевания резко выражены, а при миокардозе они развиваются медленнее, выражены слабее, часто имеют перемежающийся характер.

Прогноз.

При миокардозе осторожный, обуславливается клинической формой, стадией развития заболевания мышцы сердца, а также характером и тяжестью основной болезни.

Лечение.

Больным животным предоставляют покой или переводят их на легкую работу. Рацион необходимо сбалансировать по содержанию и соотношению основных питательных веществ, витаминов, макро- и микроэлементов. Организуют регулярный моцион.

Назначают глюкозу, аскорбиновую кислоту, кофеин, камфору, кордиамин, коразол, а также сердечные гликозиды - препараты ландыша, наперстянки, горицвета (адониса), строфанта, желтушника. Настойку ландыша вводят внутрь (крупному рогатому скоту и лошадям - 10-25 мл, овцам и козам - 5-10, свиньям - 2-5, собакам и лисицам - 0,5-1 мл).

При выраженной недостаточности кровообращения внутривенно вводят 0,06%-ный раствор коргликона (крупным животным - 3-10, мелким - 0,5-1 мл). Вводят медленно вместе с 10-20%-ным раствором глюкозы (1:20). Гитален вводят подкожно (крупным животным 1-5, а мелким - 0,2-0,5 мл) или внутрь (5-10 мл крупным животным и 1-5 - мелким). Дигален-нео применяют внутрь (крупному рогатому скоту - 25-70 мл, лошадям - 15-50, мелкому рогатому скоту - 5-15, собакам и лисицам - 0,5-1 мл). Лантозид (целанид, изоланид) также применяют внутрь (2-5 мл крупным и 0,1-0,5 - мелким животным).

Препарат горицвета - адонизид назначают внутрь (20-40 мл крупным животным, 1-10 - мелкому рогатому скоту, 0,5-0,8 - свиньям, 0,5-4 мл собакам) или подкожно, внутримышечно (1-5 мл крупному рогатому скоту, 1-10 - лошадям, 1-3 - мелкому рогатому скоту, 0,2-2 - свиньям, 0,05-1 мл собакам). Другой препарат горицвета - корциазид вводят внутрь в тех же дозах, что и адонизид. Настойку строфанта вводят внутривенно, медленно, с 10% -ным раствором глюкозы 1:20 (крупному рогатому скоту и лошадям - 0,3-2, собакам - 0,01-0,1 мл) или внутрь (10-30 мл крупному рогатому скоту и лошадям, 3-8 - мелкому рогатому скоту, 2-5 - свиньям, 0,2-1 мл собакам). Строфантин вводят внутривенно в смеси с 10-20% -ным раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия хлорида 1: 10 или 1: 20 (крупному рогатому скоту и лошадям - 0,005-0,015 г, или 10-15 мл 0,05%-ного раствора, собакам - 0,0002-0,0005 г, или 0,41 мл 0,05%-ного раствора). Препарат желтушника - эризимин применяют в виде 0,033% - ого раствора, специально приготовленного для инъекций (в ампулах), вводят внутривенно, медленно, в смеси с 10-20%-ным раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия- хлорида 1 : 10 или 1 : 20 (крупному рогатому скоту и лошадям - 10-20, собакам - 0,3-1 мл). Строфантин и эризимин не

следует применять при резко выраженных диффузных деструктивных изменениях миокарда. При миокардозе показаны анаболические препараты, нормализующие и улучшающие биохимические и биоэнергетические процессы в сердечной мышце. Назначают тиамин, рибофлавин, пиридоксин и другие витамины группы В, а также кокарбоксылазу, соли калия.

Профилактика.

Организируют полноценное кормление и систематический активный моцион животных, своевременно снимают интоксикацию при первичных болезнях. Большое значение в профилактике миокардоза имеет диспансеризация, позволяющая проводить раннюю диагностику и предупреждать нарушения обмена веществ в организме животных. В целях профилактики патологии обмена веществ и расстройств нейрогуморальной регуляции функций сердечно-сосудистой системы в животноводческих комплексах необходимо создавать нормальные условия содержания и кормления животных, не допуская прежде всего гипокинезии и устраняя или снижая до минимума другие стрессовые факторы.

Эндокардит

Эндокардит (Endocarditis) - воспаление эндокарда. Он может быть острым и хроническим, клапанным и пристеночным, бородавчатым (*endocarditis verrucosa*) и язвенным (*endocarditis ulcerosa*).

Этиология.

Эндокардит чаще развивается как вторичное заболевание инфекционно-токсического происхождения. Он может возникать так же, как осложнение миокардита. Нередко бывает эндокардит аллергической природы.

Патогенез.

Под воздействием патогенных бактерий, вирусов и их токсинов и эндокарде развиваются воспалительные процессы, которые затем осложняются деструктивными и некротическими изменениями. Чаще поражаются клапаны сердца, а воспалительный процесс начинается с поверхностей клапанов, обращенных к току крови. Например, клапаны аорты и легочной артерии чаще поражаются со стороны желудочков, а атриовентрикулярные клапаны - со стороны предсердий. Позже воспалительный процесс может перейти на сухожильные нити, папиллярные мышцы и пристеночный эндокард. В зависимости от интенсивности действия этиологического фактора может развиваться бородавчатый или язвенный эндокардит.

При бородавчатом эндокардите патологический процесс протекает в виде поверхностного воспаления с явлениями

деструкции и некроза верхнего слоя эндокарда. На поверхности клапанов откладываются фибрин, тромбоциты, лейкоциты, затем эти тромботические массы организуются и превращаются в округлые разрастания в виде бородавок, располагающихся чаще на местах смыкания клапанов. При этом может произойти срастание створок клапанов. Все это ведет к деформации клапанов и нарушению их функций, в результате чего возникает расстройство гемодинамики в сердце и организме. Нередко болезнь осложняется пороком сердца.

При язвенном эндокардите преобладают некротические процессы, вызывающие повреждение клапанов и пристеночного эндокарда с образованием язв, покрытых рыхлыми фибринозными тромбами. Патологические процессы часто приводят к деформации и даже перфорации клапанов. Язвенный эндокардит в отличие от бородавчатого протекает злокачественно и часто осложняется эмболией кровеносных сосудов, эндоартериитом, септикопиемией, пороком сердца. В случае эмболии сосудов мозга при отторжении пораженных участков эндокарда может наступить внезапная гибель животного. Нередко возникают метастатические поражения других органов, процесс может перейти на миокард и перикард, приводя к панкардиту. **При хроническом эндокардите** нередко в пораженных участках эндокарда разрастается соединительная ткань, что приводит к сморщиванию, утолщению и деформации клапанов, а иногда даже к сращению их створок. Так эндокардит осложняется пороком сердца, характеризующимся недостаточностью клапанов или сужением отверстий в сердце.

Патологоанатомическим исследованием при бородавчатом эндокардите обнаруживают своеобразные сероватые или красновато-серые разрастания на клапанах или пристеночном эндокарде, деформацию, а иногда сращение створок клапанов. При язвенном эндокардите находят язвы на клапанах или пристеночном эндокарде, покрытые фибринозными тромбами. Нередко отмечают перфорацию клапанов, эмболию кровеносных сосудов и изменения, характерные для септикопиемии.

Симптомы.

Отмечают угнетение, а при тяжелом течении язвенного эндокардита - сопорозное состояние, отказ от корма, резкое снижение или потерю продуктивности, работоспособности, тахикардию, повышение температуры тела. Чаще бывает послабляющая лихорадка. Сердечный толчок при остром эндокардите усилен. Тоны сердца вначале усилены, особенно первый, затем ослабевают, приобретают глухость и часто сопровождаются эндокардиальными шумами. В отличие от

бородавчатого при язвенном эндокардите изменяются интенсивность и характер эндокардиального шума на протяжении сравнительно короткого течения болезни. Нарушение функций клапанного аппарата при эндокардите вызывает расстройство функций не только сердца, но и других органов и систем организма (легких, печени, почек, пищеварительной и нервной систем). При язвенном эндокардите вследствие эмболии сосудов могут быть кровоизлияния на коже, видимых слизистых оболочках, а также симптомы поражения мозга и других органов.

Исследованием периферической крови при эндокардите часто выявляют нейтрофильный лейкоцитоз, а иногда изменения, характерные для сепсиса.

Течение.

Острый эндокардит продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Затем процесс может перейти в хронический, часто ведущий к пороку сердца. Нередко острый эндокардит осложняется миокардитом.

Диагноз.

Острый эндокардит в начале развития характеризуется следующими основными симптомами: выраженное угнетение, аппетит понижен или отсутствует, температура тела повышена, тахикардия, сердечный толчок и тоны сердца усилены, часто - эндокардиальные шумы. Язвенный эндокардит отличается от бородавчатого злокачественным течением. Хронический эндокардит трудно дифференцировать от того или иного порока сердца. В дифференциальном отношении следует иметь в виду также миокардит и сухой перикардит. При эндокардите чаще, чем при миокардите, отмечают эндокардиальные шумы. Сухой перикардит отличается характерными для него шумами трения. Ценные данные для дифференциального диагноза получают при электрокардиографическом исследовании.

Прогноз

При язвенном эндокардите прогноз чаще неблагоприятный, а при бородавчатом - осторожный. Патологические процессы при эндокардите нередко приводят к порокам сердца.

Лечение.

Назначают покой, противомикробные средства. При эндокардите аллергической природы применяют противоаллергические средства: натрия салицилат, амидопирин, кальция хлорид или глюконат, димедрол, супрастин, диазолин, тавегил, кортикотропин, кортизон и его производные. Показаны также камфорная сыворотка по И. И. Кадыкову (на одно внутривенное введение крупным животным: камфоры – 1 г, спирта этилового 96градусов -75, глюкозы – 15г, изотонического раствора натрия

хлорида – 1500 мг), кофеин, препараты ландыша, горицвета (см. лечение при болезнях миокарда).

Профилактика.

Необходимо проводить раннюю диагностику инфекционных и септических болезней и предупреждать осложнения их эндокардитом путем своевременного и полного лечения животных.

Болезни дыхательной системы

Этиологические факторы респираторных болезней животных

Несмотря на резкий спад поголовья животных в Российской Федерации, заболеваемость респираторными болезнями возросла на 50%, а по отдельным возрастным группам на 80-100%.

Широкое распространение болезней органов дыхания обусловлено снижением естественной резистентности животных в результате нарушения технологии содержания (длительная транспортировка, переохлаждение, сырость и загазованность помещений, большая концентрация на ограниченных площадях, способствующая воздушно-капельному способу передачи инфекции, недостаточная естественная освещенность помещений и другие факторы, ослабляющие защитные силы организма). На этом фоне вызывать заболевания могут вирусная, бактериальная и грибная микрофлора. В специализированных промышленных комплексах с замкнутым технологическим циклом, когда в одном хозяйстве проводят воспроизводство, доращивание и откорм, респираторные болезни регистрируют реже. Наиболее подвержены заболеванию молодые животные периода выращивания, доращивания и откорма. На крупных специализированных фермах и комплексах, комплекующих поголовье из хозяйств-поставщиков, как правило регистрируются смешанные респираторные инфекции.

Основными предрасполагающими и способствующими возникновению и развитию болезней органов дыхания являются:

- содержание животных в помещениях с неудовлетворительными параметрами микроклимата (избыток влаги, пыли, аммиака, сероводорода, углекислоты, высокая или низкая температура, дефицит отрицательных аэроионов);

- дисбаланс питательных веществ в рационах кормления, несоблюдение (нарушение) разработанных полноценного сбалансированного питания, чаще всего это: дефицит в рационе белка, углеводов, липидов и особенно витаминов, макро- и микроэлементов;

- большая концентрация животных на ограниченных производственных площадях, постоянное скученное стойловое содержание, отсутствие активного движения, ультрафиолетового облучения;

- нарушение технологии комплектования специализированных ферм (комплексов), заключающееся в увеличении сроков (более 4 дней) формирования групп доращивания (откорма), в объединении в технологические группы животных с разным иммунным статусом из

большого количества хозяйств-поставщиков с различным эпизоотическим и ветеринарно-санитарным состоянием;

-несоблюдение профилактических перерывов между технологическими циклами;

- неэффективная дезинфекция или отсутствие ее как составной части технологического процесса выращивания молодняка крупного рогатого скота;

- неблагоприятное воздействие на организм различных стресс-факторов (перегруппировки, транспортировка, резкая смена условий содержания и кормления и др.), а также химических веществ – ксенобиотиков (ртуть, свинец, кадмий, пестициды и др.), которые накапливаются во внешней среде и поступают в организм с кормами, водой и вдыхаемым воздухом.

Возникновение ринитов, ларингитов, бронхитов и пневмоний обусловлено нарушениями в содержании и кормлении. Они возникают в большинстве случаев вследствие воздействия на слизистую оболочку механических, термических или химических раздражителей (вдыхание газов, пыли, воздуха, насыщенного аммиаком или горячим паром, поедание неостывших кормов, прием горячей воды, вдыхание паров кислот, щелочей, некоторых лекарств, высокая влажность воздуха в помещении и др.).

Наиболее частой причиной респираторных болезней являются простудные факторы сквозняки, сырость, переохлаждение конечностей, купание в холодной воде, поение ледяной водой, дача переохлажденных кормов, содержание животных на цементных полах без утеплителя.

Воспаление верхних дыхательных путей может возникнуть при неумелом, насильственном введении через рот медикаментов и питательных жидкостей и смесей, неправильном зондировании глотки и пищевода.

Предрасполагают к распространению респираторных болезней - повышенная бактериальная и вирусная загрязненность воздуха, антисанитария в помещении, отсутствие естественной или искусственной ультрафиолетовой радиации (солнечных лучей), недостаток в рационе каротина и ретинола, других витаминов, белка, минеральных компонентов — кальция, фосфо-молодом возрасте желудочно-кишечными болезнями, рахитом, инфекционными и инвазионными заболеваниями.

Вторичные риниты, ларингиты, трахеиты, бронхиты, плевриты и пневмонии возникают при некоторых инфекционных заболеваниях: чуме собак, туберкулезе, инфекционном гепатите, сальмонеллезе, колибактериозе, пастереллезе, лептоспирозе, туляремии, герпесвирусной и кальцивирусной инфекциях кошек, а также при ряде инвазионных заболеваний - лейшманиозе, токсоплазмозе и др. Вторичные риниты могут осложнять течение фарингитов, ларингитов, трахеитов, бронхитов, пневмоний. Вторичные ларингиты, трахеиты и бронхиты развиваются при переходе воспалительного процесса с соседних органов. Вторичные пневмонии возникают, когда патологический процесс переходит с бронхов или плевры на легочную ткань. Хронические риниты, ларингиты, трахеиты, бронхиты, плевриты и пневмонии обычно развиваются как продолжение острых, если своевременно не устраняются причины болезни и не проводится лечение.

Классификация болезней органов дыхания животных

Классификация респираторных болезней животных проводится по четырем основным принципам:

1. По анатомическому принципу, их подразделяют на четыре группы:

- болезни верхних дыхательных путей - риниты, ларингиты, гаймориты, фронтиты;
- болезни трахеи и бронхов - трахеиты и бронхиты;
- болезни легких - пневмонии, эмфиземы.
- болезни плевры - плевриты, пневмоторакс, гидроторакс, гемоторакс.

2. По этиологическим факторам различают:

- неспецифические, не имеющие определенного возбудителя.

В возникновении и развитии их принимают участие различные микроорганизмы, населяющие верхние дыхательные пути. Патогенное действие микрофлоры проявляется на фоне снижения общей резистентности организма.

- инфекционные, возбудителями которых являются:
 - вирусы (гриппа типа А, парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита, адено-, респираторно-синцитиальный, диареи крупного рогатого скота, реовирусы 1 и 2 серотипов и другие);
 - бактерии (пастерелла мультацида первого сероварианта биотипа А и серотип Д пастерелла гемолитика);
 - микоплазмы;
 - ассоциации вирусов, бактерий, микоплазм и других возбудителей.
- симптоматические при:

- вирусных инфекциях (рино- и энтеровирусная инфекции и др.);
 - бактериальных инфекциях (пастереллез, сальмонеллез, стрептококкоз, псевдоманоз и др.);
 - хламидиозе;
 - микозах;
 - гельминтозах (диктикаулез, эхинококкоз и др.).
3. По течению респираторные болезни бывают:
- острые;
 - подострые;
 - хронические.
4. По характеру патологического процесса различают:
- альтеративные (дистрофические, некротические, гангренозные);
 - экссудативные (катаральные, серозные, геморрагические, фибринозные, гнойные, гнилостные, смешанные);
 - продуктивные (пролиферативные, индуративные, метапластические) воспаления.

Ринит

Ринит (Rhinitis) - воспаление слизистых оболочек и подслизистого слоя носа.

Риниты классифицируют по характеру воспалительного процесса на катаральные, гнойные, крупозные и фолликулярные, по течению на острые и хронические, по происхождению - на первичные и вторичные. Болеют животные всех видов, но чаще молодняк. Обычно регистрируют катаральные риниты, гнойные, крупозные (фиброзные). Фолликулярные риниты наблюдаются относительно реже, преимущественно у лошадей.

Этиология.

Возникновение ринитов обусловлено нарушениями технологии содержания и кормления животных. У свиней и крупного рогатого скота риниты возникают в большинстве случаев вследствие воздействия на слизистую оболочку носа механических, термических или химических раздражителей (вдыхание пыли при сухом кормлении, воздуха, насыщенного аммиаком или горячим паром, поедание неостывших кормов, кормление силосом непосредственно после обработки аммиачной водой и др.). У овец и лошадей риниты часто наблюдают при перегонах по пыльным дорогам в сухую жаркую погоду.

Причиной ринитов могут быть простудные факторы (сквозняки, цементные полы без подстилки, нахождение длительное время под дождем, сырость в помещении и др.). В возникновении гнойных, крупозных и фолликулярных ринитов первостепенное значе-

ние придается патогенной микрофлоре (стрептококки, стафилококки, вирусы) и аллергическому состоянию организма. Вторичные риниты возникают как осложнения инфекционных, паразитарных или незаразных болезней (мыт и сап лошадей, инфекционный атрофический ринит свиней, злокачественная катаральная горячка и ринотрахеит крупного рогатого скота, ценуроз овец, инфекционный ринит кроликов, диктиокаулез, метастронгилез, ринэстроз, чума плотоядных, гаймориты, фронтиты и др.).

Предрасполагают к появлению ринитов недостаток в рационе каротина или витамина А, антисанитарное состояние помещения (повышенная бактериальная загрязненность воздуха) и др.

Патогенез.

Воспаление слизистых оболочек носа сопровождается их отеком и накоплением экссудата в носовых ходах, что затрудняет прохождение воздуха в легкие и способствует развитию дыхательной недостаточности. Продукты воспаления и микробные токсины всасываются через воспаленную слизистую оболочку в кровь и лимфу, вызывая интоксикацию, общее угнетение и повышение температуры тела, что особенно выражено при гнойных ринитах. Если не устранены причины болезни и не проведено лечение, воспалительный процесс может распространиться на слизистые придаточных полостей.

Симптомы.

В типично протекающих случаях острого катарального ринита у животных отмечается небольшое общее угнетение, температура тела нормальная или повышена на 0,5-1 °С, аппетит сохранен или немного понижен. Животные чихают, фыркают, иногда трутся носом о кормушку и стены. Дыхание сопящее, иногда со свистом, вдох и выдох удлинены. При осмотре носа заметно вначале серозное, а в дальнейшем слизисто-катаральное истечение, иногда носовые отверстия закупориваются засохшими корочками экссудата, слизистая покрасневшая и припухшая. При благоприятном течении острого катарального ринита животные выздоравливают в течение 5—10 дней. Хронический катаральный ринит характеризуется длительным течением, периодически обостряется, сопровождается снижением продуктивности и работоспособности животного. При осмотре слизистой оболочки носа обнаруживают ее атрофию и бледность, иногда гипертрофию, эрозии, изъязвления, соединительнотканые рубцы. При крупозных и фолликулярных ринитах отмечают признаки общего угнетения, снижение аппетита, исхудание. Температура тела чаще фебрильная или субфебрильная. Дыхание учащенное, напряженное, у большинства животных - тахикардия. У некоторых животных отмечают увеличение, отечность и болезненную реакцию при пальпации подчелюстных лимфатиче-

ских узлов. Для крупозного ринита характерны резко выраженная гиперемия и отечность слизистой оболочки носовых ходов и появление на ней серо-желтых или желто-красных фибринозных наложений, после отслоения которых видны кровоточащие эрозии. При фолликулярном рините лошадей на фоне сильно выраженной гиперемии и отечности через 2—3 дня на слизистой оболочке носа появляются множественные, близко лежащие один к другому узелки округлой формы, ярко-красного или бледно-желтого цвета, размером 2—3 мм. В дальнейшем узелки приобретают желтую окраску, они могут сливаться в сплошной налет на слизистой оболочке. После снятия налета обнаруживают поверхностные эрозии. При благоприятном течении крупозного и фолликулярного ринита больные выздоравливают за 2—3 недели. В тяжелых случаях болезнь может осложниться дерматитом вокруг носовых отверстий, лимфаденитом, гайморитом, ларингитом, фарингитом и другими поражениями носоглотки.

Диагноз.

Учитывают данные анамнеза и характерные клинические симптомы. В дифференциальном диагнозе исключают поражения придаточных синусов головы (гайморит, фронтит). Проводят комплекс диагностических исследований для исключения инфекционных и инвазионных болезней, протекающих с симптомами ринита. Особенно важно исключить воспалительные процессы в носовой полости при сапе. Во время осмотра носа и эндоскопии следует строго соблюдать правила личной гигиены и техники безопасности. Для подтверждения или исключения диагноза в этом случае недостаточно установить только характерные клинические симптомы (наличие на слизистой оболочке носа узелков, язв, рубцов, уплотнений и бугристости лимфатических узлов и др.), необходимо провести также и специальные исследования (маллеинизацию, реакцию связывания комплемента и др.).

Лечение.

Устраняют неблагоприятные внешние факторы, вызвавшие болезнь или способствующие ее возникновению. Особое внимание обращают на соблюдение нормативов температуры и влажности воздуха в помещении, исключение сквозняков, обеспечение подстилкой, устранение избыточной концентрации в воздухе аммиака и сероводорода. Из рациона выводят пыльные и сильно пахучие корма. При остро протекающих катаральных ринитах, если своевременно устранены причины болезни, животное выздоравливает обычно за несколько дней и без медикаментозного лечения. С целью ослабления гиперемии, отечности, экссудации слизистой оболочки носа и предупреждения дальнейшего распространения воспалительного процесса рекомендуют ингаляции ментола, водяных

паров с добавлением натрия гидрокарбоната или спринцевание носовой полости (2—3 раза в сутки) дезинфицирующими, вяжущими или обезболивающими средствами: 0,25%-ным раствором новокаина, 0,2%-ным - - этакридина лактата, 0,5%-ным танина, 3 %-ным борной кислоты, 5 %-ным натрия гидрокарбоната, 2%-ным - - цинка сульфата или ментола в растительном масле. Собакам можно пипеткой закапать в ноздри 1%-ный раствор ментола в рыбьем жире. Засохшие корочки экссудата удаляют влажным ватным тампоном или марлей, смоченными дезинфицирующими растворами. В начальных стадиях острого катарального ринита поочередно вдывают сначала в один, а через несколько минут в другой носовой ход мелкораспыленные порошки стрептоцида, сульфадимезина, норсульфазола, этазола или висмута нитрата. Для лечения используют также различные патентованные средства строго в соответствии с прилагаемыми инструкциями (мази, растворы, аэрозоли). У больных хроническим ринитом, помимо перечисленных способов лечения, рекомендуют в течение 7—10 дней ежедневно 2 раза слизистые оболочки носовых ходов орошать 1 %-ным раствором нитрата серебра или цинка хлорида. Больным гнойным, крупозным и фолликулярным ринитами проводят комплексное лечение: параллельно с орошением слизистой оболочки носа назначают в течение 5—7 дней курс терапии антибиотиками. В тяжелых случаях применяют кислородотерапию или трахеотомию. Если риниты в хозяйстве являются результатом инфекционных или инвазионных болезней, то наряду с медикаментозным лечением проводят специальные мероприятия (изоляция больных, дезинфекция помещений, применение вакцин и сывороток, дегельминтизация и др.).

Профилактика. Соблюдение правил технологии выращивания, содержания и кормления животных. Особое внимание обращают на устранение и недопущение раздражающих слизистые оболочки факторов (пыльный, горячий, сильно пахнущий корм, насыщенный аммиаком воздух, простуда и др.).

Ларингит

Ларингит (Laryngitis) - воспаление слизистой оболочки гортани. Классифицируют по происхождению на первичные и вторичные, по характеру воспаления на катаральные и крупозные (фибринозные). Течение ларингита может быть острым и хроническим. Катаральный ларингит встречается у животных всех видов, протекает часто одновременно с фарингитом или трахеитом. Крупозный ларингит наблюдают сравнительно редко, преимущественно у лошадей и плотоядных.

Этиология.

Первично катаральный ларингит регистрируют при нарушении правил зоогигиены и кормления животных (сырость в помещении, сквозняки, лежание на цементных полах без подстилки, поение ледяной водой разгоряченных лошадей, скармливание свиньям неостывшего горячего корма, вдыхание пыльного воздуха и раздражающих газов). Часто массовые ларингиты и ларинготрахеиты телят на специализированных фермах и промышленных комплексах возникают при поении слишком холодной водой из автопоилок и содержании в теплых помещениях. Причиной массового заболевания может быть и резкий перевод откормочных животных на кормление отходами спиртопивоваренных предприятий. Ларингит появляется и при неумелой насильственной даче через рот лекарственных препаратов, раздражении слизистой оболочки гортани во время зондирования пищевода, его могут вызвать также и застрявшие в просвете гортани инородные предметы (у плотоядных ларингит может возникать при длительном лае или сдавливании ошейником).

Крупозный ларингит возникает вследствие воздействия на слизистую гортани сильных раздражителей (вдыхание дезинфицирующих средств, аммиака, кислот, щелочей, дыма, вдыхание холодного воздуха разгоряченными животными и др.). Предрасположены к заболеванию животные изнеженные, постоянно содержащиеся в тепле и не пользующиеся моционом. Способствующий фактор недостаток в рационе витамина А.

Вторичные ларингиты могут быть как следствие распространения воспаления со смежных органов (носовые ходы, глотка, трахея) или как симптомы инфекционных болезней (парагрипп, аденовирусная, риносинцитиальная инфекции телят, мыт лошадей, злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота, пастереллез и грипп свиней, чума плотоядных и др.).

Патогенез.

В результате воспалительного процесса, сопровождающегося набуханием слизистой оболочки и накоплением экссудата в гортани, происходит сужение ее просвета, что ведет к затруднению дыхания. Развивающиеся недостаточность дыхания и интоксикация продуктами воспаления и микробными токсинами могут привести к смерти животного от асфиксии или сердечно-сосудистой недостаточности, если не устранены причины болезни и не проводится лечение.

Симптомы.

Общее состояние животных, больных острым катаральным ларингитом, удовлетворительное или они слабо угнетены. Аппетит понижен, температура тела нормальная или субфебрильная. Частый, резкий и болезненный кашель, усиливающийся при движениях

и вставании, - характерный симптом данной болезни. У крупного рогатого скота и лошадей заметно положение с вытянутой вперед шеей и наклоненной головой. При пальпации области гортани и первых трахеальных колец кашель резко усиливается, иногда он в виде приступов, часто сопровождающихся у собак рвотой. При аускультации устнавливают хрипы и шумы стеноза гортани.

Хронический катаральный ларингит характеризуется периодически появляющимися приступами кашля, которые чаще возникают при движении. При крупозном ларингите животные сильно угнетены, у них значительно понижен или отсутствует аппетит, температура тела субфебрильная или фебрильная. Дыхание напряженное, иногда во время вдоха и выдоха слышны хрипы и свист. При пальпации в области гортани отмечают ее отечность и болезненность. У некоторых животных увеличиваются подчелюстные или околоушные лимфатические узлы. Через 3—5 дней от начала болезни во время кашля с носовым истечением выделяются фибриновые пленки. В этот период состояние больного обычно улучшается.

Диагноз.

Ставят на основании клинических симптомов. Визуальным осмотром или ларингоскопией определяют характер воспаления. В дифференциальном диагнозе исключают отек гортани.

Лечение. Животных ставят в теплые с умеренно увлажненным воздухом помещения, оберегают от простуды. Из рациона исключают пыльные и сильно пахучие корма. Внутрь назначают отхаркивающие или рассасывающие препараты с жидким кормом (мелким животным с теплым молоком) 2—3 раза в день: натрия гидрокарбонат, аммония хлорид, термопсис, калия йодид и др. Область гортани рекомендуется обогреть лампами накаливания или грелками. Показаны ингаляции теплых водяных паров с добавлением натрия гидрокарбоната, аммония хлорида, листьев эвкалипта и др.

При хроническом ларингите в первые дни лечения для обострения процесса крупному рогатому скоту, лошадям и плотоядным полость гортани орошают 0,2%-ным раствором серебра нитрата или 0,5%-ным раствором протаргола. В кожу области гортани с этой целью можно втирать раздражающие мази. Больным крупозным ларингитом назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты, показана ультравысокочастотная терапия. При нарастании симптомов асфиксии проводят трахеотомию и кислородотерапию.

В комплексе патогенетической терапии больным катаральным и крупозным ларингитом рекомендуют противоаллергические препараты (супрастин, пипольфен, натрия тиосульфат и др.).

Профилактика. Соблюдают технологию содержания и кормления животных, предохраняют от простуды и принимают меры к закаливанию молодняка. Не допускают поение телят ледяной водой, свиньям скармливают только остывшие корма, оберегают животных от вдыхания раздражающих газов, пыли, горячего пара.

Бронхит

Бронхит (Bronchitis) - воспаление слизистых оболочек и подслизистого слоя бронхов.

По течению бронхиты классифицируют на острые и хронические, по происхождению - первичные и вторичные, по характеру воспаления - катаральные, гнойные, геморрагические и фибринозные. От поражения категории бронхов в бронхиальном дереве различают макробронхиты (поражаются преимущественно крупные бронхи), микробронхиты (поражаются мелкие бронхи) и бронхиолиты (поражаются бронхиолы).

По степени поражения бронхиальной стенки бронхиты подразделяют на эндобронхиты и перибронхиты.

Этиология.

В большинстве случаев бронхиты возникают при нарушениях технологии содержания, кормления и эксплуатации животных.

Причиной острого бронхита может быть и попадание в дыхательные пути кормовой или почвенной пыли.

Болезнь появляется при раздражении слизистой оболочки бронхов скапливающимися в помещениях вредными газами: аммиаком, сероводородом, метаном и др.

Причиной бронхитов может стать попадание в трахею и бронхи кормовых масс при нарушении акта глотания, неумелой даче медикаментов через рот, несоблюдении правил асептики во время трахеотомии или проведения внутритрахеальных инъекций.

Хронический бронхит обычно развивается как продолжение острого, если не устранены причины и не проводится лечение.

Геморрагические, гнойные и фибринозные бронхиты возникают в результате сильного раздражения слизистой оболочки бронхов при вдыхании отравляющих веществ, концентрированных промышленных газов, горячего дыма или как симптомы при инфекционных болезнях

(инфекционный ринотрахеит, грипп, пастереллез, злокачественная катаральная горячка и др.).

Патогенез.

Под действием этиологического фактора на интерорецепторы слизистой оболочки бронхов нарушается нервная и гуморальная

регуляция функции бронхов. Капилляры слизистой оболочки вначале спастически сокращаются, затем расширяются, что проявляется сухостью

слизистой оболочки, а в дальнейшем экссудацией. Развивается воспалительный процесс в слизистой оболочке бронхов, при этом отмечаются бурное размножение микрофлоры, токсинообразование, частичная гибель бронхиального эпителия и ворсинок.

В просвете бронхов и бронхиол накапливается воспалительный экссудат, который состоит из слизи, клеток эпителия, лейкоцитов, эритроцитов, микроорганизмов.

Продукты воспаления всасываются в кровь, в результате чего происходит интоксикация организма. Вследствие гиперемии и набухания слизистых оболочек уменьшается просвет бронхов, иногда, при накоплении экссудата, они закупориваются, нарушается газообмен, так как недостаточность внешнего дыхания не всегда компенсируется.

При неблагоприятном течении болезни воспалительный процесс распространяется на легочную ткань, развивается бронхопневмония.

Патологоанатомические изменения

При остром катаральном бронхите слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, в просвете бронха катаральный экссудат. При гистологическом исследовании обнаруживают десквамацию и гибель бронхиального эпителия, потерю клетками ворсинок, в экссудате большое количество погибших клеток, лейкоцитов, эритроцитов, микробов. При хронических бронхитах отмечают атрофию слизистых оболочек, потерю эластичности бронхов, в некоторых из них можно обнаружить участки сужения (бронхостеноз) или расширения (бронхоэктазия), перибронхит. В просвете бронхов небольшое количество вязкого слизистого экссудата, в краевых участках легких - эмфизема. При гнойных и фибринозных бронхитах средостенные лимфатические узлы увеличены и отечны.

Симптомы.

Аппетит при остром катаральном бронхите обычно понижен, дыхание учащено, продуктивность и работоспособность животных понижены. Температура тела нормальная или субфебрильная.

Характерный симптом болезни - кашель, в первые дни сухой и болезненный, в дальнейшем глухой, влажный и менее болезненный.

Аускультацией области грудной клетки вначале обнаруживают жесткое везикулярное дыхание. Сухие хрипы могут прослушиваться и на расстоянии. В последующие дни хрипы становятся влажными, мелко- или крупнопузырчатыми.

Хронические бронхиты протекают длительно, иногда периоды обострения сменяются периодами затухания клинических симптомов. Характерны исхудание, бледность слизистых оболочек, снижение продуктивности и работоспособности животных.

Диагноз на основании анамнестических данных и клинических симптомов. Исследованием крови при остром катаральном бронхите устанавливают умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с преобладанием молодых клеток и повышенную СОЭ, при хроническом бронхите – эозинофилию и моноцитоз.

Рентгеновским исследованием при хроническом бронхите и перибронхите обнаруживают усиление бронхиального рисунка, а в местах развития эмфиземы легких - просветленные участки легочного поля.

Лечение.

В первую очередь устраняют неблагоприятные внешние и внутренние этиологические факторы, создают нормальные зоогигиенические условия. Для разжижения и ускорения выведения из бронхов воспалительного экссудата назначают отхаркивающие и дезинфицирующие дыхательные пути средства: аммония хлорид, терпингидрат, натрия гидрокарбонат, карловарскую соль и др.; собакам в качестве отхаркивающего рекомендуют натрия гидрокарбонат, термопсис, минеральные воды (боржоми), настой ипекакуаны, пертуссин. При сильном кашле назначают кодеин или дионин. При хронических бронхитах и перибронхитах, имеющих склонность к стенозам и закупорке просвета бронхов, используют средства, расширяющие просвет бронхов, а также протеолитические ферменты. Для расширения бронхов показаны подкожные инъекции растворов эфедрина, эуфиллина, а также внутритрахеальные инъекции трипсина или пепсина (для разжижения экссудата). Для размягчения уплотненных бронхиальных стенок при перибронхитах рекомендуют применить в комплексе лечебных мер внутрь с жидким кормом натрия или калия йодид. Назначают средства неспецифической стимулирующей терапии (полиглобулины, гаммаглобулины) и физиотерапию (обогревание грудной стенки лампами накаливания, индуктотермия, ультравысокочастотная терапия). Полезны растирания стенок грудной клетки скипидаром, наложение банок и другие тепловые процедуры. При геморрагических, фибринозных, гнойных и гнилостных бронхитах проводят лечение с применением антимикробных этиотропных препаратов, как и при бронхопневмонии (антибиотики, сульфаниламидные препараты, новарсенол и др.).

Профилактика.

Содержание и кормление животных должно соответствовать зоогигиеническим нормативам. Следует устранять возможность

воздействия на животных простудных факторов, исключать все, что может вызвать запыленность помещений, содержать в исправности канализацию и вентиляцию, регулярно проводить механическую очистку и дезинфекцию помещений. Большое значение в профилактике бронхитов имеют мероприятия, направленные на усиление естественной резистентности организма молодых животных.

Гиперемия и отек легких

Гиперемия и отек легких (*Hyperaemia et oedema pulmonum*) - заболевание, характеризующееся переполнением кровью легочных капилляров и вен с последующим выпотеванием плазмы крови в просвет бронхов, бронхиол и полости альвеол и инфильтрацией выпотом междольковой соединительной ткани. Различают активную и пассивную гиперемия, активный и гипостатический отек легких.

Этиология.

Активные гиперемия и отек легких возникают при напряженном и частом дыхании, при вдыхании животными горячего воздуха, действии сильно раздражающих газов, сильном возбуждении. Коллатеральная активная гиперемия может развиваться при пневмотораксе и тромбозе легочной артерии. Пассивную гиперемия и гипостатический отек легких регистрируют при декомпенсированных пороках сердца, травматическом перикардите, миокардитах, интоксикациях, болезнях почек, тепловом и солнечном ударе, длительном вынужденном лежании животных.

Симптомы.

Клинические признаки у больных активной гиперемией и отеком легких развиваются очень быстро и бурно. В течение нескольких часов появляются возбуждение, буйство, страх. Дыхание становится напряженным и учащенным, одышка сопровождается глухим влажным кашлем. Для облегчения дыхания животные стоят в позе с широко расставленными в стороны грудными конечностями, ноздри у них расширены, влажные хрипы слышны на расстоянии, во время выдоха и откашливания из носовых отверстий выделяется пена с красноватым оттенком. При аускультации прослушиваются в трахее, бронхах и легких влажные крупно- и мелкопузырчатые хрипы, дыхание жесткое везикулярное. Перкуторный звук легких во время гиперемии и начала отека тимпанический, в дальнейшем притупленный. При пассивной гиперемии и гипостатическом отеке легких клинические признаки нарастают медленно, иногда в течение нескольких дней, при этом выражены они слабее.

Патогенез.

Переполнение легочных сосудов кровью, выпотевание трансудата в альвеолы и инфильтрация межальвеолярной ткани приводят к уменьшению дыхательной поверхности легких, сокращению насыщения крови кислородом, что может быть причиной прогрессирующей дыхательной недостаточности и смерти. Застой в легких крови и скопление отежной жидкости создают условия для развития вторичной микрофлоры и пневмонии.

Диагноз.

Ставят на основании данных анамнеза, характерных клинических симптомов. Рентгенологически устанавливают в нижних отделах легочного поля обширные участки затенения.

Лечение.

Устраняют этиологические факторы болезни.

Внутривенно и максимальных дозах вводят гипертонические растворы кальция хлорида, натрия хлорида, глюкозы. При развитии отека легких рекомендуют умеренные кровопускания (0,5% крови от массы тела однократно). При пассивной гиперемии, гипостатическом отеке и развитии сердечной недостаточности подкожно вводят сердечные средства: кофеин, кордиамин, коразол. В комплексе лечебных мероприятий показаны с учетом клинического состояния животного подкожное введение кислорода, новокаиновая блокада нижнешейных симпатических узлов, внутривенное введение новокаина, малые дозы бронхорасширяющих средств (атропин, эфедрин, эуфиллин), мочегонные, слабительные.

При появлении симптомов пневмонии (повышение температуры тела) вводят антибиотики или сульфаниламидные препараты.

Профилактика.

Строго соблюдают режим эксплуатации и тренинга спортивных и рабочих животных, предохраняют их от перегревания, от вдыхания раздражающих и ядовитых газов.

Крупозная, фибринозная пневмонии

Крупозная, фибринозная пневмонии (*Pneumonia crouposa s. fibrinosa*) - лихорадочное заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением легких лобарного типа. Болеют преимущественно лошади.

Этиология. Первостепенная роль в возникновении крупозной пневмонии придается двум факторам: патогенной микрофлоре и аллергическому состоянию организма.

Большинство исследователей возникновение крупозной пневмонии связывают с повышением аллергической реакции организма, обусловленной сильным раздражителем - стрессором.

Патогенез.

Патологический процесс при крупозной пневмонии в большинстве случаев развивается бурно (гиперэргическое воспаление) и характеризуется быстрым охватом в течение нескольких часов обширных участков легких и выпотеванием в полость альвеол геморрагически-фибринозного экссудата. Воспалительный процесс в легких в результате проникновения патогенной микрофлоры распространяется тремя путями: бронхогенным, гематогенным и лимфатическим путями.

При типичном течении крупозной пневмонии характерна определенная стадийность развития воспалительного процесса.

Различают четыре последовательно сменяющие одна другую стадии. Стадия воспалительной гиперемии, или прилива - продолжительность от нескольких часов до 2 суток. В этой стадии происходит сильно выраженное переполнение кровью клеточных капилляров, нарушается проходимость стенки капилляров, диапедез эритроцитов, выпотевание в просвет альвеол и бронхов серозно-геморрагического экссудата, набухание альвеолярного эпителия.

Стадия красной гепатизации характеризуется заполнением просвета альвеол и бронхов свернувшимся экссудатом из эритроцитов и белков плазмы, главным образом фибриногена. Продолжительность этой стадии 2-3 суток. Стадия серой гепатизации - продолжительность 2-3, иногда до 4-5 суток. В этой стадии происходит жировая дегенерация фибринозного экссудата и дальнейшее увеличение в нем количества лейкоцитов.

Стадия разрешения характеризуется разжижением под действием протеолитических и липолитических ферментов фибринозного экссудата, его рассасыванием и частичным выделением через дыхательные пути во время кашля. Продолжительность стадии разрешения колеблется в пределах 2-5 дней.

При крупозной пневмонии нарушается функция центральной нервной системы, сердца, печени, почек, кишечника и других органов.

Патологоанатомические изменения

В стадии воспалительной гиперемии пораженные участки легких увеличены в объеме, набухшие, красно-синего цвета, в воде не тонут, на разрезе из просвета бронхов при надавливании выделяется пенная красноватая жидкость.

В стадиях красной и серой гепатизации пораженные легкие безвоздушны, плотные на ощупь, по консистенции напоминают печень (отсюда и название гепатизация), на разрезе выражена зернистость, тонут в воде. В стадии красной гепатизации свернувшийся фибриновый экссудат придает легким красный цвет, а в стадии серой гепатизации легкое имеет сероватый или желтоватый

цвет, обусловленный жировой дегенерацией и миграцией лейкоцитов.

В стадии разрешения легкое по консистенции и цвету напоминает селезенку, зернистость выражена меньше.

Симптомы.

В типичных случаях крупозная пневмония протекает остро, реже подостро.

Признаки болезни появляются внезапно: у больных животных быстро нарастает общее угнетение, теряется аппетит, дыхание становится резко учащенным и напряженным, появляются гиперемия и желтушность слизистых оболочек. Лихорадка постоянного типа: с первого дня болезни при типичном стадийном развитии и до стадии разрешения она держится на высоком уровне независимо от времени суток, у лошади обычно в пределах 41- 42 °С. Пульс учащен против нормы на 10-20 в 1 минуту. Сердечный толчок стучащий, второй тон сердца усилен.

В первые часы и дни болезни отмечают сухой болезненный кашель, который в дальнейшем становится менее болезненным, глухим и влажным. Для стадии красной гепатизации характерно двустороннее истечение из носовых отверстий бурого или красноватобурого цвета геморрагически-фибринозного экссудата. При аускультации в стадиях воспалительной гиперемии и разрешения устанавливают жесткое везикулярное или бронхиальное дыхание, крепитацию, влажные хрипы.

В стадиях красной и серой гепатизации прослушивают сухие хрипы, бронхиальное дыхание или обнаруживают отсутствие дыхательных шумов в участках гепатизации. Перкуссией в стадиях воспалительной гиперемии и разрешения в местах поражения легких обнаруживают с тимпаническим оттенком звук, а в стадии гепатизации - участки притупления или тупости с границей, дугообразно выпуклой и расположенной в верхней трети легочного поля.

Диагноз. на основании анамнеза и клинических симптомов, главными из которых являются: внезапность заболевания, острое течение, постоянного типа лихорадка, стадийность течения, обширная зона притупления области легких в виде изогнутой кверху дуги - соответствует верхней дугообразной линии легкого. При исследовании крови обнаруживают лейкоцитоз с увеличением количества палочкоядерных и наличием юных нейтрофилов, лимфопению, эозинопению, резко увеличенную СОЭ, относительное увеличение глобулиновой и уменьшение альбуминовой белковых фракций, наличие в плазме большого количества фибрина и прямого билирубина. Рентгенологическим исследованием обнаруживают обширные интенсивные очаги затемнения легочного поля.

Интенсивность затемнений наиболее выражена в стадиях красной и серой гепатизации.

Прогноз.

Осторожный, при запоздалом оказании лечебной помощи часто неблагоприятный.

Лечение.

Основная цель медикаментозного лечения - воздействие на патогенную бактериальную микрофлору, направленное на ее уничтожение.

Этиотропную бактериальную терапию проводят сразу же после установления диагноза, для чего в максимальных дозах используют антибиотики или сульфаниламидные препараты.

Антибиотики и сульфаниламидные препараты назначают на курс лечения с таким расчетом, чтобы в крови обеспечить постоянную терапевтическую их концентрацию. Антибиотики вводят внутримышечно 3-4 раза в сутки 6-10 дней подряд из расчета в среднем 7000-10 000 ЕД/кг. Если антибиотики эффекта не дают, целесообразно применить другие антибиотики в максимальных терапевтических дозах (предварительно лабораторным исследованием определяют наиболее активный антибактериальный препарат по чувствительности к нему легочной микрофлоры). Норсульфазол, сульфадимезин, этазол или аналогичные по дозировкам сульфаниламидные препараты дают внутрь 3-4 раза в сутки 7-10 дней подряд.

Параллельно с антибактериальной терапией показаны средства патогенетической, заместительной и симптоматической терапии. Из противоаллергических средств показаны внутривенные инъекции тиосульфата натрия, кальция хлорида. С этой целью можно применить также внутрь супрастин или пипольфен. При прогрессирующей интоксикации организма внутривенно вводят гипертонические растворы глюкозы с аскорбиновой кислотой, натрия хлорида или гексаметилентетрамина. При развитии симптомов сердечно-сосудистой недостаточности применяют кофеин, внутривенно камфорно-спиртовые растворы, строфантин, кордиамин, адреналин в терапевтических дозах, а при гипоксии проводят кислородотерапию.

Для ускорения рассасывания экссудата в стадии разрешения в комплексе лечебных средств применяют отхаркивающие и мочегонные средства. В первые 3-4 дня болезни параллельно с антибактериальными препаратами рекомендуют: одностороннюю блокаду нижнешейных симпатических узлов, растирание грудных сте-

нок скипидаром или 5%-ным горчичным спиртом, телятам и мелким животным ставят банки на боковые поверхности грудной стенки, применяют индуктотермию, УВЧ, обогревание грудной клетки лампами накаливания (не в области сердца), теплые укутывания, грелки и другие средства физиотерапии.

В случаях вялого или хронического течения, при медленном рассасывании пневмонических очагов, пневмосклерозе и переходе воспаления на плевру показаны аутогемотерапия, йодистые препараты, ионотерапия и др.

Профилактика.

Направлена на повышение резистентности организма, соблюдение технологии содержания и правильную эксплуатацию спортивных и рабочих животных.

Плеврит

Плеврит (Pleuritis) – это воспаление плевры.

Классификация плевритов

Плевриты классифицируют:

по течению – острые и хронические;

по происхождению – первичные и вторичные; **по локализации** – ограниченные и диффузные;

по характеру воспалительного процесса – сухие и выпотные (влажные). Экссудативный плеврит может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным и гнилостным. При гнойно-гнилостных плевритах вследствие разложения экссудата жидкость и газы могут скапливаться в плевральной полости (**гидропневмоторакс**).

Этиология

В большинстве случаев плеврит развивается как **вторичное заболевание** при осложнениях пневмоний, пневмоторакса, травматического ретикулоперикардита, перитонита, кариеса ребер, септицемии и других болезней.

Как **самостоятельное заболевание** возникает сравнительно редко, преимущественно у лошадей, в результате простуды или заноса инфекции при проникающих ранениях грудной стенки.

Патогенез

Микрофлора (пневмококки, стафилококки, стрептококки и др.) попадает на плевру по продолжению из пневмонических очагов гематогенным или лимфогенным путем. При сухих плевритах на плевре образуются участки фибринозного, фиброзного, иногда слипчивого воспаления. Выпотной плеврит характеризуется выпотеванием в плевральную полость и скоплением в ней сначала серозного или серозно-катарального экссудата, который может переходить в дальнейшем в гнойный. Во всех случаях плеврита вследствие болезненности плевры, скопления экссудата и интокси-

кации затрудняется дыхание, нарушаются газообмен и функция сердечно-сосудистой системы, что может привести к смерти.

Симптомы.

У лошадей и овец болезнь чаще протекает остро, а у крупного рогатого скота и свиней - хронически.

Отмечают:

- общее угнетение, слабость;
- отсутствие или уменьшение аппетита;
- снижение работоспособности и продуктивности;
- температура тела у большинства животных повышается на 1-1,5 °С;
- дыхание частое и напряженное;
- развиваются смешанная одышка и абдоминальное дыхание;
- для одностороннего плеврита характерна асимметрия дыхательных движений грудной клетки;
- животные больше стоят, а если ложатся, то при сухом плеврите обычно на здоровую сторону, а при влажном на пораженную.

Выражена болезненная реакция во время пальпации межреберных промежутков в местах поражения плевры, при выпотном плеврите болезненности межреберных промежутков обычно не обнаруживают.

Аускультацией:

- при сухих плевритах улавливают шумы трения плевры, синхронные дыхательным движениям;
- в начальных стадиях развития выпотного плеврита наряду с шумом трения плевры можно также выявить шумы плеска, при заполнении плевральной полости жидкостью шумы трения исчезают, на пораженной стороне прослушиваются ослабленные тоны сердца и дыхательные шумы, а на здоровой - усиленное везикулярное дыхание.

При перкуссии:

- характерно притупление области легких с горизонтальной верхней границей. Граница притупления меняется при перемене положения тела животного. При тяжелом клиническом течении плеврита нарастают симптомы дыхательной и сердечной недостаточности.

Диагноз На основании анамнеза и характерных клинических симптомов. Рентгеноисследованием при выпотных плевритах обнаруживают интенсивное затенение нижних участков легочного поля с верхней горизонтальной линией, колеблющейся во время дыхательных движений. Для уточнения диагноза проводят пункцию плевральной полости (плевроцентез) в нижней трети грудной полости: **у лошади - в 6-7-м межреберье, у крупного рогатого скота - в 6-9-м, у свиней - в 7-9-м, у собак - в 5-7-м.** В дифферен-

циальном диагнозе исключают: гидроторакс, гемоторакс, перикардит, крупозную пневмонию, хронический нефрит.

Транссудат при гидротораксе в отличие от экссудата при плеврите имеет меньшую плотность, в нем меньше белка и нет форменных элементов крови, за исключением эритроцитов (в небольшом количестве). При гидротораксе болезненности грудной стенки не наблюдается, температура тела нормальная. Для исключения протекающих с симптомами плеврита инфекционных болезней (контагиозная плевропневмония лошадей, плевропневмония рогатого скота, гемофилезная плевропневмония свиней и др.) проходят анализ эпизоотической ситуации и соответствующие лабораторно-диагностические исследования.

Прогноз осторожный, а при гнойном и ихорозном плеврите неблагоприятный.

Лечение.

Устраняют простудные факторы. Создают оптимальные условия кормления и содержания. В рационе сокращают дачу объемистых кормов, при выпотных плевритах ограничивают в воде. Проводят курс лечения антибиотиками или сульфаниламидными препаратами в тех же дозах, что и при пневмониях. Одновременно в течение 5-7 дней внутривенно инъецируют 1-2 раза в день 10%ный раствор кальция хлорида. Мелким животным внутрь назначают кальция глюконат с молоком 7-10 дней. Рекомендованы мочегонные средства, салициловые препараты, йодистые соли. Показана кислородотерапия. Для рассасывания экссудата применяют местно на область грудной клетки растирания кожного покрова раздражающими мазями, камфорным спиртом, горчицей, грелки, обогревание лампами накаливания, ультравысокочастотную терапию, электрофорез йодистых солей. При гнойных и ихорозных плевритах делают прокол плевральной полости, через инъекционную иглу выпускают экссудат, после чего, не вынимая иглы, в плевральную полость вводят 0,2%-ный раствор этакридина лактата, 5% - ный раствор норсульфазола или раствор антибиотика. Внутривенно рекомендуют водно-спиртовые растворы с камфорой и глюкозой или гексаметилентетрамина.

Профилактика.

Предохранение животных от травматизма и простуды. Своевременное лечение заболевших с симптомами бронхопневмонии.

Болезни органов пищеварительного аппарата

Классификация болезней пищеварительной системы

Болезни органов пищеварения делят на следующие основные группы:

1) болезни рта (стоматит), глотки (фарингит) и пищевода (чаще воспаление, сужение, расширение, закупорка);

2) болезни преджелудков жвачных (гипотония и атония, переполнение и парез рубца, травматический ретикулит, закупорка (засорение) книжки, болезни сычуга;

3) болезни желудка и кишок (язвенная болезнь желудка, гастроэнтерит, энтероколит);

4) болезни желудка и кишок у лошадей, сопровождающиеся симптомокомплексом колик (расширение желудка, энтералгия, метеоризм кишок), застой содержимого в кишках, засорение желудка и кишок песком (песочные колики), внутренняя закупорка кишок (обтурационный илеус), ущемление (странгуляция) кишок (странгуляционный влеус), гемостатические формы колик (тромбоэмболический илеус) - непроходимость в кишках вследствие возникновения в них гемостаза;

5) болезни брюшины (перитонит и асцит);

6) болезни печени (воспаление (гепатит), дистрофия (гепатоз и цирроз) и желчевыводящих путей (холецистит, холангит и желчнокаменная болезнь).

Синдромы и симптомы болезней пищеварительной системы

Основные синдромы и симптомы болезней пищеварительной системы следующие:

- беспокойство животного;
- вынужденные (неестественные) положения;
- расстройство приема корма и воды, вплоть до отказа от них;
- изменение формы контуров и общего объема живота;
- изменение перистальтических шумов;
- расстройство выделения кала: натуживания, поносы, запоры, прекращение дефекации;
- изменение свойств кала;
- вторичные явления со стороны дыхательного аппарата, сердечно-сосудистой и мочевой системы.

Из приведенных болезненных явлений в каждом отдельном случае они выражены в различной степени, а некоторые могут угасать или даже отсутствовать.

Причины болезней пищеварительной системы

Наиболее частыми причинами этих болезней бывают различного рода нарушения в кормлении, содержании и эксплуатации животных, в частности:

- механические травмы: прием грубого корма, засоренного механическими примесями;
- нарушения в кормлении: режима кормления, несбалансированность рациона, резкий переход от одного корма к другому, неправильная подготовка кормов, плохие и испорченные корма, загрязненные землей и песком;
- метеорологические условия: температура, давление, влажность;
- термическое воздействие: горячие или очень холодные корма;
- химическое воздействие: подкормки и минеральные вещества в избытке, лекарственные вещества высокой концентрации;
- отравления грибами и их токсинами, растительными и минеральными ядами;
- при повышении нагрузки и эксплуатации, а также стимуляции работоспособности и продуктивности;
- вторично при ряде инфекционных и паразитарных болезней;
- при патологии сердца, почек, легких и других органов.

Стоматит

Воспаление слизистой оболочки ротовой полости.

Болеют все виды домашних животных, чаще крупный рогатый скот и лошади.

По происхождению:

- первичный (возникает обычно на почве травм и алиментарных (пищевых) факторов;
- вторичный, как следствие других болезней, чаще инфекционных или как их осложнения.

По течению:

- острый;
- хронический.

По характеру воспалительного процесса и патоморфологическим изменениям

слизистой:

- катаральный;
- везикулезный;
- пустулезный;
- афтозный;
- дифтерический;
- язвенный;
- гангренозный;
- флегмонозный.

Материальный ущерб, причиняемый стоматитом, выражается в снижении продуктивности и в затратах на лечение больных животных.

Этиология

Стоматиты первичного происхождения возникают вследствие механических повреждений и, в частности, при поедании очень грубого корма, ячменной соломы, перестоявшего ковыльного сена, в результате ранений слизистой острыми металлическими и другими предметами, острыми краями зубов при неправильном их стирании, термических влияний на слизистую оболочку рта, например при поедании животными горячих или очень холодных кормов, при воздействии разного рода химических веществ и лекарств.

Причиной может быть и условно-патогенная микрофлора, а также грибы, имеющиеся на слизистой оболочке рта, действие которых проявляется после нарушения ее целостности или снижения иммунного статуса (устойчивости).

Вторичные стоматиты сопровождают ряд инфекционных и паразитарных болезней, в частности ящур, чуму, злокачественную катаральную горячку крупного рогатого скота, актиномикоз, дифтерит кур и др. Они могут возникать также при поражениях глотки и болезнях желудка.

Патогенез

Под влиянием этиологических факторов возникают гиперемия и набухание слизистой оболочки. Нарастает экссудация, сопровождающаяся образованием серого налета на спинке языка. При значительных поражениях могут появляться везикулы, афты, язвы, дифтеритические наложения.

При разложении экссудата, образования и всасывания токсических продуктов наблюдается гнилостный запах изо рта, угнетение состояния, слабость, потеря упитанности. Беспокойство при приеме корма или отказ от него, при обычно сохраняющемся аппетите, увеличение слюноотделения. Стоматиты инфекционной этиологии сопровождаются обычно повышением общей температуры тела.

Симптомы.

Весьма разнообразны в зависимости от степени воспаления. При первичных стоматитах общее состояние животных существенно не изменяется, а при вторичных – зависит от тяжести течения основной болезни и может сопровождаться ухудшением общего состояния животных, повышением температуры тела. Вместе с тем для всех стоматитов характерны нарушения акта жевания и слюноотечение. При действии на слизистую рта химических веществ слюна обычно обильная, жидкая, пенящаяся. В других случаях она вязкая, тягучая. Корм животные принимают осторожно, жуют мед-

ленно и часто выбрасывают его изо рта. Воду пьют охотно, особенно холодную. Слизистая оболочка рта покрасневшая, отечная, верхнее небо может свисать в ротовую полость, язык часто опухший, на спинке его обычно имеется серый налет, изо рта может быть гнилостный или зловонный запах.

Патоморфологические изменения

Стоматит проявляется катаром, образованием везикул, пустул, язв, дифтеритическими и крупозными наложениями, инфильтрацией под слизистой ткани.

Диагноз и дифференциальный диагноз

На основании анамнеза, клинических симптомов и осмотра слизистой рта.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить фарингит, закупорку пищевода, отравления, интоксикации

Прогноз

Первичные стоматиты после устранения вызвавшей их причины обычно проходят в течение 8-10 дней. При хроническом течении выздоровление может затягиваться, а нарушения слизистой оболочки рта могут стать необратимыми.

Течение и прогноз при вторичных стоматитах зависят от основной, вызвавшей их болезни.

Лечение

Прежде всего, устраняют причины, вызвавшие стоматит.

Назначают жидкие корма и обеспечивают животных свежей водой. Ротовую полость промывают 1-2%-м раствором хлорида натрия, 2-3%-м раствором гидрокарбоната натрия, растворами риванола 1:1000, фурациллина 1:5000, 3% -м раствором борной кислоты и др., а также обрабатывают слизистую оболочку рта и языка йод-глицерином, 10%-м синтомициновым линиментом.

Обеспечивают тщательный уход.

Профилактика

Вытекает из причин болезни и состоит в недопущении скармливания очень грубых и засоренных острыми предметами кормов, в предупреждении болезней, вызывающих стоматит.

Фарингит - Pharyngitis

Фарингит - воспаление слизистой оболочки глотки, мягкого неба, лимфатических фолликулов, заглочных лимфатических фолликулов, заглочных лимфатических узлов и небных миндалин.

Различают фарингит:

По происхождению: первичный и вторичный.

По течению: острый и хронический.

По характеру экссудата и патоморфологическим изменениям слизистой: катаральный, крупозный, дифтеритический, язвенный и флегмонозный.

Регистрируется чаще среди лошадей, собак и крупного рогатого скота.

Материальный ущерб складывается из снижения упитанности и других форм продуктивности животных, работоспособности, затрат на лечение животных, а иногда и гибели больных.

Этиология

Способствующими и вызывающими фарингит факторами являются в основном такие же, какие вызывают стоматит.

Значительное болезнетворное влияние оказывает переохлаждение животных и непосредственно слизистой оболочки глотки, в результате чего условно-патогенная микрофлора обуславливает воспаление.

Как вторичное заболевание фарингит сопровождает многие заразные болезни.

Он может быть также результатом осложнений стоматита и ринита.

Патогенез

В силу особенностей структуры слизистой оболочки глотки в ней могут иногда задерживаться мелкие частицы корма, секреты и микрофлора. При снижении под действием отмеченных этиологических факторов иммунного статуса происходят усиление развития микрофлоры и повышение ее вирулентности, сопровождающееся воспалением слизистой. Инфильтрация тканей глотки вызывает раздражение ее чувствительных рецепторов, что часто приводит к нарушению акта глотания или делает его невозможным. Может нарушаться дыхание и возникать аспирация корма. Токсические продукты микрофлоры и разрушающихся тканей проникают через поврежденные сосуды в кровь, вызывают интоксикацию организма, а при отдельных формах болезни и повышение общей температуры тела.

Симптомы

Наиболее характерным и ранним признаком болезни является расстройство акта глотания. Нарушения аппетита у животных может и не быть, однако при тяжело протекающем фарингите животные корм не проглатывают и он выбрасывается, в том числе и через носоглотку.

Общее состояние животных слегка угнетенное, иногда может повышаться температура тела. Пальпацией глотки устанавливают болезненность и припухание, при осмотре глотки обнаруживают

покраснение и отечность ее слизистой оболочки. Болезнь нередко сопровождается кашлем, особенно в момент проглатывания корма или надавливания на глотку.

Крупозный, флегмонозный и дифтеритический фарингиты всегда сопровождаются высокой температурой тела и общим угнетением состояния животных.

Патоморфологические изменения

При распространении воспалительного процесса лишь на поверхностный слой слизистой (катар), она бывает сплошь или пятнисто покрасневшей, припухшей и покрыта серозным экссудатом, содержащим лейкоциты, отторгнутый эпителий и белок.

В случае сильного поражения глотки с вовлечением в болезненный процесс подслизистого и других слоев, ткани подвергаются серозной или гнойной инфильтрации с образованием студенистого, пронизанного кровоизлияниями слоя. При хроническом фарингите может быть соединительно-тканное разращение на слизистой оболочке и в толще глотки.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Ставится на основании анамнеза, клинических признаков, осмотра и пальпации области глотки.

В дифференциальном диагнозе исключают стоматит, закупорку пищевода, ларингит, интоксикации. Дифференцируют вторичные фарингиты, сопровождающие инфекционные болезни, опухолевые поражения, параличи глотки.

Прогноз

Первичные фарингиты, после устранения их причины, как правило через 8-12 дней заканчиваются выздоровлением. При сильно выраженной форме болезни процесс затягивается до 3 - 4-х недель, а прогноз может быть сомнительным.

Лечение

Необходимо создать оптимальные условия содержания и кормления больных животных.

Им дают жидкий теплый корм (болтушку из отрубей, муки, молоко и молочные продукты).

Тяжело больным назначают питательные клизмы (растворы глюкозы, отвары), внутривенно и внутривенно вводят физиологический раствор хлорида натрия крупным животным 500-1000мл, изотонический раствор глюкозы (4%-и)— 500-1000 мл. Мелким домашним животным (собаки и кошкам) ставят капельницы и делают подкожные инъекции этих же растворов в области шеи по 50-100 мл.

С целью ускорения развития и разрешения воспалительного процесса проводят теплые укутывания, делают согревающие компрессы и прогревания в области глотки лампами соллюкс, Минина,

УВЧ, втирают раздражающие мази, накладывают горчичники. При появлении абсцессов их вскрывают.

Проводят орошения слизистой оболочки глотки растворами перманганата калия и риванола 1:1000, смазывание ее йод-глицерином в соотношении 1:4 или 3%-м раствором буры.

Можно присыпать слизистую глотки порошками стрептоцида, сульфадимезина, норсульфазола, пенициллина и другими сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

При фарингитах, сопровождающихся повышением температуры тела, внутримышечно вводят антибиотики.

При сердечной недостаточности крупным животным подкожно вводят 10-15 мл 20%-го раствор кофеина бензоата натрия, другие сердечные препараты согласно указаниям по их применению.

Профилактика

Состоит в устранении и недопущении скормливания неадекватных кормов и инфекционных болезней.

Закупорка пищевода - *Obturatoria oesophagi*

Закупорка пищевода (*Obstructio s. obturatoria oesophagi*) чаще наблюдается у крупного рогатого скота, реже у мелких животных и как исключение у свиней, собак, кошек и лошадей. Закупорка пищевода может быть полной и неполной, первичной и вторичной.

Этиология

У крупного рогатого скота пищевод закупоривается картофелем, свеклой, турнепсом, морковью, корнем капусты и др. Иногда пищевод закупоривается крупным пищевым комом из грубого и богатого клетчаткой корма, инородными телами (тряпкой) или фито bezoаром, поступающим из рубца при отрыгивании жвачки. У свиней закупорка пищевода происходит корнеклубнеплодами; у собак - костью, куском мяса.

Закупоривается пищевод обычно при расстройстве его функции - спазме, параличе, парезе, сужении.

Патогенез

Инородные тела обтурируются в большинстве случаев в верхней части пищевода (в меньшей по диаметру); у лошадей - в нижней, около кардиального сфинктера. На месте застревания инородного тела появляются спазмы стенки пищевода, вызывающие полное или частичное закрытие просвета. Сила спазма зависит от места обтурации инородного тела. В шейной части спазмы слабые или отсутствуют, в грудной - сильные и продолжительные. Резко выраженные боли могут рефлекторно вызывать расстройство моторной и секреторной функций преджелудков, сычуга и кишок. При полном закрытии пищевода у жвачных прекращается отрыжка газов, вследствие чего появляется метеоризм рубца; в связи

с этим повышается внутрибрюшное давление на диафрагму, ухудшаются газообмен в легких и работа сердца.

Длительная обтурация пищевода на месте ущемления инородного тела вызывает воспаление, отек, иногда некроз слизистой оболочки, редко последующее разрастание рубцовой ткани с образованием стеноза.

Симптомы болезни появляются внезапно. Животные прекращают прием корма, становятся беспокойными, часто глотают, вытягивая или опуская голову, у них исчезают жвачка и отрыжка газов.

Появляются пустые, без пищевого кома, жевательные движения челюстями, изо рта вытекает пенная слюна. По мере развития метеоризма рубца животные обмахиваются хвостом, бьют задними ногами по животу, кашляют, появляется нарастающая одышка, грудной тип дыхания, иногда цианоз слизистых оболочек.

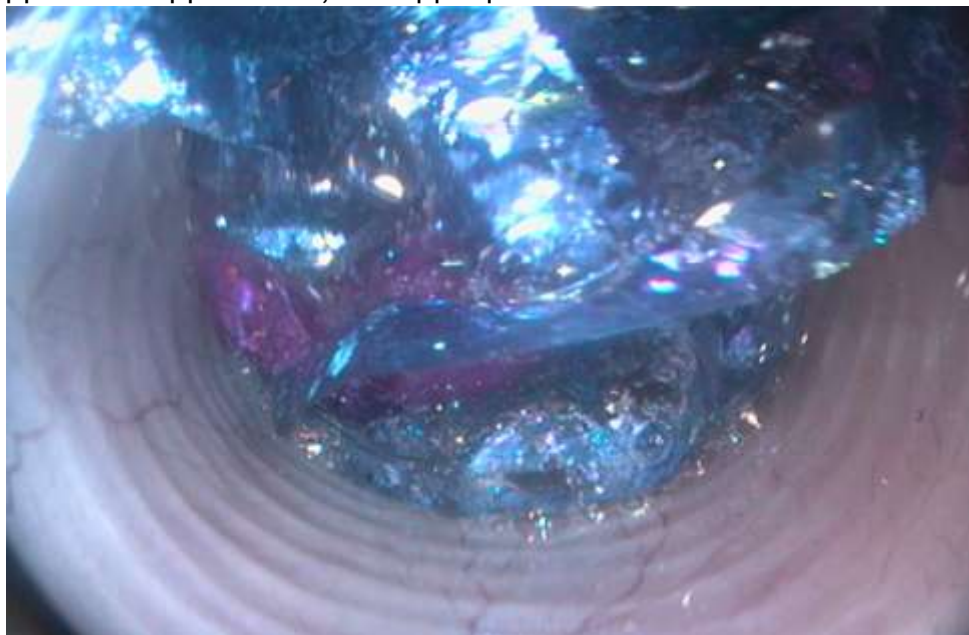


Рисунок – Закупорка пищевода кошки новогодней мешурой

При закупорке шейной части пищевода беспокойство выражено слабее и носит периодический характер, а в период покоя иногда появляются попытки брать корм. Если закупоривается грудная часть пищевода, то животное беспокоится почти непрерывно и более сильно.

Обтурирующее тело в шейной части пищевода определяют осмотром и пальпацией слева в области яремного желоба. Помимо заметной припухлости, прощупывается сравнительно плотное инородное тело, в начале болезни без ощущения боли, а позднее, по мере развития воспаления и отека, с болевой реакцией. Инородное тело в грудной части пищевода обнаруживают введенным в

пищевод зондом по своеобразному ощущению упирания нижнего конца его в твердое тело. Хорошие результаты дает рентгеновское исследование (с использованием контрастной массы) при частичной и полной закупорке грудной части пищевода.



Рисунок – Рентген. Инородное тело – игла в желудке у кошки

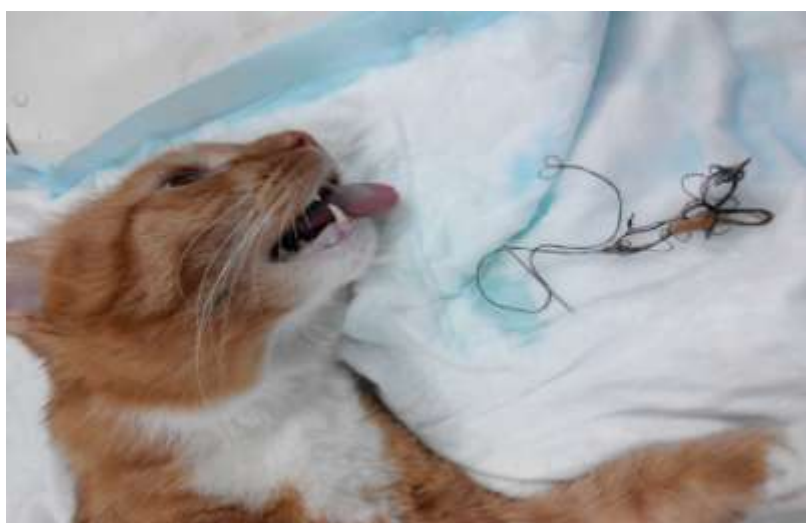


Рисунок – Извлеченное инородное тело при помощи эндоскопа

Течение и прогноз

различные, в зависимости от вида животного, величины и плотности инородного тела.

При повторных рвотах инородное тело иногда выбрасывается наружу, а глотательными движениями или жестким зондом продвигается в желудок. У жвачных полное закрытие пищевода инородным телом сопровождается быстрым скоплением газов и метеоризмом рубца, особенно после кормления легкобродящими кормами, что в течение нескольких часов у животных может вызвать ас-

фиксию с летальным исходом. При длительной закупорке на месте ущемления возможны воспаления и некроз стенки пищевода, у лошадей аспирационная пневмония.

Диагноз

Наличие анамнестических сведений, характерного симптомокомплекса закупорки пищевода с результатами зондирования позволяет без затруднения определить диагноз. При постановке диагноза следует иметь в виду заболевания, связанные с вторичной закупоркой пищевода, а также метеоризм рубца, желудка, вызванный кормлением легкобродящими кормами, и метеоризм, сопутствующий при других заболеваниях.

Лечение должно быть направлено на быстрое удаление инородного тела, для чего используют несколько приемов, соотносясь с особенностями строения пищевода у разных видов животных. Предварительно в пищевод нужно ввести 100-150 г растительного вазелинового масла или слизистого отвара, а спазматические сокращения пищевода снять подкожной инъекцией сульфата атропина, платифиллина, аминазина или внутривенным введением 5%-ного раствора хлоралгидрата.

Для этой же цели используют тепловые процедуры на область пищевода. Инородные тела, застрявшие в шейной части пищевода, сначала следует попытаться удалить через глотку массажем снизу вверх в области яремного желоба. Используя массаж, иногда удается захватить инородное тело пальцами в начальной части пищевода. Для этого крупным животным вставляют зевник (клин между коренными зубами) и по боковой стороне языка вводят руку в глотку и начальную часть пищевода.

А. Л. Хохлов рекомендует удалять гладкие инородные тела проволочной петлей, которую вводят в пищевод под контролем руки после орошения его 5%-ным раствором новокаина.

Можно проталкивать инородное тело зондом В. А. Черкасова.

Инородное тело, застрявшее в нижней шейной и грудной части пищевода животных, проталкивают (сравнительно легко) в рубец упругими зондами. Проталкивать инородное тело нужно осторожно, постепенно усиливая давление зонда на тело. Сильные толчки могут привести к перфорации пищевода.

И. А. Каарде и Р. К. Сяре рекомендуют проталкивать обтурирующее тело упругим зондом с пропусканием через него воды при помощи ручного насоса К. Ф. Музафаров предлагает ручным насосом (2—3 качка) через зонд нагнетать воздух. Чтобы больше рас-

ширить воздухом пищевод, его сдавливают пальцами ниже инородного тела.



Рисунок - Пищеводный зонд А.Л. Хохлова



Рисунок - Проталкивание инородного тела из пищевода в преджелудки зондом Черкасова

В. П. Косянчук предложил удалять корнеплоды из нижнего шейного участка пищевода путем введения через зонд 200—300 мл кондиционного солярового масла с последующим введением на месте застрявшего инородного тела в толщу прилегающих к пищеводу тканей 70-150 мл 4%-ного раствора новокаина. Раствор вводят на 2,5-3 см от границы инородного тела с расчетом инфильтрации всех окружающих пищевод тканей, для чего требуется 6—8 уклонов с введением по 10-15 мл раствора. Чтобы не проколоть яремную вену, ее прижимают пальцем ниже места обтурации. Через 15—60 минут проходимость пищевода восстанавливается.

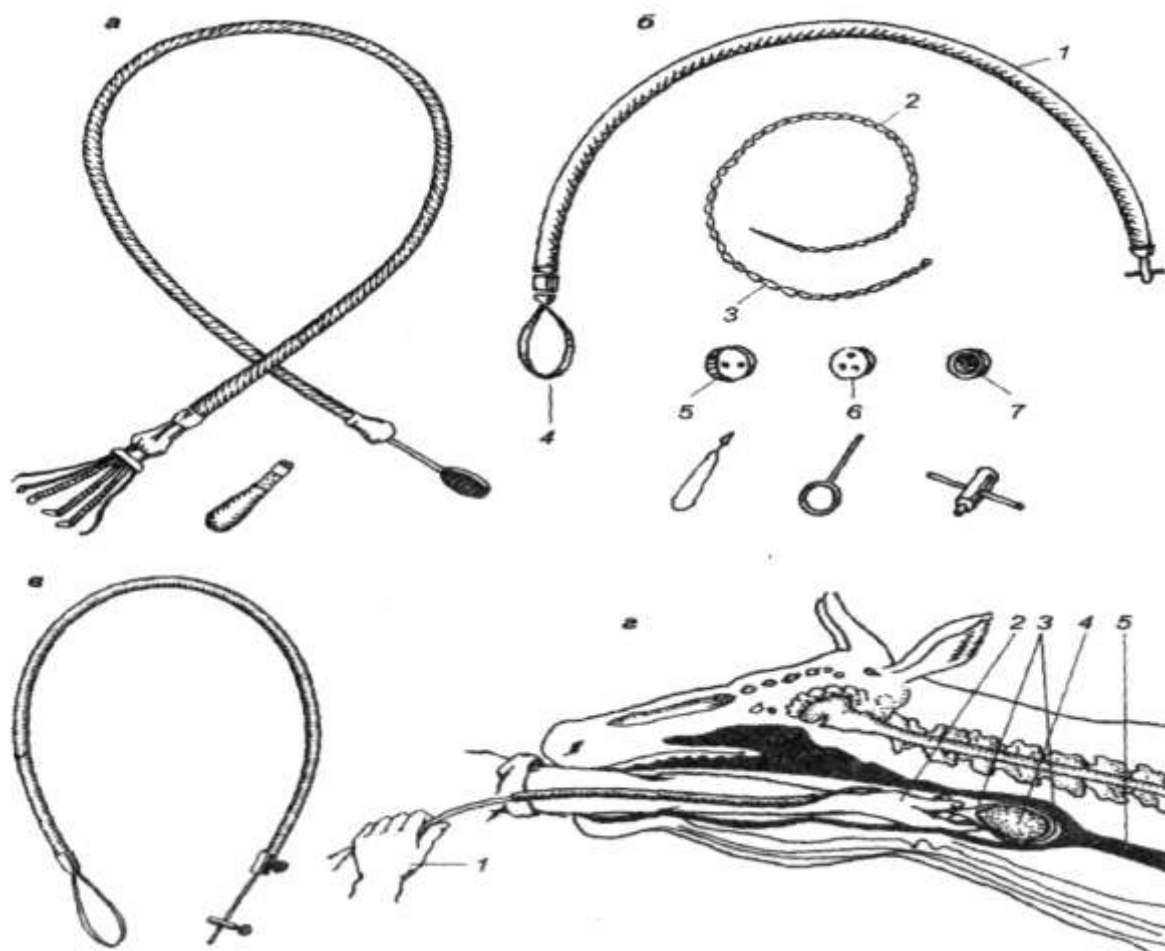


Рисунок - Зонды для удаления или проталкивания инородных тел, застрявших в пищеводе и глотке:

а - зонд изготовлен из стальной проволоки, свитой в спираль, и обшит гладкой нежной полуовальной кожей, снабжен стилетом, на конце которого можно ввинтить наконечник с пружинящими щупальцами для захватывания застрявших инородных тел или наконечник для их проталкивания;

б - зонд двухпетлевой (по Хохлову): 1 остов из проволочной спирали, покрытый резиной с хлопчатобумажными прокладками, 2 - гибкая передача (шарнирная цепь), 3 - направляющий стержень, 4 - петлевые захваты в закрытом виде, 5, 6 - наконечники для проталкивания инородных тел, 7 - наконечник;

в - зонд типа экразер с петлей;

г - извлечение закупоривающего пищевод тела одинарной проволочной петлей: 1 - левая рука оператора, 2 - правая рука оператора, 3 - проволочная петля, 4 - закупоривающее тело, 5 - пищевод.

Следует иметь в виду, что возможно самопроизвольное продвижение корнеплода, когда наступает размягчение его или (реже) расслабление стенки пищевода. Если инородное тело невозможно удалить указанными методами, то (как исключение) застрявший корнеклубнеплод рассекают тенотомом, однако это приводит к рубцовому стягиванию пищевода. В случаях закупорки пищевода кусками дерева, ткани, жмыха, фитобезоаром и другими телами, не поддающимися размягчению, прибегают к оперативному вмешательству, если другие приемы не дали положительного результата. В тех случаях, когда развивающийся метеоризм рубца угро-

жает асфиксией, рекомендуется проколоть рубец троакаром и на несколько часов оставить гильзу.

У мелких животных удаляют инородное тело из верхней части пищевода корнцангом, из грудной - проталкиванием зондом. Вводят под кожу рвотные средства: свиньям – солянокислый апоморфин, карбохолин, вератрин; собакам - солянокислый апоморфин, вератрин.

В первые 2-4 дня после удаления инородного тела, если имеются раздражение или травмы пищевода, животным дают слизистые отвары, холодную воду, вводят через зонд дезинфицирующие растворы (перманганата калия, ихтиола и др.).

Профилактика.

Корнеклубнеплоды следует давать животным размельченными. Прежде чем выпускать на поля с убранными корнеклубнеплодами (свекла, картофель, турнепс, капуста и др.), животных необходимо накормить.

Тимпания рубца

Болезнь характеризуется увеличением рубца в объеме в результате интенсивного газообразования, а также прекращения отхождения из него газов.

Подразделяется на газовую (простую) и пенистую (смешанную), а также первичную и вторичную, острую и хроническую.

Болеют преимущественно крупный рогатый скот, овцы и козы, реже верблюды. Нередко она принимает массовый характер.

Этиология

Возникает результате поедания легкобродящих кормов, таких как мокрая молодая трава, люцерна, клевер, эспарцет, листья капусты и свеклы, скошенная невысохшая трава, мука, комбикорм, прокисшие и заплесневелые корма с последующим во всех случаях обильным поением животных.

Предрасполагающими к болезни факторами являются ослабление моторной функции преджелудков, прекращение отхождения газов, истощение и др. Как вторичное явление тимпания рубца возникает при полной закупорке пищевода и при некоторых отравлениях, сопровождающихся парезом преджелудков.

Патогенез

Поступивший в рубец корм подвергается процессам размягчения, аутоферментации и брожения при участии симбионтов. В результате образуются различные газы, особенно углекислота, составляющая 60-70%, метан - 20-30%, азот и водород - 5-10% и сероводород до 1%. Они образуются в основном в первые часы после кормления и особенно при поедании животными легкобродящих кормов и приема больших количеств воды вскоре после по-

едания таких кормов. Интенсивность газообразования в рубце при этом высокая и может достигать 25-30 л за 30 минут.

При хорошо функционирующем рефлексе отрыжки основная часть образующихся газов отходит через кардиальный сфинктер и пищевод наружу, а интенсивность этого процесса составляет до 5 л в 1 минуту и при этом вздутия не возникает. В связи с таким обстоятельством следует заключить, что основным лимитирующим фактором в возникновении тимпании рубца является не столько поедание больших количеств легкобродящих кормов и повышенное при этом газообразование, сколько возникающее на этом фоне подавление процесса их отхождения из рубца, вследствие спазмов пилорического, а затем рефлекторного и кардиального сфинктеров. Считается, что это может быть следствием понижения возбудимости рефлексогенной зоны преддверия рубца, где располагается кардиальный сфинктер, обусловленного свойствами кормовой массы, а также чрезмерным повышением давления в системе преджелудков, вызванным большим количеством корма, воды и газов.

Пенистая тимпания возникает преимущественно на фоне поедания животными больших количеств концентрированных (зерновых) кормов. Основное значение в развитии болезни придают бурному развитию в рубце микроорганизмов, которые используют в качестве питательной среды цитоплазму зерновых кормов и содержащиеся в них вещества типа сапонинов, количество которых при размоле зерна возрастает в 10-15 раз.

Затем микрофлора выделяет эти вещества в виде слизи, которая смешивается с водой и газами и образует пенистую массу. Обильное образование пены в кормовой массе рубца и сетки приводит к частичному или полному блокированию механизма отрыгивания.

Симптомы

Наиболее ранними признаками болезни являются прекращение приема корма, слюнотечение, увеличение объема живота и нарастающее беспокойство животных. Они мычат, оглядываются на живот, бьют ногами.

Температура тела остается в пределах нормы, дыхание учащается до 80-100 раз в минуту, становится поверхностным и грудного типа, появляются синюшность слизистых оболочек, похолодание периферических частей тела - ушей, конечностей.

По мере накопления газов в рубце происходит значительное выпячивание области левой голодной ямки и возникает асимметрия туловища.

Сокращения рубца в начале болезни усиливаются и учащаются, затем постепенно ослабевают, а с развитием его пареза -

исчезают. Перкуссия брюшной стенки дает коробочный звук с металлическим оттенком при газовой тимпании и атимпанический - при пенистой, пальпация - повышенную напряженность ее.

Лечение

Прежде всего, пытаются освободить рубец от газов и ограничить их образование. Для этого рекомендуется поставить животное так, чтобы передняя часть туловища была выше задней. Для удаления газов в рубец вводят зонд Черкасова или резиновый шланг с диаметром 3-4 см.

Овцам и козам можно придать вертикальное положение, поставив их на задние конечности. Отрыжку у животных можно вызвать путём ритмичного вытягивания языка или взнуздывания веревкой, палкой или соломенным жгутом, смазанным дегтем, ихтиолом или другими раздражающими средствами - мазями или эмульсиями.

Уменьшить количество газов в рубце можно путем назначения адсорбирующих препаратов. К ним относятся свежее молоко, которое задается внутрь в количестве 2-3 л крупным животным, порошок растительного или животного угля 40-50 мл. Хорошо связывает газ жженая магнезия, назначаемая внутрь в виде водной взвеси в дозе 20-30 г и водный раствор аммиака в дозе 10-20 мл в 500 мл воды. Для снижения брожения в рубце в него вливают 500 - 1000 мл 2%-го раствора ихтиола и 1 мл 4%-го раствора формалина.

При пенистой тимпании приведенные способы лечения положительных результатов обычно не дают. При ней показано назначение внутрь пеноразрушителей, в частности сикадена крупным животным по 50 мл в 2-3 л воды, тимпанола - 150-200 мл в 2-3 л воды, 1 л 3%-й водной эмульсии скипидара, до 1 л растительных масел.

В случае быстрого развития болезни и неэффективности или невозможности применения указанных методов лечения животным делают прокол рубца троакаром в центре левой голодной ямки. Для уменьшения газообразования через гильзу троакара можно вводить вышеперечисленные дезинфицирующие вещества. После прокола гильзу оставляют обычно на 10 -12 часов.

После окончания лечения животным на 12-24 часов назначают голодную диету, а затем дают, - корм мелкими порциями 5-6 раз в сутки, постепенно увеличивая его количество.

Профилактика

Вытекает из причин, вызывающих тимпанию. Следует избегать выпасания животных на пастбищах с легкобродящими кормами - клевером, люцерной и другими, покрытыми росой, после дождя или поения их сразу же после пастыбы, не допускать перекорма

концентрированными кормами. Одним из элементов профилактики является скармливание животным перед выходом на пастбище некоторых количеств грубых кормов, силоса и др.

Гипотония и атония преджелудков

Характеризуется нарушением двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки и сопровождается расстройствами пищеварения.

По течению различают острую и хроническую, по происхождению - первичную и вторичную формы.

Этиология

Гипотония и атония первичного происхождения возникают в основном при нарушении алиментарных (кормовых) факторов и содержания животных. В частности, при длительном кормлении грубыми, трудно перевариваемыми кормами, такими как солома, сено из перестоявших трав, преимущественно концентратами (отруби, мука, комбикорм), или наоборот, при продолжительном скармливании водянистых кормов (барда, жом и др.), особенно подвергшихся порче, а также кормов с примесями песка, земли, при поении грязной водой.

Гипотонии и атонии вторичного происхождения возникают на фоне травм сетки, книжки и других органов брюшной полости, при общих интоксикациях, ряде инфекционных и паразитарных болезней.

Патогенез

В рубце пищеварение происходит за счет ферментов, синтезируемых симбионтной микрофлорой и микрофауной, в частности бактериями, количество которых в 1 мл содержимого рубца составляет приблизительно 10 млрд. инфузориями соответственно - 0,5-1 млн. и представленными более чем 160 видами простейшими грибами и их одноклеточными представителями - дрожжами.

В результате гидролиза углеводов и белка корма образуются уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная, муравьиная и некоторые другие органические кислоты, а также спирт, аммиак, углекислый газ, сероводород, метан, азот и другие газы.

Большинство этих продуктов являются источником питания симбионтов, из которых они способны создавать протеины и превращать непротеиновый азот в протеиновый.

Установлено также, что симбионты рубца осуществляют синтез большинства витаминов, особенно группы В, входящих в состав ферментов.

Они же превращают сахар в растительный крахмал и гликоген, которые так же как и белок накапливают в своем теле. В силу сокращений преджелудков, симбионты вместе с кормовой массой

поступают в сычуг, где под действием кислой среды (рН 0,5-1,5) денатурируются, расщепляются, частично в нем же, а в основном в тонкой кишке, и в форме аминокислот и глюкозы всасываются.

Показано, что за счет симбионтов жвачные животные полностью удовлетворяют свои потребности в белке и в значительной степени в углеводах.

Жизнедеятельность и функционирование симбионтов в рубце поддерживается за счет относительно постоянной и оптимальной для них среды рН, которая составляет в среднем 6,8.

Она поддерживается за счет названных выше кислот, образующихся в рубце, а также постоянного поступления в рубец слюны, количество которой у крупного рогатого скота может достигать в сутки 70-100 л.

Реакция слюны щелочная (рН 8-9), за счет наличия в ней бикарбоната натрия (пищевая сода), количество которого в отмеченном суточном объеме слюны составляет 300 - 400 г. Постоянно образующиеся в рубце кислые продукты частично всасываются в рубце, а другие нейтрализуются постоянно поступающей в него слюной.

При уменьшении приема корма или прекращении уровень саливации снижается в 3- 4 раза, таким образом снижается и поступление ее в рубец. Вместе с тем гидролитические процессы в рубце и образование выше указанных кислых продуктов продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. В связи с этим происходит закисление содержимого рубца, сопровождающееся снижением рН в нем до 4 - 6.

Такой характер изменения среды в рубце возникает в случае кормления животных преимущественно углеводными и кислыми кормами и развитию в рубце в основном грамположительной микрофлоры, для которой кислая среда является оптимальной и которая в процессе своей жизнедеятельности выделяет кислые продукты.

На фоне кормления преимущественно белковыми (азотистыми) кормами в рубце образуется в большем, чем обычно, объеме аммиак, водный раствор которого создает щелочную среду с рН до 8-9, благоприятную для грамотрицательной микрофлоры, в основном кишечной палочки и протей.

В обоих случаях, как при снижении рН в рубце, так и при повышении его, жизнедеятельность симбионтов нарушается или они погибают, вследствие чего образуются токсические продукты, вызывающие у животных состояние токсикоза и нарушение функционирования всего организма.

Симптомы

Животные отказываются от корма или принимают его неохотно и малыми порциями. Может быть извращение аппетита. Отрыжка корма и жвачка отсутствуют, но газовая отрыжка сохраняется.

Рубец наполнен содержимым плотной или полужидкой консистенции, сокращения его слабые, редкие или отсутствуют. При продолжительном течении болезни могут быть запоры, иногда сменяющиеся поносами. Среда в рубце изменяется. Вследствие гибели в нем симбионтов (бактерии, инфузории, грибы) образуются токсические продукты, которые всасываются и вызывают интоксикацию. В результате наступают угнетение, учащение сердцебиения, падение продуктивности.

Патоморфологические изменения

Преджелудки растянуты. Книжка содержит плотную массу часто с высохшим кормом, имеющим гнилостный запах. При длительном течении болезни слизистая оболочка преджелудков воспалена с кровоизлияниями.

Возможна отслойка ороговевшей слизистой, которая плотно облегает кормовые массы. При легком течении болезни патолого-анатомические изменения не выражены.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

На основе анамнестических данных, характерных клинических симптомов, данных моторной деятельности рубца и руменографии.

Этого обычно бывает достаточно для прижизненной диагностики этой болезни. С целью окончательной диагностики исключают травматический ретикулит, всегда сопровождающийся гипотонией и атонией преджелудков, закупорку книжки, другие болезни пищеварительной системы.

Прогноз

При благоприятном течении болезни, после устранения вызвавших ее причин и своевременной лечебной помощи, животные обычно через 3-5 дней выздоравливают. В других случаях болезнь протекает тяжело и затягивается на 2-3 недели. Исход вторичных гипотонии и атоний поджелудков зависит от основной болезни.

Лечение

Устраняют причины, вызвавшие болезнь, и принимают меры для восстановления двигательной функции преджелудков и биохимических процессов в рубце.

Для этого назначают препараты, усиливающие их функцию. В практике крупному рогатому скоту наиболее часто дают настойку белой чемерицы внутрь 15-20 мл, разбавленную в 500 мл воды. Подкожно ее вводят в дозе 5-7 мл, внутривенно - 1-1,5 мл. Мелкому рогатому скоту дозы в 4-5 раз меньше.

Хорошим руминаторным эффектом обладают гипертонические растворы хлорида натрия (поваренной соли) 10% концентрации. Для этого же применяют раствор карбохолина подкожно. Овцам рекомендуется инстилляция 10%-го раствора кофеина натрия бензоата.

Для восстановления нормальной среды в рубце его промывают 10-30 л 1%-го раствора сульфата натрия (глауберова соль) и в зависимости от рН среды в рубце при кислой - 2-3%-ным раствором гидрокарбоната натрия (пищевая сода) или 0,5-1% -м раствором уксусной кислоты. Для этого используют крупные зонды (диаметр 3-4 см) Черкасова, Коробова, Доценко или соответствующего диаметра резиновые шланги.

Важное значение при лечении животных, больных гипотонией и атонией преджелудков, имеет диета.

В первые 1- 2 дня назначают голодную диету, а затем в рацион вводят свеклу, морковь, хороший силос, мягкие дрожжеванные корма. Для возбуждения моторики преджелудков, улучшения аппетита, отрыжки и жвачки используют горечи, в частности полынь, 30-40% алкоголь.

Для скорейшего заселения рубца симбионтами и восстановления биохимических процессов в нем в него вводят содержимое рубца, полученное от здоровых животных и процеженное в количестве 500-1000 мл с помощью бутылки или через зонд, а также до 500 г сахара, 50-100 г пекарских или пивных дрожжей.

Положительное влияние оказывает массаж рубца в области левого подвздоха, который осуществляется снизу вверх круговыми движениями против часовой стрелки 2-3 раза в день по 10-15 минут, облучение лампами соллюкс по 30-40 минут, ртутно-кварцевой - 10-15 минут, показаны проводки больных животных.

Профилактика

Состоит в соблюдении норм кормления, ухода и содержания животных и вытекает из причин, вызывающих гипотонию в атонию преджелудков.

Для профилактики болезни у жвачных животных, получающих преимущественно концентрированные корма, жидкие, силос и др., используется скармливание синтетических заменителей грубых кормов, представляющих собой синтетические полимеры с определенными физическими свойствами. После их скармливания жвачным они образуют в рубце синтетическую волокнистую массу, которая способствует отрыгиванию и жвачке. Увеличение продолжительности скармливания приводит к улучшению поедаемости натуральных кормов и увеличению продуктивности животных.

Травматический ретикулит

Повреждение сетки и перфорация брюшных органов различными острыми металлическими предметами, сопровождающиеся гнилостным процессом. Чаще болезнь регистрируют у крупного рогатого скота.

Этиология

Непосредственной причиной травматических повреждений внутренних органов у животных служат острые инородные тела, проглатываемые вместе с кормом.

Способствуют этому жадный прием корма, недостаточное его пережевывание, относительно невысокая чувствительность слизистой оболочки ротовой полости крупного рогатого скота, особенность строения языка с обилием на нем сосочков, направленных в сторону глотки.

Травматизации внутренних органов при проглатывании корма с чужеродными телами способствуют и особенности строения, расположения и функции преджелудков животных с возможностью наиболее частой задержки и слизистой оболочки, смежности расположения жизненно важных органов.

Травматические болезни внутренних органов животных чаще бывают у высокопродуктивных животных, а также у всех животных при недокорме, неравномерности кормления, неполноценности рационов, особенно витаминно-минерального состава: при минеральном голодании (недостаток в кормах фосфора, кальция, кобальта, магния, меди, йода и других элементов) у животных развивается «лизуха» с извращением аппетита, склонностью поглощать различные несъедобные предметы: глину, известь, камни, стекло и пр. Как правило, эти заболевания возрастают во второй половине стойлового периода, а также после перенесенных засух, когда в наибольшей степени выявляются последствия недостаточного, не полноценного кормления.

Причина травматического ретикулита и ретикулоперитонита - засорение кормов и мест пребывания животных инородными телами, что довольно часто встречается при небрежной заготовке, хранении и раздаче кормов, недостаточном внимании при использовании кормозаготовительной и кормораздаточной техники, обвязочных материалов с возможностью россыпи металла, его разбросе и засоренности им пастбищ, лугов, полей, автотрасс, помещений, пищевых отходов, в том числе и после ремонта тех или иных механизмов, растюковывания партий кормов.

Распространению травматических болезней преджелудков способствует и слабо поставленная на местах организационно-хозяйственная и ветеринарно-профилактическая работа.

Патогенез

Проглоченные острые инородные предметы, попавшие в преджелудки жвачных, задерживаются в сетке. Дальнейшая судьба животного зависит от того, насколько металлические тела острые, какое положение они займут в сетке.

В одних случаях они фиксируются в ее ячейках, не причиняя большого вреда животному. В других - при ее сокращении внедряются в слизистую оболочку и нередко перфорируют всю стенку.

В зависимости от направления движения инородных предметов повреждаются брюшина, диафрагма, сердце, печень, легкие, селезенка, книжка, сычуг, а иногда вся брюшная стенка.

Вместе с инородными предметами из сетки в поврежденные органы проникает различная микрофлора, которая в обуславливает развитие гнойно-фибринозного или гнойно-некротического воспаления. Все это вызывает болезненное состояние у животных, резкое снижение продуктивности. Возможна смерть.

Под влиянием дальнейшего сокращения сетки инородные тела могут перемещаться и травмировать соседние органы, вызывая диффузный или ограниченный ретикулоперитонит со спайками, сращениями, абсцессами, нарушением функции органов или соответствующие другие осложнения в виде ретикулофренита (воспаление сетки и диафрагмы), ретикулоперикардита, ретикулоомазита, ретикулостернита и ретикулогепатита. Каждая из этих болезней сопровождается комплексом различных и часто малоспецифических клинических признаков, характер и степень проявления которых во многом зависят от давности и силы повреждения, степени вовлечения в патологический процесс какого-либо органа.

Скрытое нооительство инородных тел часто может переходить в клиническое проявление болезни при резких нарушениях режима кормления и содержания, транспортировке скота на большие расстояния, в последние месяцы стельности, при затрудненных родах или тотчас после родов. Поэтому важное значение имеет своевременное выявление ретикуло-металлоносительства и его устранение.

Наиболее характерными признаками для всех клинических форм травматических заболеваний сетки и прилегающих к ней органов являются: уменьшение аппетита, гипотония, чередующаяся с атонией преджелудков, периодическая тимпания и отсутствие жвачки.

Больные животные бывают малоподвижными, стоят сгорбившись, с вытянутой головой и шеей, конечности поставлены под живот. Ложатся осторожно, при вставании поднимают сначала переднюю часть туловища (как лошади). Появляется фебрилярная дрожь анконеусов, мышц бедра.

В этот период более выражены температурная и болевая реакции. Пульс и дыхание учащены. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево.

С развитием гнойно-гнилостного процесса повышается содержание в крови глобулинов, уменьшается белковый коэффициент. В моче появляются белок, индикан, повышается ее плотность. Отмечаются синюшность слизистых оболочек, переполнение яремных вен, отеки на подгрудке, в межчелюстном пространстве и т. д. Часты случаи смерти.

Диагноз

Основывается на использовании комплекса методов:

а) клинического исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация и термометрия) с обязательным изучением условий содержания, кормления и обстоятельств возникновения и развития болезни;

б) фармакологических проб (применение внутрь соляной кислоты, слабительных или внутривенное введение настойки белой чемерицы и других средств) для возбуждения сокращения рубца, усиления болевых раздражений и выявления болевых реакций животного;

в) специальных проб (проба СВЧ, рентгеноскопия, рентгенография, электрокардиография, руменография, проба Сулькевича на кальций в моче, исследование крови и экссудата, применение металлоиндикатора для нахождения инородных тел в сетке).

Достоверность большинства из указанных проб и методов может быть далеко не одинаковой, а некоторые из них имеют вспомогательное значение. Чаще их применение возможно для уточнения клинических форм болезни, и к тому же они довольно трудоемки.

В производственных условиях более технологичен и заслуживает особого внимания метод диагностики с использованием ветеринарного металлоискателя типа МЗДК-2 и металлодетектора МД-05 (конструкции А. В. Коробова и А. И. Пронина) с направленной магнитной антенной.

Заслуживает внимания и предложение ряда исследователей и ветеринарных врачей о диагностике (одновременном лечении и профилактике) кормового травматизма с помощью магнитных зондов.

Лечение

Консервативная терапия ставит своей задачей ограничить распространение процесса и в дальнейшем добиться восстановления утраченных функций. С этой целью рекомендуется полный покой, содержание животных на покатом полу с наклоном 20-30 см. Голодный режим 1-2 дня. В дальнейшем прибегают к даче овсяных

и овощных болтушек, сенажа, витаминно-травяных гранул и моркови, ограничивая дачу грубого корма. Кроме слизистых и обволакивающих средств, широко применяют растительные и минеральные масла.

Полезны внутривенные инъекции глюкозы, а при плохом аппетите 40 г хлористого кобальта в день или 350 мл 20%-го алкоголя.

При лихорадочном состоянии и подозрения на септические осложнения показано внутрибрюшинное введение смеси пенициллина и стрептомицина по 3 млн ЕД в 1% -м растворе новокаина (10 мл). Действие антибиотиков следует усиливать дачей 500 мл 5% -го раствора норсульфазола или 20 г фталазола на один прием в 25%-м водном растворе но 1-2 раза в день. Медикаментозное лечение более перспективно в сочетании с введением в сетку магнитных колец, ловушек.

С начала 60-х гг. в ветеринарной практике для лечения жвачных используют магнитный зонд С. Г. Меликсетяна.

В последние годы предложены новые варианты магнитных зондов: магнитный усовершенствованный А. В. Коробова с соавторами позволяет за более короткое время очистить сетку от ферромагнитных предметов, а в ряде случаев извлечь их из стенок сетки, а также магнитный зонд И. А. Телятникова.

Для большей эффективности лечения с помощью магнитных зондов требуется определенная выдержка животных на условно голодной диете (до суток) без ограничения водопоя, выдержка магнитной головки зонда в сетке (до 1 ч и более), иногда повторные зондирования.

Руменотомия с удалением инородных тел из сетки - радикальный метод лечения животных, особенно когда другими методами не представляется возможным извлечь вонзившийся предмет или купировать осложнение.

Профилактика

Направлена прежде всего не на улавливание инородных предметов в полости преджелудков жвачных, а на недопущение их попадания туда. В каждом хозяйстве осуществляют конкретные меры по своевременному обнаружению и устранению засорения кормов инородными предметами в процессе их заготовки, перевозки, переработки, хранения, приготовления и раздачи животным.

Животным предоставляют активный моцион во все периоды года, запрещают их выгон на пастбища и другие места, засоренные металлическими предметами, регулярно и своевременно обеспечивают их достаточно разнообразными и полноценными кормами, сбалансированным рационом, включающим все элементы питания, в том числе витамины, макро- и микроэлементы. Все это пре-

дупреждает нарушение обмена веществ, жадный прием корма, развитие у животных извращения аппетита, возможность заглатывания инородных тел.

Технологические линии по изготовлению концентрированных кормов, травяной муки и других сыпучих кормов, а также линии их раздачи (грубых и сочных кормов) необходимо оборудовать соответствующими магнитными уловителями. Для выявления и удаления металлических тел из кормушек и из небольших количеств сыпучих кормов целесообразно применять специальные магнитные щупы.

В случаях каких-либо отступлений от указанных требований и возможности проявления металлоносительства у животных и их заболеваемости следует принять ряд специальных лечебно-профилактических мер, в частности использовать магнитные зонды, кольца или ловушки.

В хозяйствах, неблагополучных по кормовому травматизму крупного рогатого скота, целесообразно предварительно проверять всех животных на металлоносительство и при наличии сильной, средней степени пораженности подвергать магнитному зондированию с целью удаления инородных тел, затем всему поголовью вводить магнитные кольца или ловушки из феррита бария (по 1 на каждое животное).

Завал (засорение) книжки

Это переполнение межлистковых пространств (нишей) книжки высохшими кормовыми массами, землей, песком и др. Болеют крупный рогатый скот, овцы, реже козы. Распространена повсеместно, но особенно широко в южных регионах, где пастбища преимущественно с сухим травостоем и недостаточный водопой.

Этиология. Наиболее частыми причинами болезни являются кормление животных мякиной, концентратами с примесью земли и песка, дача больших количеств комбикорма, овсяной, ячменной и хлопчатниковой шелухи, отсутствие или недостаточное содержание в рационах сочных и жидких кормов, выпасание животных на пастбищах с сухим травостоем, недостаточный водопой, наличие гипотонии и атонии преджелудков.

Патогенез. Функция книжки состоит в подсушивании кормовой массы и ее перетирании. 60-70% воды, попавшей в книжку, в ней всасывается. При переходе этой массы в сычуг на нее изливается примерно столько же сычужного сока, сколько всосалось воды в книжке. Это обстоятельство имеет важное физиологическое значение, так как при этом происходит более глубокое ферментативное расщепление корма. Значительно обезвоженная в книжке кор-

мовая масса у здоровых животных, при нормально функционирующих преджелудках, в целом активно переходит в сычуг.

На фоне указанных этиологических факторов эвакуация содержимого из книжки замедляется или прекращается, в то время как всасывание воды в ней еще какое-то время продолжает оставаться на прежнем высоком уровне.

В результате в книжке происходит практически полное высыхание содержащейся в ней кормовой массы, которая сдавливает листки книжки с последующим их некрозом, расстройством пищеварения и интоксикацией организма.

Симптомы. Угнетение животных, снижение или отсутствие аппетита, отрыжки и жвачки. Одновременно ослабляются сокращения рубца, уменьшается их число, а нередко возникает и атония. Шумы в книжке становятся слабыми, а затем исчезают. Перкуссией и пальпацией области книжки можно установить ее болезненность. Моторика сычуга и кишок в начале болезни усиливается, а затем резко ослабляется. При возникновении осложнений, сопровождающихся некрозом листков книжки, отмеченные клинические признаки становятся еще более выраженными, животные стонут.

Патологоанатомические изменения. Книжка плотная или даже твердая. Межлисточковые пространства заполнены высохшей кормовой массой, в которой могут быть примеси песка, земли, инородные предметы.

Слизистая оболочка листков книжки часто некротизирована и отторгнута от листков, и обычно плотно связана с высохшим кормом, который имеет форму пластинок толщиной 0,5—1,5 см. В подслизистом слое листков и стенке книжки могут быть геморрагии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При его постановке учитываются анамнестические данные, клинические симптомы, результаты перкуссии, аускультации и пункции книжки. Подтверждают диагноз проведя пункцию книжки. У здоровых животных игла в книжку вводится без особого сопротивления, причем при проколе листков ее ощущается хруст, напоминающий прокол иглой листка бумаги. При завале книжки игла в нее вводится с трудом или ее ввести невозможно.

Следует *дифференцировать* болезнь от гипотонии и атонии преджелудков, травматического ретикулита, болезней сычуга и кишок.

Делается это на основании специфических для каждой из болезней анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследований.

Прогноз. Чаще осторожный или неблагоприятный, особенно если болезнь затягивается на 8-10 дней и более.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие завал книжки, а затем назначают внутрь крупному рогатому скоту 10-15 л 3-4%-го раствора сульфата натрия (лучше через зонд), до 5 л слизистых отваров льняного семени, овса, до 1-1,5 л растительного масла. Одновременно вводят препараты, усиливающие моторику желудочно-кишечного тракта, в частности, настойку белой чемерицы подкожно крупному рогатому скоту в дозе 5-7 мл, овцам — 1-2 мл, внутривенно 10%-й раствор хлорида натрия в дозе крупным животным 150-200 мл, овцам — 40-50 мл. Рекомендуется одновременно вводить 10-15% -е растворы хлорида натрия, сульфата натрия и растительные масла непосредственно в книжку в количестве 500-100 мл в 8-м или 9-м межреберных промежутках на 2-3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава (рис). Лечебные мероприятия эффективны лишь в начальной стадии болезни.

Профилактика. Вводить в рацион животных достаточное количество сочных кормов, обеспечивать регулярный водопой, не допускать минерального голодания, что предупредит поедание животным земли, песка и инородных предметов.

Гастрит

Воспаление слизистой оболочки и других слоев стенки желудка, сопровождающиеся функциональными и морфологическими нарушениями его деятельности. По происхождению бывает первичным и вторичным, по течению острым и хроническим, по характеру воспаления — серозным, катаральным, фибринозным (крупозным), геморрагическим, гнойным, а по распространению — очаговым и диффузным. Болезнь имеет широкое распространение у всех видов животных, и особенно среди молодняка.

Этиология.

Основными причинами первичных болезней желудка являются:

- резкая смена рациона кормления и условий работы;
- введение в желудочно-кишечный тракт острораздражающих препаратов, например, раствора уксусной кислоты, молочной кислоты и др.;
- скармливание животным очень холодного корма или, напротив, слишком горячего — барды, мерзлого картофеля, свеклы, поение ледяной водой, вливание животным внутрь горячих растворов и др.;
- дача животным испорченных кормов, слишком грубых кормов, попадание внутрь острых металлических предметов и др.;
- заболевание зубов и слизистой оболочки ротовой полости, в связи с чем животные плохо пережевывают корм;

- поедание животными кормов, обработанных химическими препаратами;
- скопление в желудке и кишках песка, ила, земли, образование камней.

Вторичные нарушения функции желудка и кишечника могут возникать при болезнях кожи (чесотка, экзема и др.), интоксикациях, гельминтозных болезнях, когда гельминты находятся непосредственно в желудочно-кишечном тракте (гастрофилез лошадей, аскаридоз и др.), при нарушениях обмена веществ (гиповитаминозы, костная дистрофия и др.), перегревании, охлаждении, при болезнях центральной нервной системы (страх, испуг и др.).

Вторичные болезни желудка и кишок сопровождают многие инфекционные болезни (паратиф, чума, дизентерия, сибирская язва и др.).

Патогенез. Расстройства секреторной функции проявляются увеличением или уменьшением количества пищеварительных соков в желудке и повышением или снижением кислотности.

С учетом этого обстоятельства при расстройствах рассматриваемой функции выделяют четыре формы нарушений.

1. *Гиперацидная.* Она выражается обычно повышением количества желудочного содержимого и его кислотности. В частности, общая кислотность составляет 20-30 единиц титра, а свободная соляная кислота 15-25, против нормальных показателей соответственно 10-15 и 5-8 единиц, то есть повышение в обоих случаях в 2-3 раза. При этой форме секреции в желудке открытие пилорического сфинктера осуществляется примерно в 2—3 раза реже, и, таким образом, эвакуация содержимого из него замедляется на столько же. В связи с этим прохождение корма по кишечнику осуществляется медленнее, корм хорошо переваривается и обезвоживается, в большей степени, чем в норме. Поэтому кал плотный, в нем мало или отсутствуют непереваренные части корма, возможны запоры, отрицательно сказывающиеся на общем состоянии животных. Акты дефекации происходят реже и мелкими порциями. Продуктивность животных изменяется мало.

2. *Гипоацидная.* Эта форма секреции характеризуется нормальным или уменьшенным количеством желудочного содержимого и снижением значений общей кислотности до 8—10 и свободной соляной кислоты до 3—4 единиц титра. При этой форме секреции эвакуация содержимого из желудка в кишечник осуществляется быстрее, чем в норме, прохождение корма по кишечнику происходит интенсивнее, корма переваривается меньше, чем в норме. В связи с этим кал чаще разжижен, в нем имеются непереваренные части корма, возможны слабые диареи, негативно сказывающиеся на общем состоянии животных. Потребление корма обычно воз-

растает, продуктивность животных при стандартных соответствующих рационах может снижаться. Акты дефекации происходят более часто и повышенными порциями, в кале могут быть небольшие количества непереваренных частей корма.

3. *Анацидная.* При этой форме уменьшается количество желудочного содержимого, показатели общей кислотности ее составляют лишь 3—5 единиц титра, а свободная соляная кислота обычно не обнаруживается. В связи с этим эвакуация содержимого из желудка в кишечник происходит значительно быстрее, чем в норме, прохождение корма по кишечнику осуществляется тоже быстрее, чем в норме, вследствие чего корм переваривается и обезвоживается в существенно меньшей степени, чем в норме. Кал обычно разжиженный, а чаще жидкий, а при значительных расстройствах этой формы секреции наблюдается и профузный понос (драстика). В кале будет значительное количество непереваренного корма. Потребность в кормлении у животных возрастает вплоть до состояния булемии (обжорства).

4. *Нормацидная.* Характеризуется нормальным количеством содержимого желудка и близкими к норме показателями общей кислотности и свободной соляной кислоты. Однако переваривающая способность желудочного сока ниже, чем в норме. Это обусловливается снижением синтеза пищеварительных ферментов слизистой желудка. При этой форме секреции эвакуация содержимого из желудка в кишечник осуществляется как в норме, прохождение его по кишкам и формирование кала осуществляются близко к нормальным показателям, однако количество его при свободном доступе животных к корму может возрасть в связи с увеличением потребности в нем в силу сниженной его перевариваемости. Продуктивность животных может падать.

Эти формы функциональных расстройств секреторного характера желудка, а затем и кишечника свидетельствуют о возникающих соответствующих патологических состояниях. В частности, считается, что гиперацидная форма является начальным этапом расстройств секреции и свидетельствует о повышенной раздражимости регуляторных механизмов. Гипоацидная и анацидная формы указывают на функциональное истощение потенциальных возможностей железистого аппарата желудка и его регуляторных механизмов, сопровождающееся их торможением.

На фоне выше указанных функциональных расстройств (гипо-, гипер-, анацидной и нормацидное) происходит нарушение двигательной функции желудка (нарушается эвакуация содержимого из него). Что приводит к изменениям всех звеньев пищеварительного процесса с последующими разного рода расстройствами обмена веществ и функционирования организма.

Симптомы. Проявления болезни обусловлены характером и степенью нарушения секреторной и моторной функций желудка, течением и глубиной воспалительного процесса в его слизистой оболочке.

При течении гастрита симптоматика разнообразна: от бессимптомного течения до резко выраженных общих и местных проявлений. Основные симптомы следующие: отрыжка, у всеядных и плотоядных — рвота особенно после приема корма. При гиперацидной форме – запор. При анацидной форме – диарея. Угнетение, повышение температуры тела на 0,5-1С, снижение и извращение аппетита, болезненность стенки живота в области желудка. На языке появляется сероватый налет, ощущается сладковатый запах изо рта. Снижается продуктивность. С нарастанием интоксикации и дегидратации угнетение животных прогрессирует, походка становится шаткой, нарастают тахикардия и полипноэ. При длительном течении развивается сердечная недостаточность (у поросят посинение пяточка, кончиков ушей, кожи нижней стенки живота), усиливается ее болезненность.

При хроническом течении основными симптомами является снижение и извращение аппетита, отрыжка, при обострении рвота, непостоянная болезненность области желудка, периодические умеренные коликообразные боли, метеоризм кишечника. Как осложнение может развиваться гастроэнтерит или гастроэнтероколит с характерными для этих заболеваний симптомами (поносом, сменяющимся запором). В фекалиях обнаруживают слабо переваренные корма. Нарушается обмен веществ в результате чего понижается эластичность кожи, исчезает блеск волос, развивается бледность (иногда желтушность) слизистых оболочек. Развивается анемия, повышается СОЭ, отмечают лейкоцитоз. Болезнь может затягиваться на месяцы и годы с периодическими ремиссиями и обострениями, которые, совпадают с изменениями условий кормления и содержания.

При *язвенном гастрите* вместе со всеми выше указанными признаками отмечают примеси крови в рвотных массах (коричневая – солянокислый гематин) и кале (определяют с помощью лабораторных тестов). Язвенная болезнь может осложняться полостным кровотечением. При этом смерть наступает в течение нескольких часов или 1-2 суток. Признаками острого кровотечения служат мышечная дрожь, холодный пот, коллапс. Если животное не погибает в течение суток, то отмечают появление дегтеобразных фекалий.

Патологоанатомические изменения. Набухание и гиперемия слизистой оболочки, иногда с кровоизлияниями, преимущественно в фундальном отделе желудка (слизистая темно-

коричневого цвета – солянокислый гематин) (рис.). У молодняка в полости желудка непереваренный казеин. В старшем возрасте при остром воспалении содержимое желудка разжижено, в нем много слизи в виде тяжей, толстых пленок и уплотненных сгустков. Гистологически в эпителиальном слое отмечаются слизистая дистрофия, инфильтрация слизистого и подслизистого слоев серозным экссудатом, гиперемия сосудов, местами некроз и десквамация железистого эпителия.

При хроническом гастрите в содержимом желудка много густой, вязкой, мутной слизи, которая в значительном количестве находится и на поверхности слизистой оболочки в виде трудносмываемых наложений. В слизистой преобладают гипертрофические процессы, на отдельных участках — атрофические, что придает ей резко складчатый вид.

Диагноз Анализируют условия кормления и содержания животных, ингредиенты рационов и подкормок. Учитывают благополучие комплексов, участков, ферм, производственных и возрастных групп животных по желудочно-кишечным заболеваниям. Проводят бактериологические и вирусологические исследования микологический и токсикологический анализ кормов, исследуют фекалии. Исключают сальмонеллез, колибактериоз, рото- и коронавирусную инфекцию.

При показаниях, для уточнения функционального состояния слизистой, у лошадей, свиней и собак проводят зондирование желудка с целью получения содержимого и последующего лабораторного анализа.

Прогноз. При остром катаральном гастрите благоприятный, при геморрагическом и язвенном — осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины болезни. При охвате заболеванием значительной части поголовья изымают корма, в том числе и у подсосных свиноматок, в гнездах которых заболела большая часть поросят. Назначают голодную диету молодняку на 6-8 до 12 часов, взрослым животным до суток. Поение не ограничивают. Вводят в рацион легкоусвояемые малообъемистые и нераздражающие корма. Дают слизистые отвары, жидкие каши из овса или ячменя с добавлением мелкоизмельченной моркови и свеклы, вареный картофель. Плотоядным увеличивающимися дозами скармливают молоко, мясные супы, жидкие каши, мясной фарш.

При тяжелом течении острого гастрита показано промывание желудка теплой водой, растворами гидрокарбоната натрия (1-2% - е), перманганата калия (1:5), хлорида натрия (1%-е), лошадям — ихтиола (0,5%-е).

При гиперацидном гастрите одновременно назначают антацидные (снижающие кислотность), противовоспалительные и обезболивающие средства: магнезия окись (жженая магнезия), магнезия карбонат основной внутрь в дозах: лошадям — 10-20 г, свиньям — 2-6 г, собакам — 0,2-1 г; гидроокись алюминия (вместе с окисью магнезия) свиньям — 2-10, собакам — 0,5-5 г в виде 4%-й водной суспензии; висмута субнитрат, белую глину (каолин) и др. Для активизации регенеративных процессов в слизистой оболочке применяют метилметионинсульфония хлорид (витамин U). По такой же схеме ведется лечение язвенного гастрита, но дополнительно применяют кровоостанавливающие препараты: настой или отвар зверобоя, крапивы двудомной, корневище лапчатки прямостоячей в дозах 20-25 г; корень лопуха большого, пастушью сумку — 15-20 г, тысячелистник — 5-7 г.

При гипо- и анацидной формах гастрита одновременно с диетой назначают легкие возбуждающие растительные средства с широким спектром действия: корневище аира и траву золототысячника в виде сбора с поваренной или искусственной карловарской солью, лист трилистника водяного, травы полыни и тысячелистника; трава крапивы двудомной в сушеном виде по 3 раза в день. Дают натуральный или искусственный (2,5 г медицинского пепсина, 100 мл пищевой соды и 0,4 мл концентрированной соляной кислоты желудочный сок), разведенную соляную кислоту.

По последним данным в развитии гастрита в т.ч. и язвенного принимает участие бактерия *H. pylori*, поэтому проводят антимикробную терапию (препараты висмута, магнезия и алюминия обладают этим свойством) назначают метронидазол, нитрофураны, сульфаниламидные препараты, ксероформ и др.

При всех формах проводят патогенетическую терапию: борьба с обезвоживанием, интоксикацией, болями (болеутоляющие, спазмолитические, новокаиновые блокады) При длительном течении назначают витамины (А, Е, К, гр. В, С). Проводят симптоматическую терапию, направленную на устранение сердечной и дыхательной недостаточности (синюшность).

Профилактика. Соблюдение технологии кормления и содержания животных, их правильная эксплуатация. Не допускать к скармливанию недоброкачественные, слишком горячие или охлажденные, засоренные и токсические корма. Проводят фармакопрофилактику витамином U и др. препаратами.

Энтероколит

Болезнь характеризуется воспалением тонкого и толстого кишечника, с нарушением их функционирования. Болеют животные всех видов и всех возрастных групп, но особенно молодняк. Чаще

отмечают сочетанное поражение желудка и тонкого кишечника (гастроэнтерит – gastroenteritis), реже желудка, тонкого и толстого кишечника – gastroenterocolitis.

Поражается преимущественно слизистая оболочка. По происхождению бывает первичным и вторичным, по течению — острым и хроническим, а воспаление может быть катаральным, геморрагическим, фибринозным и гнойным.

Этиология. Наиболее частые причины болезни — скормливание животным недоброкачественных, испорченных кормов — сена, соломы, зерна, корнеклубнеплодов, барды и др. У молодых животных воспаление кишок может быть следствием выпаивания им прокисшего молока, грязной воды, при переходе от кормления материнским молоком к обычному питанию, а также от одного вида корма к другому, недостаточности витамина А в кормах. Нередко болезнь возникает от поедания животными ядовитых растений — куколя, молочая, гречки, клещевины и других, при поедании значительных количеств хлопчатникового жмыха, содержащего токсическое вещество госсипол, при даче внутрь препаратов мышьяка, фосфора и др.

Как вторичный процесс воспаление кишечника может быть результатом застоя содержимого в нем, закупорки и заворота кишок, а также может сопровождать чуму, колибактериоз, сальмонеллез, рото- и короновиральную инфекцию и многие другие болезни.

Патогенез. Под действием приведенных, а также других причинных факторов, возникают функциональные (в основном ферментообразовательная функция, как правило, в сторону ее снижения) и структурные нарушения в эпителии кишечника, сопровождающиеся его разрушением. В результате нарушаются все стадии пищеварения — начальные, промежуточные и заключительные, а также всасывательные процессы. При расстройствах желудочного пищеварения, сопровождающегося преимущественно понижением в нем продукции соляной кислоты, во всем желудочно-кишечном тракте возникают неблагоприятные условия для грамположительной микрофлоры, оптимальной средой для которой у здоровых животных является желудочная, и благоприятные условия для грамотрицательной микрофлоры, основным местом обитания которой в норме является толстая кишка. В тонкой кишке у здоровых животных грамотрицательной микрофлоры практически нет.

Вследствие этого грамотрицательная микрофлора (в основном кишечная палочка и протей) заселяет весь желудочно-кишечный тракт — желудок, тонкую и толстую кишку. При создавшихся благоприятных условиях она уже в течение нескольких часов или суток может достигать уровня 1-1,5 млрд. микробных клеток в 1 мл содержимого желудочно-кишечного тракта, против 5 тыс. в тонкой

кишке в норме. Таким образом, в желудочно-кишечном тракте больных животных возникает дисбактериоз, сопровождающийся образованием токсических продуктов, нарушением пищеварения и функционирования всего организма.

Симптомы. Острое течение болезни характеризуется общим угнетением животных, слабостью, снижением или отсутствием аппетита, у большинства больных повышается общая температура тела на 1-1,5°, появляется жажда, нередко бывают колики и фибриллярное подергивание мышц. Сердечный толчок усилен, отмечается тахикардия. Перистальтика кишечника усилена и сопровождается кишечными шумами, нередко слышными на расстоянии от животного. Акт дефекации

осуществляется часто, кал жидкий, зловонный, содержит слизь и может быть с примесью крови, фибрина и некротических корок. В нем много непереваренных частей корма. Иногда болезнь может сопровождаться вздутием кишок, болезненностью при пальпации брюшной стенки и подтянутостью живота. Животные быстро теряют массу тела (в течение 3-5 дней животное становится сильно истощенным). Отмечают симптомы интоксикации и поражения печени. Наблюдают признаки обезвоживания (западение глазных яблок, сухость кожи). Сгущение крови приводит к нарастанию сердечной и дыхательной недостаточности, что может стать причиной летального исхода или вынужденного убоя больных животных.

Хроническое течение сопровождается отставанием в росте и нарушением обмена веществ.

Патоморфологические изменения. При катаральном воспалении слизистая кишок набухшая, гиперемированная, возможны отдельные кровоизлияния, на ее поверхности катарально-серозный экссудат. При других формах поражаются и другие слои стенки кишок — подслизистый, мышечный, иногда и серозный с наличием того или иного экссудата — фибринозного, гнойного, геморрагического. В таких случаях стенка кишок значительно утолщена, на ее поверхности наблюдаются кровоизлияния, язвы и некротические процессы. Брыжеечные сосуды переполнены кровью, а лимфатические узлы инфильтрированы. Часто бывают кровоизлияния на серозных покровах, под эпикардом и в слизистой оболочке мочевого пузыря.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Его ставят на основании анамнеза, из которого узнают о характере кормления и содержания животных, их нарушениях. Из клинических симптомов присутствуют в основном расстройства пищеварения в кишках и акта дефекации, наличие в кале непереваренного корма, слизи, крови, некротических пленок и др. При гематологических исследованиях устанавливают повышение содержания эритроцитов, гемо-

глобина, лейкоцитов, билирубина, замедление СОЭ. Все это является свидетельством обезвоживания организма (альгидное состояние).

В дифференциально-диагностическом отношении по соответствующим признакам и методам исследований исключают инфекционные и инвазионные болезни, сопровождающиеся энтероколитом.

Прогноз. При остром крупозном, геморрагическом, дифтерическом и гнойном воспалении кишечника прогноз неблагоприятный (обычно через 3-4 дня болезнь заканчивается гибелью). При катаральном энтероколите после устранения причины болезни прогноз благоприятный.

Лечение. Прежде всего, исключают корма, вызвавшие расстройство пищеварения. Больных животных в течение суток выдерживают на голодной диете, не ограничивая водопой.

Для максимально быстрого удаления из кишечника токсических

продуктов воспаления и распада пищи, внутрь назначают слабительные средства — касторовое масло крупным животным до 500 мл, подкожно апоморфин — собакам 0,002-0,005 г, свиньям — 0,01-0,02 г. Лошадям, свиньям и собакам промывают желудок физиологическим раствором хлорида натрия. При гастроэнтероколитах с симптомами отравления проводят промывание желудка 1 % -м раствором гидрокарбоната натрия или раствором перманганата калия из расчета 1:5000 — 1:10 000.

После этого назначают противомикробные и дезинфицирующие средства: ихтиол, салол, сульфаниламиды, энтеросептол, антибиотики действующие на грамотрицательную микрофлору (см. патогенез). Затем назначают обволакивающие средства — отвар льняного семени, риса, овса. После курса (3-7 дней) антибактериальных препаратов назначают препараты из полезных микроорганизмов: лакто- и бифидобактерий (кефир, ПАБК, бактрил, бифидумбактерин и др.).

При продолжительных поносах применяют внутрь вяжущие препараты — танин, танальбин, отвар дубовой коры, лечебный лигнин, настой травы зверобоя, настой травы тысячелистника, отвар травы кровохлебки.

Для снятия обезвоживания внутривенно, подкожно, внутрибрюшинно вводят физиологический раствор, растворы Рингера, Рингера-Локка. Эффективной является патогенетическая терапия в виде внутривенной и внутрибрюшинной новокаиновых блокад. При спазме мускулатуры и болезненности желудочно-кишечного тракта назначают спазмолитические и болеутоляющие препараты, в частности анальгин, но-шпа, дибазол, дипрофен и др., а в качестве

успокаивающего и снотворного внутрь или внутримышечно назначают димедрол.

При сердечной недостаточности крупным животным назначают подкожно камфорное масло 10-15 мл в виде 10%-го раствора, кордиамин, кофеин бензоат натрия и другие сердечные препараты, применяемые в медицинской практике.

Профилактика. Вытекает из этиологии и базируется преимущественно на недопущении скармливания испорченных кормов и кормов, содержащих ядовитые вещества. Соблюдение режима плавного перехода от одного вида корма к другому.

Расширение желудка (пилороспазм)

Характеризуется увеличением желудка в объеме вследствие поедания животными больших количеств кормов, а также последующего образования в нем газов. Бывает преимущественно острым, а по происхождению первичным и вторичным. Материальный ущерб складывается из временной потери работоспособности, снижения продуктивности и гибели больных животных.

Этиология. Первичное расширение желудка может возникать от перекармливания лошадей зеленой травой, травой, недостаточно высушенной и согревшейся в копнах, зерном, легкобродящими кормами, такими как люцерна, клевер, эспарцет, дробленая кукуруза, печеный хлеб, и поения водой сразу после такого обильного кормления, а также включения лошадей в работу сразу после кормления. Чаще болеют животные ваготоники. Вторичное расширение желудка возникает при непроходимости в кишках.

Патогенез. При приеме легкобродящих кормов и последующего поения происходит образование значительного количества газов. Обильное поение сопровождается понижением кислотности в желудке и, таким образом, более быстрой, чем в норме, эвакуацией желудочного содержимого через пилорический сфинктер в тонкую кишку. В результате в регуляцию этого процесса включаются барорецепторы, заложенные в начальной части двенадцатиперстной кишки. В этом случае пилорический сфинктер закрывается на более длительное, чем обычно, время. С учетом того обстоятельства, что отход газов и кормовых масс из желудка через кардиальный сфинктер у лошадей не осуществляется, желудок превращается в герметически закрытую камеру. Образующиеся и накапливающиеся в нем газы и корм давят на стенку желудка, в результате чего в нем усиливается секреция пищеварительных желез, уровень которой может достигать 20—25 л. Это приводит к обезвоживанию организма (альгидному состоянию), учащению дыхательной и сердечной деятельности. Рефлекторно может повышаться общая тем-

пература тела на $1—1,5^{\circ}$ и иметь место потоотделение. Стенка желудка истончается, в результате чего может наступить его прижизненный разрыв. Увеличение желудка в объеме и давление его на внутренние органы вызывают у животных боли, сопровождающиеся беспокойством.

Симптомы. Уже в первые часы после кормления и поения возникают сильные приступы колик, при которых лошади падают на землю, катаются по ней, периодически принимают положение сидящей собаки (лошадь сидит на хвосте), бьют ногами, оглядываются на живот. Выдыхаемый воздух имеет обычно кисловатый запах, кишечные шумы редкие, но при заполнении газами перистальтика их может осуществляться. Дыхание затруднено, сердечная деятельность учащается, нередко до 39°C — как считается, рефлекторно — повышается общая температура тела. При хроническом течении болезни признаки менее выражены, а некоторые могут отсутствовать. Вторичное расширение желудка сопровождается признаками и основной, вызвавшей его болезни.

Патоморфологические изменения. В зависимости от остроты болезни желудок увеличивается в объеме обычно в 2-3 раза. Содержимое его полужидкой консистенции с резко кислой реакцией, иногда с примесью крови. Количество кормовых масс в нем может достигать 30—40 л, они перемешаны с газами. Стенка желудка настолько истончается, что может быть прозрачной.

Иногда обнаруживают состояние прижизненного или посмертного разрыва желудка, а иногда и диафрагмы. При прижизненном разрыве желудка края на месте разрыва неровные, утолщены, с кровоизлияниями.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Прижизненный диагноз базируется на анамнезе и характерном синдроме колик. Подтверждение болезни дает зондирование. В дифференциально-диагностическом отношении исключают энтералгию, механическую непроходимость (илеусы) — завороты и внутреннюю закупорку кишок.

Первичное расширение желудка от вторичного дифференцируют по результатам исследований полученного из желудка содержимого. Ему дают отстояться. При первичном расширении количество осадка составляет обычно $2/3$ от общего количества содержимого, а надосадочной жидкости — $1/3$. При вторичном — уровни их имеют обратный характер: в частности, осадок составляет $1/3$, а надосадочная жидкость — $2/3$. Для постановки диагноза и дифференциального диагноза важные результаты дает ректальное исследование больных животных.

Прогноз. Признаками благоприятного прогноза считаются постепенное ослабление беспокойства животных, появление аппети-

та, прекращение одышки, нормализация пульса, появление частой и обильной дефекации, улучшение общего состояния.

Признаками неблагоприятного прогноза считаются частые и усиливающиеся приступы колик, стоны, ржание, скрежетание зубами (следствие общей интоксикации), слюнотечение, охлаждение тела, отсутствие перистальтики кишок и дефекации, одышка, нитевидный пульс, общая слабость. Гибель животных наступает от асфиксии (удушья) или разрыва желудка и последующего коллапса.

Лечение. Наиболее эффективным является освобождение желудка от газов и кормовых масс с помощью носопищеводного зонда с последующим введением в него 15-20 мл ихтиола, растворенного предварительно в 500 мл теплой воды, 10-15 мл молочной или соляной кислоты с 500 мл воды, 20 мл 10%-го раствора формалина.

Положительно действуют внутривенные введения физиологического раствора хлорида натрия до 500 мл. Боли снимают внутривенным введением 10% -го раствора анальгина в дозе 30-60 мл или 200-300 мл 10%-го раствора хлоралгидрата.

Профилактика. Вытекает из причин болезни. Особенно важно не допускать переохлаждения животных, предрасположенных к этой болезни (ваготоников), и в течение 1-3 часов после кормления не поить их.

Метеоризм кишок

Болезнь представляет собой увеличение кишок в объеме в результате интенсивного газообразования в них, а также прекращения отхождения из них газов. Бывает первичный метеоризм, возникающий обычно вследствие поедания легкобродящих кормов (алиментарные факторы), и вторичный, обусловленный в основном непроходимостью кишок.

Этиология. Основными причинами болезни являются поедание животными больших количеств легкобродящих кормов, таких как мокрая молодая трава, люцерна, клевер, эспарцет, скошенная невысохшая трава, мука, комбикорм, прокисшие и заплесневелые корма с последующим обильным поением животных. Предрасполагающими к заболеванию факторами являются, в основном, ослабление моторной функции кишок, а также непроходимость их и перитонит.

Патогенез. Основным пусковым фактором в возникновении и развитии тимпании кишок является интенсивное, выше чем в норме, образование газов, преимущественно углекислого, сероводорода, азота, водорода.

Вторым, последующим и не менее значительным фактором в возникновении тимпании кишок является прекращение отхождения

газов из кишок вследствие спазма сфинктера, расположенного в месте перехода малой ободочной кишки в прямую.

Механизм, обуславливающий длительное закрытие этого сфинктера, пока не совсем ясен, вместе с тем предполагается, что закрытие сфинктера первоначально связано с резким интенсивным образованием газов и давлением их на стенки кишок и сам сфинктер.

Первоначально по мере накопления газов сокращения кишок усиливаются и становятся спастическими. Затем они ослабевают и прекращаются в связи с развитием пареза кишечника. Наполненные кормовыми массами и газами толстые кишки занимают всю брюшную полость, растягивают брюшные стенки, живот увеличивается в объеме, изменяется его форма. Повышается внутрибрюшинное давление, сдавливаются органы брюшной и грудной полостей. Все это сопровождается сильными приступами колик.

В результате происходит перераспределение крови в организме, переход ее к периферическим участкам тела. Дыхание и сердечная деятельность затрудняются, нарастает интоксикация. При тяжелом течении болезни может быть разрыв кишок и диафрагмы. Гибель животных может наступить от асфиксии и интоксикации.

Симптомы. Увеличение объема живота, особенно значительно с правой стороны, сильное беспокойство (колики). Первоначально это сопровождается усилением кишечных шумов, а затем ослаблением или прекращением их. Животные потеют, стремятся вперед, падают на землю, валяются, катаются, принимают позу сидящей собаки (лошадь сидит на хвосте). При катании животных может происходить редкое, кратковременное отхождение газов. Дыхание учащено, сердечный толчок усилен, наблюдается цианоз слизистых оболочек. При ректальном исследовании обнаруживаются увеличение объема и напряжение всего кишечника.

Патоморфологические изменения. Живот сильно вздут. При разрезе брюшной стенки обнаруживаются переполненные газами петли кишок. В случаях их разрыва в брюшной полости находят их содержимое, иногда с примесью крови. Часто можно обнаружить признаки асфиксии. Могут быть разрывы диафрагмы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Постановка диагноза не представляет затруднений. Характерные симптомы, анамнестические данные, а также дополнительные общие и специальные исследования со всей определенностью позволяют судить о нем. При этом исключают острое расширение желудка, потому что общим является поза «сидящей собаки» и другие сходные симптомы. Однако при расширении желудка объем живота не увеличен,

так как желудок ограничен грудной клеткой и даже при расширении его газами за ее пределы не выходит.

Вторичный метеоризм на почве непроходимости исключается по результатам анамнеза и пункции брюшной полости, которые будут положительными при непроходимости кишок (будет пунктат) и отрицательными при тимпании.

Прогноз. Нарастающее беспокойство животных, скрежет зубами (признак интоксикации), ржание, похолодание периферических частей тела (ушей, губ, конечностей), холодный пот, мышечная дрожь, расстройства координации движений, прекращение перистальтики и отхождения газов, одышка, неощутимость пульса являются признаками для неблагоприятного прогноза. Наступление отхождения газов, появление перистальтики кишок, уменьшение беспокойства являются предвестниками выздоровления животных, а появление аппетита, прекращение колик свидетельствуют о выздоровлении больных.

Лечение. Прежде всего необходимо снять приступы колик и спазм сфинктера между малой ободочной и прямой кишкой, препятствующий отхождению газов. Для этого внутривенно вводят 50 мл 10%-го раствора хлоралгидрата или 0,25-0,5% -е растворы новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного.

С целью прекращения бродильных процессов в кишках, внутрь через носопищеводный зонд больным животным вливают 500 мл 2% -го раствора ихтиола, 15 мл молочной кислоты, растворенной в 500 мл воды или 200 мл тимпанола, разбавленного в 2—3 л воды. С целью возбуждения перистальтики кишок внутривенно вливают 200—300 мл 5%-го раствора хлорида натрия, а после устранения вздутия животным с катаром желудочно-кишечного тракта внутрь назначают противомикробные препараты и растительные масла. При чрезмерном вздутии кишок и угрозе асфиксии проводят прокол слепой кишки в области правой голодной ямки и большой ободочной кишки в месте наибольшего выпячивания и напряжения брюшной стенки. Для этого используют иглу большого диаметра (Боброва) или троакар для прокола рубца у мелкого рогатого скота. При необходимости назначают симптоматическое лечение.

Профилактика. Вытекает из этиологии и состоит в соблюдении соответствующих правил кормления животных.

Энтералгия (спазм тонких кишок)

Другое название болезни — спастические, простудные или ревматические колики. Болезнь характеризуется периодическими, кратковременными, легкими спазмами тонких кишок, сопровождающимися коликами. Встречается чаще у лошадей, но может

быть у молодняка крупного рогатого скота и овец, особенно после стрижки. Экономический ущерб складывается из потери работоспособности лошадей, а также гибели животных по причине возможных, в основном, странгуляционных (скручивание) осложнений энтералгии.

Этиология. Основные причины болезни — различного рода переохлаждения животных, прием больших количеств холодной воды, поедание промерзлых кормов, пастьба на траве, покрытой инеем, и др.

Катаральное воспаление желудка и кишок. Чаще бывает у животных, у которых тонус вагуса доминирует над тонусом симпатических нервов – ваготоники.

Патогенез. Этиологические факторы приводят к повышению возбудимости парасимпатических нервов. Это сопровождается кратковременными стойкими спазмами, вплоть до полного закрытия просвета отдельных участков тонкой кишки с явлениями беспокойства и последующими временными прекращениями спазмов и таким образом и болей. Наряду с этим имеет место усиление и неравномерность перистальтики кишок, что может осложниться инвагинацией их, а в период приступов болей, которые сопровождаются падением животных на землю, катанием их по земле — и заворотом кишечника. С возникновением осложнений резко меняются развитие и течение болезни.

Симптомы. У больных животных периодически повторяются приступы колик продолжительностью 5-10 минут, усиливаются кишечные шумы. После этого приступы болей на такое же время исчезают, животные успокаиваются и могут даже принимать корм. Общая температура тела, пульс и дыхание бывают обычно в пределах нормы, особенно в период покоя. Ректальное исследование дает отрицательные результаты, и лишь иногда можно обнаружить слабое вздутие кишок.

Если энтералгия является следствием катара тонкой кишки, то могут быть признаки интоксикации, желтушность слизистых оболочек, усиленная перистальтика кишечника, частая дефекация рыхлыми фекалиями с наличием в них непереваренных частиц корма и как следствие появление поноса. Может наблюдаться прекращение жвачки.

Патоморфологические изменения. Не характерны. Может быть лишь слабое вздутие отдельных участков кишок. Четкими изменения будут в случаях осложнений, когда обнаруживают места инвагинаций или заворотов кишок со всей характерной для них патологоанатомической картиной.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Анамнестические данные, отрицательные результаты зондирования и ректального

исследования, периодичность приступов, усиленная перистальтика кишок, своеобразное расстройство дефекации с определенностью дают основания для постановки диагноза.

По характерным клиническим симптомам и другим данным исключают расширение желудка и тимпанию (метеоризм) кишок.

Прогноз. Без осложнений – благоприятный (через 5-6 часов заканчивается выздоровлением животных). В случаях осложнений инвагинацией или заворотом кишок прогноз обычно неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Вливают теплую воду в прямую кишку, делают теплые укутывания живота. Внутривенно вводят 0,25 или 0,5%-й раствор новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного или сульфат атропина в дозе 0,02-0,03 мл в форме раствора подкожно, внутривенно 30-50 мл 10%-го раствора анальгина. При энтералгии катарального происхождения назначают малые дозы слабительных препаратов (глауберову соль, масла), обволакивающие (отвар льняного семени, овса и др.), противомикробные препараты (ихтиол, антибиотики, сульфаниламиды), диетическое кормление.

Профилактика. Состоит в недопущении причин, которые вызывают энтералгию.

Болезни молодняка животных

Диспепсия

Диспепсия (диарея) (*Dyspepsia, diarrhoea*) - острое заболевание новорожденного молодняка, проявляющееся расстройством пищеварения, развитием дисбактериоза, приобретенной иммунной недостаточностью, нарушением обмена веществ, обезвоживанием и интоксикацией.

Болеет новорожденный молодняк, особенно телята и поросята.

По происхождению она бывает:

1. Ферментодефицитная,
2. Аутоиммунная,
3. Иммунодефицитная
4. Алиментарная;

По тяжести течения:

1. Простая
2. Токсическая.

Этиология.

К причинам *воздействующим через мать* на развитие плода относят

1. Неполноценность рационов,

2. Несвоевременный запуск,
3. Отсутствие моциона
4. Не полноценное, недоброкачественное кормление (особенно в

последнюю треть беременности, когда происходит интенсивный рост плода).

5. Кормовые токсикозы. Скармливание кормов с высоким содержанием масляной кислоты (силоса, сенажа, жома, барды), нитратов, гербицидов, пестицидов, пораженных грибами, а также не по физиологическому назначению). Кроме внутриутробного токсикоза, такие корма резко снижают иммунологическое свойство молозива, в нем появляются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты чаще всего к антигенам органов пищеварения и накапливаются соответствующие токсины. При получении такого молозива может возникнуть любой вид диспепсии в сочетании с молозивным токсикозом.

6. Иммунологический конфликт между иммунной системой матери и антигенным полиморфизмом приплода. Чаще этот конфликт отмечается при трансплантации эмбрионов.

Причинами, которые *воздействуют* через *новорожденный* *молодняк* являются:

1. Запоздалая выпойка молозива после рождения.
2. Несоблюдение режима (кратности кормления).
3. Скармливание загрязненного, холодного молозива.
4. Молозиво полученное от матерей со скрытыми маститами, больных аутоиммунными болезнями,
5. Отсутствие родильных отделений и секционных профилактиков,
6. Антисанитарное состояние помещений (высокая микробная загрязненность, влажность, большая концентрация вредных газов, нарушение температурного и светового режимов).

Диспепсия в дальнейшем может осложняться гастроэнтеритами бактериального, микозного, вирусного и паразитарного происхождения.

Немаловажное значение в возникновении острых желудочно-кишечных расстройств имеют нарушения в организации труда на фермах, материальная заинтересованность обслуживающего персонала и специалистов.

Патогенез. Механизм сводится к трем основным действиям:

1. Несварение принятого корма.
2. Изменение иммунной защиты.
3. Развитие дисбактериоза (уменьшаются и нередко исчезают лакто-, бифидо-, пропионовые, целлюлозо- и липолитические бактерии увеличивается число условно патогенных и патогенных микроорганизмов кишечной палочки, стафилококков, микрококков, протей).

Несварение при *ферментнодефицитной* *развивается* в результате нарушения выработки пищеварительных ферментов. При

аутоиммунной в результате повреждения аутоантителами, полученными с молозивом пищеварительной системы и ингибцией пищеварительных ферментов.

Иммунодефицитная диспепсия возникает при содержании в молозиве иммуноглобулинов у коров ниже 39,4 г/л, свиноматок — 35,4 г/л и лейкоцитов соответственно меньше $5,6 \times 10^9$ /л и $3,3 \times 10^9$ /л, а также при несвоевременном получении молозива.

Алиментарная диспепсия развивается при нарушениях санитарных качеств, режима выпойки, даче молозива от коров, больных маститами. При получении молозива с высокой микробной загрязненностью нарушается пищеварение, местная защита и возникает дисбактериоз.

Под воздействием продуктов неполного распада корма и развивающегося дисбактериоза *происходит интоксикация* организма. Отмечается *усиление перистальтики кишечника*, направленных на выведение токсических продуктов, вместе с которыми *удаляется большое количество непереваримого корма, лейкоцитов, иммуноглобулинов, воды, макро- и микроэлементов*.

Это приводит к *нарушению обмена веществ* у новорожденных, к *обезвоживанию, истощению, развитию приобретенного иммунного дефицита*.

На фоне снижения естественной резистентности и иммунной реактивности изменяется взаимоотношение между макроорганизмом и микрофлорой желудочно-кишечного тракта, что нередко приводит к развитию *дисбактериоза и условно-патогенных инфекций*.

Патологоанатомические изменения. Наблюдается дегидратация тканей, западение глазных яблок, сухость слизистых покровов, наличие грязно-серой жидкости и сгустков казеина в сычуге (желудке), иногда закупорка казеино-безоарами пилорического отверстия, очаговая гиперемия слизистой оболочки желудка и кишечника, зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда, атрофия тимуса и селезенки. Для ферментдефицитной характерна общая гипотрофия, для аутоиммунной-атрофические и дистрофические изменения в слизистой кишечника, печени, поджелудочной железе, инфильтрация пораженных органов макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками, наличие фиксированных аутоантител на клетках паренхимы пораженного органа.

При иммунодефицитной и алиментарной диспепсии в связи с быстрым развитием дисбактериоза постоянными являются воспалительные изменения в желудке и кишечнике, а также реакция со стороны брыжеечных лимфатических узлов.

Симптомы. Клинические признаки диспепсии могут проявляться сразу после рождения или на 2-3-й день жизни. *Наиболее*

типично снижение аппетита, разжижение кала, усиление перистальтики, обезвоживание (западение глазных яблок, сгущение крови) затруднение сердечной деятельности. Температура тела в начале заболевания остается в пределах нормы. *При тяжелом течении* клинические признаки усугубляются. Быстро наступает сильное угнетение, пропадает аппетит, появляется профузный понос; анальное отверстие нередко открыто и из него самопроизвольно вытекают фекалии, сильно загрязняющие тазовую часть тела; быстро нарастает обезвоживание организма и истощение, сердечная недостаточность и общая слабость. Больные животные находятся в лежачем положении, вытянув или запрокинув голову, слабо реагируют на внешние раздражители, нередко скрежещут зубами, периодически появляются сокращения конечностей и отдельных групп мышц, кожа теряет эластичность, шерстный покров становится матовым, липким. Температура тела с нарастанием признаков болезни снижается. При ферментодефицитной диспепсии эти признаки начинают появляться сразу же после рождения. Аутоиммунная диспепсия развивается через 6...12 ч после приема молозива. При иммунодефицитной и алиментарной диспепсиях, связанных с недостаточностью иммунных факторов в молозиве, низким его санитарным качеством, нарушением правил выпойки, клинические признаки болезни появляются на 2...3-и сутки жизни новорожденных. В крови уменьшается содержание лейкоцитов за счет лимфоцитов и эозинофилов, общего белка и иммуноглобулинов, кальция, магния, натрия, калия, хлора и увеличивается количество неорганического фосфора. В моче в большом количестве появляются белок и иммуноглобулины.



Рисунок – Профузный понос у телянка при диспепсии

При исследовании содержимого сычуга (желудка) у больных, отмечается уменьшение содержания или отсутствие свободной соляной кислоты, снижение активности химозина и ферментов поджелудочной железы более чем на 60%. В кале больных живот-

ных увеличивается содержание непереваренного корма, слущенного эпителия и лейкоцитов (до $17,5 \times 10^9/\text{л}$). В содержимом кишечника уменьшается количество молочнокислых и увеличивается условно-патогенных бактерий; последние обнаруживаются и в передней части тонкого кишечника.

Диагноз и дифференциальный диагноз проводится комплексно с учетом результатов биохимических и иммунологических исследований крови и секрета молочных желез маточного поголовья, анализа кормов и санитарно-гигиенических условий содержания матерей и приплода, характерных клинических симптомов, результатов вскрытия и лабораторных исследований. В диагностике ферментодифицитной диспепсии важное значение придают признакам гипотрофии, появлению расстройства пищеварения сразу же после рождения, снижению активности пищеварительных ферментов.

При постановке диагноза на аутоиммунную диспепсию учитывают, что она появляется в первые сутки жизни новорожденных после приема молозива, содержащего аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты. Для выявления аутоантител используют иммунологические реакции и внутрикожную пробу.

В диагностике иммунодефицитной диспепсии решающее значение принадлежит определению содержания лейкоцитов, их популяций и иммуноглобулинов в молозиве и крови новорожденных животных.

При постановке диагноза на алиментарную диспепсию учитывают прежде всего санитарное качество молозива, соблюдение правил и режима его выпойки.

Диспепсию необходимо дифференцировать от септической и кишечной форм колибактериоза, диплококковой и стрептококковой инфекции, анаэробной энтеротоксемии, вирусной диареи и молозивных токсикозов. Для септической формы колибактериоза наряду с воспалением желудочно-кишечного тракта характерны повышение температуры тела и остросептические процессы: кровоизлияния на слизистых оболочках и серозных покровах, лимфаденит, спленит и дистрофия паренхиматозных органов. При кишечной форме колибактериоза септические процессы отсутствуют, отмечается катаральное и катарально-геморрагическое воспаление желудка и кишечника, нередко язвенный абомазит и гастрит. Для исключения обеих форм колибактериоза *проводят бактериологическое исследование.*

В лабораторию посылают свежие или консервированные в 30%-ном растворе глицерина кусочки паренхиматозных органов, трубчатую кость и отрезок тонкого отдела кишечника с содержимым от животных, не подвергавшихся противомикробному лечению. У больных кишечной формой колибактериоза патогенная кишечная палочка обнаруживается лишь в кишечнике, а при септической форме и в других органах.

Стрептококкоз и стафилококкоз дифференцируют на основании учета заболеваемости матерей маститами, эндометритами, характерных клинико-морфологических изменений (повышение температуры тела, энтерит, резиноподобная селезенка, артриты, ранние бронхопневмонии) и результатов лабораторных исследований секрета молочных желез и патматериала на обнаружение возбудителей этих инфекций.

В дифференциальной диагностике анаэробной энтеротоксемии важное значение придают выраженному катарально-геморрагическому воспалению кишечника, множественным кровоизлияниям, особенно в почках, серозному воспалительному отеку окологпочечной клетчатки. В общем комплексе диагностики ведущее значение занимает выделение возбудителя и определение наличия его токсинов в кишечнике.

При исключении вирусных диарей решающее значение имеют лабораторные исследования на выявление вирусов и обнаружение антител к ним. Для выявления антител к вирусной диарее, рото- и коронавирусной инфекции в лабораторию посылают сдвоенные пробы сыворотки крови от одной и той же группы молодняка: в первые дни жизни и через 2-3 недели. Если титры антител не возрастают, а снижаются, значит, вирус в организме не циркулирует.

В спорных случаях ставят биопробу. Кроме того, при дифференциальной диагностике инфекционных болезней следует учитывать эпизоотическую обстановку, а также то, что для развития всех инфекционных болезней требуется инкубационный период. Поэтому в большинстве случаев они появляются не ранее чем на третий день жизни. Вместе с тем нужно иметь в виду, что эти заболевания, особенно колибактериоз, нередко осложняют диспепсию и могут протекать в различных ассоциациях.

Молозивные токсикозы бывают различного происхождения. Наиболее известны отравления госсиполом, нитратами, гербицидами, пестицидами и вредными отходами промышленных предприятий. Некоторые из этих веществ (госсипол, нитраты и их производные) в большом количестве выделяются с секретом молочных желез.

Исключают молозивные токсикозы на основании химико-физического исследования кормов, молозива и содержимого желудка, а также с помощью биопробы.

Прогноз при легком течении и своевременном лечении благоприятный, при тяжелом и в запущенных случаях - неблагоприятный.

Лечение больных животных должно быть комплексным с учетом вида диспепсии и тяжести клинического проявления.

Этиотропная терапия включает улучшение условий содержания, на 2...4 кормления прекращают дачу молозива.

При тяжелом течении промывают желудок (сычуг), освобождают кишечник от содержимого путем дачи слабительных и постановки глубоких очистительных клизм. Необходимый объем жидкости во время полуголодной и голодной диеты компенсируют дачей 1%-ного раствора поваренной соли, отвара льняного семени, настоя лекарственных трав, хорошего сена и др. В последующем в течение 3...4 дней увеличивают количество выпаиваемого молозива до нормы. Если материнское молозиво некачественное выпаивают молозиво от здоровых матерей или искусственное, поросят и ягнят подсаживают под здоровых опоросившихся свиноматок и окотившихся овцематок.

Для ликвидации дисбактериоза назначают в виде курса противомикробные препараты с учетом чувствительности микрофлоры. Если это не известно, то при выборе противомикробных препаратов необходимо учитывать, что в кишечнике преобладают грамотрицательные бактерии.

Патогенетическая терапия направлена на ликвидацию обезвоживания, токсикоза, приобретенного иммунного дефицита, снятия спазма и болей, восстановления кровообращения и нормального микробиоценоза.

Для борьбы с обезвоживанием при легком течении заболевания применяют оральный способ регидратации. С этой целью используют изотонические растворы электролитов с добавлением глюкозы, которые задают с молозивом, молоком или отдельно. При тяжелом течении диспепсии и сильном обезвоживании показана парентеральная регидратация. Подкожно и внутривенно вводят изотонический и полуизотонический раствор натрия хлорида, изотонический раствор с добавлением 3-5% глюкозы и 0,1% аскорбиновой кислоты, раствор Рингера-Локка, а также электролитные солевые растворы по Шарабрину, Колесову, Порохову, Митюшину, витаминно-минеральный раствор по Анохину, глюкозоцитратный раствор по Немченкову и др. Дозы изотонических растворов в зависимости от степени дегидратации для внутривенного введения – 5...10 мл/кг и подкожно – 10...20 мл/кг. Наиболее удобно подкожные инъекции больших объемов растворов делать впереди лопатки.

С целью прекращения потерь жидкости и электролитов внутривенно вводят гипертонические 5...10%-ный раствор натрия хлорида, кальция хлорида и более сложного состава из расчета содержания сухого вещества 0,4 г/кг массы животного, а также назначают 20...40%-ный раствор глюкозы с витамином С. Для предупреждения развития гипергликемического шока подкожно инъецируют инсулин в дозе 0,5...1,0 ЕД/кг массы животного.

Если диарея не прекращается, внутрь назначают вяжущие: отвар коры дуба, бадана, танин, танальбин и соли висмута.

Для уменьшения сосудистой проницаемости и предупреждения развития воспалительных процессов назначают противогистаминные препараты: гистоглобин, димедрол, дипразин (пипальфен), тавегил и др.

Снятие общей интоксикации и улучшение парентерального питания обеспечивают за счет внутривенного применения гемодеза, полиглюкина, реополиглюкина, гидролизина, аминокептида и других плазмозаменяющих растворов, а также растворы натрия тиосульфата и натрия гипохлорида в принятых дозах.

Для устранения местной интоксикации назначают адсорбирующие - активированный уголь, белую глину, лигнин, порошок кутикулы мышечного желудка птиц, гидроокись алюминия, обволакивающие - отвар семени льна и риса, крахмальный клейстер (слизь) и др.

С целью *устранения приобретенного иммунного дефицита* стимуляции естественной резистентности, иммунной реактивности,

нормализации кроветворения и усиления регенерации поврежденных органов пищеварения парентерально применяют витамины А, Е, С, В₁₂, препараты крови (цельная кровь, сыворотка, лейкоцитарная плазма, иммуноглобулины), тимуса (Т-активин, тимазин, тимоллин, тимоген), костного мозга (В-активин), микробные полисахариды, левамизол, натрия нуклеонат и др.). Стимулирующее действие на регенеративные процессы и активизацию местной защиты в желудочно-кишечном тракте оказывают также АСД-2 и бализ-2. Все препараты назначают согласно наставлений.

В необходимых случаях для снятия болей и энтероспазма, используют анальгин, но-шпу, атропин и др., а также проводят надплевральную новокаиновую блокаду по В.В.Мосину или висцеральную по К.Герову.

После завершения курса противомикробной терапии для восстановления нормального микробиоценоза кишечника назначают в течение трех дней препараты из полезных микроорганизмов: лактобактерин, бифидумбактерин, энтеробифидин, бактрил, бификол и др.

Для улучшения переваривания корма на завершающем этапе патогенетической терапии применяют ферментные препараты, улучшающие пищеварение: желудочный сок телятам – 35...50 мл, пороссятам и ягнятам – 10...15 мл; пепсин и абомин в дозе 300...500 ЕД/кг, трипсин - 0,1...0,3 мг/кг, панкреатин - 0,01...0,07 мг/кг и другие, постепенно животных переводят на принятый тип и режим кормления. При назначении трипсина и панкреатина животному предварительно дают натрия гидрокарбонат в дозе 01...0,2 г/кг. следует помнить, что нельзя

применять ферментные препараты в начале заболевания т.к. усиливается секреция и обезвоживание.

При необходимости назначают препараты, направленные на нормализацию кровообращения. Наиболее часто используют препараты, улучшающие работу сердца (кордиамин, камфорное масло, кофеин, реже – адреномиметические (адреналин, норандреналин, мезатон) и возбуждающие дыхательный центр.

В тоже время необходимо учитывать, что многократное применение кофеина приводит к истощению функциональной возможности сердечной мышцы и может привести к внезапной смерти.

Все препараты назначают согласно наставлениям по их использованию.

Профилактика. Основой общей профилактики желудочно-кишечных заболеваний новорожденных является:

1. Биологически полноценное кормление маточного поголовья,
2. Современный запуск, предоставление активного моциона,

3. Поддержание хорошего санитарного порядка и микроклимата в родильных отделениях и профилакториях,

4. Получение в течение часа новорожденными молозива или подсосный способ выращивания молодняка.

Большую роль в профилактике заболеваний новорожденных имеют время адаптации беременных животных к новым условиям, своевременный и правильный запуск коров, подготовка и проведение родов. Их лучше проводить в боксах родильных отделений. Новорожденных телят, если невозможно соблюдать 4...5-кратный режим кормления, оставляют на 24...72 ч, а в племенных хозяйствах и дольше вместе с коровой. При выращивании в индивидуальных клетках теленка необходимо обсушить и в течение первого часа из сосковой поилки дать молозиво. Независимо от способа выращивания телят в первые 5...7 дней жизни выпаивают молозиво от матерей, в дальнейшем переходят на 3-кратное кормление сборным молоком. Категорически запрещается скармливать молоко от больных маститами коров.

Для поддержания санитарного порядка, соблюдения принципа "занято-свободно" профилакторий должен иметь минимум 3...4 секции. Комплектуют секцию в течение 3...5 дней. Через принятое технологией время (10...20 дней) секцию полностью освобождают, клетки, полы, стены и потолки моют и дезинфицируют. Воздух помещений обезвреживают аэрозольной обработкой.

При отсутствии хорошего профилактория для разрыва биологической цепи распространения условно-патогенной микрофлоры телят выращивают в индивидуальных домиках на открытом воздухе. При этом их необходимо обеспечить обильным кормлением и достаточным количеством сухой подстилки.

Частная профилактика ферментодефицитной диспепсии включает предупредительную ферментотерапию. С этой целью перед кормлением в зависимости от показаний задают желудочный сок, ферменты - пепсин, абомин, панкреатин, трипсин или ферменты микробного происхождения, обладающие сходным действием. Кратность кормления при этой форме диспепсии увеличивают, разовую дачу молозива уменьшают в 1,5...3 раза.

Для профилактики аутоиммунной диспепсии при наличии в молозиве аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов выращивают новорожденных на молозиве от здоровых матерей, используют молозивозаменители, обогащенные неспецифическим глобулином, лактоглобулином, молозивными иммуноглобулинами, цельной кровью здоровых животных того же вида и витаминами. Возможно применение щадящего типа кормления. При этом количество молозива на выпойку уменьшают в 2...3 раза, доводя его до соответствующего объема изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением недостающего количества иммуноглобулинов и витаминов. С целью предупреждения приобретенного ферментодефицита перед кормлением следует применять пищеварительные ферменты.

В основе предупреждения иммунодефицитной диспепсии лежит своевременное получение в течение первого часа жизни иммунологически полноценного молозива. При дефиците защитных факторов в молозиве в первые 24...48 ч вместе с ним дополнительно задают неспецифический молозивный глобулин, а также цельную кровь, разбавленную глюкоцитратным или изотониче-

ским раствором в принятых дозах. В необходимых случаях назначают противомикробные препараты, к которым чувствительна микрофлора кишечника.

Профилактика *алиментарной* диспепсии основана на соблюдении правил режима выпойки и санитарных качеств молозива.

Важнейшим звеном в профилактике *всех видов* диарей является повышение общей и местной защиты. С этой целью наиболее широко применяют препараты крови, тимуса и костного мозга, витамина А, Е, С и В₁₂, соли нуклеиновых кислот, ультрафиолетовое облучение, магнитное поле, электро- и лазеропунктуры, а также своевременное заселение желудочно-кишечного тракта полезной микрофлорой, прежде всего бифидо- и лактобактериями. Они необходимы для создания нормального микробиоценоза кишечника, препятствуют развитию энтеропатогенных микроорганизмов, обладают иммуностимулирующим и нитраторедуцирующим действием, способствуют образованию витаминов групп В, С и частично К и Е.

При селекции на фермах и животноводческих комплексах определенных видов условно-патогенных микроорганизмов целесообразна иммунизация матерей в последний период беременности вакцинами, приготовленными из местных штаммов.

Безоарная болезнь.

Заболевание характеризуется наличием в сычуге молодняка различной величины комков и шариков из шерсти, волос, растительных волокон и проявляющееся извращением аппетита, гастроэнтеритами.

Заболевание чаще развивается у ягнят и реже у телят и обычно в зимне-весенний период.

Этиология и патогенез.

При неполноценном или недостаточном кормлении ягнят в молочный период содержания наступает нарушение обмена веществ, и в ряде случаев оно сопровождается извращением аппетита. Ягнята-сосуны поедают шерсть у овцематок в окружности вымени, загрязненную мочой и калом. В последующем они обгрызают шерсть не только у матерей, но и у других овец, ягнят. Реже причиной является неудовлетворенный рефлекс сосания.

Фоном для начала заболевания у телят, ягнят могут быть заболевания маточного поголовья, проявляющиеся явлениями «лизухи».

Проглоченная шерсть в сычуге не переваривается и концентрируется на свернувшихся сгустках молока. Постепенно под влиянием перистальтических движений сычуга шерсть сваливается в шарообразные тела или шерстяные тяжи, похожие на войлок. Эти образования называются пилобезоарами.

Если в основе образования их лежат растительные волокна-фитобезоары, последние чаще развиваются в переходный период от кормления молоком к скармливанию растительными кормами. Безоары различного происхождения раздражают слизистую сычуга, способствуя развитию гастрита, нарушению пищеварения.

Они могут закрывать пилорическое отверстие сычуга, вызывая усиление болевого синдрома в связи с препятствием для продвижения содержимого желудка в кишечник. В нем по продолжению развивается нарушение двигательной и секреторной функций, что способствует развитию энтерита.

При анализе биохимического состава крови у больного молодняка констатируется патология минерально-витаминного и белкового обмена.

Симптомы.

У больного молодняка извращенный аппетит, отмечается поедание шерсти и других несъедобных или загрязненных предметов. Постепенное исхудание, бледность слизистых оболочек, сухость шерсти и кожи, нарастание общего угнетения. Понос чередуется с запором. При возникновении закупорки ягнята беспокоятся, отказываются от сосания. В этот период возможно повышение температуры тела, дыхание учащается, становится поверхностным, не справляется в этих условиях с нагрузкой сердечно-сосудистая система, нарастают явления асфиксии, и по истечении нескольких часов закупорки больные погибают. Реже безоары смещаются обратно в полость желудка в результате активизации моторной функции сычуга и тонкого кишечника.

Патологоанатомические изменения.

Наиболее характерны в желудке, где обнаруживаются безоары шаровидной или валикообразной формы и величиной от грецкого ореха до куриного яйца. Консистенция их плотная, цвет в основном коричнево-бурый. Ущемленные безоары обычно выявляются в пилорической части сычуга у входа в двенадцатиперстную кишку. Количество их в желудке разное. Обычно желудок переполнен содержимым, слизистая сычуга и тонкого кишечника покрасневшая, отечная, содержится много слизи.

Диагноз. Ставится на основе комплексных исследований условий кормления и содержания маточного поголовья и молодняка, характерных клинических признаков, а также данных патологоанатомической картины.

Лечение и профилактика.

Необходимо всемерно повышать ветеринарно-санитарную культуру на ферме, соблюдать уход за выменем, организовать сбалансированное кормление маточного поголовья и достаточную

обеспеченность молоком молодняка. Как можно раньше приучать ягнят к поеданию сена и концентратов.

Для лечения молодняка используются различные симптоматические средства в зависимости от проявления болезни. Применяются препараты, повышающие обеспеченность организма витаминами, минеральными веществами, белком, улучшающие пищеварение и перевариваемость корма, а в необходимых случаях обезболивающие.

Рекомендуется всем ягням неблагополучной отары выпаивать раствор йода по 5-10 капель в 30-40 мл воды (молока) 2 раза с промежутком 5-6 дней, а больным - ежедневно по 1—2 раза в день.

В качестве средств профилактики и лечения используются брикеты-лизунцы, полиминеральные премиксы, содержащие соли кобальта, меди и другие микроэлементы.

Токсическая дистрофия печени у поросят.

Болезнь характеризуется дегенеративными и некротическими изменениями печени, проявляется функциональной ее недостаточностью, интоксикацией организма и нарушениями обмена веществ. Восприимчивы поросята-сосуны и отъемыши.

Этиология.

Болезнь возникает при дефиците в кормах селена, что связано с недостаточностью его в почве, воде. Она может развиваться и при длительном кормлении супоросных свиноматок прогорклыми жирами, другими недоброкачественными кормами. Одним из способствующих факторов болезни является недостаточность в рационе витамина Е, серосодержащих аминокислот. Плохие гигиенические условия содержания, действие различных стресс-факторов значительно ослабляют организм и предрасполагают к заболеванию.

Патогенез.

Развитие болезни связано с недостаточным образованием фосфолипидов в организме поросят вследствие дефицита антиокислителей, в частности селена и токоферола (витамина Е) в кормах. Это приводит к повышению ли-политических процессов, способствующих выходу жира из депо в общий круг кровообращения, а затем переходу в печеночные клетки, что ведет к жировой дегенерации печени, а в последующем к некробиозу печеночных клеток. Функции печени, и особенно антитоксическая, нарушаются. Данное состояние способствует дисбалансу обмена веществ во всем организме, наступает расстройство других функций у больного, и особенно пищеварительной, центральной нервной системы и сердечно-сосудистой.

Симптомы.

Заболевание в острой форме чаще возникает у сосунов с признаками вялости, ухудшения аппетита, нередко незначительного повышения температуры, мышечной дрожи, шаткости зада. У больных учащаются пульс и дыхание, временами появляются судороги, болезненность брюшных стенок, печени, увеличение ее границ. Болезнь продолжается до 3-6 дней, и при непринятии своевременных мер часто заканчивается гибелью. Подострое течение болезни продолжается 8-10 дней. Заболевают как поросята-сосуны, так и отъемыши. У них постепенно развиваются общее угнетение, слабость, снижение аппетита, шаткая походка. Нередко болезнь сопровождается желтушностью слизистых оболочек и кожи, отечностью кожи вокруг глаз и на нижней брюшной стенке. В области печени - болезненность, задняя граница ее увеличена, температура тела, как правило, не повышена. Хроническая форма болезни характеризуется неярким проявлением клинических признаков. Заболевание чаще развивается у поросят-отъемышей и проявляется ослаблением жизненного тонуса. У больных поросят понижается упитанность, развиваются слабость, иногда шаткая походка, судорожные подергивания отдельных групп мышц. В ряде случаев отмечается желтушность слизистых и кожного покрова. Количество билирубина в крови может повышаться до 10 мг%. Нередко развивается анемия, которая обычно возникает при наличии геморрагического диатеза, гемолиза эритроцитов в связи с интоксикацией организма. Больные поросята постепенно превращаются в заморышей, присоединяются другие заболевания, что часто приводит молодняк к гибели.

Патологоанатомические изменения.

Характерным для данного заболевания является увеличенная печень, имеющая пеструю окраску от желтого, серо-глинистого до буро-вишневого цвета. Консистенция ее дряблая, паренхима легко разрывается, поверхность разреза тусклая. При хроническом течении ткань печени становится твердой, ломкой. Выражена желтушность подкожной клетчатки, внутренних органов. При гистологическом исследовании обнаруживается жировая дегенерация печеночных клеток и их некроз.

Диагноз.

При его постановке важно учитывать результаты анализа кормов, условий содержания, симптомы, лабораторные анализы крови, патологоанатомические изменения и благополучие хозяйств по данному заболеванию.

Лечение и профилактика.

Для лечения используется селенит натрия по 0,1-0,2 мг (0,1-0,2 мл 0,1%-го раствора) на 1 кг массы тела один раз в 20 дней пу-

тем подкожной или внутримышечной инъекции. Мясо может быть пригодным, если подсвинки вынужденно убиты не ранее чем через 45 дней после последнего введения селенита натрия. Используются для лечения токоферола ацетат, который снижает потребность в селене, а также метионин и другие терапевтические средства в зависимости от симптомов развития болезни. Для **профилактики** болезни важно создавать благоприятные условия кормления и содержания маточному поголовью и молодняку. Минимальная физиологическая потребность свиней в селене составляет 0,111-0,103 мг/кг сухого вещества корма. При необходимости с целью профилактики заболевания используется селенит натрия 7-10-дневным пороссятам по одной инъекции в дозе 0,15 мг/кг. Эффективность борьбы с токсической дистрофией печени у пороссят находится в прямой зависимости от организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий, и особенно в биогеохимических провинциях, неблагоприятных по данной болезни.

Гипогликемия новорожденных поросят.

Эта болезнь развивается у поросят в первые 36-48 часов после рождения и характеризуется резким падением уровня глюкозы в крови, а также накоплением в организме продуктов азотистого обмена, ухудшением общего состояния и нередко завершается гибелью больных.

Этиология.

Предрасполагает к заболеванию недостаточное или неполноценное кормление супоросных и подсосных свиноматок, способствующее возникновению гипогалактии у них после опороса. Новорожденные поросята испытывают большую потребность в глюкозе в связи со значительными энергетическими затратами. В первые часы после рождения у поросят быстро расходуется запас гликогена в организме. Дефициту глюкозы способствует недостаток молозива, что является основной причиной болезни. Уменьшенное потребление молозива пороссятами может развиваться также в большом помете при недостаточном обеспечении сосками вымени свиноматки. Различные нарушения гигиенических норм содержания новорожденных поросят и особенно переохлаждение также могут быть являться причинным фактором.

Патогенез.

Адаптация новорожденных к условиям окружающей среды, и особенно при низкой температуре, вызывает значительные потери тепла у поросят. Для поддержания уровня глюкозы в крови, энергетического баланса в организме усиленно утилизируется гликоген из печени. Однако запасы его невелики, а восполнение дефицита глюкозы извне за счет лактозы молозива при его недостатке про-

исходит незначительное, поэтому уровень глюкозы в крови резко падает, развивается углеводное голодание организма. Энергетическая необеспеченность, углеводное голодание способствуют нарушению функции печени, что приводит к накоплению азотистых веществ в крови, к патологии обмена веществ, к ослаблению деятельности центральной нервной системы, затрудняется деятельность сердца.

Патологоанатомические изменения.

Труп поросенка характеризуется истощением и дегенеративными процессами в печени, почках, сердечной мышце.

Симптомы.

Больные поросята вялые, сонливые. У них не проявляется или ослаблен сосательный рефлекс. Частота дыхания увеличена, тахикардия. По мере развития болезни нарастает упадок сил, возникает шаткая походка, дрожь. Кожа бледная, сухая, складчатая. Температура тела опускается и достигает 37,6-37,8°. Перед гибелью больного животного у него развивается коматозное состояние. Уровень сахара в крови снижается до 40-60 мг% (норма 95-105 мг%).

Диагноз.

Учитываются наличие этиологических факторов болезни, возрастные особенности возникновения заболевания, а также клинические признаки, данные о содержании сахара в крови и патологоанатомические изменения.

Лечение. Заболевшим поросенкам срочно назначаются внутрибрюшинные или подкожные инъекции по 10-20 мл 15-25%-го раствора глюкозы с интервалом 6-8 часов.

В пищеварительном тракте новорожденного поросенка глюкоза легко всасывается, а поэтому важно выпаивать 30-40%-и раствор глюкозы в объеме 10-15 мл через каждые 4-6 часов из сосковой поилки. Сразу же после введения глюкозы полезно назначать инсулин и один из препаратов тиамина.

Профилактика.

С целью предупреждения заболевания необходимо организовать сбалансированное кормление супоросных и подсосных свиноматок, соблюдать гигиенические условия по содержанию и кормлению новорожденных поросят.

Периодическая тимпания рубца у телят.

Часто повторяющееся заболевание у одного и того же животного в возрасте 20-60 дней и старше, характеризующееся вздутием рубца и ухудшением общего состояния организма.

Этиология. Причиной болезни является воздействие стресс-факторов, обусловленных нарушениями в кормлении и содержании

молодняка. Сюда относятся грубый переход на безмолочное кормление и дача непривычного корма, переохлаждение животного, скармливание испорченных кормов: мороженого картофеля, свеклы, загнивших и заплесневевших кормов, слежавшейся травы, недоброкачественной барды, пивной дробины, слишком большая дача жидкого корма, перекорм свеклой, картофелем и другими легкоородрящими кормами. Периодической заболеваемости способствует неприспособленность функций преджелудков в ранний период жизни телят к усвоению сочных и других видов кормов. Предрасполагают к болезни отсутствие моциона, антисанитарные условия.

Патогенез.

Механизм развития болезни связан с ослаблением моторной функции преджелудков и нарушением отрыгивания газов, образующихся в результате усиленных бродильных процессов в рубце. Секреторная функция сычуга при этой болезни резко угнетается, что выражается в низкой концентрации свободной соляной кислоты, уменьшении общей кислотности, ослаблении активности пепсина; желудочный сок у больных по консистенции слизистый. Нарушаются переваривающая и всасывательная функции кишечника. Растянутые газами преджелудки оказывают давление на органы грудной полости, затрудняя функции сердца, легких, следствием чего являются нарушения деятельности центральной нервной системы и других органов и тканей.

Симптомы.

Характерные признаки болезни - периодическое вздутие рубца и понос, которые появляются обычно через 40-60 минут после кормления. При первичном развитии вздутие рубца не достигает резкой степени и большей частью скоро исчезает, повторяясь вновь после следующего кормления. Постепенно, при повторном заболевании вздутие рубца становится все сильнее и держится значительно дольше, исчезая лишь к концу дня. Иногда метеоризм рубца достигает такой степени, что возникают угрожающие жизни явления - одышка, резкое ослабление сердечной деятельности, сдавливание кишечника.

Больной теленок вытягивает шею, спина его сгорблена, прекращает принимать корм, область левой голодной ямки быстро начинает вздуваться, и вскоре поверхность ее бывает на уровне или даже выше линии поясничных позвонков. При перкуссии рубца прослушивается тимпанический звук. В ряде случаев ниже слоя газов ощущаются тестоватые кашицеобразные массы, иногда болезненность. Повышенная чувствительность в области сычуга. Общее состояние нарушается, что выражается беспокойством животного, особенно в начале болезни, теленок часто переступает задними конечностями, по мере развития болезни у него учащаются пульс,

дыхание, отсутствуют движения рубца, отрыжка, жвачка. Другим существенным признаком является понос. При этом фекалии жидкой, водянистой консистенции перемешаны с пузырьками газов. В начале заболевания акт дефекации сопровождается натуживаниями и жжениями, позднее дефекация происходит без напряжения, становится произвольной, хвост, промежность и скакательные суставы обычно загрязнены каловыми массами и при частой повторяемости болезни покрыты засохшими корками фекалий.

Патологоанатомические изменения.

Труп теленка нередко истощен, резко увеличен объем живота. Область левой голодной ямки вздута. Хвост и промежность испачканы фекалиями. Переполнены кровью периферические вены. В рубце большое количество газов и содержимого. Могут быть разрывы диафрагмы и рубца.

Диагноз.

Обращается внимание на условия кормления и содержания больных телят, возраст, на характерные симптомы, их периодичность.

Прогноз.

При устранении причин, вызвавших заболевание, и своевременном лечении телята обычно выздоравливают в течение 3-6 дней. В других случаях болезнь может периодически повторяться через 10-20 и более дней. Сильные вздутия, профузный понос, истощение, вялость и отсутствие аппетита считаются тяжелыми признаками в прогностическом отношении.

Лечение.

С лечебной целью показано зондирование и промывание рубца 1-2% -м раствором бикарбоната натрия. Из медикаментов рекомендуются: ихтиол — 2,0-3,0 мл (разведенный водой), карболен — 5,0-8,0 г, желудочный сок — 20,0-40,0 мл, резорцин в виде 0,5-1%-го раствора по 0,5-10,0 мл, тимпанол — 0,4-0,5 мл/кг с предварительным разведением препарата питьевой водой в соотношении 1:10, а при необходимости повторно, но в разведении 1:5. Используются настойка полыни по 1-3 мл, плоды можжевельника, а также различные вяжущие и другие дезинфицирующие средства. Устранение причин заболевания является важным фактором выздоровления больного молодняка.

Профилактика.

Предупреждение болезни основывается на соблюдении гигиены кормления и содержания животных, устранении стресс-факторов и повышении естественной резистентности у молодняка.

Болезни органов мочеполовой системы

Нефрит (Nephritis)

Воспаление почек, охватывающее сосудистую систему, мальпигиевы клубочки и капсулу Шумлянско-Боумена и протекающее как гломерулонефрит, или развивающееся в межканальцевой соединительной ткани и возлелклубочковой интерстиции - интерстициальный нефрит, а также нефрито-нефроз.

Воспалительный процесс может быть очаговым, локализованным на какой-то части почечной паренхимы, или диффузным, распространенным равномерно по всей почечной паренхиме.

Этиология

Нефрит рассматривают и как аллергическую постинфекционную болезнь. Важное значение имеет также специфическая почечная аллергия, в основе которой лежат процессы аутосенсibilизации.

Нефрит как первичная болезнь развивается сравнительно редко, гораздо чаще он является осложнением инфекционных, инвазионных и гнойно-септических болезней.

Основным этиологическим фактором гломерулонефрита является инфекция, преимущественно стрептококковая, в особенности гемолитический стрептококк, в меньшей степени стафилококки и пневмококки.

Острый нефрит может возникнуть при лептоспирозе, ящуре, тейлериозе крупного рогатого скота; энтеротоксемии и оспе овец; роже и чуме свиней; мыте, инфекционной анемии и пироплазмозе лошадей; чуме плотоядных, маститах, эндометритах, вагинитах, травматическом ретикулоперитоните и перикардите, флегмонах, хирургическом сепсисе, ожогах, завалах кишечника.

Нефриты могут развиваться и в результате токсического действия растительных и минеральных ядов при скармливании больших количеств веток березы, ольхи, хвойных деревьев, испорченных кормов, поедании ядовитых растений, кормов, загрязненных пестицидами и удобрениями, выпашивании недоброкачественной воды.

Реже причинами нефрита могут быть неправильное применение некоторых лекарственных веществ и их передозировка (фенотиазин, сульфаниламидные препараты, скипидар, препараты дегтя, фосфор, мышьяк и др.).

Развитию диффузного нефрита способствует охлаждение, вызывающее рефлекторное нарушение кровообращения в почках и меняющее течение иммунологических реакций.

К способствующим причинам относятся также гиподинамия, гиповитаминозы и другие факторы, влияющие на реактивность организма.

Патогенез

При остропротекающем диффузном нефрите он сложен и еще недостаточно изучен.

Отсутствие бактерий в паренхиме печени и выделяемой моче при диффузном нефрите свидетельствует об отсутствии прямой бактериальной этиологии заболевания, а его возникновение спустя 1-2 недели после перенесенной инфекции, т.е. времени, необходимого для образования антител к микробам, говорит в пользу иммуноаллергической теории патогенеза.

Считается, что чужеродное вещество, поступающее в кровь - бактериальный токсин, химический агент, лекарственный препарат или его метаболит, патологические белки, образовавшиеся в результате лихорадки, введение сывороток, вакцин и т. д. элиминируясь почками, попадает в первичную мочу, затем реабсорбируется канальцами, повреждает туберкулярную базальную мембрану и соединяется с ее белками, превращается таким образом в почечный антиген и вызывает иммунологическую реакцию.

Нефрит начинается с нарушения кровообращения в сосудистом аппарате почек. Возникают они в ответ на повреждение фиксирующимися в клубочках комплексами «антиген - антитело», которые откладываются на базальной мембране клубочков. Первоначально возникший спазм сосудов клубочков приводит к повышению кровяного давления, уменьшению фильтрации и образования мочи.

Временное прекращение кровотока в клубочках ведет к образованию в ишемической почке ренина, повышающего артериальное кровяное давление, и тем самым к восстановлению кровотока в клубочках. Но к этому времени стенки капилляров успевают измениться настолько, что проницаемость базальной мембраны их возрастает, и в результате в просвет капсулы Шумлянского - Боумена начинают проникать не только альбумины, но и форменные элементы крови.

Скопившийся экссудат в капсуле Шумлянского сдавливает клубочки, еще больше нарушая кровообращение в почках. Поражение клубочкового аппарата, кроме повышения артериального кровяного давления, приводит к задержке воды и хлоридов и развитию отеков, а также к нарушению выведения азотистых шлаков и азотемии.

В начальном периоде течения гломерулонефрита отмечается снижение концентрационной функции почек, а в последующем и фильтрующей, что прежде всего сказывается на выведении азотистых продуктов и других факторов межтубулярного обмена.

При развитии нефрита у животных возникает азотемическая уремия. При ней диурез понижен. Все это приводит к задержке в

организме животных азотистых продуктов обмена. Содержание остаточного азота и особенно мочевины в сыворотке крови повышается в 5-10 раз. Наряду с этим развивается и гипохлоремическая уремия.

Потери хлора и натрия из организма сопровождаются обезвоживанием тканей (эксикозом). В условиях этого резко усиливаются процессы распада белков. Это сопровождается увеличением в крови не только содержания аминокислот и аммиака, но также и продуктов неполного гидролиза в форме полипептидов, являющихся весьма токсичными. Они обладают токсическим действием на сосудистую систему, вызывают увеличение проницаемости капилляров, рефлекторное падение кровяного давления и вазотропную брадикардию. Быстрое снижение концентрации хлора в крови и внеклеточный эксикоз приводят к гиповолемии, дальнейшему сокращению объема клубочковой фильтрации и повышению уровня остаточного азота, а также развитию ацидоза.

Наблюдается нарушение кислотно-основного равновесия в сторону резкого ацидотического сдвига, обусловленного задержкой в организме преимущественно летучих кислот и кетоновых тел.

Следует также отметить, что в компенсации нарушения функций почек при нефрите участвует желудок и кишечник. Длительная интоксикация способствует белково-зернистой дегенерации клеток печени и возникновению печеночной недостаточности. Это приводит к изменениям белкового обмена.

В частности, причиной гипоальбуминемии при гломеруло-нефрите является ускоренный распад альбумина, нарушение его синтеза печенью и повышенная проницаемость капилляров почек вследствие застойных явлений. Отмечается выход белка из сосудистого русла, он выделяется с мочой, и развивается протеинурия.

При возникающей частичной компенсаторной функции желудочно-кишечного тракта при азотемии развивается уремический гастроэнтерит, выделение азотистых веществ кожей и слизистой оболочкой рта.

Длительная уремическая интоксикация костного мозга ведет к угнетению кроветворения и развитию гипохромной анемии.

Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется гипертонией, сопровождающейся подъемом диастолического давления. Нарушение кровообращения и гипертрофия сердца находятся в прямой зависимости от гипертонии. Наиболее сильное изменение кровообращения развивается при комбинации гиперволемии (увеличение массы крови) со спазмом артериол. Вследствие развития гиперволемии, гипертонии и спазмов мозговых сосудов у животных нередко развивается эклампсия. Многочисленные и длительные воздействия, вызывающие нарушения деятельности почек, обу-

словливают развитие уремии полинейропатии. При этом у животных отмечается адинамия, апатия, сонливость, малоподвижность, нарушение координации движений, понижены рефлексы, выражена потливость, в последующем развивается коматозное состояние. Длительность комы при нефрите у животных может быть от нескольких минут до 2-3 суток. При очаговом нефрите патогенез менее сложен: он обусловлен непосредственным бактериальным или токсическим воздействием на эндотелий клубочков. Так как при очаговом нефрите поражается лишь только часть клубочков и канальцев, то явлений почечной недостаточности (гипертония, олигурия, отеки, уремия) обычно не наблюдается. При активизации инфекционного процесса, когда повторно возникающие очаговые поражения сливаются или когда изменена иммунная реактивность, возможен переход очагового нефрита в диффузный.

Нефрит - одна из наиболее тяжелых форм почечной патологии у животных, при которой в процесс вовлекаются ряд органов и систем и, в первую очередь, гуморальная, сердечно-сосудистая, желудочно-кишечный тракт, печень, системы крови, нервная система и практически все виды обмена.

Патологоморфологические изменения

При остром диффузном гломерулонефрите величина и окраска почек мало изменяются, и только в тяжело протекающих случаях обнаруживают их увеличение. Капсула снимается легко. На поверхности почек и на их разрезе в корковом слое, особенно при боковом освещении, видны множественные мелкие темно-красные точки, представляющие собой увеличенные мальпигиевые клубочки. Более тяжелые поражения почек, наблюдаемые чаще при хроническом течении, проявляются их небольшим увеличением, отеком, сглаженностью границы между корковым и мозговым слоями. Мозговой слой гиперемирован. Одновременно развивающиеся дистрофические изменения канальцев и процессы пролиферации в межпочечной ткани проявляются в виде серо-белых узелков и очажков различной формы.

Микроскопически обнаруживают увеличенные в размере клубочки, скопление внутри просвета капилляров эритроцитов, нейтрофильных лейкоцитов и пролиферацию эндотелия клубочка. В просвете капсулы Шумлянского-Боумана - свернувшийся экссудат, волокна фибрина, эритроциты. Кроме того, в канальцах регистрируют зернистое, гиалиновое перерождение, а в их просвете - единичные цилиндры, эритроциты и лейкоциты.

Поверхностные лимфатические узлы (подчелюстные, коленной складки) слегка увеличены, дрябловатые, серо-желтого цвета, рисунок сглажен, окружающая ткань отечна.

Слизистые оболочки отечные.

Сердце слегка увеличено за счет левой половины. Эпикард дряблый, отечный, имеются точечные кровоизлияния. На эндокарде и клапанах точечные кровоизлияния.

Печень слегка увеличена, дрябловатая. Имеет темно-коричневый цвет, суховатая, рисунок выражен слабо.

Селезенка сморщена, капсула собрана в складки, под ней множественные точечные кровоизлияния, на разрезе суховатая.

Желудок (сычуг) содержит жидкий химус с примесью слизи, слизистая оболочка серо-красная, слегка набухшая, местами эрозивна. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована.

Симптомы

Диффузный нефрит развивается быстро.

Уже в начале болезни температура тела повышается на 1-1,5°C, снижается поедаемость корма или животное отказывается от него, отмечают угнетенное состояние, ограниченность в движении.

Давлением и перкуссией в области почек выявляют болезненность. Ранний симптом болезни - быстро возникающий отек подгрудка, живота, вымени, мошонки, век, подчелюстного пространства, конечностей. Отечная жидкость может скапливаться в плевральной, брюшной, перикардальной и суставных полостях.

По клиническим признакам выделяют три формы гломеруло-нефрита: **гематурическую, нефротическую и смешанную.**

Для гематурической формы болезни характерна гипертензия, гематурия и отечный синдром.

Нефротическая форма сопровождается отеками, протеинурией и цилиндрурией.

Смешанная форма (протеино-гематурическая) характеризуется стойкой гипертензией, отечным синдромом, макрогематурией, протеинурией.

Выделяют легкое и тяжелое течение болезни.

Один из основных и рано возникающих признаков - артериальная гипертензия - связан с нарушением кровообращения в почках. Острое развитие артериальной гипертензии сопровождается появлением твердого, напряженного, учащенного пульса, усилением сердечного толчка, увеличением области сердечного притупления, акцентом второго тона на аорте или на легочной артерии, нередко систолическим шумом, глухостью тонов, повышением венозного давления. Прогрессирующая сердечная недостаточность при переполнении кровью сосудов малого круга приводит к застойным бронхитам и отеку легких.

Симптомы, указывающие на нарушение функций почек, также появляются в начале заболевания. К ним относятся частые позывы к мочеиспусканию, олигурия, в некоторых случаях переходящая в

анурию. Моча мутная, нередко с хлопьями, окрашена в красноватый цвет. Относительная плотность мочи повышена, но может и не меняться. В моче находят белок (от 0,1 до 3%), состоящий не только из альбуминов, но глобулинов и фибриногена. Относительно высокая протеинурия держится в первые 7-10 дней болезни, а в последующем снижается и в отдельные дни может даже отсутствовать. В осадке мочи постоянно обнаруживают эритроциты, в меньшем количестве лейкоциты, почечный эпителий, цилиндры.

В тяжелых случаях диффузного нефрита, протекающих с анурией, особенно у собак и свиней, развивается уремический синдром, проявляющийся резким угнетением, сонливостью, эпилептиформными судорогами, рвотой, поносом, кожным зудом.

При исследовании периферической крови часто наблюдают уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, связанное с гидремической плеторой (отеком крови). СОЭ повышена.

Количество лейкоцитов чаще не увеличено. Содержание мочевины и остаточного азота повышено пропорционально нарушению функций почек.

Обычно через одну-две недели со дня заболевания снижается кровяное давление, начинают уменьшаться и сходить отеки и животное может выздороветь, хотя протеинурия и удерживается в течение нескольких недель. Не исключен переход в хроническое течение, которое длится месяцами и годами с периодическими обострениями различной интенсивности. Тяжело протекающие случаи болезни часто заканчиваются летально.

Острый интерстициальный нефрит сопровождается симптомами основной болезни, вызвавшей его.

Возникает чаще на фоне острого инфекционного гастроэнтерита, острой неспецифической бронхопневмонии, колибактериоза, лептоспироза, сальмонеллеза, кандидамикоза и др., при применении антибиотиков широкого спектра действия на 3-5-й день после их назначения в ударных дозах.

У больных животных отмечают снижение аппетита, температура тела зависит в первые дни от основного заболевания, сначала незначительно повышена, а затем возвращается в пределы физиологической нормы. Исследованиями крови выявляют незначительный лейкоцитоз, уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина.

Нарушение азотовыделительной функции почек сопровождается повышением содержания остаточного азота и мочевины в сыворотке крови в 1,5-2 раза. Расстройство водно-электролитного обмена проявляется гипохлоремией, гипокальциемией и гиперфосфатемией.

Отеки в большинстве случаев отсутствуют. Отмечается полиурия. Характерным признаком является снижение относительной плотности мочи до 1,010, которая сохраняется на низком уровне в течение нескольких месяцев. Изменения мочевого осадка нехарактерны, иногда обнаруживаются лейкоциты, редко эритроциты, цилиндры и почечный эпителий.

Очаговые нефриты характеризуются протеинурией, микрогематурией, реже цилиндрурией. Суточный диурез не нарушен. В большинстве случаев очаговые нефриты протекают без выраженных клинических признаков на фоне симптомов основной болезни, и только исследования мочи позволяют их выявить.

Диагноз

При остропротекающем диффузном нефрите не представляет больших трудностей, и ставят его по характерным симптомам: артериальная гипертония, отеки, олигурия, гематурия, протеинурия.

Нефрит необходимо дифференцировать от нефроза и болезней мочевыводящих путей.

В отличие от нефроза для нефрита характерны гематурия, артериальная гипертония и менее выраженная протеинурия.

При болезнях мочевыводящих путей отсутствуют протеинурия, артериальная гипертония и отеки.

Лечение

Больного животного изолируют и назначают диету - легкопереваримые корма с пониженным содержанием белка, исключают из рациона поваренную соль, карбамид, силос, барду, уменьшают количество концентратов и увеличивают дачу корнеплодов и зеленых кормов. Плотноядным назначают молочную диету. Водопой ограничивают.

Медикаментозное лечение направлено на устранение сердечной недостаточности и гипертонии, проведение десенсибилизирующей, противоаллергической терапии, антимикробной терапии и предупреждение уремии.

Устранение сердечной недостаточности и гипертонии достигается назначением препаратов наперстянки, кофеина, камфоры.

Применение этих средств не только поддерживает сердечную деятельность, но и восстанавливает нарушенное почечное кровообращение и диурез. Для усиления диуреза показаны темисал, калия ацетат, калия нитрат, диакарб.

В начале болезни эффективна противоаллергическая десенсибилизирующая терапия:

паранефральная новокаиновая блокада или внутривенное введение 1%-ного раствора новокаина, супрастин, пипольфен, сульфат магния, большие дозы аскорбиновой кислоты, кортикосте-

роидные гормональные препараты (преднизолон, кортикотропин, кортизон, гидрокортизон).

Гормональная терапия оказывает хорошее действие как при остром течении нефрита, предупреждая его переход в хронический, так и при хроническом нефрите.

Одновременно проводят антимикробную терапию:

назначают курс лечения антибиотиками широкого спектра действия и сульфаниламидными препаратами, из которых предпочтение отдается уросульфану, бисептолу, этазолу. При развитии уремии показано кровопускание, внутривенно вводят раствор сульфата магния, хлоралгидрат.

Профилактика

Необходимо предупреждать инфекционные и гнойно-септические болезни, своевременно их лечить.

Не следует допускать переохлаждения животных, содержания молодняка без подстилки в неотопливаемых помещениях, скармливания раздражающих и токсичных кормов. Животным создают хорошие условия содержания и выращивания, соблюдают зоогигиенические нормативы, устраняют факторы, снижающие резистентность (гиповитаминозы, гиподинамию и др.).

Мочекаменная болезнь (Urolithiasis)

Болезнь, характеризующаяся нарушением обмена веществ в организме, сопровождающимся образованием и отложением мочевых камней в почечной лоханке, мочевом пузыре и уретре.

Чаще болеют овцы, крупный рогатый скот, пушные звери (норки).

Значительное поражение уролитиазисом регистрируют у свиней и молодняка крупного рогатого скота при нарушении технологии выращивания и откорма в специализированных хозяйствах.

Этиология

Образование мочевых камней является следствием нарушения обмена веществ, обусловленного нерациональным кормлением и водопоем. Однообразие и бедность рационов, насыщенность их концентрированными кормами, несбалансированность по обеспеченности протеином, углеводами, минеральными веществами и каротином - основные причины болезни.

В хозяйствах, где мочекаменную болезнь часто регистрируют или она широко распространена, кормовые рационы избыточны по протеину, по фосфору, недостаточны по сахару, кальцию и каротину.

Один из ведущих факторов в образовании мочевых камней - нарушение соотношения между кислотными и основными эквива-

лентами корма (содержание травоядных животных на кислых или щелочных рационах).

Энзоотический уролитиазис возникает у животных в местностях, характеризующихся солонцеватостью почв, жесткостью и высокой минерализацией питьевой воды, хлористокальциевым типом засоления водоисточников, обеднением растительности фосфором, серой, магнием, медью, цинком, кобальтом, йодом, молибденом. В регионах с дерново-подзолистыми почвами, растительность которых обогащена кремнием и алюминием, мочевые камни содержат много кремния, алюминия и следы кальция.

Кремний как элемент, занимающий второе место по распространенности в земной коре, в тканях и жидкостях организма обнаруживают в малых концентрациях, так как двуокись кремния не образует истинных растворов.

Это свойство двуокиси кремния играет определенную роль в формировании мочевых камней: денатурируя белки, двуокись кремния образует нерастворимые кремнепротеиновые комплексы, адсорбирующие из мочи растворенные в ней минеральные вещества, являясь как бы кристаллизационным центром образующегося камня. Поэтому в элементарном составе мочевых камней кремний обнаруживается постоянно.

В промышленном животноводстве мочевые камни часто обнаруживают у откормочного поголовья. Ускорение производственного цикла нередко достигается скармливанием рационов с широким отношением концентрированных и грубых кормов. Высококонцентратные рационы способствуют появлению в моче низкомолекулярных пептидов, обладающих большим ионосвязывающим потенциалом, что ускоряет формирование мочевых осадков. Способствуют камнеобразованию уменьшение потребления воды, гранулированные корма, использование добавок и премиксов с большим содержанием фосфора и различных стимуляторов роста, особенно гормональных (синестрола).

У телят в период молочного кормления мочевой песок и камни образуются в почках при скармливании высококонцентрированного заменителя молока, так как почечные лизосомы полностью расщепляют только белки материнского молока, но не в состоянии переработать белки, отличающиеся от них. В результате в мочу выделяется большое количество пептидов, которые и являются центрами кристаллизации выпадающих в осадок солей, формирующих мочевой камень.

Предрасполагающим фактором камнеобразования может быть относительно малый диаметр мочеиспускательного канала у бычков и валухов, кастрированных в раннем возрасте, так как каст-

рация приводит к недоразвитию полового члена и уретры, что создает условия для обтурации их мелкими мочевыми камнями.

Патогенез

Несбалансированность рациона по минеральному составу вызывает изменение кислотно-щелочного равновесия в организме, нарушает обмен азота, углеводов, электролитов и воды. Возрастает экскреция почками азота, кальция, фосфора, кремния, магния, натрия, калия, хлора и серы, а выделение воды снижается, в результате чего концентрация солей в моче возрастает. Увеличиваются также концентрация мукопротеидов в крови и выделение их с мочой.

Мукопротеиды легко взаимодействуют с кальцием, способствуя образованию «матрицы» (основы) почечного камня, на которую в дальнейшем осаждаются те или иные соли. Выпадению в осадок солей способствует уменьшение содержания в моче защитных коллоидов (хондроитинсерной кислоты, муцина и сывороточных альбуминов).

Большие камни, находясь в относительно фиксированном положении, могут длительное время не создавать болезненных явлений; мелкие камни, смещаясь, нередко закупоривают мочеточники или уретру и вызывают затруднения в мочеотделении. При закупорке выхода почечной лоханки последняя растягивается скопившейся в ней мочой, что вызывает сильное беспокойство животного. Это продолжается до тех пор, пока камень не примет положения, при котором он не мешает оттоку мочи в мочевой пузырь.

При ущемлении мочевого камня в мочеточнике из-за судорожного сокращения его мышечной стенки развиваются симптомы мочевого колика. Длительная закупорка обоих мочеточников приводит к анурии и уремии. Закупорка одного мочеточника может не отразиться на уровне мочеотделения ввиду компенсаторной гипертрофии здоровой почки. В другой же почке может развиться гидронефроз.

Наличие мочевого камня в мочевом пузыре вызывает воспаление его слизистой оболочки, в результате чего в моче появляется кровь. При закупорке камнем мочеиспускательного канала мышцы уретры спазматически сокращаются, вызывая сильное беспокойство животного и частые позывы к мочеиспусканию.

В ряде случаев подобная закупорка может закончиться разрывом мочевого пузыря и уремией.

Симптомы

До возникновения закупорки мочевыводящих путей болезнь протекает без явно выраженных клинических признаков, но результаты лабораторного исследования мочи и крови свидетельствуют о ее возникновении.

В скрытый период течения мочекаменной болезни могут быть выявлены симптомы, указывающие не только на ее развитие, но и предположительно на локализацию камня. У животных снижается аппетит, возможно появление угнетения, сонливости, уменьшаются суточные приросты массы тела молодняка. На волосах препуция откладываются кристаллы солей. При образовании камня в почечной лоханке могут появиться симптомы, характерные для пиелита.

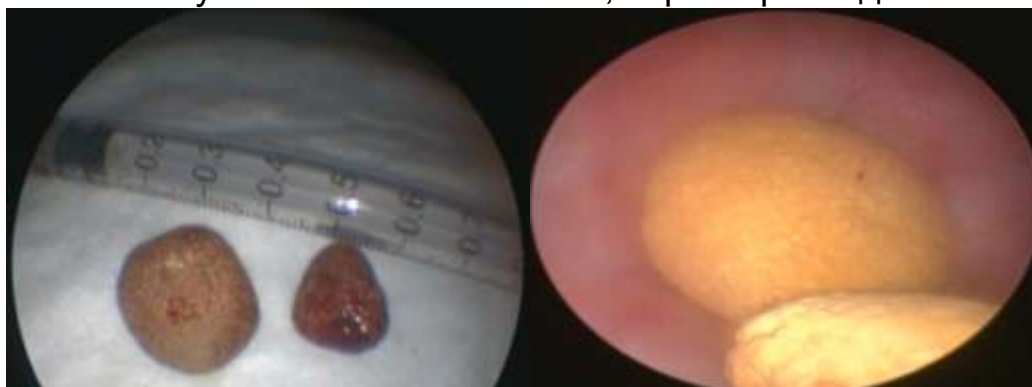


Рисунок – Уроутилизы в мочевом пузыре и после их извлечения

Временами обнаруживают гематурию, особенно после активных движений животного. Наличие камней в мочевом пузыре проявляется частыми позывами к мочеиспусканию, переминанием, подниманием и опусканием хвоста. Животное осторожно ложится.

При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется классической триадой симптомов: мочевыми коликами, нарушением акта мочеиспускания и изменением состава мочи.

Внезапно появляются приступы сильного беспокойства. Больные животные ложатся и быстро встают, переступают тазовыми конечностями, оглядываются на живот, принимают позу для мочеиспускания. Продолжительность приступов может достигать нескольких часов. Между приступами животное резко угнетено, безучастно лежит, поднимается с трудом, осторожно, сгорбив спину.

Во время приступа частота пульса и дыхания возрастает, но температура тела редко повышается до субфебрильной. Мочеиспускание частое и болезненное. Моча выделяется с трудом, небольшими порциями и даже каплями. При полной закупорке уретры появляется анурия. Пальпация почек и мочевого пузыря болезненна. Иногда удается прощупать в мочевом пузыре камни, у самцов они обычно ущемляются в концевом отделе тазовой части уретры вблизи седалищной вырезки. По ходу мочеиспускательного канала можно обнаружить камень в виде твердой припухлости.

Моча мутная, с примесью мочевого песка, быстро выпадающего в осадок. Цвет мочи темный, с красноватым оттенком, вызванным примесью крови, так как при мочекаменной болезни почти постоянно отмечается макрогематурия.

Течение болезни с момента выздоровления закупорки не более 2-3 суток. Разрыв мочевого пузыря приводит к перитониту и уремии. При разрыве уретры моча инфильтрирует подкожную клетчатку брюшной полости, тазовых конечностей, промежности и тоже развивается уремия.

Патологоанатомические изменения

Зависят они от локализации камней и их величины. Количество камней может быть от одного до нескольких сотен, диаметр - от 1 мм до 10 см, масса - от 0,01 г до 16 кг. По химическому составу различают уратные, оксалатные, фосфатные, цистиновые и ксантиновые камни.

Если камни локализируются в почечной лоханке или мочеточниках, то происходит увеличение почек, атрофия почечной паренхимы, наблюдаются явления гидронефроза или жировое замещение почечной паренхимы; слизистая оболочка лоханки часто катарально воспалена.

Наличие камней в мочевом пузыре сопровождается утолщением и воспалением его стенок (отечность, гиперемия, шероховатость и изъязвления). Мочевые камни в мочеиспускательном канале вызывают образования мелких эрозий с явлениями гнойного уретрита. Во всех отделах мочевыводящих путей обнаруживают мочевой песок.

Диагноз

При выраженных клинических признаках поставить его нетрудно. Важно диагностировать мочекаменную болезнь в период скрытого течения, для чего рекомендуется систематически выборочно исследовать мочу (титрационная кислотность и щелочность, кальций, фосфор, осадки мочи и уровень мукопротеидов, который у здоровых животных не превышает 0,2 единицы оптической плотности) и кровь (кальций, фосфор и резервная щелочность).

Лечение

Направлено на устранение застоя мочи и восстановление проходимости мочевыводящих путей.

Обтурация может происходить из-за спазма гладких мышц вследствие раздражения слизистой оболочки проходящим камнем, имеющим диаметр даже меньший, чем просвет мочеточника или уретры.

В этих случаях применением спазмолитических и седативных средств (атропин, платифиллин, хлоралгидрат), тепла и поясничной новокаиновой блокады удается купировать приступы мочевого колика, восстановить диурез и облегчить состояние больного животного.

Положительные результаты достигаются при даче внутрь аммония хлорида.

При уратных камнях целесообразно назначать уродан, так как соли лития и пиперазина, входящие в его состав, образуют с мочевой кислотой легкорастворимые соли и усиливают выведение их. Однако медикаментозное лечение малоэффективно, так как устранить закупорку не всегда удастся, а растворить образовавшиеся камни невозможно. Если мочевые камни после применения спазмолитиков не отходят, то рекомендуется осторожно сместить их вручную.

У крупных животных при закупорке мочеточников показан массаж их через прямую кишку; при закупорке уретры - вводят резиновый катетер до места закупорки и, оросив слизистую оболочку маслом, отделяют obtурирующий камень. В экстренных случаях проводят хирургическое лечение.

Профилактика

Рационы балансируют по углеводам и переваримому протеину, кальцию и фосфору, кислотным и щелочным эквивалентам. Они должны быть богатыми по каротину, микроэлементам (кобальт, медь, цинк, йод).

Необходимо избегать длительного использования однообразных кормов (зерно, отруби) и жесткой воды. Следует соблюдать регулярное достаточное поение животных.

При интенсивном откорме бычков для нормализации кислотно-щелочного равновесия, образования в моче хорошо растворимых солей и повышения диуреза в рацион (из расчета на сухое вещество) вводят до 2% аммония хлорида, до 5% натрия хлорида или 3-5% уродана.

Отравления животных

Отравление поваренной солью.

При избыточном поступлении в организм хлорида натрия отмечают:

- воспаление желудка и кишечника;
- нарушение ионного соотношения крови;
- кислородное голодание (при вытеснении из эритроцитов калия ионами натрия);
- резкое перевозбуждение нервных центров и расстройство нервной регуляции (ионы натрия вытесняют из нервных клеток ионы кальция).

Наиболее чувствительны к отравлению свиньи, плотоядные и птицы.

Этиология.

- избыточное поступление в рацион рассыпной соли, соленых кормов, а также соли со столовыми отходами (у свиней);

- предрасполагает к отравлению витаминно-минеральная недостаточность.

Смертельными дозами натрия хлорида являются: для крупного рогатого скота 3-6 г/кг, лошадей 2-3 г/кг, свиней и плотоядных 1,5-2 г/кг. Однако при минеральном голодании смерть подсвинков наступает уже при дозе 0,5 г/кг.

Симптомы.

Течение острое. Наиболее тяжело и часто со смертельным исходом отравление наблюдают у свиней и плотоядных.

Уже через 20-30 мин после поступления в организм большого количества соли:

- потеря аппетита;
- одышка;
- иногда рвота;
- расширение зрачков;
- возбуждение;
- бесцельные движения и натягивание на предметы.

Затем быстро прогрессируют:

- общее угнетение;
- слабость;
- мышечная дрожь;
- понос;
- синюшность слизистых и кожи;
- тонико-клонические судороги конечностей и челюстей с выделением обильной пенистой слюны (как при эпилепсии).

Смерть наступает от асфиксии в течение нескольких часов, если вовремя не оказать помощь.

У жвачных:

- жажда;
- общее угнетение;
- саливация;
- гипотония преджелудков;
- понос.

Диагноз

- анамнез;
- клинические симптомы.

На вскрытии характерно геморрагическое воспаление желудка и кишечника.

Лечение.

- промывание желудка водой несколько раз (с учетом общего состояния), после чего через зонд вводят молоко или слизистые отвары;

- внутривенно кальция хлорид или внутримышечно кальция глюконат в максимальных дозах;

- внутривенно - глюкозу с кофеином.

Профилактика.

- строгое соблюдение установленных норм дачи поваренной соли животным разных видов с учетом возраста;
- недопущение скармливания свиньям комбикорма, предназначенного для жвачных;
- обеспечение животных полноценным витаминно-минеральным питанием.

Отравление сахарной свёклой.

При поедании сахарной свеклы в преджелудках сахар быстро сбраживается с образованием больших количеств молочной кислоты. Всасываясь в кровь, молочная кислота вызывает ацидоз, а сахар - гипергликемию, что ведет к общему токсикозу и нарушению функции центральной нервной системы.

Этиология.

Причина отравления - поедание крупным рогатым скотом в больших количествах сахарной свеклы (свыше 15 кг за один прием, что соответствует примерно 5 кг сахара).

Симптомы.

Течение острое.

в первые сутки отмечают:

- общее угнетение, слабость;
- отсутствие аппетита;
- гипотонию или атонию преджелудков;
- снижение продуктивности.

в дальнейшем в тяжелых случаях развивается:

- геморрагический гастроэнтерит;
- прогрессирует общая слабость;
- сердечно-сосудистая недостаточность.

Диагноз

- анамнез;
- клинические симптомы.

Лечение.

- промывание рубца (по возможности его освобождают от содержимого);
- внутрь задают 4-5 л 0,1%-ного раствора калия перманганата, солевые слабительные;
- внутривенно - гипертонический раствор натрия хлорида, 0,5%-ного раствора новокаина (корове 100-150 мл);
- подкожно - инсулин 150- 200 ЕД.

Профилактика.

- недопущение скармливания сахарной свеклы более 10-12 кг в сутки на взрослое животное крупного рогатого скота.

Отравление картофелем.

Токсическое действие оказывает глико-алкалоид соланин, обладающий раздражающим действием на слизистые желудочно-кишечного тракта.

Всасываясь в организм, соланин вызывает:

- возбуждение центральной нервной системы;
- гемолиз эритроцитов;
- дистрофию паренхиматозных органов.

Наиболее чувствительны свиньи.

Этиология.

Отравление происходит при поедании, незрелого, проросшего, позеленевшего картофеля картофельной ботвы и картофельной барды.

Предрасполагают минеральная недостаточность и предварительное голодание.

Симптомы.

При остром отравлении у свиней характерны:

- потеря аппетита;
- рвота;
- понос;
- общее угнетение;
- слабость;
- синюшность слизистых и кожи;
- парезы в параличи конечностей.

Может наступить смерть в течение нескольких часов от сердечно-сосудистой недостаточности.

При хронических отравлениях отмечают:

- гастроэнтерит;
- исхудание;
- экземы и дерматиты в области вымени, ануса, на сгибах суставов конечностей, вокруг рта.

Диагноз

- анамнез;
- клинические симптомы.

Лечение.

- промывание желудка;
- внутрь назначают:
- масляные слабительные;
 - показаны глубокие клизмы;
- парентерально глюкоза и сердечные.

Профилактика.

- недопущение перекармливания животных картофелем, бардой и ботвой;
- удаление ростков,

- слив после варки картофеля воды.

Отравление патокой.

Токсическое действие оказывают щелочные соли калия и натрия (поташ, сода), которые раздражают слизистую желудочно-кишечного тракта, изменяют ионное соотношение, могут вызвать дистрофию печени и почек.

Болеют животные всех видов, особо чувствительны поросята.

Этиология.

Отравление может наступить при одноразовом скармливании патоки взрослому крупному рогатому скоту свыше 2-2,5 кг, свиньям 300-500 г, поросятам 50-200 г. Способствуют отравлению фосфорно-кальциевая недостаточность и голодание.

Симптомы.

Течение острое.

- вначале возбуждение, затем развиваются угнетение;
- общая слабость;
- геморрагический гастроэнтерит;
- частое мочеиспускание.

В тяжелых случаях парезы, параличи конечностей, сердечно-сосудистая недостаточность.

Диагноз

- анамнез;
- клинические симптомы.

Лечение.

- промывание желудка (рубца);
- внутри - масляные слабительные, молоко, адсорбенты (активированный уголь, жженая магнезия);
- внутривенно - кальция хлорид, гексаметилентетрамин;
- подкожно - инсулин 100-150 ЕД.

Профилактика.

Взрослым коровам патоку скармливают не более 2 кг (на 500 кг массы тела) в смеси с другими кормами, начиная с малых доз (0,5 кг). Беременным в подсосным животным ее давать нельзя.

Кормовые токсикозы.

Отравления животных токсическими грибами наблюдают при поедании испорченных или пораженных ими растений или кормов.

Микотоксины раздражают слизистую желудочно-кишечного тракта, вызывая воспаление. Всасываясь в кровь, они поражают центральную нервную систему, вызывают дистрофию печени, почек, сердечной мышцы, нарушают обменные процессы. Восприимчивы животные всех видов, особенно молодняк.

Этиология.

Причиной могут быть разнообразные грибы, поражающие кормовые растения и корма при нарушении технологии возделывания и хранения.

Наибольшее значение в практике животноводства и ветеринарии в последние годы имеют следующие микотоксикозы:

1) фузариотоксикоз - отравление происходит при поедании пораженных грибами из рода фузарий кормов (зернофуража, соломы, сена, комбикорма, при пастьбе по стерне после заморозков);
2) клавицепстоксикоз - отравление возникает при поедании кормов, пораженных склероциями грибов из рода клавицепс (маточные рожки и др.);

3) устилаготоксикоз – при поедании грибов головни, паразитирующих на посевах злаковых, главным образом ячменя и овса;

4) стахиботриотоксикоз - при поедании стерни и зерна, пораженных грибами из рода стахиботриа:

5) неспецифические микотоксикозы - отравление происходит при скармливании различных недоброкачественных или испорченных кормов (залежалых, прогнивших, промерзших, промокших, затхлых, отсыревших и др.) в результате развития в них неспецифической микрофлоры и плесеней (главным образом из родов аспергиллюс, мукор, пенициллиум, ризоиусе и др.).

Симптомы.

Клинические признаки микотоксикозов чрезвычайно варьируют в зависимости от степени поражения кормов и количества их поступления в организм, возраста и физиологического состояния организма, а также от патогенных свойств грибов отдельных видов.

Отравления протекают остро и хронически. Для микотоксикозов характерны одновременное заболевание больших групп животных и внезапность возникновения болезни в связи с кормлением.

При остром микотоксикозе всегда выражены нейротоксические симптомы:

- возбуждение или сильное угнетение;
- общая слабость;
- нарушения координации движений;
- судороги;
- ослабление рефлексов и кожной чувствительности.

При хроническом течении наблюдают расстройство желудочно-кишечного тракта, аборт.

При различных микотоксикозах иногда преобладают особенности клинического проявления:

- некротические поражения кожи при стахиботриотоксикозе,
- гангрена, кожи при клавицепстоксикозе (арготизм),

- гиперкератоз слизистых и кожи при аспергиллотоксикозе.

В случае сильной степени отравления при всех микотоксикозах происходит расстройство функции сердечно-сосудистой системы, что может стать причиной смерти.

Диагноз

- анамнез;
- клинические симптомы;
- микологический анализ кормов.

Особое внимание обращают на соблюдение в хозяйстве правильного отбора проб при направлении в лабораторию на токсикологический анализ.

Образцы отбирают в соответствии с правилами ГОСТа комиссионно с участием ветеринарных специалистов, зоотехников, администрации и оформляются актом. Для санитарно-микологического исследования от каждой партии корма составляют два средних образца, которые упаковывают в хлопчатобумажные мешки. Один из них отправляют в лабораторию, другой хранят в течение месяца при комнатной температуре. При повышенной влажности образцы подсушивают. В лаборатории проводят токсикологический анализ кормов органолептическими и токсикобиологическими методами (биопробы на мышах, кожная проба на кроликах, проба на рыбах гуппи и др.), устанавливают степень токсичности и дают конкретные рекомендации о возможности использования или обезвреживания кормов.

Лечение.

Устраняют причины отравления, желудочно-кишечный тракт освобождают от токсинов, из тканей организма выводят продукты токсикоза, нормализуют сердечно-сосудистую и другие функции организма.

С этой целью делают промывание рубца и желудка, максимально освобождая их от содержимого, внутрь задают адсорбенты (жженая магнезия, активированный уголь), солевые слабительные, показаны обильные содовые клизмы.

В начальных стадиях болезни можно применить кровопускание (1-1,5 л крупным животным). Внутривенно вводят глюкозу, гексаметилентетрамин, кальция хлорид, тиосульфат натрия, новокаин, подкожно - сердечные средства.

При гастроэнтеритах и бронхопневмониях (осложнения) проводят соответствующее лечение. В период лечения и выздоровления животных обеспечивают полноценным витаминно-минеральным кормлением.

Профилактика. Основа предупреждения микотоксикозов организация заготовки доброкачественных кормов и соблюдение

правил их хранения, для чего необходима строгая координация агрономической зоотехнической и ветеринарной службы. Профилактический санитарный контроль кормов необходимо проводить за месяц до их предполагаемого использования.

Для обезвреживания пораженных микотоксинами грубых кормов применяют также кальцинированную соду, негашеную известь.

Необходимо помнить, что обезвреживание кормов от микотоксикозов - мера вынужденная и дорогостоящая. Поэтому главное внимание уделяют соблюдению правил технологии заготовки и хранения кормов.

Болезни обмена веществ

А-гиповитаминоз

Хроническая болезнь, обусловленная недостатком в организме ретинола или его провитамина - каротина, характеризующаяся усиленной метаплазией и ороговением эпителиальных клеток кожи, слизистых оболочек, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочеполовых органов, нарушением зрения, воспроизводительной функции и роста молодняка.

Витамин А - объединенное название группы ретиноидов - *ретинола (витамин А), 3-дегидроретинола (витамин А2), ретинала и ретиноевой кислоты.*

Главный источник витамина А в организме животных - бета-каротин, в слизистой кишечника превращается в витамин А (*из 5 мкг бета-каротина образуется 1 мкг витамина А*). **Крупный рогатый скот способен усваивать и использовать в обменных процессах бета-каротин, а животные других видов - только витамин А.**

Этиология.

Первичная (экзогенная) причина недостаточности витамина А обусловлена недостаточным поступлением витамина А или каротина с кормом при однотипном кормлении по рационам с дефицитом сена, травяной муки, сенажа и силоса хорошего качества, недостаточном содержании в рационе добавок этого витамина или его провитаминов.

Каротиноиды кормов легко разрушаются под действием солнечного света, кислорода, кислой среды, высокой температуры. Недостаток витамина А и каротина животные испытывают при скармливании им недоброкачественных кормов - сена запоздалой уборки, силоса с очень высоким или низким рН.

Причинами А-гиповитаминоза могут быть скармливание животным прогорклых жиров, недоброкачественной муки, консервирование кормов химическими консервантами, длительная варка

кормов при доступе воздуха, Все это приводит к окислению и разрушению витамина А

Эндогенный А-гиповитаминоз возможен при инфекционных и инвазионных болезнях, хронических интоксикациях. При содержании в кормах большого количества нитратов и нитритов (что наблюдается в кормах, собранных с полей, обильно удобренных азотными удобрениями, особенно в засуху) происходит разрушение каротина и витамина А, что может послужить причиной болезни.

Патогенез.

Образование витамина А из бета-каротина главным образом происходит в кишечнике. Ферментативные системы организма разных животных обладают неодинаковой способностью превращать каротин в витамин А. У крупного рогатого скота превращение его в витамин А происходит преимущественно в печени, поэтому в сыворотке крови одновременно содержится каротин и витамин А, чего не наблюдается у других животных.

В основном депо витамина А является печень, при значительных запасах его в ней потребность организма животного может обеспечиваться длительное время.

Витамин А в организме участвует:

- в обмене многих веществ, но особенно в белковом,
- входит в структуру эпителиальных клеток, состав липидного слоя мембран,
- принимает непосредственное участие в синтезе зрительного пигмента родопсина и в процессах воспроизводства,
- оказывает регулирующее влияние на рост костей.

При гиповитаминозе А нарушаются многие обменные процессы и физиологические функции организма:

- а) процессы активного всасывания из кишечника разных веществ, в том числе и цинка;
- б) барьерная функция слизистых оболочек дыхательных путей;
- в) неспецифическая резистентность организма к инфекции, так как витамин А необходим для активности фагоцитов, неспецифических факторов защиты (интерферона, лизоцима и др.);
- г) развитие нервной, хрящевой и костной ткани, зубов;
- д) синтез стероидных гормонов.

У больных гиповитаминозом А в сетчатке глаза не происходит ресинтез родопсина и развивается *гемералопия* (куриная или ночная слепота и неспособность воспринимать слабые световые раздражения).

Вследствие метаплазии и ороговения эпителия слезных желез и закупорки их протоков слущенным эпителием глаза лишают-

ся необходимой среды — слезного секрета, что приводит к подсыханию и помутнению роговицы (ксерофтальмия). В результате снижения местной защиты (отсутствие лизоцима) под воздействием микроорганизмов происходит размягчение и изъязвление роговицы (кератомалация), которые осложняются воспалением всего глазного яблока (панофтальмит).

При недостатке витамина А наступает: гиперплазия и ороговение эпителия, кожи, слезных желез, конъюнктивы, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов.

Вследствие гиперплазии и ороговения кожи атрофируются сальные и потовые железы, кожа становится сухой, складчатой, шерстный покров теряет блеск, местами выпадает.

При дефиците витамина А нарушается функция размножения, которая связана с развитием сперматогенного эпителия и плаценты. Повреждение эпителия половых органов может привести к гибели зародышей, абортam.

Вследствие недостатка витамина А изменяется рост костей. Наступают нарушения процессов всасывания и остеомалации, уменьшается активность остеобластов.

Витамин А служит фактором роста, при его недостатке нарушается синтез коллагена костной ткани, наступает ее дистрофия, задерживается рост молодняка.

Дефицит витамина А в организме приводит к выраженным изменениям в эндокринной системе: в щитовидной железе происходит изменение фолликулов и нарастание коллоида с повышением неорганического йода и снижением тироксина.

Симптомы.

Основными признаками гиповитаминоза А для животных всех видов являются:

- матовость шерстного покрова, глазури копытного рога, потеря эластичности кожи, ее складчатость, шелушение кожи, возможны экзематозные или бесшерстные участки кожи;

- отставание в росте и развитии молодняка, предрасположенность его к легочным и желудочно-кишечным заболеваниям;

- уменьшение половой активности у самцов и самок, яловость и бесплодие маточного поголовья, высокая эмбриональная смертность, рождение маложизнеспособного приплода.

Однако главным признаком недостаточности витамина А у животных является ночная или сумеречная слепота, сопровождаемая отеком глазного диска (при офтальмоскопии) и сильным слезотечением. Животные в сумерках или ночью не видят и наталкиваются на других животных или травмируются о различные предметы.

Телята, испытавшие в антенатальный период выраженный

недостаток витамина А, рождаются слабыми, маложизнеспособными. Часто отелы проходят раньше времени, а телята рождаются с различными аномалиями (ненормальное развитие глазного яблока, водянка мозга, заячья губа, неправильное развитие конечностей).

У телят вскоре после рождения наблюдаются:

- потеря аппетита,
- отставание в росте,
- недостаточная остеомалация,
- нарушение координации при ходьбе, судороги, параличи и потеря зрения.

Такие телята подвержены многим инфекционным заболеваниям (энзоотическая пневмония, паратиф, колибактериоз, дизентерия, пупочные инфекции и др.).

Несмотря на общность признаков, наблюдаемых при гиповитаминозе А у разных животных, они проявляются не всегда одинаково и имеют некоторые особенности.

У овец отмечается вялость, малоподвижность, снижение аппетита и подергивание мускулатуры. Через некоторое время отмечается ослабление зрения, прекращается жвачка, появляются некоординированная походка, судороги, паралич задних конечностей, истощение и образование мочевых камней (в значительной степени), моча темная, с повышенной относительной плотностью, содержит индикан и аммиак.

У свиней заболевание характеризуется массовым рождением слепых поросят и поросят-уродов, отмечаются невыравненность пометов, выкидыши и мумифицированные плоды. Поросята, родившиеся от больных гиповитаминозом А свиноматок, гибнут вскоре после рождения. В последующем развитии у таких поросят отмечаются диареи, судороги, параличи, ороговение слизистой языка и воспаление внутреннего и среднего уха.

Патоморфологические изменения.

Устанавливают сухость, складчатость кожи, десквамацию эпидермиса, диффузные алопеци, наличие экзематозных участков, нарушение глазури и трещины на копытном роге. При клинически выраженной форме болезни находят ксерофтальмию (сухость глаз), некротические и гнойно-воспалительные изменения роговицы с размягчением тканей (кератомалация) или гнойно-воспалительный процесс всего глазного яблока (панофтальмит).

Кроме этого наблюдаются воспаление среднего уха, пневмония (у свиней, телят, ягнят), очаговый некротический гепатит (у телят).

У молодняка крупного рогатого скота отмечаются эрозии с повреждения сосудов и мышечной дегенерацией. У взрослого

крупного рогатого скота наблюдаются гиперкератинизация эпителия складки преддверия рубца и большое число сосочковых кист.

При гистологическом исследовании слизистых оболочек и железистого аппарата органов пищеварения устанавливают метаплазию, атрофию и кератинизацию (ороговение). Подобные изменения эпителия обнаруживают в яичниках и семенниках.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Устанавливают на основе характерных клинических признаков и анамнеза, а также данных анализа крови и тканей печени на содержание витамина А и бета-каротина. Обязательно учитывают данные о составе рациона (содержание каротина), функциях воспроизводства, а также результатов офтальмоскопического исследования.

При дифференциальной диагностике исключают спорадический менингоэнцефаломиелит крупного рогатого скота (высокая температура, воспаление серозных оболочек), бешенство (водобоязнь, параличи), отравления свинцом (слепота, расстройства пищеварения, нефропатия, высокое содержание свинца в сыворотке крови), цереброкортикальный некроз (потеря аппетита, атаксия, судороги, опистотонус, снижение концентрации тиамин в крови), а также пастбищную тетанию (резкое снижение магния в сыворотке крови), телязиоз (исключают исследованием конъюнктивального содержимого на наличие паразитов).

У свиней следует исключить отравление поваренной солью (жажда, рвота, диареи, высокая концентрация хлорида натрия в содержимом желудка), мышьяком, ртутью (язвы кишечника, нарушения нервной системы).

Прогноз.

При своевременном лечении благоприятный, в тяжелых случаях — осторожный, а при осложнениях - неблагоприятный.

Лечение.

Балансируют кормовые рационы по содержанию витамина А и каротина. С этой целью в рацион больных животных включают корма, богатые каротином (зеленую траву, хорошее сено, кукурузный силос, морковь, брюкву, сенную и хвойную муку). При недостатке каротина в кормах рацион обогащают препаратами витамина А: аквиталом, витаминизированным рыбьим жиром, концентратом витамина А, цитралем, цихолем, тривитаминном.

В практике ветеринарии хорошо себя зарекомендовал тривитамин - стабилизированный масляный раствор ретинола, холекальциферола и токоферола. Он предназначен только для внутреннего применения.

При поражении кожи, слизистых оболочек глаз показано местное применение препаратов витамина А: масляного раствора ре-

тинола, каротина, цитраля и др.

С учетом возникших осложнений (респираторные, желудочно-кишечные болезни и др.) больным животным назначают соответствующую этиопатогенетическую и симптоматическую терапию.

При проведении лечебных мероприятий следует помнить, что длительное применение больших доз витамина А может вызвать гипервитаминоз, при котором нарушается нормальная структура и функция клеточных и субклеточных (митохондрий, лизосом) мембран, повреждаются различные органы и ткани.

Профилактика.

Основные меры профилактики А-гиповитаминоза — полноценное кормление животных, удовлетворение их потребности в каротине и ретиноле в соответствии с существующими нормами. Содержание каротина и витамина А в рационе увеличивают при болезнях печени, желудочно-кишечных расстройствах, воспалительных процессах в матке, инфекционных и инвазионных болезнях, стрессах, беременности, недостатке в кормах протеина, энергии, при содержании в рационе большого количества нитратов и нитритов, недостатке токоферола и цинка.

При содержании животных на промышленных комплексах в комбикорма включают как обязательный компонент витаминный препарат, в комбикорма для свиней — травяную муку. Для сохранения в кормах витамина А и каротина используют антиоксиданты (дилудин, сантоквин, этоксиквин).

Д-гиповитаминоз

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, круглогодичном 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.

Основным природным источником витамина Д₂ является сено, сенаж, молозиво, молоко, обрат, печень и другие корма животного происхождения. Природные источники витамина Д₂ ограничены, поэтому сокращение в структуре потребляемых кормов сена естественной сушки является основной причиной Д-

витаминовой недостаточности у травоядных животных в стойловый период.

Второй причиной гиповитаминоза Д служит недостаток инсоляции, длительное безвыгульное содержание животных. В средних и северных широтах в стойловый период животные испытывают большой недостаток в естественном ультрафиолетовом излучении. Эта проблема особенно остро стоит в промышленном животноводстве и птицеводстве.

Причиной Д-витаминовой недостаточности у крупного рогатого скота является однотипное силосно-жомовое, бардяное, высококонцентратное кормление с недостатком или отсутствием в рационах сена.

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.

Для человека и животных активными формами служат витамины Д₂ и Д₃. Причем витамин Д₃ биологически активен для всех животных, а Д₂ только для млекопитающих.

Непосредственное участие в фосфорно-кальциевом обмене принимают активные формы витаминов Д₂ и Д₃. В печени Д₃ превращается в 25-оксихолекальциферол, а Д₂ - в 25-оксиэргокальциферол. 25-оксихолекальциферол, с помощью специального транспортного белка переносится в почки, где превращается в 1,25-дегидроксиэриокальциферол. Подобным образом из 25-ок-сиэргокальциферолы образуется 1,25-дегидроксиэргокальциферол.

Эти два метаболита являются основными активными веществами, ответственными за осуществление трансмембранного переноса кальция и неорганического фосфора.

Существенная роль в этом процессе принадлежит паратгормону и кальцийсвязывающему белку (CaСБ), локализирующемуся на микроворсинках эпителиальных клеток тонкого кишечника.

Этот белково-минеральный комплекс образуется с участием активных форм витамина Д. Недостаток активных форм витамина Д и паратгормона приводит к плохому усвоению кальция и фосфора из кормов, обеднению костной ткани этими элементами, нарушению процесса минерализации костяка.

Наряду с этим в костной ткани нарушается процесс образования коллагена и других компонентов органической части с избыточным образованием остеоидной ткани со стороны зоны энхондрального роста эндо- и периоста. Витамин Д и паратгормон регу-

лирует выделение солей фосфора почками. При их недостаточности ухудшается обратное всасывание (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, остеоллизисом формирующегося в костях гидроксиапатита, снижением в крови и мышечной ткани содержания кальция, нарушением вследствие этого нервно-мышечного возбуждения, развитием тетанических судорог.

Значительное снижение в крови кальция ведет к нервно-мышечному расстройству, тетаническим судорогам и парезу мышц.

Симптомы.

Гиповитаминоз Д у взрослых животных часто сопровождается минеральной и белковой недостаточностью, клиническая картина заболевания такая же, как при алиментарной остеодистрофии. Преобладание в патологическом процессе остеофиброза при гиповитаминозе В 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.

Патоморфологические изменения.

Кости утолщены, деформированы, бугристые, размягчены, что свидетельствует о преобладании остеофиброза.

Диагноз

устанавливают на основании результатов анализа кормления и содержания животных, клинических и лабораторных исследований, патоморфологических изменений органов и тканей трупов или вынужденно убитых животных.

Лечение.

В рационы вводят корма, богатые витамином Д - сено, сенную резку, сенную муку, сенаж, цельное молоко, обрат, комбикорма, обогащенные премиксами, специальные витаминно-минеральные добавки. Назначают витаминные препараты.

В этих целях используют свежий витаминизированный рыбий жир, масляный концентрат витамина Д₂, тривитамин и др.

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 мов, недопущение однотипного кормления. Введение в рационы животных кормов, богатых витамином Д: длинностебельчатого сена, 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.

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 Д₃: видеин Д₃, гранувит Д₃, облученные дрожжи, концентраты витамина Д₂ в масле и др. Их дают животным с кормом ежедневно в течение 1—2 месяцев.

Е-гиповитаминоз

Хроническое заболевание, характеризующееся нарушением функции размножения, перерождением и некрозом печеночных клеток, токсической гепатодистрофией.

Регистрируется у всех видов животных, у взрослых животных протекает без выраженных клинических признаков, у молодняка крупного рогатого скота и овец в форме беломышечной болезни и перерождения печени («опилочная болезнь»), у свиней - некроза печени. Витамин Е — группа из восьми различных токоферолов, из которых альфа-токоферол обладает наибольшей биологической активностью. Он обладает природными антиоксидантными свойствами, способствует усвоению и сохранению витамина А и каротина.

Витамин Е, как естественный антиоксидант, синергически связан с функцией селена.

Этиология.

Основной причиной гиповитаминоза Е является недостаток в кормах токоферола. Его дефицит в организме образуется при скармливании кормов, подвергшихся тепловой обработке (дегидратация, гранулирование), консервированию (прежде всего с применением пропионовой кислоты). При снижении концентрации этого витамина в кормах повышается содержание перекисей и продуктов их разрушения. Низкое содержание витамина Е наблюдается при высокой кислотности почвы, затрудняющей использование селена, наличии в корме большого количества ненасыщенных жирных кислот (НЖК), масляной кислоты, нитратов и других веществ.

НЖК (линолевая и линоленовая) повышают у жвачных концентрацию гидроксидов, способствующих развитию алиментарной миопатии.

Патогенез.

Витамин Е, являясь активным природным антиоксидантом, депонируется в основном в печени и жировой ткани. Он останавливает процесс образования перекисей липидов в клеточных мембранах, сохраняя этим их целостность и функциональную активность. Витамин Е является компонентом биологических мембран, образуя в них комплекс с селеном и полиненасыщенными кислотами. Чем больше в мембранах этих кислот, тем больше потребность в витамине Е и селене для поддержания их активности. Витамин Е препятствует образованию эндоперекисей, предшественников простагландинов, и этим ограничивает процессы агрегации тромбоцитов. Токоферол в легких защищает от повреждений эпителий бронхов и альвеол, способствует сохранению сурфактанта, предупреждает окисление витамина А, необходимого для регуляции биосинтеза гликопротеидов в легочной ткани, дифференцировки клеток эпителия слизистой оболочки бронхов. Витамин Е активизирует синтез гема, входящего в состав гемоглобина, миоглобина, каталаз, пероксидаз, цитохромов. Увеличивая синтез гема, витамин Е активизирует эритропоэз, синтез, дыхательных ферментов тканей, а следовательно, энергетические и синтетические процессы в них.

При недостаточности витамина Е в организме образуются перекиси липидов, нарушается структура и функции мембран.

В результате в печени наступают жировая дистрофия и некроз гепатоцитов. У самцов отмечаются дистрофические изменения в семенниках, уменьшается спермиогенез, угасает половой инстинкт.

У самок задерживается развитие фолликулов, повреждаются кровеносные сосуды плаценты, нарушается питание плода и наступает его гибель.

При гиповитаминозе Е в скелетных мышцах развивается дистрофия, вплоть до мышечного некроза.

Симптомы.

Клиническое проявление заболевания у молодняка крупного рогатого скота проявляется после рождения или в первые 2-3 месяца их жизни: отмечается замедленная, нехарактерная и напряженная походка, быстрая утомляемость, резкое учащение дыхания и сердечных сокращений, на шерстном покрове выступает пот.

В тяжелой стадии заболевания животные лежат на боку с вытянутой головой, а передние конечности согнуты в запястных суставах и долго остаются в таком положении. У некоторых животных

мышцы шеи, спины и голеней становятся твердыми, нарастают признаки гипертонуса мускулатуры.

У взрослых животных гиповитаминоз Е характеризуется нарушением репродуктивной функции. У самцов снижается половая активность и спермиогенез. У самок охота проявляется слабо, половые рефлексы отсутствуют, часто отмечают перегулы, яловость и бесплодие, эмбриональную смертность и аборт.

Клинические признаки у взрослых животных и молодняка при Е-гиповитаминозе, вызванном потреблением недоброкачественных кормов или кормов с избытком ненасыщенных жирных кислот, характеризуются жировым перерождением печени с возможным некрозом и лизисом гепатоцитов.

Проявление клинических признаков гиповитаминоза Е у большинства животных сопровождается резким повышением активности аспартаттранса-миназы, аланинтрансаминазы и альдолазы и снижением содержания витамина Е, эритроцитов и лимфоцитов.

Моча приобретает кислую реакцию, содержит белок, сахар, гемоглобин и миоглобин, креатин и креатинин.

Патоморфологические изменения.

У животных устанавливают атрофические и дистрофические изменения в семенниках и яичниках. Печень увеличена, ломкая, в ней серо-желтые участки чередуются с темно-бурыми. Из-за пятнистой окраски печени ее называют «опилочной». Жировая ткань имеет коричневую пигментацию. При развитии миопатии и беломышечной болезни в скелетных мышцах обнаруживают серобелые полосы и пятна. Мышцы бледные, тусклые, дряблые. Сердце расширено, стенки его утончены.

Миокард имеет вид вареного мяса.

В легких застойная гиперемия и отек.

В головном мозге отмечают явления экссудативного диатеза, застой крови, отек.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Диагностика проводится комплексно с учетом анализа рациона на содержание токоферола, селена, характерных клинических признаков, патоморфологических изменений и результатов биохимического определения витамина Е в крови и печени, а также определяют активность ферментов, которые связаны с обменом в мышцах (АСТ, АЛТ, АЛД).

При дифференциальной диагностике следует исключить:

- у молодняка крупного рогатого скота - пастбищную тетанию, артриты, разрыв ахиллова сухожилия;

у коров — родильный парез (гипокальциемия, слабость мышц, кома).

Лечение и профилактика.

В рационы животных включают корма, богатые витамином Е, — зеленую траву, травяную муку, пророщенное зерно, гидрорешенную зелень» сенаж, отруби, молоко, хорошев люцерновое и клеверное сено. Потребность в токофероле увеличивается при высоком содержании жира в кормах, назначении животным рыбьего жира.

С лечебной и профилактической целью вводят препараты витамина Е: масляный концентрат токоферола, тривитамин, аевит, кормовит Е-25, граяувит Е. Как правило, гранувит Б (микрогранулированная форма альфа-токоферола в наполнителе, состоящем из декстрозы, лактозы, поливинилового спирта и сухого обезжиренного молока) применяют для лечения телят в виде кормовых добавок.

В профилактике гиповитаминоза Е значительная роль отводится сочетанию токоферолов с другими веществами, обладающими антиоксидантными свойствами. В этом отношении особая роль принадлежит такому микроэлементу, как селен, который широко применяется при лечении и профилактике беломышечной болезни, являющейся одной из патологий, связанных с недостаточностью витамина Е.

Как вспомогательное лечебное средство для устранения гиповитаминоза Е можно назначать каротин, витамин А, аскорбиновую кислоту, которые обладают свойствами синергизма по отношению к токоферолам.

С-гиповитаминоз (СКОРБУТ, ЦИНГА)

Заболевание, развивающееся вследствие недостатка аскорбиновой кислоты в организме и сопровождающееся расстройством кроветворения, кровоизлияниями, образованием скорбутной каймы и язв на деснах, опуханием суставов, расстройством окислительно-восстановительных процессов.

Гиповитаминозом С чаще болеют свиньи, собаки, пушные звери, крупный рогатый скот и реже овцы, лошади, несмотря на их способность синтезировать витамин С из глюкозы в печени. Важно отметить, что молодые животные — телята, поросята, в первые 10-20 дней жизни неспособны синтезировать достаточное количество витамина С, что ставит их в полную зависимость от содержания аскорбиновой кислоты в молозиве и молоке.

Этиология.

Заболевание возникает при дефиците витамина С в кормах и рационах с преобладанием в них мучнистых кормов, комбикормов без витаминной травяной муки.

У свиней это заболевание вызывается скармливанием корма, прошедшего термическую обработку (варка, гранулирование), не-

достаточным потреблением сырого корма, а также ограниченным содержанием витамина С в рационе в период молозивного и молочного кормления. Отрицательно действуют на эндогенный синтез аскорбиновой кислоты прогорклые жиры, испорченные кухонные пищевые отходы. У крупного рогатого скота развитию болезни способствует скармливание недоброкачественных кормов, пораженных токсичными грибами, содержащих повышенное количество нитратов и нитритов, пестицидов.

Гиповитаминоз С у них отмечают при кетозе, хроническом гепатите, гепатозе и циррозе печени, а также при ацидозе рубца, при которых не происходит нормального развития микрофлоры и синтеза аскорбиновой кислоты.

Возникновение этого гиповитаминоза возможно при острых и хронических болезнях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся диареей, при недостаточности в организме витаминов А и Е.

Патогенез.

Аскорбиновая кислота обладает сильно выраженными восстановительными свойствами, в организме она превращается в дегидроаскорбиновую кислоту, образуя с ней окислительно-восстановительную систему, транспортирующую ион водорода, что поддерживает большое число разнообразных биохимических процессов.

В частности, при недостатке витамина С нарушается превращение пролина и лизина в гидроксипролин (основной структурный компонент хрящевой, костной и других вариантов соединительной ткани), что обуславливает появление признаков скорбута (кровотечения из прекапилляров и капилляров) с расслоением соединительной ткани в суставах деснах, костях и хрящах.

При дефиците витамина С замедляется биосинтез гормонов надпочечников (синтез норадреналина из дофамина) дентина, нарушаются процессы всасывания железа из кишечника и включения его в гем, что сопровождается снижением эритропоэза и гипохромной анемией за счет нарушения созревания эритроцитов.

Очень важна ее способность «тушить» внеклеточные окислительные процессы, особенно при повреждении свободными радикалами легочной ткани. В связи с этим аскорбиновая кислота столь эффективна при воспалительных заболеваниях легких.

При недостаточности аскорбиновой кислоты в организме снижается иммунологическая защита организма, резистентность ко многим вирусным, бактериальным, паразитарным болезням.

Симптомы.

Гиповитаминоз С у большинства животных характеризуется:

- угнетением,
- снижением аппетита, продуктивности,
- отставанием в росте.

У поросят характерным симптомом является появление кровоизлияний на коже, в подкожной клетчатке, на слизистых оболочках. Чаще всего они появляются спонтанно или под влиянием легких ушибов и сдавливаний. Геморрагии в коже сливаются в обширные кровоподтеки. В местах кровоизлияний щетина выпадает и образуется язвенный дерматит. Десны отечные, припухшие, потрепавшиеся, кровоточивые, нередко изъязвленные.

У новорожденных телят при гиповитаминозе С на слизистой оболочке нижней десны находят «скорбутную кайму» в виде полосы темно-фиолетового цвета, идущей по краю десны резцов. Слизистая оболочка десен рыхлая, набухшая, складчатая, десны кровоточат. У части больных телят под конъюнктивой обнаруживают симметрично расположенные, разлитые кровоизлияния, на поверхности мекония находят прожилки крови, что указывает на снижение порозности кровеносных сосудов толстого отдела кишечника. Отмечают также нарушения в росте зубов. Резцы почти полностью покрыты десной, что указывает на замедленный выход из альвеол. Зубы нередко растут в разные стороны в виде буквы «V», при этом они шатаются.

У больных новорожденных телят наблюдают поражения глаз. В склере отмечают отек и симметричные кровоизлияния на глазных яблоках.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают тахикардию до 150 и более сокращений в минуту, понижение артериального и повышение венозного давления. У больных животных отмечают деформацию и утолщение запястных и скакательных суставов, отек и кровотечение из пупочного канатика.

У взрослого крупного рогатого скота и лошадей С-гиповитаминоз протекает без выраженных клинических признаков. Отмечают ухудшение аппетита, жажду, болезненность мышц и суставов, припухание десен, их кровоточивость, шаткость зубов. Температура тела животных в пределах нормы.

При гиповитаминозе С в крови снижается содержание аскорбиновой кислоты, гемоглобина, эритроцитов, гематокритной величины, глюкозы и общего белка.

Патоморфологические изменения.

В коже, подкожной клетчатке, на слизистой носовой полости и кишечника, в мочевом пузыре, почках на конъюнктиве глазного яблока и суставах наблюдаются многочисленные точечные и диффузные кровоизлияния.

Типичные для скорбута изменения локализируются в ротовой

полости: десны набухшие, темно-фиолетовые с геморрагиями, зубы шатаются, на слизистой оболочке мягкого неба и на языке отмечаются кровоизлияния. Костная ткань становится более пористой. Суставы припухшие из-за наличия в них серозно-геморрагического инфильтрата.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Основой для постановки диагноза являются обнаружение характерных клинических признаков, патологоанатомические изменения и снижение уровня витамина С в крови. При дифференциальной диагностике следует исключить недостаток витамина К (геморрагический диатез, пониженная свертываемость крови), стахиботриотоксикоз (геморрагический диатез, данные гистологического исследования), отравление фуразолидоном, недостаток витамина Е и селена (гиалиновая дегенерация скелетных и сердечных мышц).

У свиней необходимо исключить рожу (высокая температура, типичные красно-сине-фиолетовые пятна на коже; эффективное лечение с применением кофеина, пенициллина и сыворотки), чуму (кровавый понос, геморрагии в слизистой оболочке кишечника, высокая температура, быстрое течение).

Прогноз.

В начале заболевания и при своевременном лечении благоприятный, при обширных кровоизлияниях сомнительный.

Лечение.

Больным животным улучшают условия содержания и назначают корма, богатые витамином С и каротином: зеленую траву, травяную муку, картофель, морковь, брюкву, турнепс, свеклу кормовую и полусахарную, тыкву, хвойно-витаминную пасту, крапиву, а также настой шиповника, листьев черной смородины и др. Корма нужно давать свежими (сырыми) в измельченном виде.

С терапевтической целью используют аскорбиновую кислоту с кормом или питьевой водой в дозах: поросятам - 0,1-0,2 г, взрослым свиньям - 0,5-1,0. Одновременно с аскорбиновой кислотой применяют витамин Р. При кровоточивости десен лечение дополняют назначением витамина К. Слабым новорожденным телятам с выраженными явлениями гипохромной анемии назначают препараты железа с аскорбиновой кислотой (ферроплекс), цианкобаламина, фолиевой кислоты и гемотрансфузии. Для лечения больных гиповитаминозом С телят предложен метод внутривенного введения лекарственной смеси, состоящей из аскорбиновой кислоты, реополиглюкина или полиглюкина и эуфиллина.

При развитии некротического стоматита ротовую полость орошают растворами этакридина лактата 1:1000, фурацилина 1:5000 или антибиотиков, смазывают пораженные участки йодио-

лом, йодглицерином и др.

Высокие дозы витамина С, особенно у молодых животных, могут привести к гипервитаминозу. Это состояние характеризуется появлением и гемолиза в эритроцитах, снижением использования глюкозы тканями, подавлением секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы, нарушением всасывания витамина В₁₂, увеличением кровоточивости.

Профилактика.

Профилактические мероприятия основываются на обеспечении достаточного количества корма, богатого витамином С (комбинированный силос, картофель, свекла, брюква и другие корнеплоды).

Для профилактики С-гиповитаминоза телятам в молочный период необходимо вводить в молозиво аскорбиновую кислоту, для предупреждения гиповитаминоза С у новорожденных поросят и повышения их жизнеспособности целесообразно свиноматкам до опороса ежедневно в течение недели добавлять в корм аскорбиновую кислоту.

Недостаточность витаминов группы В

Недостаточность витамина В₁ (тиамина) (*hypovitaminosis В₁*) – заболевание протекающее с накоплением в крови и тканях пировиноградной кислоты, нарушением водного, углеводного, белкового и жирового обменов, сопровождающееся расстройством функций нервной системы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диспепсическими явлениями.

Заболевание регистрируется у молодняка крупного и мелкого рогатого скота, собак, кроликов, кошек, птиц, свиней и пушных зверей. Реже диагностируется у взрослых животных.

Этиология. Наиболее часто недостаток витамина В₁ отмечается при его дефиците в кормах, а также при патологических состояниях желудочно-кишечного тракта и печени, кормлении кормами поражёнными грибами, бессистемном применении некоторых антибактериальных и антипаразитарных средств (антибиотики, кокцидиостатики), аминазина.

Гиповитаминоз может возникнуть и при поедании сырой рыбы, содержащих антагонисты витамина В₁ – фермент тиаминазу. В качестве авитамина может выступать кокцидиостатик ампролиум, фенола.

У молодняка жвачных животных при длительном однотипном кормлении концентратами, а также сахарной свеклой, патокой, при недостатке в рационе клетчатки развивается хронический ацидоз рубца, руминит, нарушается синтезирующая функция симбионтных микроорганизмов и, как следствие – тяжёлая форма В₁-

гиповитаимноза – кортикоцеребральный некроз. У телят до 3-х месячного возраста витамин В₁ не синтезируется.

Симптомы. Характерными симптомами В₁-гиповитаминоза являются общее угнетение, атаксия, клонико-тонические судороги мышц спины и затылка (опистотонус), нистагм глазного яблока, ригидность мышц конечностей, их парезы и параличи. Температура в норме или ниже её. У свиней хорошо выражены симптомы гастроэнтерита, сердечная недостаточность и мышечная слабость.

У телят наряду с нервными явлениями, при лёгкой форме ус-танавливают симметричные алопеции на задних конечностях и других участках тела.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза рациона, клинической картины и лабораторного исследования крови. В крови увеличено количество пировиноградной и молочной кислот, снижается количество тиамин и кокарбоксилазы. В необходимых случаях диагноз уточняют по лечебному эффекту от инъекций тиамин бромида или хлорида.

В дифференциальном отношении исключают болезни, сопровождающиеся синдромом поражения нервной системы (столбняк, ботулизм, болезнь Ауески и Тешена, листериоз, менингоэнцефалит, невротический синдром при кетозе, отравления свинцом, селеном, гипокальциевую или гипомагниевую тетанию и др.).

Лечение. В рационы включают корма, богатые тиамином: травоядным – зеленую траву, хорошее сено из бобовых или лугового мнотравья, концентраты из зерен злаков и гороха, льняной и подсолнечниковый жмых, пшеничные отруби, дрожжи (от 10 до 200 гр. в сутки). Плотоядным – сырое мясо, печень, цельное молоко, творог. Рыбу, содержащую ингибиторы тиамин, дают в вареном виде.

Медикаментозная терапия основана на применении тиамин бромида или хлорида, которые вводят подкожно или внутримышечно в дозах телятам – 50 – 100 мг, пороссятам 10 – 20 мг, внутрь пороссятам 25 – 40 мг. Курс лечения при любой форме введения препарата не менее 7 – 10 дней.

Профилактика. Ограничить скармливание кормов содержащих тиаминазу. Правильно применять препараты, влияющие на жизнедеятельность микрофлоры желудочно-кишечного тракта. В комбикорма для свиней обязательно включается травяная мука, а также по 1 – 1,5 г тиамин на 1 тону корма. Учитывая высокую чувствительность жеребых кобыл к недостатку тиамин, в их рацион включают проращенное зерно или дрожжи.

Недостаточность рибофлавина (В₂ -гиповитаминоз) (hypovitaminosis) В₂ – это заболевание характеризующееся нару-

шением окислительно-восстановительных процессов, поражением трофических нервов и печени. Болеют чаще свиньи, собаки, а также телята при раннем отъёме.

Этиология. У телят гиповитаминоз В₂ возникает при недостаточной выпойке цельного молока или недостатке в ЗЦМ или комбикормах рибофлавина. У поросят чаще всего гиповитаминоз является следствием кормления их концентратами и свеклой.

Предрасполагают к возникновению гиповитаминоза болезни желудочно-кишечного тракта и печени, а также дефицит перевариваемого протеина в рационе.

Симптомы. Заболевание протекает при пониженной температуре тела, урежении пульса и частоты дыхательных движений.

Отмечается задержка роста у молодняка, выпадение волос на спине, вокруг глаз и ушей; себорейный дерматит; конъюнктивит и помутнение роговицы, признаки анемии. Могут отмечаться симптомы поражения нервной системы, проявляющиеся мышечной слабостью, полупарезами конечностей, в тяжёлых случаях – коматозным состоянием. У самок происходит нарушение репродуктивной функции.

Диагноз. Ставится комплексно с учётом анамнестических данных, клинического проявления, результатам клинического проявления, патологоанатомического вскрытия, результатам определения рибофлавина в кормах и крови, а также результатов лечебного применения рибофлавина.

В дифференциальном отношении следует исключить гиповитаминоз А и отёчную болезнь.

Лечение и профилактика. Назначают корма, богатые рибофлавином (дрожжи, люцерновую муку, проращенное зерно, зелень, молоко, рыбную и мясную муку).

В качестве специфического лечения применяют рибофлавин, выпускающийся в порошке и таблетках по 2,5 и 10 мг. С лечебной целью препарат дают внутрь с кормом в течение 8 – 12 дней в дозах: поросятам-сосунам – 3 – 5 мг; взрослым свиньям от 20 до 50 мг; телятам-молочникам 50 – 100 мг; собакам от 1 до 10 мг.

Недостаточность никотиновой кислоты (гиповитаминоз РР, гиповитаминоз В₃) (*hypovitaminosis B₃*) – это заболевание, сопровождающееся тяжёлым поражением кожи, нервной системы, расстройством пищеварения, развивающееся при недостатке никотиновой кислоты.

Наиболее часто заболевание встречается у свиней и собак, реже у других видов животных.

Этиология. В организме свиней, собак, птиц и других животных синтез витамина РР может происходить из аминокислоты

триптофана, при этом для образования 1 мг никотинамида необходимо 180 мг триптофана. Недостаточность никотиновой кислоты возникает у свиней при кормлении их преимущественно кукурузой, так как в ней очень мало содержится никотиновой кислоты и триптофана.

У собак эта болезнь возникает при кормлении исключительно растительными кормами при отсутствии в рационе мяса, рыбы и молочных продуктов.

Симптомы. Заболевание носит массовый характер и протекает в острой, подострой или хронической формах. Отмечается отставание в росте, анемичность слизистых, частые расстройства функций желудочно-кишечного тракта. В дальнейшем наблюдается поражение кожи: она утолщается, и на ней появляются красноватые узелки, а затем пузырьки с серозным содержимым, которые лопаются и кожа покрывается сплошным чёрным налётом.

У собак типичным симптомом является утолщение языка, спинка его покрыта серовато-чёрным налётом («чёрный язык»).

У больных возникает язвенный гастрит, энтерит, кровавый понос. Наблюдается атаксия, парезы и параличи зада, нервные припадки.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных, анализа рациона на содержание никотиновой кислоты, а также лечебного эффекта от применения препаратов витамина РР.

При дифференциальной диагностике исключают дерматиты, экземы, паракератоз.

Лечение и профилактика. В рацион включают кормовые дрожжи, дрожжеванные корма, клеверное или люцерновое сено, проращенное зерно, отруби, мясокостную муку.

Подкожно вводят никотиновую кислоту в форме 1 % раствора в дозе 0,4 мг на 1 кг массы животного в течение 12 – 16 дней. Кроме этого показано применение тиамин-бромиды и аскорбиновую кислоту.

При проведении профилактических мероприятий, прежде всего, следует разнообразить рационы кормами, богатыми никотиновой кислотой. Варка кукурузы предупреждает развитие гиповитаминоза РР у животных, так как разрушаются связи, блокирующие биологическую активность витамина в зерне.

Недостаточность пиридоксина – В₆-гиповитаминоз (hypovitaminosis B₆) – это заболевание, сопровождающееся нарушением аминокислотного обмена, микроцитарной анемией, поражением кожи и нервными явлениями, которое развивается при недостатке пиридоксина.

Этиология. Заболевание может развиваться при скормливание вареных кормов или рыбных продуктов, бедных пиридоксином, а также при поступление в организм природных антагонистов пиридоксина в результате длительного применения льняного семени, льняных жмыхов и льняного шрота, в котором имеется анти-витаминное вещество линатин).

Причиной гиповитаминоза В₆ может быть скормливание недоброкачественных кормов, пораженных грибками и плесенью, а также нерациональное применение антибиотиков и сульфаниламидов, которые приводят к расстройству желудочно-кишечного тракта и подавлению микробного синтеза витамина В₆.

Симптомы. Течение болезни хроническое. У свиней уменьшается или извращается аппетит, отмечается рвота, понос, тусклость и взъерошенность волос, их выпадение, вокруг глаз образуются коричневые корочки из засохшего экссудата, наблюдаются ненормальные движения задних конечностей, судороги. Отмечаются признаки микроцитарной анемии.

У телят наблюдается задержка роста, микроцитарная анемия, облысение, поносы, судороги.

У пушных зверей очень чувствительны к недостатку пиридоксина беременные самки. Отмечается уменьшение аппетита, микроцитарная анемия, атония кишечника, эпилептические припадки, судороги. У самцов при сохранившейся потенции – аспермия, а у самок – мало- или бесплодие. У собак и кошек – нервные явления, анемия, возникают эритемы и некроз кончика хвоста.

Диагноз ставят на основании анализа анамнестических данных, клинического проявления, результатов гематологических, гистологических и патологоанатомических исследований. Принимают во внимание, что В₆-гиповитаминоз легко поддается лечению при введении пиридоксина.

Лечение. В рацион включают зерновые корма, дрожжи, дрожжеванные корма, травяную муку. Для плотоядных – молоко, сырую печень, мясо.

В качестве специфического препарата применяют пиридоксин гидрохлорид внутрь или внутримышечно: свиньям 0,05 – 0,1 г, телятам – 0,05 – 0,4 г, собакам 0,02 – 0,08 г, в течение 10 – 12 дней ежедневно или через день. Одновременно рекомендуется применять никотиновую и фолиевую кислоты, тиамин и средства симптоматическую терапии.

Профилактика. Недостаток пиридоксина компенсируют введением в рацион сухих кормовых дрожжей, люцерновой или хвойной муки, зерновых кормов, кукурузы, зелёной травы и кормов животного происхождения

Недостаточность цианкобаламина (гиповитаминоз В₁₂) – (hypovitaminosis В₁₂) – это заболевание, характеризующееся нарушением белкового, жирового и углеводного обменов, ослаблением функций эндокринных и кроветворных органов. Чаще гиповитаминоз В₁₂ отмечается у свиней и птицы, у животных с многокамерным желудком недостаточность цианкобаламина может проявляться при недостатке в кормах кобальта или при патологии преджелудков. Болеют преимущественно молодые животные.

Этиология. Причиной недостаточности цианкобаламина наиболее часто является отсутствие в их рационе кормов животного происхождения или недостаточность в рационе кобальта, а также заболевания желудка и кишечника, когда нарушается синтез или всасывание этого витамина.

Симптомы. Отмечается замедление роста, потеря аппетита, снижение привесов, повышенная возбудимость, наблюдается макроцитарная анемия. У свиноматок характерно рождение мелкого, малочисленного, нежизнеспособного приплода. У поросят заболевание проявляется огрубением волосяного покрова, экзематозными поражениями кожи, потерей голоса и сосательного рефлекса у новорожденных поросят, прогрессирующей анемией, нарушением координации задних конечностей при движении, увеличением печени. В крови уменьшается содержание эритроцитов, гемоглобина, цианкобаламина. В лейкограмме – нейтрофилия.

У телят при скармливании молока с незначительным содержанием витамина В₁₂ прекращается рост, ухудшается аппетит, иногда нарушается координация.

Диагноз. Ставят комплексно с учётом анализа рациона, клинического проявления, определения содержания цианкобаламина в сыворотке крови. В дифференциальном отношении следует иметь в виду гиповитаминозы группы В.

Лечение и профилактика. В рацион вводят корма, богатые витамином В₁₂: молоко, обрат, рыбную и мясокостную муку, добавки, содержащие цианкобаламин КМБ-12 (концентрат метанового брожения), биовит, ПАБК, энтеробифидин, бифудумбактерин, бактрил..

Больным животным цианкобаламин вводят внутримышечно в дозе – поросятам 25 – 100 мкг, свиноматкам 500 – 1000 мкг.

Для профилактики гиповитаминоза В₁₂ включают в рацион корма животного происхождения, дрожжи и контролируют обеспеченность животных кобальтом.

Алиментарная (железодефицитная) анемия поросят

У молодых животных наибольшее распространение имеет анемия, связанная с недостатком у них железа.

Характеризуется расстройством деятельности кроветворных органов и нарушением обменных процессов, которое приводит к отставанию молодняка в росте и снижению резистентности заболевания.

Болеют преимущественно поросята.

Этиология

Основной причиной болезни является недостаток в организме железа. Потребность молодняка в нем определяется двумя факторами — расходом железа на осуществление жизненных процессов и увеличением живой массы, а таким образом, и объема крови. В связи с высокой интенсивностью роста поросят, потребность в железе у них значительно больше, чем у молодняка других видов животных. Так, уже на 6-8 день жизни после рождения вес поросенка удваивается, к двум месяцам (отъем) увеличивается в 14-16 раз, а к 6-7 месяцам — в 50-60 раз.

У поросят есть две возможности удовлетворить потребности в железе — за счет поступающего с молоком матери или кормом и за счет внутреннего (эндогенного), связанного в основном (на 65%) с эритроцитами. Молоко свиноматок, богатое пластическими веществами, очень бедно железом. В частности, в их молозиве его в 2 раза меньше, чем в молозиве коров. Поэтому с молоком поросенок в сутки может получить только 1-1,5 мг железа, или всего лишь 15-20%.

Эндогенное железо, освобождающееся из гемоглобина при распаде эритроцитов, составляет в сутки около 1%. Из плазмы оно обычно поглощается ретикуло-эндотелиальной системой и идет на синтез новых эритроцитов, расходуется в организме или депонируется. Однако особенностью молодых животных, в том числе и поросят, является то, что ретикулоэндотелиальная система у них функционирует слабо.

Предрасполагающим к заболеванию анемией поросят фактором является и тот, что при рождении у них запас железа составляет всего 50 мг, так как поступление его плоду в период беременности свиноматок лимитируется плацентарным барьером и составляет всего лишь 2% от полученного свиноматкой. Такой незначительный его резерв быстро расходуется, так как только на 1 кг привеса требуется примерно 27 мг этого элемента. Поэтому уже к 7—8 дню жизни поросят у них наступает дефицит железа, а к 3-4-недельному возрасту анемия достигает кульминации.

Способствуют возникновению и тяжести болезни недостатки в организме питательных веществ, витаминов и минеральных элементов. Не исключается и то, что срок функционирования эритроцитов у свиней составляет 63 дня против 120 дней у других животных.

Патогенез

Метаболизм железа в организме. В желудке под действием соляной кислоты и других факторов железо ионизируется и в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки связывается со специфическим к железу белком апоферритином, в результате образуется комплекс ферритин с трехвалентным железом. Этот комплекс всасывается в кровь, где железо из него освобождается и поглощается ретикулогистиоцитарной системой.

Значение железа для организма. Дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов, тесно связанных с синтезом белка и другими важными клеточными функциями. Кроме того, железо гемоглобина выполняет важную роль в образовании комплекса «кислород-гемоглобин» и пролонгировании (увеличении продолжительности) его существования, по времени достаточном для достижения этим комплексом самых периферических частей организма, где он по ходу постепенно распадается и отдает тканям освобождающийся кислород. При недостатке железа продолжительность существования такого комплекса в различной степени сокращается, возникает состояние гипоксии. В этом случае компенсаторно учащаются дыхание, работа сердца, развивается его гипертрофия. Кроме того, дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов.

Дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов, тесно связанных с синтезом белка и другими важными клеточными функциями.

Симптомы

В первые 10-15 дней у молодняка всех видов животных происходит снижение гемоглобина и количества эритроцитов. У жеребят, телят и ягнят оно носит обычно временный характер, а у поросят часто переходит в тяжелую форму болезни.

Алиментарная анемия возникает у поросят чаще, хорошо развитых в возрасте 3-6 недель.

Появляются бледность кожи и видимых слизистых оболочек, которые позже приобретают желтую окраску, отечность век, вялость.

Заметно снижается подвижность поросят, они становятся малоактивными, зарываются в подстилку, плохо сосут свиноматку, отстают в росте, щетина становится грубой, ломкой, а кожа морщинистой.

Может быть извращение аппетита, нарушения пищеварения. Живот часто вздут или подтянут, поносы чередуются с запорами. В

кале может быть примесь слизи. В крови резко снижается гемоглобин с 10 до 3-5 г%. Количество эритроцитов обычно не изменяется.

Изменяется качественный состав эритроцитов, сопровождающийся анизоцитозом, пойкилоцитозом, полихроматофилией, обнаруживают эритробласты.

Патологоанатомические изменения

При осмотре павших животных обращает на себя внимание анемичность кожи и слизистых оболочек.

Печень светло-глинистого цвета, увеличена в размерах. Мышцы бледные, селезенка увеличена. В почках дегенеративные изменения, легкие отечны, сердце расширено. В области шеи, подгрудка и живота отечность подкожной клетчатки.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Ранняя диагностика заключается в определении количества железа в крови, печени, селезенке, почках. В других случаях проводят анализ кормления поросят, базируются на клинических симптомах и результатах гематологических исследований. Поросята с содержанием гемоглобина ниже 40% считаются больными. Важное диагностическое значение имеет определение цветного показателя крови.

При дифференциации болезни исключают анемии, возникающие на фоне влияния на организм молодняка других факторов и, в частности, инфекционных и инвазионных.

Прогноз

В легких случаях благоприятный.

В других - у поросят сомнительный или неблагоприятный. Болезнь развивается быстро, и без лечения поросята гибнут на 10-14-й день, обычно внезапно и лучших пометов, часто без видимых признаков, но вероятней всего вследствие острой гипоксии.

Гибель может составлять 60-80%.

Лечение

Применяют препараты, содержащие железо. Наиболее эффективными являются железодекстрановые, которые получают методом комбинирования железа с полисахаридом декстраном, легко образующим коллоидные растворы. К ним относятся импферон, импозил-200, миофер, армидекстран, ферробал, ферродекстран, ферродекс, ферроглюкин. Их вводят внутримышечно в области бедра или за ушной раковиной.

Наиболее эффективна обработка ими поросят на 3-4 день их жизни, так как в первые два дня железо слабо усваивается еще не сформировавшейся ретикулогистиоцитарной системой их организма. Повторное введение препаратов рекомендуется через 7-10 дней.

В других случаях рекомендуется применение сульфата железа в форме 1%-го раствора, которым орошают соски свиноматок, или дача его внутрь в виде 0,5%-го раствора в комбинации с 0,5%-м раствором сернокислой меди.

Хорошие результаты получают от применения глицерофосфата железа в форме порошка, пасты или в составе специального гранулированного комбикорма.

Поросятам 30-40-дневного возраста кроме ферроглюкина выпаивают растворы микроэлементов: сернокислого железа, сернокислой меди и хлористого кобальта.

С 10-14-дневного возраста при поедании поросятами подкормки, в нее добавляют микроэлементы в форме брикетов или смесей сернокислое железо, сернокислая медь, сернокислый цинк, хлористый марганец.

Положительные результаты дает применение поросьятам препарата микроанемина, состоящего из сернокислого железа, сернокислой меди и хлористого кобальта.

Профилактика.

Она осуществляется теми же способами и теми же препаратами, которые используются и для лечения больных анемией поросят. Важное значение имеет возможно раннее приучение поросят к подкормке. Они быстрее растут, лучше развиваются, более устойчивы к болезням.

Остеодистрофия – Osteodistropia.

Хроническая болезнь, характеризующаяся дистрофическими изменениями в костной ткани в виде остеомаляции, остеопороза, остеофиброза и остеосклероза. Болеют чаще крупный рогатый скот, овцы и свиньи. Наиболее подвержены заболеванию животные в стадии

интенсивного роста костяка, во вторую половину беременности, в период пика лактации. Бывает: первичная (алиментарная) и вторичная (вызвана другими заболеваниями, например кетозом).

Этиология. Недостаточное поступление с кормами кальция, фосфора, магния и других минеральных элементов в сочетании с дефицитом витаминов D и A, клетчатки, энергии, протеина, нарушение соотношения между кальцием и фосфором (оптимальное — 2:1). Такие условия создаются при силосно-жомовом, бардяном типах кормления, недостатке сена и концентрированных кормов.

Патогенез. При недостаточном поступлении в организм кальция,

фосфора, протеина, витамина D нарушаются процессы образования органического вещества кости, синтеза коллагена, окси-

пролина, мукополисахаридов, обогащения 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.

При длительном недостаточном поступлении минеральных веществ с кормом или плохом их усвоении костная ткань обедняется кальцием, фосфором, магнием и другими элементами, наступает ее деминерализация (остеомалаяция), процессы костеобразования и костеобновления нарушаются.

Убыль костного вещества сопровождается не только остеомалаятическими, но и остеопорозными, остеофибринозными и даже остеосклеротическими изменениями. Костная ткань теряет свои физические свойства, становится хрупкой, истонченной, местами бугристой за счет патологического роста фиброзной ткани. В противоположность рахиту при остеодистрофии преобладает ломкость костей над гибкостью. Недостаток витамина D и его активных метаболитов ведет к снижению образования кальций-связывающего белка, уменьшению усвоения кальция и фосфора из кормов, нарушению доставки этих элементов в кость и процесса образования гидроксиапатита.

При недостатке витамина А в кости снижается биосинтез мукополисахаридов и белково-углеводных 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.

Потеря значительного количества минеральных веществ костью сопровождается снижением циркуляции в крови кальция, фосфора, магния, вследствие чего понижается тонус мышц, появляется 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 рога, 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 деформируется, стернальные концы ребер утолщены. Резцовые зубы шатаются. «Лизуха» проявляется ярко.

Животные захватывают палки, куски дерева, резины, кирпича, охотно поедают грязную подстилку, пьют навозную жижу, грызут доски полов, кормушек, перегородок. Выражена ригидность мышц, клонические и тетанические судороги, возможен парез мышц, сокращение рубца менее 2 в 2 минуты.

Третья стадия болезни характеризуется более выраженными изменениями костяка животного: контуры тела бугристые, конечности искривлены, суставы утолщены, спина сторбленная 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 ионизированного кальция, неорганического фосфора, магния, общего белка сыворотки, гемоглобина, повышение активности щелочной фосфатазы и другие изменения. У тяжелобольных коров содержание общего кальция сыворотки крови снижается ниже 2,0 ммоль/л (8 мг%); фосфора — 1,0 ммоль/л (3,1 мг%); магния — 0,7 ммоль/л (1,7 мг%). Повышается ЩФ, снижается концентрация белка. У овец и коз выражены изменения костей черепа и нижней челюсти, утолщения костей и их деформация. Вследствие этого процесс пережевывания корма затрудняется; у коз часто отмечают эпилептические приступы и тетанию.

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

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

Патоморфологические изменения. Наиболее характерны в костях и хрящевой ткани. Кости деформированы, истончены или утолщены и бугристы, размягчены или уплотнены (остеосклероз). В трубчатых костях увеличено мозговое пространство, кортикальный слой истончен, стенки трубчатых костей могут быть прозрачными. Грудная клетка 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 уда-

лены друг от друга, истончены, последние подвергнуты остеолитическому. У коз, лошадей и свиней отмечают значительное вздутие костей головы. В содержимом рубца и сетке, в желудке обнаруживают инородные тела (куски тряпок, проволоки, резины, стекла, полиэтиленовые пакеты, жгуты и т. д.), слизистая оболочка желудка и кишечника набухшая. При гистологическом исследовании кости отмечают расширение 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.

Для диагностики остеодистрофии применяют ультразвуковой метод с использованием эхоостеометра — ЭОМ.

Есть метод трепанобиопсии из наружного бугра подвздошной кости и массового экстракционного анализа биоптата, который можно использовать для диагностики остеодистрофии.

Искривление лонной и седалищной костей с косою постановкой запирающего отверстия; левый внутренний угол подвздошной кости опустился.

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 показатели крови.

Необходимо учитывать, что обнаружение на хвосте, ребрах и других костях утолщений и других патологических изменений может быть результатом переболевания животных в раннем возрасте или в другое время.

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

Лечение и профилактика. Не допускают кормление скота с преобладанием в рационах силоса, жома, барды, дробины при значительном недостатке грубых кормов, особенно сена. В рационы свиней постоянно вводят травяную или сенную муку. Контролируют содержание клетчатки.

Для жвачных животных ее количество должно быть не менее 16-18% и не более 35%, для свиней — 8-12% от сухого вещества корма. Соблюдают нормы минерального, углеводного, протеинового и витаминного питания.

При появлении признаков остеодистрофии 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. При недостатке сена для балансирования клетчатки в рационы жвачных вводят сенаж, измельченную, сдобренную доброкачественную солому. Рационы свиней по клетчатке балансируют увеличением в них сенной муки, сенной резки, травяной муки. Нормы кормления увеличивают на 20-25% с соответствующим повышением в рационах протеина. В качестве дополнительных источников кальция, фосфора, азота и других веществ животным дают кормовые фосфаты (фосфат кальция кормовой, монокальций фосфат, кормовой преципитат, диаммонийфосфат, моноаммоний фосфат, бифосфонаты (синтетические аналоги пиррофосфата), костную, рыбную, мясокостную муку, дрожжи кормовые, соли дефицитных микроэлементов и витаминные препараты. Для повышения эндогенного образования витамина D₃ организуют мочию животных или применяют искусственные источники средневолновых (280-320 нм) ультрафиолетовых лучей.

Животным с признаками тетании внутривенно вводят 10% -й раствор хлорида кальция или глюконата кальция (до 400 мл) в сочетании с внутримышечной инъекцией 25% -го раствора сульфата магния (до 100 мл).

В качестве препаратов, содержащих кальций и магний, используют камагсол, кальцимаг и др. Для восстановления уровня кальция в крови и тканях возможно внутримышечное введение водорастворимого холекальциферола, тривита, масляного концентрата витамина D.

Эффективность моносредств мала, так как алиментарная остеодистрофия — заболевание полиэтиологической природы.

Рахит

Хроническая болезнь растущих животных, характеризуется расстройством фосфорно-кальциевого обмена и сопровождается нарушением минерализации костей. Регистрируется у молодняка всех видов животных, но чаще у поросят.

Этиология.

Вызывается комплексом причин.

Наиболее существенными являются недостаток витамина Д и дефицит кальция и фосфора или нарушение их соотношения.

Рахит может возникать также при недостаточном УФО, болезнях желудочно-кишечного тракта, ацидотическом состоянии в организме, а также на фоне дефицита других витаминов и минеральных веществ.

Патогенез.

При недостатке витамина Д, кальция и фосфора уменьшается поступление их в кровь и кости, возрастает выделение с мочой.

Вследствие этого быстрорастущая остеоидная ткань недостаточно пропитывается этими элементами.

Соотношение органической части кости к неорганической становится 60:40, против 40:60 в норме. Это сопровождается повышенным образованием гипертрофированного (пузырчатого) хряща на эпифизах, разрушением хрящевых поверхностей, болезненностью в суставах, искривлением костей, особенно конечностей, под тяжестью туловища.

Нарушаются другие функции организма:

кроветворная, проявляющаяся гипохромной анемией;

снижается тонус скелетной и гладкой мускулатуры, сопровождающийся гипотонией желудочно-кишечного тракта, увеличением объема живота и его провисанием, появлением грыж, отставанием молодняка в росте и развитии.

Симптомы.

В начале болезни стерты. Отмечается вялость, снижение аппетита и извращение вкуса.

Животные лижут стены, кормушки, других животных, поедают землю, подстилку, пьют навозную жижу. Это сопровождается расстройством пищеварения, в частности, поносами.

Обычно задерживается смена зубов, больные отстают в росте и развитии. Позже появляются хромота, болезненность в суставах, животные больше лежат, неохотно встают, появляются искривления конечностей, позвоночника, грудной клетки, костей черепа, утолщение суставов. На ребрах образуются рахитические четки.

Все это сопровождается расстройством дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Температура тела находится в пределах нормы.

Патоморфологические изменения.

По значимости изменений отмечают прежде всего мягкость костей и их прозрачность. Так, при тяжелой форме рахита они легко режутся ножом и прокалываются булавкой. Заметно увеличение диаметра эпифизов и булавовидное расширение ребер (четки). Костный мозг гиперемирован, костная полость расширена за счет

компактного слоя кости, который сам по себе истончен.

Нередко бывают изменения во внутренних органах, проявляющиеся катаральным состоянием кишечника и бронхопневмонией.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Диагностика рахита с выраженными клиническими проявлениями не является затруднительной.

Диагноз устанавливается комплексно на основании анамнеза, клинических признаков, лабораторных исследований крови на содержание кальция, фосфора, резервной щелочности и активности щелочной фосфатазы, уровень которой при этой болезни повышается. При необходимости используют прижизненную рентгенографию костей с эталоном плотности и гистоисследования кости.

При дифференциации болезни исключают остеодистрофию по возрастному аспекту, мышечный и суставной ревматизм по наличию повышения общей температуры тела, парезы по отсутствию болей, а также болезни, связанные с биогеохимпровинциями, в частности, урвскуюю.

Прогноз.

При устранении причин - благоприятный. Растущие животные при сбалансированном рационе по минеральным и белковым компонентам быстро выздоравливают.

При осложнениях бронхопневмонией, гастроэнтеритом, инфекционными болезнями, вследствие снижения иммунного статуса - сомнительный или неблагоприятный.

Лечение.

Комплексное. По возможности животных обеспечивают прогулками в солнечные дни подвергают ультрафиолетовому облучению. Назначают легкоперевариваемые корма - витаминную муку, морковь, дрожжеванные корма, молоко. Молочные продукты являются главным диетным источником кальция и обеспечивают примерно 2/3 рекомендуемого рациона. Подкожно назначают масляные растворы и эмульсии витамина Д, внутрь или подкожно тривит или тетравит, , витаминизированный рыбий жир 20-30 мл. Внутрь костную муку, трикальцийфосфат, пережженные кости (зола), хлористый кальций или глюконат кальция, мел.

При необходимости проводят симптоматическое лечение.

Профилактика.

Вытекает из этиологии.

Состоит в полноценном по белку, витаминам и минеральным веществам кормлении животных в период беременности, облучении УФ. Следует регулярно выгуливать животных, особенно в солнечные дни и назначать им витаминные и минеральные препараты.

Вопросы для контроля.

1. Назовите основные средства и методы лечения, профилактики болезней дыхательной системы?
2. Каковы основные средства и методы лечения, профилактики нарушений пищеварения у животных?
3. Как организуют профилактику, лечение болезней печени?
4. В чем состоят основные методы и средства лечения, а также профилактики болезней мочевыделительной системы?
5. Какие заболевания нервной системы наиболее распространены у животных и как их предупреждать?
6. Как организуют профилактику и лечение нарушений обмена веществ у животных?
7. Как классифицируют кормовые отравления и в чем их сущность?
8. Как проявляются отравления поваренной солью, в чем состоит сущность их лечения?
9. Каковы принципы диагностики и лечения при отравлении мочевиной?
10. Чем характеризуются отравления кормами, обладающими фотодинамическими свойствами?
11. На чем основана диагностика и профилактика отравлений хлопчатниковым жмыхом и шротом?
12. Какие заболевания сердечно-сосудистой системы наиболее часто диагностируются у животных?
13. Назовите основные причины респираторных заболеваний.
14. На какие группы подразделяются болезни пищеварительной системы?
15. Назовите симптомы закупорки пищевода.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Понятие о хирургии

Ветеринарная хирургия — наука, изучающая хирургические заболевания, способы их профилактики и лечения животных. Она, кроме того, разрабатывает и внедряет в практику животноводства массовые экономические операции (кастрацию самцов и самок), способы предупреждения травматизма (обезроживание крупного рогатого скота и др.), методы, повышающие продуктивность сельскохозяйственных животных и птиц (применение биогенных стимуляторов и др.).

Хирургия (греч. cheir — рука, ergon — действие) — рукодействие.

Определение хирургии как рукодействия относится к древним-Временам, т.е. к периоду, когда зарождалось искусство оказании хирургической помощи животным организмам. В то время практические задачи хирургии ограничивались изучением лишь наружных болезней, а лечение их проводилось различными ручными приемами.

С развитием биологических наук, являющихся основой хирургии, область, доступная хирургическому вмешательству, значительно расширилась. В настоящее время нет такой части животного организма, куда бы не проникала рука хирурга.

Все это, естественно, изменило объем и содержание хирургии. Теперь от хирурга требуется не только "рукодействие", т.е. искусное владение техникой оперирования, но и знание общих биологических закономерностей развития, течения и исхода различных патологических процессов, а также понимание механизма действия лекарственных средств, физических и других методов лечения, применяемых в хирургии. Кроме того, он должен уметь организовывать проведение профилактических мероприятий и массовых экономических операций (например, кастрация самок и самцов).

Современная хирургия в системе преподавания разделяется на три самостоятельные дисциплины, или раздела: оперативную, общую и частную.

Оперативная хирургия изучает топографическую анатомию, правила и способы оперативных вмешательств, применяемых с целью восстановления продуктивности или работоспособности больных животных или же для повышения продуктивности здоровых.

Общая хирургия изучает основы хирургических заболеваний, которые встречаются в органах и тканях и являются общими для всех тканей или отдельных их групп. Она подробно рассматривает

причины (этиологию), механизм развития (патогенез), общие клинические признаки, способы распознавания (диагностику), течение и исход заболеваний, а также разрабатывает общие лечебные и профилактические мероприятия. Общая хирургия представляет собой теоретическую основу всех хирургических дисциплин.

Частная хирургия занимается изучением хирургических заболеваний отдельных областей и органов тела животного. При рассмотрении того или иного заболевания уделяется особое внимание изучению условий его развития, частных клинических признаков, специальных методов исследования, дифференциальной диагностики, особенностей лечения и профилактики.

Из частной хирургии выделены два самостоятельных курса: офтальмология и ортопедия. Первая изучает анатомию, физиологию, методы исследования и болезни глаз, а вторая — болезни копыт и подковывание животных.

Ранее важное значение имела и являлась самостоятельным разделом хирургии военно-полевая хирургия, изучавшая боевые повреждения животных и организацию лечебно-хирургической работы в походно-боевой обстановке, В Великую Отечественную войну военно-полевые хирурги добились высоких результатов лечебной работы; свыше 80% раненых лошадей было возвращено в строй. Основной задачей военно-полевой хирургии в современных условиях является изучение, и разработка лечебно-профилактических мер при ожогах и травмах, сочетающихся с радиационными поражениями (комбинированные лучевые поражения).

Между хирургией и другими науками существует тесная взаимосвязь. Для своего развития и совершенствования хирургия использует достижения анатомии, гистологии, физиологии, биохимии, фармакологии, микробиологии, патологической анатомии, патологической физиологии, клинической диагностики, а также таких естественных наук, как физика, химия и др.

В свою очередь хирургия разрабатывает лечебно-диагностические приемы и методы (подготовка рук и операционного поля, методы стерилизации инструментов, лекарственных растворов и т.д., техника инъекций, пункций, кровопусканий, новокаиновых блокад, тканевой терапии и др.), которые широко используются в других клинических дисциплинах (диагностика, терапия, эпизоотология и др.).

Асептика и антисептика. *Асептика* представляет собой комплекс мероприятий, направленных на предупреждение попадания возбудителей инфекции в поврежденные ткани. С этой целью при оказании лечебной помощи животным предметы хирургическо-

го обихода (инструменты, шовный, перевязочный материалы, посуда и др.) стерилизуют. Кроме того, обеззараживают операционное поле и руки.

Антисептика — комплекс мероприятий, направленных на борьбу с возбудителями инфекции, проникшими в ткани животного. Она может быть механической, физической, химической и биологической.

Механическая антисептика заключается в удалении из патологического очага (раны, абсцесса и др.) экссудата, омертвевших тканей, возбудителей инфекции, посторонних предметов механическим путем (туалет раны, частичное или полное иссечение инфицированного очага).

Физическая антисептика заключается в диффузии экссудата из глубины тканей на поверхность путем наложения повязок, обладающих всасывающей способностью, введения в полости ран или вскрытых абсцессов марлевых дренажей либо орошением поврежденных тканей 10 — 20%-ным раствором натрия хлорида.

Химическая антисептика основывается на подавлении жизнедеятельности микроорганизмов химическими лекарственными средствами.

Биологическая антисептика заключается в использовании противомикробных средств бактериального, растительного или животного происхождения.

В настоящее время для борьбы с инфекцией асептику сочетают с антисептикой и одновременно мобилизуют защитные силы организма путем создания животным надлежащих условий содержания, кормления, введения им витаминов, биостимуляторов и др.

Обезболивание. Болевые ощущения вызывают глубокие изменения в организме животных. Под влиянием боли нарушаются процессы возбуждения и торможения нервной системы, резко увеличивается сосудистый тонус, учащается дыхание, изменяется его ритм, тормозится секреция желез желудочно-кишечного тракта, развивается ацидоз, в крови появляется большое количество адреналина. Сильные боли могут вызывать травматический шок (упадок всех жизненных функций). Поэтому обезболивание считается обязательным мероприятием при всех хирургических операциях, поскольку оно предотвращает осложнения и беспокойство животного, мешающее работе хирурга.

Различают два основных вида обезболивания — общее (наркоз) и местное (анестезия). Часто их применяют одновременно (сочетанное обезболивание).

Наркоз — временное угнетение функции центральной нервной системы с помощью наркотических средств (хлоралгидрата,

эффира, 2%-ного раствора рометара, калипсала, наркамона, морфия, этилового спирта и др.), которые в зависимости от вида животных вводят внутривенно, ректально, посредством ингаляции, в брюшную полость, подкожно или внутримышечно. Необходимо соблюдать соответствующие правила проведения наркоза. В противном случае может наступить смерть животного. Во время наркоза животные частично (поверхностный наркоз) или полностью (глубокий наркоз) теряют чувствительность, у них расслабляется скелетная мускулатура, ослабевают или угасают условные и некоторые безусловные рефлексы, деятельность же жизненно важных центров, локализующихся в продолговатом мозге (сосудодвигательного, гладкой мускулатуры, дыхания), сохраняется. Глубокий наркоз нельзя вызывать у лихорадящих, истощенных, старых животных, а также у животных с расстройством функций сердечно-сосудистой системы (эндокардит, миокардит, миокардоз и др.), почек, печени, органов дыхания.

Анестезия — временное угнетение чувствительности в области оперируемого участка с помощью растворов новокаина, дикаина, совкаина и других средств, подавляющих возбудимость периферической нервной системы. В результате анестезии, как правило, происходит потеря всех видов чувствительности (болевой, тактильной, температурной). В зависимости от способа введения обезболивающего вещества в ткани анестезия подразделяется на поверхностную, инфильтрационную, проводниковую и др. Поверхностная анестезия заключается в нанесении растворов на слизистые оболочки с помощью пипетки, капельницы или тампона. При инфильтрационной анестезии растворы инъецируют в ткани, пропитывая их послойно (кожу, подкожную клетчатку, мышцы). Проводниковая анестезия сводится к введению растворов непосредственно в нерв или в ткани, окружающие его.

Хирургическая операция. Это механическое воздействие (кровавое или бескровное) на органы и ткани животного с лечебной, диагностической или экономической целями. Операция целесообразна только в том случае, если после ее выполнения у животного восстанавливается или повышается продуктивность. Показания к операции могут быть абсолютными (выпадение кишечника, ущемленная грыжа, кровотечение, пневмоторакс и др.) или относительными (можно обойтись без операции и тем самым дает нанести существенного ущерба животному). Животным с обостренными процессами, обширными поражениями тканей, а также истощенным, старым операции противопоказаны.

Любая операция состоит из оперативного доступа (достижение пораженного органа или ткани), оперативного приема (вмеша-

тельство на органе или очаге — частичное, полное удаление) и заключительного (наложение швов, повязок на разъединенные ткани, введение дренажа в полость раны, абсцесса).

Ветеринарная десмургия.

Десмургия (от греч. *desmos* — повязка и *ergon* — дело) изучает методы наложения повязок и формы применения перевязочного материала.

При современных методах лечения круг показаний для применения повязок значительно расширился. Почти все раны, а также многие закрытые повреждения лечат на определенном этапе с применением повязок. При некоторых травмах (переломах, растяжениях и др.) повязка нередко составляет основу лечения.

Искусство наложения повязок и перевязок должно изучаться практически и требует большой сноровки и умения, так как при неумелом наложении не только не достигается поставленная цель, но и можно причинить больному животному большой вред. Так, например, неправильно наложенная давящая повязка может вызвать отек и даже омертвление нижележащей части.

Под **перевязкой** понимают часть материала, накладываемого непосредственно на пораженный участок тела животного с целью защиты его от вторичной травмы, инфекции и с целью остановки кровотечения.

Повязкой называют ту часть материала, которая применяется для фиксации перевязки или удерживания ее на участке поражения, оказания давления на определенную область, создания покоя, воспрепятствования выпадения отдельных органов и внутренних через естественные или искусственные отверстия.

Наложение правильной повязки считается необходимым условием для правильного и хорошего течения послеоперационного периода.

Правильно наложенная повязка считается необходимым условием для благоприятного течения послеоперационного периода и создает физико-химические условия, необходимые для заживления раны. Повязка защищает рану от повторной травматизации, инфицирования, отсасывает раневой секрет, фиксирует в необходимом направлении ткань, создает необходимое тепло и т. д.

Методика наложения повязок домашним животным достаточно сложна и разнообразна, что определяется индивидуальной и видовой принадлежностью животного.

У животных обычно бывает трудно зафиксировать на теле правильно наложенную повязку в связи с тем, что они часто стараются ее сорвать, сместить, а иногда это произвольно происходит от большой подвижности кожи, при попытках ложиться и подни-

маться. В этих случаях приходится прибегать к особым защитным мерам — надевать намордники, ошейники и т. д. В зависимости от цели применения повязки бывают:

- асептические — для закрытия асептических ран;
- антисептические — когда они пропитываются бактерицидными веществами (йодоформом, риванолом, растворами антибиотиков);
- влажные — когда их пропитывают растворами в момент наложения или впоследствии;
- согревающие — когда поверх повязки кладут слой ваты и клеенку для получения тепла;
- давящие, например, для остановки кровотечения, уменьшения грануляций;
- поддерживающие — которые держат асептическую повязку;
- бандажные — для удержания внутренних органов при грыжах;
- иммобилизирующие — ограничивающие подвижность частей тела при переломах костей, растяжении и разрывах связок и сухожилий.

Перевязочный материал должен быть гигроскопичен, легок, эластичен и обладать большой способностью поглощения и всасывания. Нельзя применять для повязок материал загрязненный, неоднородный по эластичности или имеющий твердое содержание, что может раздражать и дополнительно травмировать рану. Во всех экстренных случаях имеющийся под руками материал для перевязки должен подвергаться асептизации путем погружения в кипяток или посредством утюжения обеих сторон (температура горячего утюга выше 300°С)

В качестве перевязочного материала в хирургии употребляют марлю, вату, лигнин, целлофан, синтетическую пленку, резиновые, полотняные, холщовые и тиковые бинты, брезент, сукно, фланель. Применяют их в разных формах:

компресс - сложенный вчетверо квадратный кусок марли или другого материала. Края марли завертывают внутрь;

салфетка - компресс большого размера;

платок - кусок марли квадратной формы большого размера;

косынка - платок, сложенный с угла на угол. В ней различают основание, два конца и вершину;

лонгет - прямоугольный кусок марли или другого материала;

праща - лонгет, каждый конец которого разрезан на две или три части;

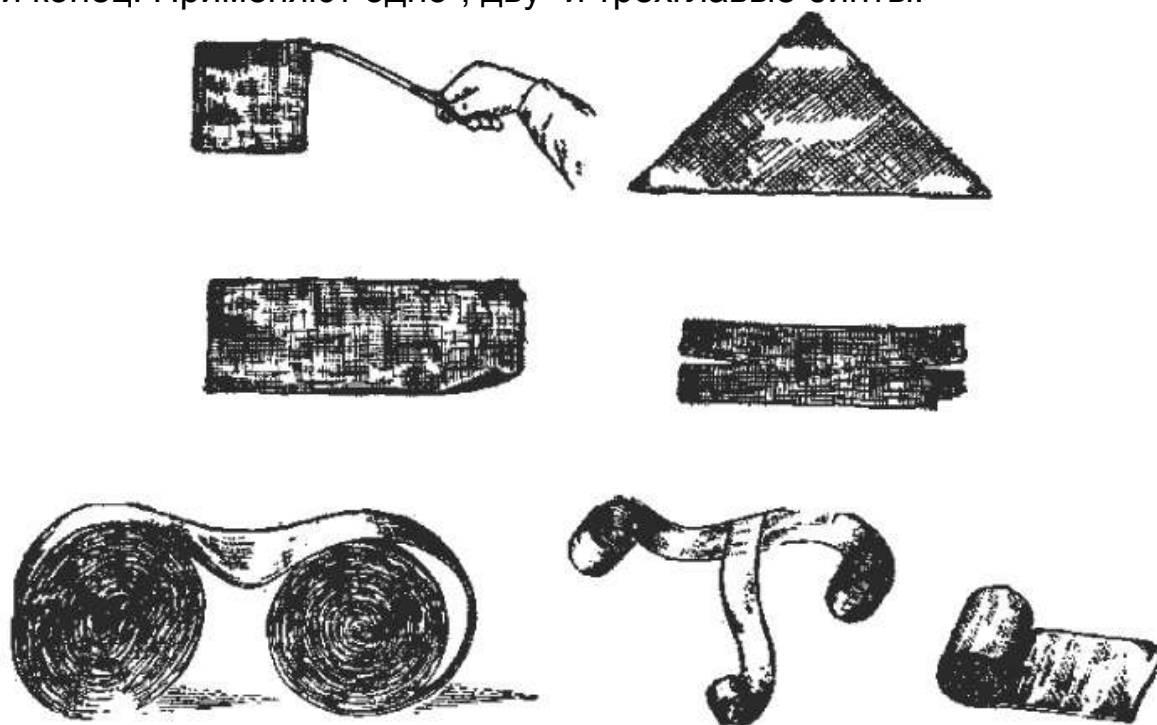
турунда - длинная полоска марли, сложенная по длине втрое или вчетверо. Края полоски завертывают внутрь;

тампон - кусок белой (обезжиренной) ваты, завернутый в небольшой платок из марли. Края марли обязательно заворачивают внутрь;

шарики марлевые, марле-ватные и ватные - небольшие тампоны из соответствующего материала. Применяют для удаления крови из раны;

подушечки марле-ватные - пласт гигроскопической ваты, заключенный между слоями марли и прошитый крест накрест на швейной машине;

бинт - скатанная в валик лента из марли, полотна, холста, фланели или другого материала длиной 5-8 м и шириной 5-20 см. В бинте различают головку, спинку, внутреннюю поверхность, начало и конец. Применяют одно-, дву- и трехглавые бинты.



**Рисунок – Формы перевязочного материала
(по К.А. Петракову с соавт, 2001)**

Мягкие повязки. Бинтовые повязки. Головку бинта берут в правую, а начало бинта - в левую руку. Спинка бинта должна быть обращена к бинтуемой части тела. Бинтование ведут от дистального участка тела к проксимальному, начиная циркулярными турами слева направо. Головка бинта должна раскатываться по бинтуемой части тела. После первого тура угол начала бинта загибают и прижимают вторым туром. Бинт должен плотно, без продольных и поперечных складок, прилегать к телу, оказывая умеренное равномерное давление на всем протяжении забинтованной части тела. Начало и конец бинта располагают на стороне, проти-

воположной повреждению. Конец бинта закрепляют безопасной булавкой или тесьмой.

Различают различные виды бинтовых повязок:

циркулярная повязка. Каждый последующий тур бинта полностью покрывает предыдущий. Применяют в тех случаях, когда ширина бинта в 2-3 раза превосходит размеры раны. Циркулярной повязкой также начинается и заканчивается любая бинтовая повязка;

спиральная повязка. Начинается двумя-тремя турами циркулярной повязки. Затем каждый последующий тур покрывает предыдущий на две трети. Бинтуют обязательно от периферии к центру (от дистального участка части тела к проксимальному). Заканчивают ее двумя-тремя турами циркулярной повязки;

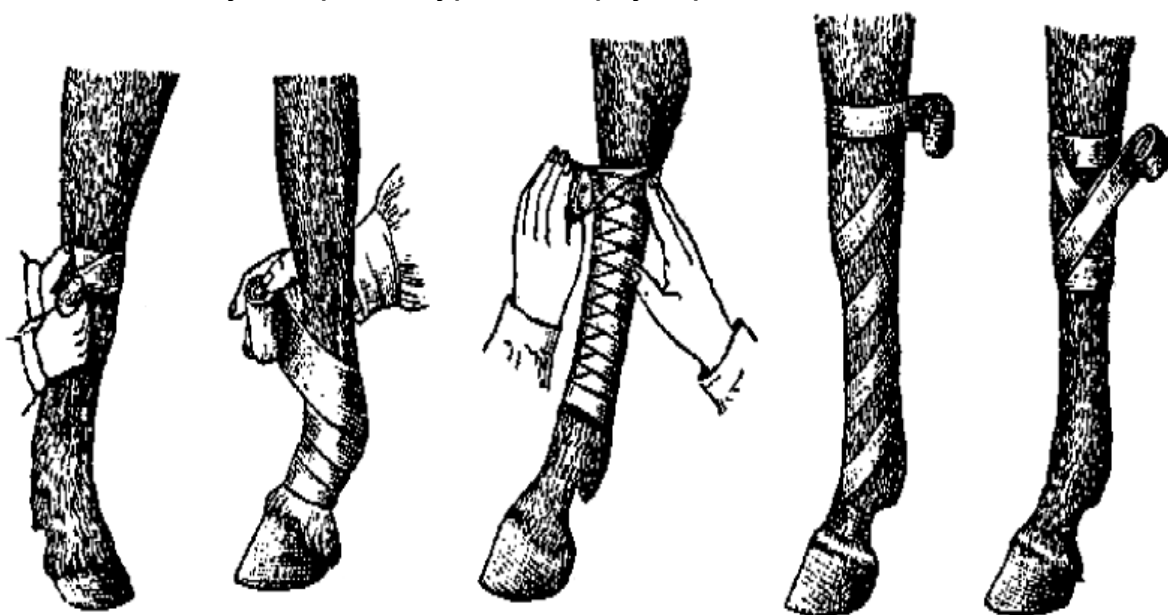


Рисунок – Бинтовые повязки (по С.Г. Ельцову с соавт., 1958)

спиральная повязка с перегибами (колосовидная). Накладывают на конусообразные участки тела (предплечье, голень). После закрепления начала бинта циркулярной повязкой ведут бинт круто вверх (проксимально), затем, прижимая пальцем нижний его край, опрокидывают головку так, чтобы внутренняя поверхность бинта была обращена к бинтуемой части тела. В таком положении бинта делают полный тур. Затем вновь, в том же месте, что и в первый раз, опрокидывают головку бинта, и теперь бинт вновь прилегает к телу спинкой. Так, изменяя положение каждого тура бинта, забинтовывают всю пораженную часть тела. Заканчивают наложение бинта двумя-тремя турами циркулярной повязки. Такая повязка прочнее спиральной;

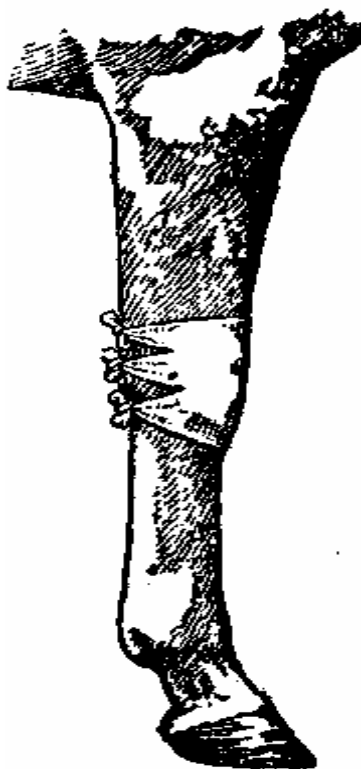
крестообразная, или восьмиобразная повязка. Накладывают на суставы конечностей. Начало бинта укрепляют дистальнее сустава. Затем бинт ведут наискось вверх и проксимальнее сустава,

делают два-три циркулярных тура, после чего направляют бинт вниз и дистальнее сустава и снова делают один-два тура. Так последовательно закрывают всю область сустава;

ползучая повязка. Применяют только для укрепления подкладочного материала (ваты) при наложении иммобилизирующих (шинных, гипсовых) повязок. Ее начинают циркулярными оборотами, затем ведут круто вверх так, чтобы каждый последующий тур отстоял от предыдущего на ширину бинта. Заканчивают повязку циркулярными турами.

Специальные повязки на различные части тела:

стандартные повязки шьют по особым выкройкам для определенных частей тела животных каждого вида. Готовят их из плотного материала и снабжают тесемками или резинками для укрепления на теле;



косы ночные повязки. Косынка, предложенная для лошадей П. П. Андреевым, имеет основание длиной 180 см, высота ее 65 см. Для мелких животных рекомендуется косынка размером 50 см в основании и 20 см в высоту. Косынку используют в развернутом виде, в сложенном как бинт и, наконец, в скрученном виде в качестве жгута;

каркасные повязки служат для укрепления перевязочного материала на предплечье, голени, холке, спине. На 4-6 кусков проволоки из мягкого металла надевают резиновые трубки, а концы проволок, выступающие из трубок, скручивают спиралью. Все проволоки скрепляют двумя или тремя резиновыми трубками, образуя каркас, которым и укрепляют повязку или перевязку;

Рисунок - Працевидная повязка на запястье (по П.П.Андрееву, 1947)

працевидная повязка. К концам прямоугольного куска полотна или другого плотного материала пришивают тесемки или разрезают его на две-четыре части, которые связывают на противо-

положной стороне части тела. Такая повязка хорошо держится на голове собаки, овцы, на затылке, скакательном суставе;

повязка на ушную раковину. Ушную раковину покрывают салфеткой, предварительно заполнив ее полость ватой или ватно-марлевым тампоном. Накладывают несколько туров циркулярной бинтовой повязки на основание ушной раковины, затем обводят бинт вокруг шеи через область гортани. Возвратившись к ушной раковине, покрывают ее спиральными турами от основания к вер-

шине и обратно - от вершины к основанию. Заканчивают повязку несколькими турами бинта вокруг шеи. У крупного рогатого скота повязку укрепляют несколькими восьмиобразными турами, наложенными на рога;

повязка на рога. Рог, подлежащий бинтованию, покрывают стерильной салфеткой. Несколькими циркулярными турами начинают повязку на здоровом роге. Затем ведут бинт к больному рогу и бинтуют его спиральной повязкой с перегибами, вначале от основания его к вершине, а затем в обратном направлении. Заканчивают повязку на здоровом роге циркулярными турами;

повязка на венчик копыта. Накладывают по типу циркулярной. Для лучшего ее укрепления применяют перегибы бинта сбоку копыта или на пяточных углах;

повязка на копыто. Вогнутость подошвы и стрелочные бороздки копыта лошади, а у крупного рогатого скота и межкопытную щель заполняют серой ватой. Повязку начинают несколькими турами выше копыта (копытец). Начало бинта, длиной 20-25 см, оставляют свободным. Затем бинт ведут к зацепным частям копыта и возвращают к пяточным углам, где переплетают с оставленной частью его начала. Так последовательно закрывают бинтом все копыто (копытца у рогатого скота и у свиней);



Рисунок – Повязка на рога (по К.А. Петракову с соавт., 1947)

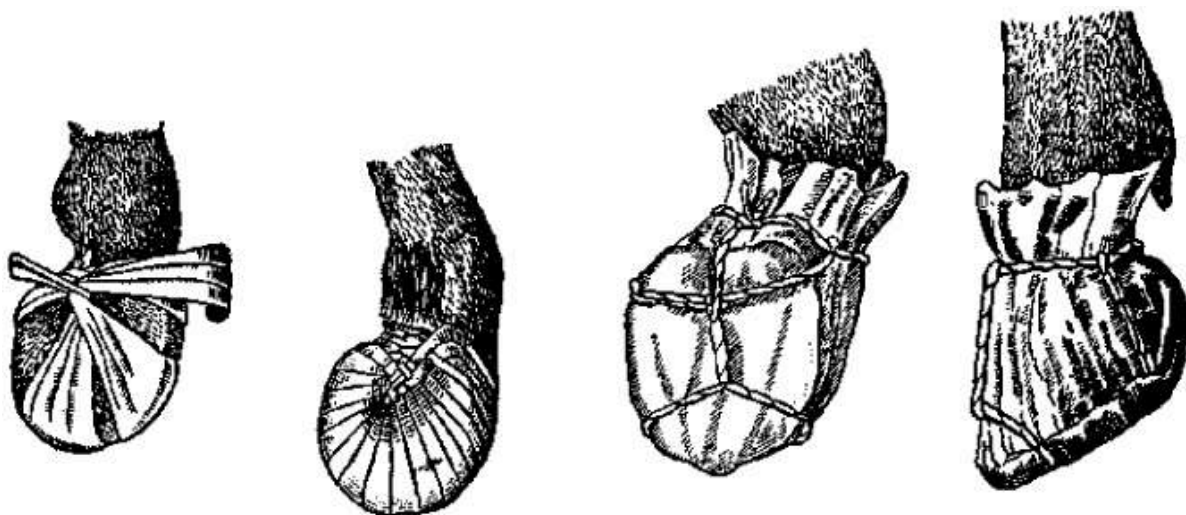


Рисунок – Повязка на копыто (по С.Г. Ельцову с соавт., 1958)

повязка на хвост у лошадей. На корень хвоста накладывают несколько туров бинта, закрепляя начало его обычным приемом. После этого волосы хвоста загибают вверх и продолжают спиральное бинтование, прихватывая каждым туром прядь волос. В завершение бинт закрепляют узлом. Оставшийся свободный конец бинта используют для привязывания хвоста за гриву или шею. Такую повязку применяют, например, после кастрации жеребцов;

клеевые повязки. Глухая (окклюзионная) повязка представляет собой марлевую салфетку, обычно двуслойную, которую накладывают на рану, заполненную перевязочным материалом. Края салфетки приклеивают к коже или шерсти каким-либо кожным клеем (казеиновым СП-105, БФ-2, БФ-6 и др.);

пращевидная повязка. Кусок марли или лучше полотна прямоугольной формы приклеивают вблизи краев раны так, чтобы над ней образовалась высокая складка, которую разрезают вдоль, затем поперек на несколько полос - тесемок. В результате образуются две односторонние пращи. На рану накладывают стерильную салфетку, которую и укрепляют связыванием соответствующих тесемок пращей. Иногда применяют (в области холки, головы, крупа) клеевые повязки из трех пращей.

Иммобилизирующие повязки. *Иммобилизирующими* называют повязки, обеспечивающие полную неподвижность части тела животного. Их используют при лечении переломов, вывихов, разрывов связок, сухожилий и т. п. Они бывают шинные и отвердевающие (гипсовые, из жидкого стекла, столярного клея и др.). Как шинные, так и отвердевающие повязки должны захватывать не менее двух суставов конечности: один выше места поражения, другой - ниже.

Шинные повязки. Шины изготовляют из лубка, картона, фанеры, жести, проволоки, тонких железных полос. Конечность покрывают подкладочным материалом (серой ватой, кошмой, фланелью,

сукном) и укрепляют его ползучей повязкой. Затем накладывают шины, скрепив их друг с другом тем или иным приемом (полотняным бинтом, винтами и др.). Нужно внимательно следить за тем, чтобы края и концы шин не давили на ткани.

Отвердевающие гипсовые повязки. Чаще всего для иммобилизации части тела животного пользуются отвердевающими гипсовыми повязками. Гипс - сернокислый кальций. Получают его из природного гипса обжиганием в специальных печах при температуре не выше 140°C. Отличается способностью быстро воспринимать воду и затвердевать.

Травма и травматизм.

Травма (повреждение) — комплекс морфологических и функциональных нарушений тканей или органов в результате воздействия на них сильных раздражителей внешней среды. В зависимости от этиологических факторов травмы подразделяют на механические (ушибы, ранения, растяжения, разрывы, вывихи, переломы костей и др.), физические (ожоги, отморожения, лучевые поражения), химические (ожоги кислотами, щелочами), биологические (повреждения микробами, вирусами, гельминтами, насекомыми, простейшими), психические (испуг, воздействие частых и сильных звуковых раздражителей) и смешанные (повреждения организма двумя и более факторами различного происхождения).

Травматизм. Это совокупность повреждений (механических, химических, физических и др.), возникающих у животных за определенный промежуток времени. В зависимости от условий, их вызывающих, различают стойловый, пастбищный, кормовой, транспортный, эксплуатационный, случайный травматизм.

Стойловый травматизм бывает при неисправности помещений, в которых содержатся животные, в частности ограждающих конструкций, полов, кормушек, станков, выгульных площадок, а также в случаях занавоженности этих помещений, частого гидросмыва, при избыточной влажности, плохой вентиляции, несвоевременной расчистке копыт, при лишении животных моциона. Значительный травматизм нередко возникает и в результате использования неисправных фиксирующих приспособлений, средств механизации животноводческих процессов, при неправильной организации крупногруппового содержания животных и др.

Пастбищный травматизм в основном наблюдается при выпасе животных на лесных, заболоченных пастбищах, в местах свалок, вблизи животноводческих помещений. В таких случаях возможны ушибы, раны, растяжения, размягчение рога, повреждение глаз и т.д.

Кормовой травматизм является следствием использования испорченных кормов (загнивших, плесневелых, засоренных земель, мороженых, кислых), несбалансированного кормления животных, плохого приготовления корма, попадания с кормом острых металлических предметов, химических веществ (удобрений, ядохимикатов), ядовитых растений.

Транспортный травматизм обуславливается несоблюдением правил перевозки животных железнодорожным, автомобильным, полным и воздушным транспортом, а также длительным перегоним их по шоссейным и грунтовым дорогам. При этом возможны переломы, растяжения, воспаление суставов, миопатозы и др.

Эксплуатационный травматизм характеризуется в основном механическими повреждениями, возникающими при использовании животных на сельскохозяйственных работах, в спорте, при механической дойке коров, стрижке овец, получении семени от (пиков-производителей и др.

Случайный травматизм обуславливается метеорологическими и стихийными бедствиями (наводнение, поражение молнией).

Профилактика травматизма. Мероприятия по профилактике травматизма сводятся к строгому выполнению зооигиенических требований по содержанию, уходу, кормлению и эксплуатации животных.

Для предупреждения стойлового травматизма животноводческие помещения, станки, оборудование, выгульные площадки, средства механизации постоянно поддерживают в полной исправности. В помещениях создают оптимальный микроклимат. Животным регулярно предоставляют моцион, не допуская их скученности. При крупногрупповом содержании в группы подбирают поголовье одинакового возраста и массы. Кроме того, проводят расчистку копыт, кастрацию самцов, обезроживание крупного рогатого скота. На свиноводческих комплексах и комплексах по откорму крупного рогатого скота у молодняка ампутируют хвосты. Вместе с тем улучшают пастбища и сенокосы, проводят мероприятия, направленные на их очистку от твердых предметов, устраивают места для поения и отдыха животных.

Не допускают скармливания животным испорченных кормов, засоренных земель, металлическими предметами, ядохимикатами, удобрениями, ядовитыми растениями.

Транспортирование скота производят специально оборудованным транспортом, строго соблюдая нормы погрузки. При перевозке на автомашинах крупных животных ставят в кузове по ходу движения транспорта и привязывают, птиц перевозят в клетках.

Эксплуатацию животных осуществляют с учетом установленных норм нагрузки. Следят за исправностью упряжи и сельскохозяйственных орудий, соблюдают режим рабочего дня, контролируют исправность доильных аппаратов и стригальных машин, не допускают нарушений половой эксплуатации производителей и др.

Закрытые механические повреждения.

Ушиб — механическое повреждение тканей и органов без нарушения целостности их наружных покровов (кожи, серозной, слизистой оболочек).

Этиология. Ушибы возникают при ударах тупыми предметами, рогами, копытами, вследствие падения животных, плохой подгонки сбруи и др.

Симптомы. Различают четыре степени ушиба.

Ушиб первой степени характеризуется незначительным нарушением структуры ткани и капилляров, слабо выраженной припухлостью, некоторым повреждением эпидермиса. При этом на непигментированной коже могут быть заметны кровоизлияния. Вначале они красного цвета, затем сине-багрового, через 3 дня коричневого, а в последующем желтого вследствие превращения гематоидина в гемосидерин.

При ушибе второй степени кожа и подлежащие ткани повреждаются более значительно, нарушается целостность крупных кровеносных и лимфатических сосудов. В результате образуются либо гематомы (полости, содержащие кровь), либо лимфоэкстравазаты (полости, содержащие лимфу), либо гемолимфоэкстравазаты (полости, содержащие кровь и лимфу). Во всех этих случаях появляется припухлость (при гематомах она плотная, быстро увеличивается; при лимфоэкстравазатах — тестоватой консистенции, увеличивается медленно), а затем разбивается асептическое воспаление, которое может осложниться инфекцией.

При ушибах третьей степени наряду с расслоением и разрывом тканей, нервов, кровеносных и лимфатических сосудов происходит частичное их размозжение. Особенно повреждается кожа. Кроме того, возможны переломы костей, разрывы внутренних органов, шок, параличи и др. При этом травмированные ткани пропитываются кровью (больших кровотечений не бывает) и вскоре подвергаются некрозу. В последующем возможны абсцесс, флегмона, интоксикация, сепсис.

Ушиб четвертой степени вызывает полное размозжение мягких тканей и омертвление их в дальнейшем, что может вызывать тяжелые осложнения. Кровоизлияния при ушибах четвертой степени не бывает.

Лечение и профилактика. Животному создают покой.

На месте ушиба выстригают шерсть, кожу обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода, накладывают давящую повязку и применяют охлаждающие процедуры продолжительностью до 1 ч, с 4-х суток назначают тепловые процедуры (при лимфоэкстравазатах холод и тепло противопоказаны). Большие гематомы и лимфоэкстравазаты вскрывают, но не раньше чем через 6...7 сут. с момента травмы.

При выраженном омертвлении тканей поврежденный участок кожи несколько раз в сутки обрабатывают 5%-ным раствором йода, внутривенно вводят 0,25%-ный раствор новокаина в количестве 1 мл на 1 кг массы тела животного. В случае необходимости поврежденный участок ткани удаляют оперативным путем.

Растяжение и разрыв тканей. Этот вид травм животных относится к числу весьма частых. В первом случае нарушается гистологическое строение ткани, во втором — анатомическая целостность ее. Растяжениям и разрывам могут подвергаться сухожилия, связки, мускулы, сосуды, нервы. Разрывы бывают полными и частичными (анатомическая структура ткани в некоторой степени сохраняется).

Этиология. Повреждения могут возникать во время тяжелых работ, при прыжках, падении, спотыкании, ущемлениях, ударах, когда сила тяги превосходит физиологическую эластичность мягких тканей. Способствуют заболеванию истощение, отсутствие моциона, тренинга животного и др.

Симптомы. На месте травмы развивается острое асептическое воспаление (гиперемия, повышение местной температуры, припухание тканей, боль, нарушение функции). При полных разрывах до появления воспалительной реакции пальпацией можно легко выявить углубление между разошедшимися концами ткани.

Лечение. Животному создают покой. При растяжении и неполном разрыве местно назначают охлаждающие, а затем тепловые процедуры. Полный разрыв по возможности устраняют оперативным путем (сшивают разорванные концы, накладывают гипсовую или шинную повязку).

Открытые механические повреждения.

Рана — механическое повреждение тканей с нарушением целостности их наружных покровов (кожа, серозной, слизистой оболочек). От раны следует отличать ссадину (очаговое повреждение эпидермиса) и царапину (линейное повреждение эпидермиса).

Раны в зависимости от характера повреждения подразделяются на резаные, колотые, рубленые, рваные, кусаные, размозжен-

ные и комбинированные. Они могут быть слепыми, сквозными и проникающими в анатомические полости.

Все раны, за исключением операционных, не связанных со вскрытием гнойных очагов, инфицируются. Кроме того, в них могут попадать инородные предметы.

В ране различают края, стенки, дно и полость. Края и стенки обычно расходятся, что называется зиянием раны. При продольном повреждении мышц, сухожилий оно меньше, чем при поперечном. Зияние хорошо бывает выражено у резаных, рубленых и рваных ран. В колотых же ранах оно проявляется слабее или совсем отсутствует.

Для ран характерно кровотечение. В зависимости от вида и диаметра поврежденного сосуда, особенностей раны, свертывающей способности крови оно может быть слабым или сильным. Например, при резаных ранах кровотечение более сильное, чем при размозженных.



**Рисунок – Гнойная рана у телянка:
1 – истечение гнойного экссудата;
2 – некротические массы на стенках раны.**

Различают кровотечение наружное (излияние крови наружу), внутреннее (в ткани, полости), комбинированное (наружу и в ткани или в полости), первичное (возникает непосредственно после ранения), вторичное (наступает через несколько часов или дней), артериальное, венозное и капиллярное. Для артериального кровотечения характерна пульсирующая струя. Изливающаяся при этом кровь ярко-красного цвета. В случае венозного кровотечения кровь вытекает непрерывным потоком и имеет темно-красный цвет. При капиллярном кровотечении кровоточащих сосудов не видно, кровь

сочится из всей поверхности раны. Это кровотечение, как правило, останавливается самопроизвольно.

Любая рана сопровождается болью. Она бывает особенно выражена при повреждении кожи, надкостницы и брюшины. Раны паренхиматозных органов не вызывают сильной боли. Степень боли зависит также от возраста животного (у молодых она слабее). Птицы очень слабо реагируют даже на значительные повреждения.

Клинически болевая реакция проявляется нарушением функции поврежденного органа или ткани, ускорением сердечных сокращений, расширением зрачков, угнетением, иногда беспокойством животного. При сильных болях может наступить шок.

Заживление ран протекает в три фазы: гидратация, или самоочищение, дегидратация, или заполнение грануляциями, рубцевание и эпидермизация. Наиболее четко эти фазы проявляются при заживлении больших ран, осложненных инфекцией, содержащих мертвые ткани, инородные тела и др.

В первую фазу развивается острое воспаление, нарушается кровообращение, что обуславливает ацидоз, экссудацию и набухание коллоидов (гидратация). Одновременно усиливаются эмиграция лейкоцитов, фагоцитоз, формируется раневой барьер, ограничивающий зону некроза от здоровых тканей. Фаза гидратации бывает выражена особенно резко у лошадей и плотоядных, в меньшей степени — у рогатого скота и свиней, слабо — у грызунов и птиц.

Во время второй фазы постепенно ослабляются воспалительные явления, нормализуется кровообращение, уменьшается проницаемость сосудистых стенок, а также отек тканей (дегидратация), прекращается выделение экссудата, поверхность повреждения равномерно покрывается грануляциями.

Третья фаза сопровождается превращением грануляционной ткани в рубцовую и последующей ее эпителизацией.

Лечение раненых животных необходимо проводить безотлагательно.

При кровотечении и остром малокровии принимают меры по их устранению. Кровотечение останавливают наложением на рану жгута, тампона, давящих повязок, кровоостанавливающих пинцетов, перевязкой сосудов. При внутреннем кровотечении в организм вводят средства, повышающие свертываемость крови (10%-ный раствор кальция хлорида, витамин К, гиалуронидазу и др.), а в случае развития острого малокровия — средства, улучшающие функцию сердца (кофеин, камфорное масло) и легких (лобелии). Для пополнения кровяного русла жидкостью животных обильно поят, а также вводят им внутривенно физиологический раствор натрия хлорида или переливают кровь.

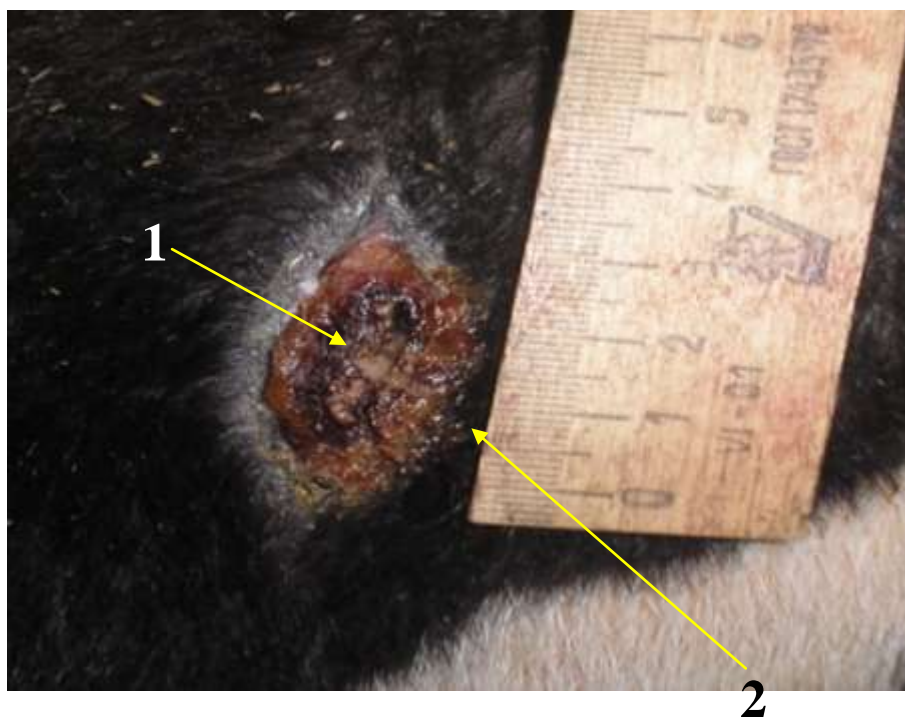


Рисунок – Вторая фаза раневого процесса у теленка: 1 – эпителиальный ободок; 2 – подсохший экссудат.

Послеоперационные раны вначале обрабатывают антисептическими растворами (раствор этикридина лактата — 1:500, фурацилина — 1: 5000 и др.), затем припудривают или орошают антибиотиками и накладывают швы. При тщательной обработке такие раны заживают по первичному натяжению. Швы с них снимают через 7—10 дней.

Свежие (12 — 24 ч) случайные раны подвергают хирургической обработке: поврежденные ткани закрывают стерильной салфеткой или тампоном, выстригают вокруг них шерсть, кожу очищают от загрязнений, смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода, саму рану тщательно промывают антисептическим раствором, не обладающим раздражающим действием, удаляют из нее обрывки мышц, кожи, размозженные ткани, раневую поверхность припудривают или орошают антибиотиками и накладывают швы. В подавляющем большинстве случаев такие раны заживают первичным натяжением. Если швы наложить невозможно, прибегают к лечению открытым методом или применяют повязки. У рогатого скота и свиней на поверхности раны вызывают образование струны (ее припудривают порошком трициллина).

Инфицированные раны отличаются сильным припуханием тканей в зоне травмы. На 3...6-е сутки в их полостях появляется серозно-гнойный (лошади, собаки) или фибринозно-гнойный (рогатый скот и свиньи) экссудат. Общее состояние животных при этом нередко ухудшается. Обработку таких ран начинают также с подготовки операционного поля, после чего полости их промывают

растворами калия перманганата (1 : 1000, 1:5000) или 3%-ым раствором пероксида водорода, рассекают карманы и удаляют мертвые ткани. Затем на рану накладывают повязку или лечат ее открытым методом в соответствии с особенностями раневого процесса и вида инфекции.

В первую фазу заживления раны периодически промывают указанными ранее растворами и в случае необходимости накладывают на них отсасывающую повязку с 10%-ным раствором натрия хлорида. При этом для профилактики сепсиса внутримышечно вводят антибиотики. С появлением грануляции (вторая фаза — дегидратация) рану очищают от экссудата антисептическими растворами, не раздражающими ткани, а затем обильно смазывают жиродержащими линиментами, способствующими росту новой ткани и предохраняющими ее от разрушения (линимент стрептоцида, мазь Вишневского и др.). После заполнения дефекта грануляционной тканью применяют подсушивающие антисептические порошки.

Термические и химические повреждения. Термические ожоги могут произойти при пожарах на скотных дворах, иногда они являются следствием воздействия кипятком, паром. Под влиянием высокой температуры белки ткани коагулируются (свертываются), а в случае обширных ожогов нарушается общее состояние животного, нередко у него наступают шок, токсемия (ожоговая болезнь). Особенно опасны влажные ожоги.

Симптомы. Различают четыре степени ожога.

Первая степень характеризуется покраснением, припухлостью и сильной болью в области поврежденного участка. При ожоге пламенем поверхность кожного покрова превращается в обуглившуюся массу.

Вторая степень ожога выражается гиперемией, диффузным болезненным отеком кожи, подкожной клетчатки, последующим некрозом эпидермиса и частично сосочкового слоя кожи, у собак, кроме того, образованием пузырей на обожженной ткани. При ожоге пламенем кожный покров обугливается полностью.

Третья степень вначале проявляется резкой гиперемией и отечностью тканей. Через 3 ... 4 сут. кожа в области ожога становится безболезненной и приобретает бурый цвет (некроз).

В результате четвертой степени ожога развивается некроз кожи и глубжележащих тканей. Кожа, обожженная пламенем, напоминает угольную массу, легко крошится, в подкожной клетчатке и мышцах появляются обширные отеки. При развитии ожоговой болезни у животных вначале отмечается возбужденное состояние, но оно вскоре сменяется угнетением.

Лечение. При обширных ожогах, прежде всего принимают меры по предупреждению или устранению ожоговой болезни. Для снятия боли внутривенно вводят 10%-ный раствор натрия бромиды или 0,5%-ный раствор новокаина. В целях выведения из организма токсинов внутривенно вводят 40%-ный раствор гексаметилентетрамина (уротропин) или производят кровопускание, а затем переливают кровь или вводят изотонический раствор натрия хлорида. Воду дают без ограничения. Волосы (шерсть) на поверхности ожога выстригают и на кожу быстро накладывают холодные (10 — 15 °С) примочки (2—3%-ный раствор калия перманганата или танина в течение 1 — 2 ч). При ожогах первой и второй степени такое лечение часто дает хороший эффект — животные выздоравливают. В случае же ожогов третьей и четвертой степени для ускорения грануляции пораженные места смазывают мазью Вишневского, эмульсией стрептоцида и др.



Рисунок – Ожог 4 степени у кошки

Химические ожоги. Этот вид травм возникает в результате действия на ткани крепких кислот, щелочей, солей тяжелых металлов, негашеной извести и др.

Симптомы. Ожоги, вызываемые действием кислот, менее опасны, чем ожоги, возникающие при воздействии щелочей. Под влиянием кислот ткани обезвоживаются, белки их коагулируются. В результате на коже образуется плотный струп, препятствующий проникновению кислот в глубже расположенные ткани. Щелочи же растворяют белки и омыляют жиры тканей и поэтому проникают более глубоко. В таких случаях на месте ожога образуется толстый

мягкий струп желтоватого цвета. При ожогах кислотами и щелочами общее состояние животного изменяется незначительно.

Лечение. Пораженный участок немедленно обмывают водой. Затем на нем нейтрализуют остатки химического вещества: кислоты — 2—3%-ным раствором натрия гидрокарбоната либо нашатырного спирта; щелочи — 2%-ной уксусной, лимонной или борной кислотой. При ожоге известью делают примочки с 20%-ным раствором сахара. Если произошло отторжение мертвых тканей, применяют мазь Вишневского, эмульсию стрептоцида.

Отморожение. Вид травм, возникающий при действии низкой температуры. Ему способствуют высокая влажность воздуха, сильный ветер, низкая упитанность животных, авитаминозы, потение, переутомление, большая потеря крови и др. Отморожению чаще подвергаются выступающие участки тела (соски, кончики ушей, половой член, мошонка, губы, хвост, конечности, гребень, сережки).

Симптомы. Различают три степени обморожения.

При первой степени повреждается поверхностный слой эпидермиса. При этом кожа пораженного участка до отогревания анемична, нечувствительна и несколько уплотнена. После прекращения действия холода на ней появляются застойная гиперемия, отек, а через 2 — 3 дня начинает шелушиться эпидермис и возникает зуд, который вскоре прекращается.

При второй степени обморожения повреждаются более глубокие слои кожи. Она также плотная, анемичная, а после отогревания становится багрово-синей, отекает, покрывается пузырями, заполненными кровянистым экссудатом. С течением времени эпидермис подвергается некрозу, пузыри лопаются или экссудат рассасывается.

В случае обморожения третьей степени поражается не только кожа, но и глубже лежащие ткани. При этом кожа бледная, холодная, твердая и безболезненная. В реактивный период развивается диффузный отек пораженного участка. В дальнейшем происходит медленное омертвление кожи и подкожной клетчатки. На месте отторжения тканей образуются длительно не заживающие язвы.

Лечение. Поврежденную часть тела немедленно отогревают водой: холст, смоченный водой комнатной температуры, прикладывают к обмороженному участку, через 10 мин его сменяют холстом, смоченным в воде более высокой температуры. Холсты меняют в течение 30 — 40 мин, постоянно смачивая их в более теплой воде (до температуры 38 — 40 °С). В дальнейшем несколько дней подряд кожу обрабатывают 4—5%-ным раствором калия перманганата или 3%-ным раствором танина (растирать обмороженный участок нельзя). При наличии вскрытых пузырей применяют

мазь Вишневского. Чтобы предотвратить влажную гангрену, омертвевшие ткани смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода или бриллиантового зеленого, а после их отторжения на пораженную поверхность наносят мазь Вишневского, эмульсию стрептоцида или другие жирсодержащие антисептические средства.

Болезни кожи

Экзема.

Экзема (ekzema) – заболевание поверхностных слоев кожи, сопровождающееся полиморфизмом высыпей. Экземой болеют все сельскохозяйственные животные, а также собаки и кошки.

Этиология. К экзогенным причинам относят механические (трещины, расчесы), физические (действие высокой температуры и прямых солнечных лучей, у овец – после стрижки), химические (действие лекарственных веществ, содержание животных на грязной подстилке). Эндогенными причинами являются заболевание внутренних органов (печени, легких, желудочно-кишечного тракта), нарушение секреции эндокринных желез, кормовые интоксикации, попадание в организм различных аллергенов.

Клинические признаки. При типичном течении болезнь проходит семь стадий развития: эритематозную – резкое покраснение непигментированной кожи; папулезную – ограниченные кожные плотные возвышения, не исчезающие при надавливании пальцем; везикулярную – появление пузырьков (везикул) с серозным содержанием;



Рисунок – Межпальцевая экзема у собаки

пустулезную – появление мелких гнойников (пустул), образующихся при инфицировании везикул; мокнущую – самопроизвольное вскрытие пустул, излияние экссудата и склеивание им волос; кор-

ковую – высыхание экссудата и образование различного цвета корок; чешуйчатую – отторжение высохшего рогового слоя, появление чешуек. Следует отметить, что строгая последовательность описанных выше стадий экзематозного процесса не обязательна.

Местные изменения в экзематозном участке, как правило, сопровождаются зудом. У крупного рогатого скота и лошадей экзема наиболее часто поражает кожу в области пальца, холки, спины, живота, у собак – в области спины, хвоста, ушной раковины и головы.

Лечение. Необходимо устранить причину заболевания. При острых экземах в стадиях образования пузырьков, пустул, мокнущей экземе применяют вяжущие растворы: 3–4 – 5%-ный – пиоктамина, метиленовой сини; 2%-ный – азотнокислого серебра; 3–5%-ный – пикриновой кислоты. Хорошей лечебной эффективностью при эритематозной, папулезной, везикулярной экземе обладают гидрокортизон внутримышечно, преднизолон внутрь. Местно применяют гидрокортизоновые и преднизолоновые мази. При окolorаневых экземах применяют антибиотиковые мази, эмульсии синтомицина, стрептоцида, новокаин-хлортетрациклиновую мазь (новокаин – 5 г, хлортетрациклин – 5 г, вазелин – 90 г). Общее лечение при экземах заключается во внутривенном введении новокаина (1 мл 0,25%-ного раствора на 1 кг массы животного), 10%-ного раствора бромистого калия (80–100 мл на инъекцию для крупного рогатого скота и лошадей), 10%-ного раствора хлористого кальция (100–150 мл на одну инъекцию для лошадей и крупного рогатого скота). Рекомендуют также аутогемотерапию, димедрол, поливитамины, а также реинфузию аутокрови, облученной ультрафиолетовыми лучами.

Дерматит (dermatitis) – воспаление всех слоев кожи.

Классификация. По этиологическим и клиническим признакам различают следующие основные виды дерматитов: травматический, окolorаневой, медикаментозный, термический (ожог, отморожение), рентгеновский, бородавчатый, некробациллезный, бардяной и паразитарный (чесотка, стригущий лишай и др.). По течению дерматиты бывают острые и хронические.

Этиология. Дерматит вызывают микроорганизмы, проникающие в кожу в процессе механических, химических и термических раздражений.

Клинические признаки зависят от вида дерматита. При острым травматическом дерматите отмечается частичное или полное стирание шерстного покрова, а иногда и эпидермиса, что сопровождается болью, повышением местной температуры, а нередко развитием гнойного воспаления. При легком медикаментозном дерматите наблюдаются покраснения непигментированной кожи,

небольшая ее отечность и болезненность. При более тяжелых поражениях отмечается выпотевание экссудата, образование корок и эрозий.

Бородавчатым дерматитом болеют преимущественно лошади. Поражается кожа в области пальца одной, реже обеих тазовых или грудных конечностей. Кожа утолщается, покрывается бородавчатыми разрастаниями различной величины. При всех формах дерматита длительное действие причин приводит к нарушению трофики и некрозу кожи.

Лечение. Устраняют причину болезни. Кожу тщательно промывают теплой водой с мылом, высушивают тампоном, местно применяют 2–3%-ный раствор пиоктанина, 2–3%-ный спиртовой раствор бриллиантовой зелени, метиленовой сини. Накладывают повязки с мазью Вишневского. При гнойном дерматите выбривают шерсть, вымывают всю поверхность антисептическими растворами (2%-ный раствор хлорамина, 0,5%-ный раствор перманганата калия), затем обрабатывают антисептическими мазями. При бородавчатом дерматите у лошадей показаны 5%-ные новокаиновые мази. Положительное влияние оказывает применение ультрафиолетовых лучей, новокаиновых блокад. Внутривенно вводят 0,25–0,5%-ный раствор новокаина, а при необходимости осуществляют общую противомикробную терапию и реинфузию аутокрови облученной ультрафиолетовыми лучами.

Кожный зуд. Эта болезнь вызывает раздражение кожи, сопровождаемое чесыванием.

Этиология. Загрязнение кожи, повышение температуры окружающей среды, болезни печени и желчных путей, недостаток в рационах незаменимых жирных кислот, эктопаразитарные заболевания (саркоптоз, демодекоз, вши, блохи), дерматофитоз, пиодермия.

Симптомы. Животные беспокоятся, трутся о твердые предметы, собаки и кошки чешут кожу лапами. При исследовании на коже находят участки поражения, расчесы, наличие эктопаразитов.

Диагноз. Устанавливается на основании результатов клинического исследования, микроскопии, в необходимых случаях анализа соскоба с кожи.

Лечение. Устранение причины, лечение основного заболевания (противогрибковые, антиакарицидные, противоаллергические, противовоспалительные средства). Противозудным эффектом обладает преднизолон, назначают биотин (витамин Н).

Профилактика. Систематическая очистка кожи с применением шампуней и других моющих средств.

Синдром алопеции. При этой болезни происходит стойкое или временное выпадение волос (облысение) на отдельных участках кожи. Отмечается у животных всех видов, часто — у овец, собак, кошек.

Этиология. Основными причинами алопеции являются недостаточное белковое и энергетическое питание; дефицит в рационах витаминов А, группы В, незаменимых жирных кислот, йода; хронические расстройства пищеварения. Алопеция часто обусловлена болезнями эндокринных органов — гипофункцией щитовидной железы, гипопфиза, гиперфункцией коры надпочечников и др. Причиной алопеции могут быть трихофития (стригущий лишай), демодекоз (железница) и др. Встречается сезонная алопеция невыясненной этиологии.

Симптомы. Отмечают очаговое облысение вокруг глаз, носа, на конечностях. При гиперчувствительности к укусам блох поражения локализуются главным образом на задней части спины. Демодекозные поражения у собак локализуются на морде, стопах и животе. Двусторонняя симметричная алопеция свидетельствует о гормональных нарушениях. При алопеции, связанной с недостаточным синтезом соматотропина (гормон роста), отмечают отставание в росте, истончение и пигментирование кожи. Для боковой сезонной алопеции характерно диффузное боковое облысение, возникающее неоднократно весной и осенью, исчезающее спонтанно в течение года. Так, у собак определенных пород (боксер, английский бульдог, эрдельтерьер, доберман пинчер, ротвейлер) шерсть начинает выпадать осенью и восстанавливаться следующей весной. Симметричная алопеция, обнаруживаемая главным образом в области промежности, обязана своим происхождением новообразованию или атрофии семенников. Симметричная алопеция в области промежности и преульварного пространства может возникать у самок в связи с кистами яичников, персистентным желтым телом.

Диагноз. Диагноз устанавливается по клиническим признакам. Для исключения дерматомикоза (трихофитии, микроспории) применяют люминесцентную диагностику с помощью лампы Вуда (ОЛД-41). Для обнаружения эктопаразитов берут поверхностные и глубокие (до крови) соскобы с кожи. Для установления эндокринной природы алопеции собирают материал для гистологического исследования в специализированных лабораториях, проводят общий анализ крови. Принимают во внимание то, что при неэндокринной алопеции отмечают зуд, а при эндокринной он отсутствует, эндокринная алопеция возникает обычно у взрослых особей, а неэндокринная — в любом возрасте.

Лечение. Специфическое лечение алопеции не разработано. При алопеции, связанной с гипотиреозом, назначают тиреоидин. Собакам при гипердренокортицизме назначают лизодерм, кетоконазол (низорал). Собакам назначают препарат спирустим отдельно или в сочетании с никотиновой кислотой.

Профилактика болезней кожи. Мероприятия по профилактике болезней кожи сводятся к строгому соблюдению норм кормления, содержания и эксплуатации животных. Не допускают скармливания недоброкачественных кормов, содержащих ядовитые вещества, токсины грибов, повышенные количества кислых элементов и др. Ежедневно убирают из стойл (станков) навоз, полы покрывают сухой чистой подстилкой, регулярно осуществляют уход за кожей животных (чистка, подмывание, мойка, купание). При эксплуатации лошадей используют хорошо пригнанную упряжь и следят, чтобы войлок был чистым и мягким. Наряду с этим ведут борьбу с эктопаразитами.

Кастрация сельскохозяйственных животных. Кастрацией называется операция, при которой искусственным путем прекращается функция половых желез самцов или самок.

Удаление половых желез у самцов носит название **орхидэктомии** и (от греческого слова «орхидее» — яички и латинского - «эктомия» — иссечение), а удаление половых желез у самок — **овариоэктомии** («овариа» — яичники).

Половые железы выполняют две функции: секреторную и гормональную.

Первая заключается в образовании половых клеток, а вторая — в продуцировании половых гормонов. Гормональная функция половых желез тесно взаимосвязана с функциональной деятельностью желез внутренней секреции.

С искусственным прекращением функции половых желез происходят значительные изменения в обмене веществ и деятельности желез внутренней секреции (надпочечник, зобная железа, гипофиз). Эти изменения влияют на физиологическое состояние животного и вызывают количественные и качественные изменения в органах и тканях кастратов, а также сказываются на их поведении. Особенно сильно влияет кастрация на животных, оперированных в раннем возрасте, она заметно задерживает их рост и развитие.

Животных кастрируют с экономической и лечебной целями. Экономическое значение кастрации заключается в следующем. Выключение функции половых желез повышает склонность организма к ожирению, что способствует увеличению прироста живой

массы при откорме животных в половозрелом возрасте. Мясо у откормленных кастратов становится нежным и лишается характерного неприятного запаха и вкуса, присущего мясу самцов (особенно у хряков, козлов, баранов). У кастрированных животных исчезают буйный нрав и драчливость, вследствие чего становится возможным их групповое содержание,

Своевременная кастрация самцов предотвращает родственное скрещивание и оплодотворение маток неплеменными самцами, что очень важно при направленном разведении животных и проведении искусственного осеменения.

С лечебной целью кастрируют животных при интравагинальных грыжах, орхитах, периорхитах, при ранениях семенников и заболеваниях семенного канатика.

Кастрация жеребцов. За 1...2 дня до кастрации определяют общее состояние их организма и упитанности. При подозрении на наличие инфекционной болезни кастрацию не проводят. Накануне кастрации проверяют через прямую кишку состояние внутренних паховых колец. При проникновении в кольцо трех и более пальцев его считают расширенным.

Перед операцией кованых жеребцов расковыывают, копыта расчищают, кожу хорошо чистят.

Кастрацию проводят в любое время года, но массовые мероприятия лучше проводить весной или осенью. Жеребца можно кастрировать как в лежачем, так и в стоячем положении. При кастрации в лежачем положении проводят повал жеребца на левый бок, используя русский способ. Жеребцу перед повалом вводят 100...150 мл 10%-ного раствора хлоралгидрата. После повала и подготовки операционного поля проводят местное обезболивание.

При открытом способе кастрации после подготовки операционного поля семенник фиксируют пальцами левой руки, но это более трудоемко. Выполнив обезболивание, приступают к операции. Шов мошонки должен находиться между двумя семенниками.

Брюшистым скальпелем на всю длину семенника, отступив от шва мошонки на 1,5...2 см, разрезают одновременно кожу, мышечно-эластическую оболочку и куперову фасцию. Над передним и задним концами семенника скальпелем делают разрезы общей влагалищной оболочки, а среднюю ее часть рассекают ножницами.

Обнаженный семенник извлекают из раны, отыскивают и направляют переходную связку, которую помощник пересекает ножницами. Удерживая семенник левой рукой, правой рукой отделяют общую влагалищную оболочку от семенного канатика на протяжении 7...10 см. Освободившуюся часть общей влагалищной оболочки направляют в сторону пахового канала. На обнаженный

семенной канатик накладывают щипцы Занда, направляя их сзади наперед на расстояние 7...9 см от семенника. После наложения инструмента помощник двумя руками до отказа сдавливает его ручки и удерживает, прижимая щипцы к паху животного, особенно в период беспокойства. Ручки щипцов Занда после сдавливания фиксируются затвором.

После размозжения семенного канатика щипцами Занда семенник откручивают руками. После 10...15 оборотов семенник отделяется, культю его обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода. Щипцы Занда снимают осторожно, предварительно раскрыв зажим, кожу мошонки расправляют, из полости мошонки удаляют сгустки крови, стенки ее и края раны смазывают дезинфицирующей мазью или эмульсией. Так же удаляют и второй семенник.

При кастрации жеребца в стоячем положении необходимо использовать современные препараты для наркоза. С этой целью применяют наркотический анальгетик буторфанол.

Применение буторфанола при кастрации дает ряд ощутимых преимуществ: кастрировать жеребца можно непосредственно в деннике. Кроме того, кастрацию можно проводить в любое время года.

При ее проведении с применением буторфанола:

нет необходимости в многочисленных помощниках, достаточно одного человека, стоящего у головы лошади;

необязательно проверять ширину паховых колец, животное не испытывает боли, а следовательно, нет напряжения брюшной стенки и сальник не смещается в кастрационные раны;

во время операции животное ведет себя спокойно, обеспечивая ветеринарному специалисту безопасную работу;

кастрация животного в положении стоя и его спокойное поведение позволяют в полном объеме обеспечить асептику при проведении операции.

Закрытый способ кастрации применяют у жеребцов при широких паховых кольцах в целях профилактики выпадения внутренних органов. На семенной канатик, покрытый общей влагалищной оболочкой, накладывают лещетки. Для сжатия их используют винт Обиха.



Рисунок - Кастрация жеребца при помощи щипцов Занда

Вместо лещеток можно применять прошивную лигатуру. Иногда семенной канатик, покрытый общей влагалищной оболочкой, дважды сжимают щипцами Занда. После снятия их на место сжатия быстро накладывают прочную лигатуру. Семенной канатик на палец ниже лигатуры пересекают ножницами.

Кастрация бычков. Бычков кастрируют обычно в 5...6 - месячном возрасте. При кастрации в этом возрасте кормление не ограничивают, бычкам старше одного года назначают 12-часовую голодную диету. Перед кастрацией проводят общее клиническое исследование, обращают внимание на состояние половых органов. Практически бычков не кастрируют.

Кастрация баранов. Баранов кастрируют в 5...6 - месячном возрасте. Помощник в сидячем положении фиксирует барана у себя на коленях в спинном положении, удерживая попарно задние и передние конечности. Животное можно фиксировать и в лежащем боковом положении.

Шерсть на мошонке выстригают, кожу на месте разреза обрабатывают, смазывая 5%-ным спиртовым раствором йода или другим антисептиком, или распыляя их (аэрозольная упаковка).

При кастрации открытым способом захватывают пальцами кожу дна мошонки и оттягивают, прямыми ножницами отсекают верхушку мошонки. Ее можно и разрезать продольными полосами и параллельно шву мошонки на боковой стенке, а также разрезать поперек верхушку мошонки. После разреза мошонки рассекают общую влагалищную оболочку, извлекают семенник, отыскивают переходную связку, перерезают ее и на семенной канатик накладывают лигатуру. Канатик отрезают на расстоянии 1,5 см от лигатуры.

При *кастрации закрытым способом* после разреза мошонки, не рассекая общую влагалищную оболочку, извлекают семенник. Кожу мошонки оттесняют к брюшной стенке, и на семенной канатик, покрытый общей влагалищной оболочкой, накладывают лигатуру. Семенной канатик отсекают на 1 — 1,5 см ниже места наложения лигатуры.

У крупных баранов накладывают прошивную лигатуру.

При кастрации старых баранов полностью удаляют мошонку. У старых баранов мошонка очень сильно свисает и дно ее часто оказывается ниже заплюсневых суставов. Поэтому при кастрации обычным способом раны загрязняются, травмируются и в силу этого развиваются послеоперационные осложнения.

Кастрация хряков. Обычно ее проводят в возрасте 1...4 мес. кровавым методом. Можно использовать как открытый, так и закрытый способ кастрации.

При *кастрации открытым способом* животных укрепляют в спинном положении на коленях у помощника, на столе, в корыте или удерживают за тазовые конечности головой вниз. Операцию проводят без обезболивания. Перед операцией прилегающие места моют теплой водой с мылом, насухо вытирают и обрабатывают 5%-ным спиртовым или антисептическим раствором в аэрозольной упаковке.

Фиксируют семенник большим и указательным пальцами левой руки, разрезают мошонку параллельно ее шву, на расстоянии 0,5 ... 1 см сбоку от него. После рассечения общей влагалищной оболочки левой рукой извлекают семенник из мошонки, ножницами или скальпелем перерезают переходную связку, на обнаженный семенной канатик накладывают лигатуру и, отступив от нее на 0,5 см вниз, перерезают семенной канатик. Операционные раны присыпают антисептическим порошком.

Кастрацию закрытым способом применяют при подозрении или наличии интравагинальной грыжи у хряков. Животное фиксируют в боковом положении. После подготовки операционного поля разрезают слои мошонки до общей влагалищной оболочки. Извлекают семенник, а кожу мошонки оттесняют к паховому кольцу. Семенники вместе с влагалищной оболочкой перекручивают на 180°С. На семенной канатик, покрытый общей влагалищной оболочкой, вблизи пахового кольца накладывают прошивную лигатуру. На расстоянии 1,5 ... 2 см от нее семенной канатик перерезают, культю смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода, рану присыпают антисептическим порошком, концы нити проводят через края пахового кольца и завязывают.

Содержание животных после операции. Осложнения при кастрации самцов возникают чаще. Они возможны в момент фиксации животных, при неумелом ее выполнении (переломы, растяжения, вывихи и т.п.), при кастрации или сразу после нее (кровотечения из культи семенного канатика и сосудов мошонки с выпадением общей влагалищной оболочки, петель кишечника, сальника, культи семенного канатика); в более поздние сроки могут развиваться воспалительные послекастрационные осложнения (отеки, воспаление общей влагалищной оболочки, воспаление культи семенного канатика и др.).

Болезни конечностей

Растяжение сустава. К этому виду болезней конечностей относятся кратковременное расхождение суставных поверхностей костей. Наиболее часто поражаются суставы нижнего отдела конечностей.

Этиология. Заболевание возникает при резких поворотах, проскальзывании, оступании, ущемлении конечностей, при падении, во время перевозок и др. Способствуют растяжению сустава истощение животного, отсутствие моциона, тренинга, расчистки копыт, неправильная постановка конечностей.

Симптомы. При растяжении сустава у животного внезапно возникает хромота, но суставные концы костей не смещаются, сгибание и разгибание в суставе возможны. В случае незначительного растяжения связочного аппарата хромота вскоре исчезает. При глубоких изменениях его к концу первых суток развивается горячая болезненная припухлость. Животное щадит пораженную конечность.

Диагноз. Диагноз устанавливается по характерным признакам. При необходимости применяют рентгенографию.

Лечение. Больному животному предоставляют покой, в первые двое суток назначают давящую повязку и охлаждающие процедуры, а в дальнейшем — тепловые.

Вывих сустава. Происходит при стойком смещении суставных концов костей.

Он может быть полным и неполным. В первом случае головка кости полностью смещается из суставной впадины, во втором — частично (подвывих). При неполных вывихах может происходить самовправление.

Этиология. Различают врожденные, травматические и патологические вывихи.

Врожденные вывихи бывают у плода вследствие неправильного расположения его в матке или повреждения суставов при оказании акушерской помощи.

Травматические вывихи являются результатом падений животных, ущемления их конечностей и др. Им способствуют истощение животного, отсутствие моциона.

Патологическим вывихам содействуют ослабление прочности или нарушение целостности сухожильно-связочного аппарата суставов, параличи, атрофии мышц, многие заболевания суставов. Некоторые из этих вывихов могут неоднократно возникать и самопроизвольно вправляться (привычный вывих).

Симптомы. Наиболее типичным признаком вывиха сустава является неестественное положение конечности, укорочение (пол-

ный вывих) или удлинение (неполный вывих) ее, невозможность активных и пассивных движений. В области вывихнутого сустава пальпацией выявляются выступы и ямки, которых здесь не должно быть, вскоре возникает горячая болезненная припухлость. При повреждении кожи, как правило, развивается гнойное воспаление.

Диагноз. Диагноз устанавливается по клиническим признакам. В случае необходимости применяют рентгенографию.

Лечение. Животному подкожно вводят аминазин или делают наркоз. Затем вытягивают конечность и вправляют вывих. При этом вывихнутая головка кости должна направляться в суставную ямку по обратному пути смещения. Далее, если можно, накладывают иммобилизирующую повязку на 10...15 дней.

Артриты. Вид болезней, вызывающих воспаление суставов. Они могут быть асептическими и гнойными.

Асептические артриты, в свою очередь, бывают экссудативными (серозно-фибринозными, фибринозными) и продуктивными (периартрит, деформирующий артрит). Асептические экссудативные и гнойные артриты протекают в острой и хронической форме, продуктивные - только в хронической.

Этиология. Асептические артриты чаще возникают в результате ушиба, растяжения, разрыва связок, вывиха сустава, нарушения обмена веществ, особенно минерального и витаминного.

Гнойные артриты являются следствием ранения суставов, открытых вывихов, распространения септического воспаления из окружающих тканей (флегмона, бурсит).

Симптомы. Для острого асептического экссудативного артрита характерны горячая болезненная припухлость сустава и хромота.

При хроническом асептическом артрите наблюдаются припухлость, хромота и наличие в суставе экссудата.

Продуктивное воспаление сопровождается образованием



Рисунок – Артрит копытцевого сустава

Артроз. Эта болезнь вызывает хроническое заболевание суставов невоспалительного характера, сопровождающееся дистрофическими процессами.

Поражаются преимущественно суставы задних конечностей. У крупного рогатого скота заболевание нередко бывает массовым.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами артроза являются нарушение обмена веществ (минерального, белкового, витаминного), отсутствие моциона (особенно при круглогодичном стойловом содержании), чрезмерный раздой коров, длительная кормовая интоксикация и др.

Симптомы. В начальной стадии болезни внешний вид суставов не изменяется, затем они постепенно утолщаются и уплотняются.

Болезненность при этом не появляется, однако больные животные много лежат, с трудом встают, при стоянии часто переступают с ноги на ногу, тазовые конечности отводят далеко назад, походка у них связанная, сопровождается хромотой.

Диагноз. Диагноз устанавливается по клиническим признакам с использованием рентгенографии.

Лечение. Пораженные суставы облучают лампами соллюкс, инфраруж, втирают в них раздражающие мази, одновременно устраняют причины, вызвавшие заболевание.

Профилактика болезней суставов. Для профилактики болезней суставов проводят комплекс хозяйственных и зооветеринарных мероприятий. Животным обеспечивают полноценное корм-

ление, систематически предоставляют моцион, регулярно расчищают копыта, не допускают чрезмерную эксплуатацию лошадей, своевременно проводят их ковку, поврежденные участки кожи обрабатывают дезинфицирующими растворами, при необходимости накладывают бинтовые повязки. Кроме того, своевременно осуществляют ремонт стойл, загонов и др.

Болезни в области пальцев у крупного рогатого скота

За последние десятилетия уровень заболеваемости животных болезнями незаразной этиологии различных органов и систем организма остается на высоком уровне. Так, в частности в общественном промышленном животноводстве незаразные болезни составляют 80 ...85%, в том числе 40% - хирургические, из них 50 ...80% приходится на гнойно-некротические заболевания дистальных звеньев конечностей крупного рогатого скота, в отдельных хозяйствах превращаются в острую проблему.

Болезни конечностей наносят значительный экономический ущерб хозяйствам, исходя из снижения молочной и мясной продуктивности скота, снижения репродуктивной функции, потери племенной ценности животных и их выбраковки.

Данной проблемой занимались многие исследователи в нашей стране и за рубежом.

Возникновение поражений копытец обусловлено разнообразными первичными механическими повреждениями мягких тканей и копытцевого рога и последующим внедрением в них патогенной микрофлоры.

К этому предрасполагают гиподинамия при отсутствии моциона, несовершенная конструкция полов, стойл, ограждений и прогонных путей, скученное содержание животных, неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия, отсутствия дезванн, укрепляющих копытный рог, несбалансированность рационов, что приводит к нарушению обмена веществ в организме и патологии процесса кератинизации.



Рисунок – Нарушение содержания крупного рогатого скота



Рисунок – Отсутствие активного моциона у животных



Рисунок – Отсутствие профилактической ортопедической работы

Раны в области венчика. Раны в области венчика у животных наблюдаются часто. Обычно встречаются ушибленно-рваные или резаные раны. Они могут локализоваться в любом участке

венчика. У крупного рогатого скота раны венчика чаще наблюдаются в области свода межкопытцевой щели.

Причины. Рапы в области венчика наносятся различными острыми предметами (кусками железа, проволокой, стеклом, гвоздями и др.), которые встречаются в засоренной подстилке, на свалках, на запущенных пастбищах, в лесу и т.п. У лошадей, кроме того, они часто возникают при ранениях острыми шипами и подкожной («засечки венчика»), особенно при работе по глубокому снегу, по скользкой неровной дороге, при неправильном управлении лошадью (крутые повороты, резкое осаживание и пр.).

Клинические признаки. Выраженность местных и общих симптомов при ранах венчика зависит от степени повреждения тканей, вида внедрившихся микробов и общего иммунологического



при свежих поверхностных ранах кровотечение бывает незначительным и в большинстве случаев останавливается самостоятельно. Припухлость в первые часы после ранения локализуется в области раневых краев, а в дальнейшем распространяется на окружающие ткани. Хромота в первые дни после ранения, как правило, отсутствует; она появляется при развитии воспалительного процесса. Общее состояние животного остается в пределах нормы.

Рисунок – Язва в области мякиша

При глубоких инфицированных ранах венчик сильно болезненный, появляется более или менее выраженная хромота, нередко отмечается повышение общей температуры тела. При несвоевременном оказании лечебной помощи раны венчика нередко осложняются флегмоной венчика, некрозом мякишного хряща, сухожилий и связок. У крупного рогатого скота часто развивается некроз межпальцевых связок. При развитии осложнений появляются симптомы, свойственные указанным заболеваниям.

Прогноз. При поверхностных и неосложненных ранах венчика прогноз благоприятный, при развитии осложнений - осторожный.

Лечение. Рану венчика закрывают стерильным тампоном, по окружности ее выстригают или выбривают волосы. Затем кожу протирают йодированным спиртом. 5%-ным спиртовым раствором формалина. При сильном загрязнении опыта и венчика их предварительно обмывают теплой водой с мылом или слабым раствором перманганата калия. После этого поверхность раны орошают 3% раствором перекиси водорода, растворами пенициллина или фурациллина. На поверхностные раны накладывают защитные повязки с антисептическими средствами (мазью Вишневского, эмульсией стрептоцида, сульфидина, синтомицина и др.), а глубокие и воспалившиеся раны подвергают хирургической обработке, при которой иссекают все мертвые разможенные ткани и обеспечивают сток экссудату. Перед операцией животное фиксируют в боковом положении, делают проводниковую анестезию Пальцевых нервов, на область пясти или плюсны накладывают жгут. Для уменьшения давления роговой стенки на мягкие ткани утончают ее венечный край, прилегающий к ране. В случае отслоения рогового слоя копытной стенки в ее венечном крае делают полулунную вырезку. Хорошие результаты отмечены при лечении ран венчика глухими гипсовыми повязками.

Профилактика. Проводят комплекс мероприятий, направленных на снижение количества травм дистального отдела конечностей у животных (очистка территории животноводческих помещений, выпасов, полей и т. д. от проволоки, кусков металла, стекла, пней, кустарника и других острых предметов), а также мероприятий, предупреждающих развитие осложнений (своевременное оказание лечебной помощи, полноценное кормление, хорошие условия содержания).

Флегмона венчика. Флегмона венчика - это разлитое гнойное воспаление подкожного слоя к основы кожи копытного венчика, каймы, а также прилежащего участка волосистой кожи.

Причины. Флегмоны венчика чаще возникают вследствие проникновения в его подкожную клетчатку гноеродных микробов через раны, ссадины и другие повреждения венчика. Иногда флегмоны развиваются как вторичное заболевание в результате перехода воспалительного процесса на ткани венчика со смежных органов при гнойном пододерматите, некрозе мякищного хряща, гнойном воспалении копытного сустава. У крупного рогатого скота и свиней флегмона венчика нередко наблюдается при ящуре.

Патогенез. В развитии флегмоны венчика участвуют те же нейрогуморальные механизмы, которые лежат в основе патогенеза воспалительных процессов вообще. Возбудителями флегмон чаще всего являются стафилококки и стрептококки, реже пиогенная и

кишечная палочки. Развитию флегмон способствуют понижение сопротивляемости организма, наличие размозженных и омертвевших тканей в рапе; нарушение кровообращения, длительное приращение кровоостанавливающего жгута и др. Первоначально наблюдают выпот серозного экссудата в подкожный слой венчика, а затем пропитывание им основы кожи и эпидермиса. На 2-4 день экссудат принимает гнойный характер. В дальнейшем происходит абсцедирование и нередко самостоятельное вскрытие абсцесса. Нередко гнойно-воспалительный процесс переходит на окружающие ткани и вызывает ряд осложнений (некроз мякищного хряща, гнойное воспаление копытного сустава, некроз межпальцевых связок у парнокопытных животных). Этому в значительной степени способствует грубоволокнистое строение подкожного слоя венчика и каймы. Иногда некротические процессы прогрессируют настолько быстро, что не успевает образоваться демаркационный вал (гнойно-некротическая флегмона). Это вызывает прогрессирующее истощение животного, множественные пролежни, сепсис и зачастую смерть животного.



Рисунок - Флегмона венчика

В дальнейшем на венчике образуются очаги размягчения и абсцессы, при вскрытии которых выделяется гнойный экссудат. После вскрытия абсцесса общее состояние животных улучшается, хромота и напряжение тканей венчика уменьшаются. При развитии осложнений появляются признаки, свойственные возникшим заболеваниям.

Клинические признаки.

Флегмона венчика является тяжелым заболеванием. Она сопровождается значительным повышением общей температуры, угнетением, снижением молочной продуктивности у коров. В области венчика появляется ограниченное или диффузное, напряженное и болезненное припухание, нависающее над венечным краем роговой стенки.

У крупного рогатого скота припухание нередко локализуется в области венчика межкопытной щели и сопровождается расширением последней. У больных животных наблюдают сильную хромоту опирающегося типа.

Прогноз. В начальный период заболевания прогноз благоприятный, при осложнениях - осторожный.

Лечение. Выстригают волосы, кожу венчика обрабатывают йодированным спиртом. Роговую стенку над нависающей припухлостью венчика утончают с целью уменьшения давления ее на пораженные ткани, а отслоившиеся части стенки удаляют копытным ножом. В первые дни па область венчика применяют влажно-высыхающие повязки с камфорным или ихтиоловым спиртом. Одновременно проводят общее противосептическое лечение:

внутримышечно вводят пенициллин (в дозе 2-3 тыс. ЕД на 1 кг массы животного) в 0,5%-ном растворе новокаина, внутривенно вливают хлорид кальция, гексаметиленetetрамин, камфорную сыворотку по Кадыкову и др. Применяют новокаиновые блокады (внутривенную, циркулярную, поясничную) и внутриартериальные инъекции антибиотиков и сульфаниламидов. Если в результате указанного лечения улучшения в течении заболевания не наступают, то в целях уменьшения внутритканевого давления и предупреждения некроза тканей делают она венчике 2-3 вертикальных разреза длиной 2-3 см и глубиной 1-1,5 см. После операции накладывают повязку с 10%-ным раствором хлорида натрия или с жидкостью Оливкова. Дальнейшее лечение ран обычное.

Профилактика. Нужно ежедневно осматривать конечности и при обнаружении повреждений венчика своевременно оказывать лечебную помощь.

Раны в области мякиша и подошвы копыта.

Причины. Раны в области подошвы копыта наносятся в момент постановки копыта на различные острые предметы (гвозди, стекло, куски железа и др.). У лошадей и рабочих волов ранения основы кожи подошвы и стрелки возможны в момент подковывания («заковка»).

Клинические признаки. В области стрелки и подошвы обычно наблюдаются колотые раны, а в области мякишных подушек крупного рогатого скота и овец - резаные и колотые. Колотые раны в области стрелки и подошвы в силу эластичности рога обычно не зияют. Их в большинстве случаев удается обнаружить лишь после тщательной расчистки копыт. Входные отверстия таких ран представляются в виде темного пятна или щели, заполненных кровью или грязью. Иногда в раневом канале удается обнаружить инородный предмет. Степень хромоты зависит от глубины и локализации раны, а также от характера сопутствующих осложнений. При свежих поверхностных ранах, сопровождающихся повреждением только основы кожи подошвы и стрелки, хромота обычно отсутствует. Глубокие колотые раны с перфорацией сухожилия сгибателя

пальца, повреждением челночной бурсы и копытного сустава сопровождаются сильной хромотой опирающегося типа, которая возникает сразу после нанесения травмы или спустя 2-3 дня. В дальнейшем в случае осложнения рапы и развития гнойного воспаления основы кожи копыта, челночной бурсы или копытного сустава хромота усиливается, повышается температура тела, ухудшается общее состояние больных животных.



Рисунок - Язвенные поражения копытец у коров

Прогноз. При поверхностных и неосложненных ранах подошвы и пальцевого мякиша прогноз обычно благоприятный. При глубоких ранах прогноз должен быть осторожным. Наиболее неблагоприятны в отношении течения и прогноза глубокие инфицированные раны, расположенные в средней трети стрелки, этих случаях возможно повреждение сухожилия глубокого сгибателя пальца, челночной бурсы, челночной кости, копытного сустава с последующим развитием в них гнойных процессов.

Лечение. При колотых ранах подошвы и стрелки в большинстве случаев требуется хирургическая обработка. Перед операцией проводят тщательную расчистку копыта, подготавливают операционное поле, применяют обезболивание. После обезболивания иссекают воронкообразно копытным ножом или скальпелем края раны по возможности на всю глубину раневого канала, удаляют

измельченные ткани, обеспечивают сток экссудату. Рану обрабатывают мазью Вишневского, орошают йодоформным эфиром, припудривают стрептоцидом. Операцию заканчивают наложением защитной повязки, поверхностные слои которой пропитывают дегтем. У лошадей для удержания повязки на подошве нередко применяют подковы с железным дном. У крупного рогатого скота на раны копытец после их хирургической обработки накладывают глухие повязки.

Профилактика. Такая же, как при ранах в области венчика. Кроме того, нужно проводить ежедневный осмотр копыт и при обнаружении ран своевременно оказывать необходимую лечебную помощь. Важно также повышать квалификацию ковочных Кузнецов, что позволит уменьшить дефектыковки.

Асептическое воспаление основы кожи копыта.

Асептическое воспаление основы кожи копыт локализуется чаще в области подошвы и пальцевого мякиша и реже в области копытной стенки.

Асептический пододерматит в области подошвы раньше называли наминкой или ушибом подошвы. Однако сейчас эти термины не употребляются, так как они определяют причину, а не характер заболевания.

Причины. Ушибы, сдавливание и ущемление основы кожи подошвы при продолжительной работе или перегонке животных по твердому каменистому грунту, когда подошвенные части систематически ушибаются; ущемление мелких камней между подковой и подошвой; длительное содержание животных на каменных полях бет подстилки; сотрясение при длительных перевозках в вагонах и автомашинах; неравномерное обрезание копыт; перед подковыванием; неправильная конструкция и пригонка подковы. Возникновению заболевания способствуют: неправильная постановка конечностей, деформация копыт (плоские, полные, косые и сжатые копыта), нарушение нормальных физических свойств рога (хрупкий, ломкий или слишком мягкий рог). Предрасположен к заболеванию асептическому пододерматиту чрезмерно упитанный крупный рогатый скот.

Патогенез. В результате расстройства нервной трофики и кровообращения в области поражения выделяется серозный, серозно-фибринозный у крупного рогатого скота или геморрагический экссудат, пропитывающий основу кожи копыта. Сосочковый и производящий слой набухают, становятся дряблыми, связь их с роговой подошвой ослабевает. Припухшая основа кожи и заложенные в ней нервные окончания сдавливаются экссудатом, скапливающимся между копытной костью и роговой капсулой, что вызывает боль

и создает условия для омертвления основы кожи. При обильном выделении экссудата нередко происходит отслоение рога с распространением экссудата вверх в область венчика и каймы копыта. При кровоизлияниях рог подошвы окрашивается в красный цвет. При благоприятном течении заболевания экссудат рассасывается и наступает выздоровление. Возможны хроническое течение процесса и переход асептического пододерматита в гнойный

Клинические признаки. Обычно поражается какая-либо одна конечность, чаще грудная, копыто которой имеет более плоскую подошву. В покое животное пораженной конечностью почти не опирается, При движении наблюдается хромота опирающегося типа, слабой или средней степени. Надавливание пробными щипцами на пораженные участки копыта при перкуссии вызывает болевую реакцию. Нередко при расчистке подошвы наблюдается точечное или диффузное окрашивание рога в красноватый цвет, что указывает на пропитывание рога излившейся кровью. В дальнейшем происходит распад крови, в результате чего окраска рога в красный цвет переходит последовательно в синий, коричневый и желтый. Пальпацией устанавливают повышение местной температуры в копыте усиленную пульсацию пальцевых артерий. Общее состояние животного и температура тела обычно не изменяются.

Прогноз. В основном благоприятный, так как после устранения причины заболевания и назначения соответствующего лечения выздоровление обычно наступает через 3-5 дней. Асептические пододерматиты при деформированных копытах (плоских, полных, сжатых) часто дают рецидивы.

Лечение. Устраняют причину заболевания и предоставляют больному животному покой. В первые 2-3 дня заболевания на область копыта применяют холод (холодную глину, холодные ножные ванны, кусочки толченого льда, проточную воду и т.д.). Медикаментозное лечение при асептических пододерматитах обычно не требуется. При переходе асептического пододерматита в гнойный хромота и боль после указанного лечения не уменьшаются.

Ревматическое воспаление копыт.

Ревматический пододерматит представляет собой своеобразное по причинам и течению, разлитое (диффузное) асептическое воспаление основы кожи копыта. Заболевание наблюдается у лошадей и в редких случаях у крупного рогатого скота и овец.

Причины. Ревматическое воспаление копыт возникает вследствие: быстрого охлаждения разгоряченных лошадей (поение холодной водой, купание, нахождение на сквозняке, под дождем и др.); скармливание кормов, богатых белками (свежих зерен ржи, ячменя, гороха, сена бобовых растений и др.); интоксикация при

периодизировке некоторых лекарств. Кроме того, заболевание может возникнуть в результате чрезмерной нагрузки на копыта при длительных переходах, продолжительной работы по каменистому грунту, длительных перевозок по железнодорожным и водным путям без прогулок и т.п. Ревматическое воспаление копыт может быть осложнением при инфекционных болезнях (контагиозной плевропневмонии, инфлюэнце) и иногда после родов. Предрасполагают к заболеванию деформированные копыта (плоские, полные, сжатые) и расстройство сердечно-сосудистой системы.

Клинические признаки. Поражаются преимущественно обе грудные конечности, иногда четыре и крайне редко одна. Животное стремится максимально освободить пораженные копыта и перенести тяжесть тела на здоровые. При поражении обоих передних копыт животное выставляет грудные конечности вперед, а тазовые подводит под туловище. В случае поражения только задних копыт все конечности подставлены под туловище, а голова опущена вниз. При поражении четырех копыт животное все конечности выставляет вперед. Больные животные передвигаются с большим трудом короткими и быстрыми шагами, особенно затруднено движение с места и на поворотах. При тяжелом поражении лошади обычно лежат и поднимаются только после настойчивых понуканий. Температура пораженного копыта повышена. Сдавливание копыта пробными щипцами вызывает сильную болевую реакцию, особенно в его зацепной части. Пульсация пальцевых артерий усилена. В начале заболевания у большинства животных наблюдаются значительное повышение общей температуры тела (до 40-41°C), учащение пульса, дыхания, потливость и мышечная дрожь. В дальнейшем эти признаки постепенно ослабевают и через 2-3 дня обычно исчезают. В случаях, когда заболевание принимает хроническое течение, острые воспалительные явления исчезают, однако хромота остается. В дальнейшем постепенно развивается ежовое копыто.

Прогноз. Если лечение больного животного начато не позднее 24-36 ч после начала заболевания, то прогноз в большинстве случаев благоприятный. При более позднем поступлении животного на лечение прогноз сомнительный, а при хроническом течении заболевания - неблагоприятный.

Лечение. Производят расковку и расчистку копыт. Животному предоставляют покой в просторном станке с обильной мягкой подстилкой, при этом нельзя допускать длительного залеживания животного. Из рациона исключают зерновой корм, заменяя его хорошим луговым сеном; ограничивают поение (не более половины ведра в сутки). Растирают конечности и туловище. На копыта и пугтовую область применяют холод (глину, снег, лед, холодную воду).

В случаях, когда заболевание возникло вследствие погрешностей кормления или интоксикации, назначают слабительные. В последние годы при лечении острого ревматического воспаления копыт с успехом используют методы патогенетической терапии. Особенно эффективны внутривенные инъекции 0,25-0,5%-ных растворов новокаина в дозе 1мл на 1кг массы животного при условии раннего их применения (не позднее 48 ч от начала заболевания). При остром ревматическом воспалении копыт у лошадей, кроме того, лечебной эффективностью обладают: 1) кровопускание (не позже 36-40 ч от начала заболевания) в количестве 3-4 л крови с учетом состояния и массы животного; 2) подкожные введения арколина (0,03-0,05 г) или пилокарпина (0,03-0,3 г), если нет противопоказаний (болезни сердца, легких, высокая температура); 3) внутривенное введение 3-4%-ных растворов гидрокарбоната натрия в количестве 200-300 мл; 4) внутривенное введение 10%-ного раствора салицилата натрия от 100 до 250 мл; 5) внутривенное введение от двух до пяти раз 0,1%-ного раствора адреналина в дозе 5-6 мл и 150-200 мл 10%-ного раствора хлорида кальция. При хроническом воспалении копыт применяют специальное подковывание (круглая подкова с глубокой бухтовкой и двумя отворотами), а при тяжелой хромоте животных забивают на мясо.

Профилактика. Для предупреждения заболевания лошадей и крупного рогатого скота ревматическим воспалением копыт необходимо строго соблюдать все правила содержания и кормления животных и ухода за ними, а также не допускать быстрого охлаждения разгоряченных животных и скармливания им недоброкачественных кормов.

Гнойное воспаление основы кожи копыта.

Гнойные пододерматиты наблюдаются у лошадей, крупного рогатого скота, овец, коз и свиней.

Различают поверхностные и глубокие гнойные пододерматиты. При поверхностных гнойных пододерматитах воспалительный процесс локализуется преимущественно в поверхностном слое основы кожи (сосочковом или листочковом) и производящем слое эпидермиса. При глубоких гнойных пододерматитах поражаются все слои основы кожи.

Причины. Колотые раны, проникающие трещины копытного рога, ранения подошвы и стрелки с последующим внедрением гнойной микрофлоры, заковка, осложнения при асептических пододерматитах, наминках.

Клинические признаки. В связи с видовыми особенностями реактивности организма клиническое проявление заболевания у лошадей и крупного рогатого скота неодинаково.

У лошадей наблюдаются повышение общей температуры, угнетение, учащение пульса и дыхания. Копыто на ощупь горячее, перкуссия и надавливание пробными щипцами на пораженный участок вызывают сильную болевую реакцию. При расчистке и удалении рога из рапы вытекает гнойный экссудат. При поверхностном пододерматите экссудат жидкий, грязно-серого цвета, а при глубоком - сливкообразной консистенции, желтый или желтовато-белый. В запущенных случаях иногда наблюдают флегмонозное припухание и абсцессы в области венчика, отслоение венечного края роговой стенки и истечение гнойного экссудата из-под отслоившегося рога. Нарушается функция пораженной конечности: в покое животное совершенно не пользуется ею, а при движении наблюдается сильная хромота опирающегося типа.

Пододерматиты у крупного рогатого скота чаще протекают подостро и хронически, причем общая реакция организма при заболевании выражена клинически слабо, температура тела редко повышается выше 40⁰С. При фибринозном пододерматите на воспаленной основе кожи образуется струп серо-желтого или бурого цвета. Регенеративные процессы протекают под струпом, благодаря чему иногда образуется двойная роговая подошва.



Рисунок – Гнойный пододерматит

При фибринозно-гнойном пододерматите отторжение струпа происходит путем нагноения, обнажившаяся при этом грануляционная ткань нередко покрывается струпом, под которой и происходит заживление. Больные животные большую часть времени лежат, неохотно встают,

во время стояния переступают конечностями или пораженную конечность держат на весу. При поражении наружного копытца наблюдается хромота опирающегося типа с хорошо выраженным отведением конечности наружу, а при поражении внутреннего копытца конечность подводится под туловище.

Лечение. Основной задачей при лечении гнойного пододерматита - раннее удаление гноя и обеспечение свободного стока для раневых выделений в послеоперационный период. При оперативных вмешательствах удаляют весь отслоившийся рог подошвы и мертвые ткани. У крупного рогатого скота фибринозный струп сохраняют. В послеоперационный период для лечения раны копыта применяют: йодоформный эфир (1:10), порошок йодоформа с борной кислотой (1:9), жидкую мазь Вишневского, 1,5%-ные спиртовые растворы сабура, 10%-ную дегтярную мазь. В первые дни после операции с успехом применяют 2-5%-ные эмульсии биомицина, тетрациклина на рыбьем жире. перевязки ран производят через 3-5 дней. Высокой лечебной эффективностью обладают гипсовые повязки. При стойком повышении общей температуры тела и тяжелом течении болезни назначают противосептическую терапию (антибиотики и др.).

Профилактика. В целях предотвращения гнойных пододерматитов проводят мероприятия, направленные, с одной стороны, на предупреждение ран, ушибов, заковок, проникающих трещин копыт и других травм, на своевременное обнаружение поврежденных копыт и проведение необходимого лечения.

Бородавчатые разрастания в межкопытцевой щели у крупного рогатого скота (тилома).

Причины. Повторные травмы (ушибы, раны), длительная мацерация тканей в грязном необузданном от навоза стойле, внедрение в ткани венчика гнойных и гнилостных микробов.

Клинические признаки. Первоначально в области межпальцевой щели наблюдают воспаление кожи, рану или гнойно-гнилостную флегмону. В последующем здесь образуется язва, которая в связи с постоянным раздражением (повторной травмой) длительное время не покрывается эпидермисом. В дальнейшем язва орозолеват, в межкопытцевой щели образуется мозолистое утолщение кожи - тилома. Животное хромот.

Лечение. Животное фиксируют в лежачем положении и накладывают жгут в области пясти (плюсны). Подготавливают операционное поле и проводят проводниковую анестезию нервов пясти (плюсны). Наружное копытце оттягивают так, чтобы максимально расширить межкопытцевую щель. Скальпелем рассекают кожу с обеих сторон мозолистого утолщения и, постепенно углубляясь, удаляют его при помощи лавровидного ножа и ножниц. Края раны сближают узловатыми швами или ее оставляют открытой. Накладывают антисептическую повязку. Первую перевязку делают через неделю.

Гнойное воспаление копытцевого сустава у крупного рогатого скота.

Гнойные поражения копытцевого сустава, составляют 22-23% к общему числу заболеваний всех суставов.

Причины. Наиболее частыми причинами развития гнойного артрита копытцевого сустава служат: инфицированные проникающие в сустав раны венчика и подошвы; открытые внутрисуставные переломы; переход воспалительного процесса на сустав при гнойных пододерматитах, челночных бурситах, флегмонах венчика, а также при ящурных, некробактериозных и других поражениях пальца.

Клинические признаки. В начальной стадии заболевания (гнойный синовит, капсулярная флегмона) у больных животных наблюдается угнетение, температура тела повышается до 40°C и выше, аппетит уменьшается или отсутствует, отмечается снижение удоя.

В области венчика появляется болезненная и напряженная припухлость, которая обычно сильно выражена в пяточных частях венчика. Из имеющихся ран нередко выделяется синовия с примесью гнойного экссудата. Отмечается очень сильная хромота опирающегося типа; в покое пораженную конечность животное удерживает на весу или же опирается, но лишь зацепной частью копыта. Сгибание, разгибание и ротация сустава вызывают сильную болевую реакцию у животного.

Стадия параартикулярной флегмоны протекает весьма тяжело. При ней воспалительная припухлость распространяется на всю область пальца. Пораженная область бывает горячей, напряженной и болезненной. Наблюдается значительное расширение межкопытцевой щели. В дальнейшем появляются абсцессы и свищи с обильным выделением тягучего серовато-желтоватого экссудата. Нередко обнаруживается некроз основы кожи венчика, связок сустава и окончаний сухожилий сгибателя пальца.

При переходе процесса в стадию гнойного остеоартрита припухание в области венчика и нута становится плотным, малоболезненным. Кожа и границах припухания утолщена, неподвижна, прочно сращена с подлежащими тканями. Свищи нередко заживают, но вместо заживших возникают новые в другом месте. Вначале из свищевых ходов выделяется значительное количество тягучего серовато-желтого или красноватого экссудата, свертывающегося в желеобразные сгустки. В дальнейшем количество раневых выделений уменьшается и экссудат принимает гнойный характер.

Пассивные движения в суставе ограничены. Хромота, как и в начале заболевания, бывает сильной. Важные признаки устанавливаются при рентгеновском исследовании. На рентгенограммах об-

наруживают расширение суставной щели, разрушение (деструкцию) суставных концов копытцевой и венечной кистей, периостальные напластования на венечной, путовой и иногда на разгибательном отростке копытцевой костей.

Прогноз. При своевременном и правильном лечении прогноз обычно благоприятный.

Лечение. Применяют комплексную этиопатогенетическую терапию, которая заключается в следующем.

1. Имеющиеся раны венчика и подошвы копытца широко иссекают и обеспечивают по возможности свободный сток гнойному экссудату из полости сустава. Затем путем пункции со стороны неповрежденного венчика производят инъекцию в полость сустава 300-500 тыс. ЕД пенициллина в 3-5мл 0,5%-ного раствора новокаина. На рану накладывают антисептическую бинтовую повязку (порошок фурацилина и пенициллина с сульфацилнатрием, жидкую мазь Вишневского, эмульсию стрептоцида, синтомицина и др.). При очередной перевязке рапы, если выделения незначительны, целесообразно применить глухую гипсовую повязку.

2. Производят новокаин-антибиотики циркулярный блок в области пясти (плюсны) или делают внутривенные инъекции 0,25-0,5%-ного раствора новокаина в дозе 1 мл раствора на 1 кг массы животного.

3. Назначают общую противосептическую терапию (внутримышечно вводят пенициллин в дозе 1,5 тыс. ЕД на 1 кг массы животного).

4. После заживления раны на область копытца и венчика применяют тепло (ванны, парафин, горячую глину), больному животному назначают дозированные проводки.

5. Больных животных обеспечивают полноценным кормлением и улучшают уход за ними. Если гнойный процесс в суставе в результате указанной терапии не удалось ликвидировать и он прогрессирует, то прибегают к экзартикуляции третьей фаланги.

Профилактика. Принимают меры к предупреждению механических повреждений копытец и кожи венчика.

Некробактериоз

Инфекционная болезнь, характеризующаяся гнойно-некротическими поражениями, локализующимися, преимущественно на нижних частях конечностей, а в отдельных случаях — в ротовой полости, на вымени, половых органах, в печени, легких, мышцах и других тканях и органах.

Она протекает с поражением внешних тканей и чаще всего локализуется на конечностях животных. Чаще поражаются задние конечности, вначале одна, затем другая. Патологический процесс

возникает на месте маленьких ран и царапин. Здесь появляются покраснение и отечность. Животные подергивают больной конечностью, они становятся угнетенными, отказываются от корма, у них повышается температура тела до 40 °С и выше, держится 1—2 дня и постепенно приходит в норму. Появляется хромота. Воспалительный процесс с межпальцевых поверхностей и мякоти распространяется на венчик. Животные больше лежат. При злокачественном течении болезни наступает флегмонозное воспаление, которое захватывает глубже лежащие мышцы, связки и сухожилия, образуются язвы с гнойным содержимым неприятного запаха. В результате изъязвлений и омертвлений тканей происходит спадение рогового башмака, возможно отторжение фаланг.



Рисунок - Некробактериоз

Больных животных перевели в стационар с сухими деревянными полами. Места поражения очистили от омертвевших тканей, корок, обработали раствором перманганата калия, наложили 3% тетрациклиновую мазь и повязку, чтобы не произошло инфицирования патогенной микрофлорой. Внутримышечно вводили препарат фузобаксан в дозе 6 мл, каждые 48 часов, до выздоровления, с соблюдением правил асептики и антисептики. Препарат рекомендован для лечения некробактериоза, принадлежит к группе антибиотиков. В дальнейшем, в связи с тем, что тетрациклиновая мазь не оказала должного эффекта, согласно одной из схем лечения некробактериоза делали присыпку пораженной поверхности венчика и границы здоровой и пораженной ткани смесью перманганата калия и параформа 1:2, тем самым вызывая химический ожог. Затем удалили некротизированные и пореженные ткани,

оросили раствором калия перманганата 1:100 и наложили линимент синтомицина 10% концентрации для лечения ожога. Данное лечение дало хороший терапевтический результат, даже если кожная форма некробактериоза осложняется смешанной инфекцией.

Гнилостный распад роговой капсулы копытец у овец (копытная гниль).

Гнилостный распад роговой капсулы у овец (копытная гниль) - хроническое инфекционное заболевание, возникающее при наличии погрешностей в кормлении и содержании животных.

Причины. Специфический возбудитель этого заболевания до сих пор не выделен. При бактериологическом исследовании патологического материала обнаруживают стафилококков, стрептококков, спирохет и изредка бактерий некроза. Заболевание возникает при наличии погрешностей в кормлении (недостатке в рационе солей, витаминов, длительном кормлении выщелоченным сеном, скармливании больших количеств картофеля и корнеплодов) и при плохом содержании овец (грязных, сырых овчарнях, выпасе на низменных, болотистых пастбищах, несвоевременной расчистке копыт). Особенно быстро заболевание распространяется при содержании овец в непроветриваемых помещениях с сырыми грязными полами без подстилки.

Патогенез. Заболевание обычно начинается с воспаления кожи в области межкопытцевой щели. Затем процесс переходит на основу кожи медиальной стенки и мякиша. Здесь вследствие набухания и некроза производящего слоя эпидермиса происходит отслоение копытного рога. Он под действием гнилостных микробов размягчается и подвергается распаду. В результате разрушения рога обнажается основа кожи копытец. Она легко травмируется, инфицируется и также вовлекается в гнойно-некротический процесс. Этому способствует общее ослабление организма. При тяжелом течении заболевания возможны следующие осложнения: гнойный пододерматит, флегмона венчика, гнойное воспаление копытцевого сустава, сепсис.

Клинические признаки. Вначале заболевание протекает без повышения температуры тела и нередко остается незамеченным. Только при внимательном осмотре обнаруживают болезненную отечность кожи, выпот липкого экссудата и выпадение волос в области свода межкопытцевой щели. Позднее отмечают болезненность и повышение температуры в области медиальной стенки копыта.

При переходе патологического процесса на копытцевую подошву и мякиш устанавливают участки влажного, мягкого, иногда сильно разросшегося рога, который трескается, отслаивается и

подвергается гнилостному распаду в трещинах. Под отслоившимся рогом скапливается серый, липкий с неприятным запахом экссудат. Иногда процесс заканчивается образованием двойной подошвы или полным спаданием рогового башмака.

Больные овцы сильно хромают, при поражении обеих грудных конечностей опираются на запястные суставы. У них понижается упитанность, рождаются слабые ягнята. Заболевание в большинстве случаев имеет массовый характер.

Прогноз. При своевременном лечении и улучшении условий кормления и содержания овец прогноз благоприятный. В запущенных случаях, при наличии тяжелых осложнений, прогноз осторожный, так как возможен смертельный исход.

Лечение. При обнаружении заболевания проводят поголовный осмотр овец, изолируют больных животных и подвергают их лечению. Остальным овцам этой отары (группы) делают профилактическую обработку копыт - расчистку, смазывание дегтем или пропускают их через копытные ванны с 5-10% раствором формалина. При лечении больных овец производят тщательную расчистку копыт, удаляют весь патологический, влажный, потрескавшийся и отслоившийся рог, вскрывают абсцессы, иссекают омертвевшие ткани. Затем пораженные участки копыта смазывают антисептическими средствами, а в случае обнажения основы кожи накладывают повязки. Для обработки пораженных участков копыт применяют следующие средства: 1) пенициллиновую эмульсию (200тыс. ЕД пенициллина, 5 мл воды, 500 мл рыбьего жира); 2) 3-ю фракцию ЛСД (антисептик - стимулятор Дорохова); 3) чистый древесный деготь, деготь пополам со скипидаром или рыбьим жиром; 4) 3-5% креолиновую мазь; 5) 15% раствор пикриновой кислоты на метиловом спирте; 6) 25% суспензию сульфадимезина или норсульфазола на рыбьем жире; 6) порошок перманганата калия и борной кислоты (1:1); 7) 10% раствор сульфата меди (применять осторожно, возможно отравление овец). При развитии гнойного остеоартрита производят ампутацию пораженного пальца.

Профилактика. Основное внимание обращают на улучшение условий содержания овец. Их обеспечивают сухими помещениями (кошарами) и подстилкой, зимой им систематически предоставляют прогулки. Корма для овец должны содержать достаточное количество белка, кальция, серы, фосфора и каротина. Добавление к кормам трикальций фосфата и витаминизированного рыбьего жира, а также выпас овец на сухих пастбищах и расчищают копыта 2-3 раза в год.

Гнойное воспаление межкопытцевой железы у овец.

Причины. Раны и травмы мешочка стеблями сухих скошенных растений (например, при использовании в подстилку грубостебельчатых растений или при пастьбе по стерне), а также внедрение грязи, волос и патогенных микробов в выводные протоки межкопытцевой железы.

Патогенез. Указанные этиологические факторы вызывают гнойное воспаление мешочка со всем симптомокомплексом местных и иногда общих изменений в организме.

В случае некроза стенок железы патологический процесс может распространиться по подкожной клетчатке и вызвать флегмону венчика или области пальца в целом.

Клинические признаки. В начале заболевания шерсть вокруг выводного отверстия железы склеивается гноем в небольшие пучки (кисточки), а затем выпадает.

Позднее вокруг выводного отверстия железы кожа изъязвляется и покрывается корками. В области венчика и пута появляется небольшая болезненная припухлость. Межкопытцевая щель расширена. Возникает хромота опирающейся конечности.

Лечение. В начале заболевания удаляют пробки из выводного протока мешочка и вводят в него растворы пенициллина (3-5 тыс. ЕД пенициллина в 1мл 0,5% раствора новокаина) или эмульсию синтомицина, стрептоцида. Наиболее эффективно оперативное лечение, сущность которого заключается в следующем. После подготовки операционного поля вокруг выводного отверстия мешочка делают циркулярный разрез кожи. Это удобно производить циркулярным ножом, изготовляемым из стальной трубки. Затем захватывают отпрепарированный край мешочка пинцетом и удаляют его. На рану накладывают повязку с жидкой мазью Вишневского или другими антисептиками.

Профилактика. Не следует пастить овец по стерне, скошенным сенокосным участкам и выпасам, покрытым колючими сухими стеблями растений.

Деформированные копытца у рогатого скота и свиней.

Копытца, имеющие неправильную форму, называются деформированными. У рогатого скота и свиней наблюдают два вида деформированных копытец - длинные и кривые.

Длинные (остроугольные) копытца

Причины. Длительное стойловое содержание животных без прогулок, несвоевременная и нерегулярная расчистка копыт, недостаток в кормах макро- и микроэлементов.

Способы исправления. Устраняют причину, вызвавшую деформацию копытец, и производят обрезывание копытцевого рога.

Его обрезают в такой последовательности: сначала удаляют ту часть рога пальцевого мякиша, которая покрывает роговую подошву, затем удаляют разросшийся рог подошвы и, наконец, обрезают пилой или специальными щипцами чрезмерно отросшую зацепную часть рогового башмака. При сильном отрастании копытец их форму исправляют путем нескольких обрезаний.

Кривые копытца.

Признаки. У кривых копытец наружная стенка выпуклая и высокая; нижняя часть ее загибается в сторону подошвы, а стенка межкопытцевой стороны вогнутая и низкая. Роговая подошва смещается в межкопытцевую сторону и принимает косое положение. При этой деформации давление тела падает на наружную часть копытца, в результате чего возникают пододерматиты и воспаление общего разгибателя пальцев.

Причины. Погрешности в содержании животных и уходе за ними, особенно в молодом возрасте, например отсутствие моциона, своевременного обрезывания копытец и т.д. В результате этих причин копытцевой рог чрезмерно отрастает и изгибается. Предрасполагает к образованию кривых копытец узкая и широкая постановка конечностей.

Способы исправления. Исправляют кривые копытца путем обрезания разросшегося рога. Сначала при помощи копытных клещей и копытного ложа удаляют ту часть наружной стенки, которая загнута на подошвенную сторону копытца, затем срезают разросшийся рог подошвы и немного укорачивают стенки межкопытцевой стороны. Такую расчистку производят в несколько приемов на протяжении 3-4 мес. Для исправления кривых копытец нужны также активные движения животного.

Дефекты копытного рога.

Расседины - это дефекты рога копытной стенки (изъяны, разъединения), расположенные в поперечном направлении к роговым трубочкам. Различают поверхностные, глубокие и проникающие расседины. Последние могут осложняться воспалением основы кожи и сопровождаться хромотой.

Причины. Расседины чаще возникают при ранах и воспалительных процессах венчика вследствие временного нарушения или прекращения роста рога в каком-либо участке производящего слоя каймы и венчика. Иногда расседины возникают в результате отрыва части рога копытной стенки под влиянием механического воздействия.

Способы исправления. В большинстве случаев при расседины не требуется лечение; они спускаются вниз вместе с отрастающим рогом и исчезают. Глубокие расседины после очистки от

грязи заполняют пастой из скипидара и воска. При развитии воспаления в основе кожи стенки производят расчистку расседины и накладывают антисептическую повязку с жидкой мазью Вишневского, эмульсией стрептоцида, дегтем, 5% спиртовым раствором йода.

Трещины - это разъединение рога копытной стенки по ходу роговых трубочек.

По месту расположения различают зацепные, боковые и пяточные трещины; по глубине - поверхностные, глубокие (до роговых листочков) и проникающие (до основы кожи стенки); по длине - венечные (начинаются от венчика и не доходят до подошвенного края), подошвенные (начинаются от подошвенного края и не доходят до венчика) и сквозные (проходят через всю длину копытной стенки).



Рисунок - Деформированные копытца в результате белкового перекармливания. Фото: Чевский С.Н.

Причины. Изменение физических свойств копытного рога, сопровождающееся значительным его высыханием (при длительном содержании на сухих полах и выгулах) или размягчением и мацерацией (грязные, сырые животноводческие помещения и выгульные площадки); несвоевременная и неправильная расчистка копыт; отсутствие моциона животных. Заболевание чаще наблюдается у хряков-производителей и племенных свиноматок.

Клинические признаки. При поверхностных трещинах общее состояние животных обычно бывает удовлетворительным. Хромота, как правило, отсутствует. При глубоких проникающих трещинах в результате внедрения гноеродных микробов нередко возникает воспаление основы кожи копыт (пододееформатит) или ряд других осложнений (гнойное воспаление копытного сустава, некроз и

атрофия копытной кости и др.). Общее состояние животных в этих случаях резко ухудшается. Свиньи большую часть времени лежат, передвигаются с трудом, опираются пяточными частями копытец.



Рисунок – Деформация пальца у коровы

Лечение. Устраняют причину заболевания. Копытца тщательно расчищают, удаляют чрезмерно отросший рог подошвы и стенки. У верхнего конца трещин вырезают желобообразные ямки во всю глубину трещины. Благодаря этому вновь отрастающий со стороны венчика трубчатый рог стенки изолируется от трещины. При глубоких проникающих трещинах, кроме того, удаляют рог по краям трещин, а на обнаженную при этом основу кожи стенки накладывают антисептическую повязку. При развитии осложнений применяют соответствующее лечение.

Переломы костей

Переломы костей (*Fracturae ossium*) – частичное или полное нарушение анатомической целостности кости под влиянием какого – либо усилия, сопровождающееся повреждением кожи, мягких тканей, сосудов, нервов. Разрывы мышц, фасций, сухожилий, нервов, сосудов и т.д. происходит как от действия внешнего насилия, так и внутреннего повреждения острыми отломками и осколками кости.

Различают производящие (механические воздействия - ушибы, резкие мышечные сокращения, насильственное освобождение ущемленной конечности и др.) и предрасполагающие причины переломов (патологические и физиологические изменения костной

ткани – авитаминоз, остеомалация, рахит, беременность, остеосаркомы, старческий возраст).



Рисунок – Закрытый перелом позвоночника у собаки



Рисунок – Рентген. Перелом и его репозиция при помощи аппарата Иллизарова

Болезни глаз.

Воспаление век - блефарит может быть поверхностным и глубоким.

Поверхностный блефарит - когда воспалительный процесс локализуется в коже и поражает преимущественно край века.

Глубокий блефарит характеризуется распространением процесса на подкожную клетчатку и глубжележащие ткани.

Особой формой ограниченного воспаления век является так называемый ячмень - острое гнойное воспаление мейбомиевых желез и волосяных мешочков.

Причины. Непосредственное воздействие па веки механических, термических и химических факторов; переход воспалительного процесса на веки с окружающих тканей. Иногда воспаление век развивается на почве некоторых паразитарных и инфекционных болезней, а также на почве болезней печени, почек, пищеварительного тракта и т. п.

Предрасполагают к заболеванию гипо- и авитаминозы и нарушения обмена веществ.

Клинические признаки. Поверхностный блефарит может протекать в виде простого, или чешуйчатого, и язвенного воспаления края век; глубокий блефарит протекает в виде флегмоны век.

Чешуйчатый блефарит вначале сопровождается гиперемией и утолщением краев век. В дальнейшем на краях век образуются чешуйки и корочки, глазная щель сужается, появляется зуд, выпадают ресницы.

Язвенный блефарит сопровождается умеренным отеком краев век, появлением у основания ресниц гнойных корочек, под которыми образуются язвочки. Ресницы склеиваются в пучки, выпадают. На месте заживших язвочек остаются рубцы и утолщения краев век, иногда способствующие вывороту последних. В легких случаях поражаются отдельные участки краев век, в более тяжелых - весь край век.

Глубокий блефарит характеризуется сильным опуханием век. Пораженные веки становятся болезненными и горячими. Конъюнктивна сильно гиперемирована, покрыта гнойным экссудатом. Она иногда выпячивается из глазной щели. Температура тела может быть повышена. В дальнейшем образуется абсцесс, самопроизвольно вскрывающийся па поверхности кожи века.

Прогноз. Хотя язвенный блефарит протекает длительно и требует упорного лечения, прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Лечение. При поверхностном воспалении век корочки и чешуйки удаляют тампоном, смоченным раствором борной кислоты,

после чего края век дважды в день смазывают антисептическими мазями (тетрациклиновой) или 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого.

При язвенном блефарите пораженные места смазывают какой-нибудь глазной мазью для размягчения корочек, затем их снимают, а язвочки обрабатывают 5% спиртовым раствором йода, 2% спиртовым раствором бриллиантового зеленого, 4% раствором нитрата серебра. После отпадения струпа применяют антисептические мази. Внутрь назначают поливитамины, выполняют аутогемотерапию и тканевую терапию.

При глубоком блефарите в начале заболевания применяют согревающий компресс из 3% раствора борной кислоты для ускорения образования абсцесса и, кроме того, назначают капли и мази с антибиотиками, а также общую противосептическую терапию.

Воспаление слизистой оболочки глаз - конъюнктивит - наблюдается у животных весьма часто. По продолжительности течения, характеру экссудата и поражения различают следующие конъюнктивиты: 1) острый и хронический катаральный; 2) гнойный; 3) флегмонозный; 4) фибринозный; 5) фолликулярный.

Причины. Наиболее частыми причинами конъюнктивитов являются различные раздражения: механические - раны, удары, инородные тела и паразиты в конъюнктивальном мешке, ненормальное положение век и т.п.; химические - кислоты, щелочи, известковая и цементная пыль, раздражающие и прижигающие лекарственные вещества, аммиак при чрезмерном насыщении им воздуха животноводческих помещений и др.; физические - ожоги, отморожения, ультрафиолетовые и рентгеновы лучи. Конъюнктивит может также возникнуть в результате перехода воспалительного процесса на конъюнктиву со смежных с ней частей глаза - век, роговицы, слезного аппарата и др. Гнойное воспаление конъюнктивы возникает при внедрении в нее патогенных микробов, в частности стафилококков и стрептококков. Реже наблюдаются конъюнктивиты, вызываемые плесневыми грибами и их спорами.

Большую группу поражений конъюнктивы составляют так называемые симптоматические конъюнктивиты, возникающие при инфекционных и инвазионных болезнях (злокачественной катаральной горячке, мыте, пастереллезе крупного рогатого скота, пироплазмозе, телязиозе и др.).

Клинические признаки. Острый катаральный конъюнктивит сопровождается сильным покраснением и припуханием слизистой оболочки глаз, светобоязнью и спазмом век, истечением из глазной щели вначале серозного, а затем слизисто-серозного экс-

судата. При пальпации век обнаруживают их болезненность и повышение температуры.

Хронический катаральный конъюнктивит сопровождается менее - выраженными симптомами воспаления, чем острый. Конъюнктива умеренно гиперемирована, желтовато-красного цвета, рыхлая, ее сосочки и фолликулы увеличены, поэтому она кажется бархатистой. Светобоязнь чаще отсутствует. В результате постоянного выделения серозного или слизистого экссудата кожа под медиальным углом глаза мацерируется, волосы выпадают.

Гнойный конъюнктивит характеризуется следующими признаками: веки припухшие, горячие и болезненные, конъюнктива сильно гиперемирована и отечна, из глаз выделяется гнойный экссудат, при высыхании которого образуются корочки на краях век и ресницах. Воспалительный процесс иногда переходит с конъюнктивы на роговицу.

Флегмонозный конъюнктивит сопровождается поражением не только слизистой оболочки, но и глубже лежащих тканей век. Наиболее характерным признаком этого конъюнктивита является сильное опухание конъюнктивы, часть которой выпячивается из глазной щели. Веки сильно болезненны, горячи. Глазная щель сужена. В первые дни наблюдают обильное слезотечение, а в дальнейшем - выделение гноя.

Фибринозный конъюнктивит характеризуется образованием на воспаленной слизистой оболочке фибринозных пленок желтоватого цвета и развитием в ней некротических процессов. После отторжения пленок появляются кровоточащие эрозии. Веки и конъюнктива опухшие, наблюдается светобоязнь.

Фолликулярный конъюнктивит наблюдается главным образом у собак. На внутренней поверхности третьего века появляются узелки в виде просяных зернышек, которые представляют собой воспалившиеся лимфатические фолликулы. В запущенных случаях веки и конъюнктива опухают, из внутреннего угла глаза выделяется серозный или гнойный экссудат.

Прогноз. При остром катаральном, гнойном и фолликулярном конъюнктивитах прогноз благоприятный. При хроническом конъюнктивите прогноз осторожный, так как нередко заболевание остается неизлечимым; продолжительным лечением удастся добиться лишь улучшения. При флегмонозном и фибринозном конъюнктивитах прогноз также осторожный.

Лечение. Выясняют и устраняют причину заболевания. При остром катаральном конъюнктивите вначале применяют холодные примочки, конъюнктивальный мешок промывают 3% раствором борной кислоты. С появлением слизистого отделяемого назначают согревающие компрессы с 3%-ным раствором борной кислоты. Од-

новременно вводят в конъюнктивальный мешок 2-3 раза в сутки капли 0,5-1% раствора сульфата цинка, 1% раствора резорцина, 2-10% раствора протаргола.



Рисунок - Гнойный конъюнктиво-кератит (серозно-гнойные истечения, корочки засохшего экссудата, глубокий сосудистый кератит, формирование абсцесса)

При хронических катаральных конъюнктивитах применяют 0,5-1% раствор нитрата серебра.

При гнойных конъюнктивитах применяют антибиотики и сульфаниламиды. В конъюнктивальный мешок вводят растворы стрептомицина, содержащие 25000 ЕД в 1мл; синтомицин в виде 0,3% водного раствора, или 5% мази, или 10% эмульсии; левомецетин, тетрацилин и тетрацилин в виде 1% раствора или мази; фурацилин в виде водного раствора (1:5000) или мази (1:500). В первые дни заболевания с успехом применяют 30% раствор сульфацила натрия. Наряду с местным лечением назначают противосептическую терапию. При флегмонозном и фибринозном конъюнктивитах для снятия боли применяют дикаин или новокаин, а в остальном лечение такое же, как при гнойном конъюнктивите. Фибриновые пленки не следует удалять насильственно.

При фолликулярном конъюнктивите рекомендуется через каждые 3-5 дней прижигать фолликулы третьего века нитратом серебра (10% раствором или палочкой). После прижигания тотчас же орошают конъюнктиву и 1% раствором хлорида натрия (для нейтрализации избытка нитрата серебра). В запущенных случаях удаляют третье веко оперативным путем. Для этого в конъюнктивальный мешок вводят 0,5% раствор дикаина или 5-10% раствор ново-

каина, захватывают третье веко хирургическим пинцетом, вытягивают его из глазной щели и иссекают изогнутыми по плоскости ножницами. Кровотечение бывает незначительным. Рекомендуются также новокаиновые блокады по Авророву и Гатину.

Раны роговицы. Роговица часто подвергается повреждениям, в том числе и ранениям. Различают раны поверхностные, глубокие и проникающие в переднюю камеру.

Причины. Попадание в глаз твердых частиц - камни, стекла и другие инородные предметы; травмирование глаз острыми предметами - проволокой, гвоздями и др.; укусы насекомых и повреждения когтями животных.

Клинические признаки. Общими признаками ран роговицы являются слезотечение, светобоязнь (блефароспазм), болезненность роговицы при пальпации и наличие на ее поверхности дефекта. При поверхностных ранах дефекты на роговице иногда бывают настолько малы, что их удается обнаружить лишь при исследовании глаза боковым освещением, кератоскопом или же при введении в конъюнктивальный мешок флюоресцина. При глубоких ранах, сопровождающихся повреждением паренхимы роговицы, дефекты на ее поверхности обнаруживают простым осмотром. Развивается воспаление роговицы (кератит), которая мутнеет, в ней появляются кровеносные сосуды (васкуляризация). При проникающих ранах водянистая влага камер глаза вытекает наружу. Возможно выпадение в рану радужки и хрусталика. В дальнейшем в камерах глаза скапливается фибрин и развивается гнойное воспаление,



Рисунок - Изъязвление роговицы (поверхностные и глубокие язвы роговицы)

Прогноз. При поверхностных ранах прогноз обычно бывает благоприятный. При глубоких ран на роговице остаются помутнения и рубцы. При проникающих ранах прогноз осторожный, так как возможно развитие гнойного воспаления всех сред глаза (паноптальмит).

Лечение. Если в роговице обнаруживают инородное тело, то его удаляют, предварительно обезболив глаз. В целях профилактики развития гнойного воспаления роговины пораженный глаз орошают раствором фурацилина (1:500), в конъюнктивальный мешок вводят тетрациклиновую мазь, эмульсию синтомицина или белого стрептоцида.

При ранах роговицы нельзя назначать препараты цинка и серебра, так как после их применения на ней остаются неизлечимые пятна (меловые пятна).

Воспаление роговицы - кератит - может быть поверхностным и глубоким (паренхиматозным). Заболевание у домашних животных встречается часто.

Причины. Воспаление роговицы возникает при воздействии различных механических (ударов, ранений, инородных тел и др.), химических (кислот, щелочей и др.) и термических (ожогов, отморожений) факторов. Возможен переход воспалительного процесса на роговицу при конъюнктивитах, блефаритах и флегмонах глазницы. Кератиты часто возникают при инфекционных заболеваниях (злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота и др.). Массовые конъюнктиво-кератиты у крупного рогатого скота могут быть инвазионного (телязиоз), инфекционного (риккетсиоз) и авитаминозного происхождения.

Клинические признаки. Воспаление роговицы сопровождается спазмом век, слезотечением, светобоязнью, диффузным или очаговым помутнением роговицы и нередко ее васкуляризацией. При поверхностных кератитах заметно, что в местах поражения эпителий отсутствует, вследствие чего роговица становится неровной и бархатистой.

При глубоких кератитах в начале развития процесса роговица сохраняет свой блеск и зеркальную гладкость, вокруг роговицы появляется краснота с фиолетовым оттенком (перикорнеальная инъекция).

Как поверхностный, так и глубокий кератиты могут быть гнойными и асептическими. Инфильтрат в роговице при гнойных кератитах желтого, а при асептических - серовато-белого цвета.

Прогноз. При поверхностных кератитах прогноз благоприятный, при глубоких - осторожный, так как после них нередко остаются трудно устранимые помутнения роговицы.

Лечение. Необходимо устранить причину заболевания. Глаз орошают 2-3% раствором борной кислоты, а затем за веки закладывают одну из следующих мазей: фурацилиновую (1:500), сульфацилнатриевую (30%), тетрациклиновую.



Рисунок - Хронический кератит «бельмо». Фото: Чевский С.Н.

Для предупреждения сращения радужки с роговицей и с целью уменьшения боли в конъюнктивный мешок вводят 1%-ный раствор атропина, содержащий 3% новокаина. При затяжном течении болезни вдувают в глаз каломель с равным количеством сахара, растертого в мельчайший порошок. При стойких помутнениях роговицы применяют ретробульбарную новокаиновую блокаду по Авророву, инъекции дексаметазона под конъюнктиву.

При гнойных кератитах назначают общую противосептическую терапию (антибиотики, сульфаниламиды).

Панофтальмит - это гнойное воспаление всех тканей глазного яблока. Заболевание наблюдается у всех видов сельскохозяйственных животных.

Причины. Проникающие инфицированные раны глаза, прободающие язвы роговицы, метастазы при сепсисе и флегмонах, переход гнойного воспаления на ткани глазного яблока при флегмоне глазницы и гнойном кератите.

Клинические признаки. Болезнь в большинстве случаев протекает остро и сопровождается общим угнетением животного, повышением температуры тела, уменьшением аппетита. Одновременно с этим наблюдаются выпячивание глазного яблока (экзофтальм) вследствие отека тканей орбиты, сильное опухание век и конъюнктивы, гиперемия последней, помутнение роговицы. При наличии проникающей раны из раневого отверстия выделяется гнойный или фибринозно-гнойный экссудат, а также наблюдаются симптомы гнойного воспаления сосудистого тракта и сетчатки. Все

пораженные части глаза подвергаются в дальнейшем гнойному расплавлению.

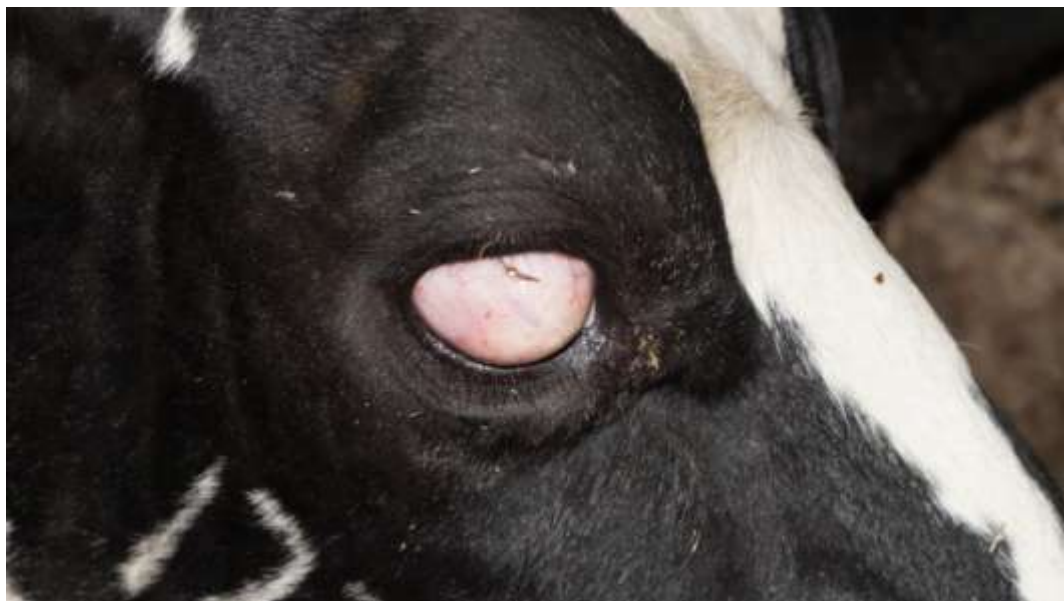


Рисунок – Панофтальмит

Прогноз. При гнойном панофтальмите прогноз неблагоприятный, так как болезнь в большинстве случаев оканчивается полной потерей зрения вследствие атрофии глазного яблока, а при переходе воспалительного процесса по зрительному нерву на головной мозг - развитием менингита и энцефалита.

Лечение. В легких случаях в начальной стадии заболевания применяют для местной и общей терапии антибиотики и сульфаниламидные препараты. В тяжелых случаях прибегают к оперативному лечению, при котором проводят эвисцерацию или энуклеацию глаза.

Эвисцерацию глаза проводят под общим наркозом. Операцию выполняют следующим образом. Фиксируют глаз пинцетом, прокалывают роговицу скальпелем у лимба, через образовавшееся отверстие вводят браншу изогнутых ножниц и отрезают ими всю роговицу. Затем острой кюреткой или ложечкой проникают внутрь глазного яблока, выскабливают его содержимое, оставляя лишь одну склеру, полость орошают 3% раствором перекиси водорода и тампонируют, предварительно пропитав тампоны антисептическими средствами. Для удержания тампонов на веки накладывают несколько швов.

Энуклеацию глаза проводят так. Рассекают круговым разрезом конъюнктиву по ее своду, захватывают пинцетом одну из мышц глазного яблока и подтягивают ее наружу. После этого вводят ножницы в глубину орбиты и пересекают все мышцы вблизи места прикрепления их к глазному яблоку. Последним перерезают оттягиватель глазного яблока и зрительный нерв. Операцию закапчивают так же, как при эвисцерации глаза.

Вопросы для контроля.

1. Что такое и чем характеризуется травматизм?
2. Каковы мероприятия по предупреждению заболеваний кожи?
3. Каковы основные причины поражения глаз?
4. Что такое конъюнктивит и чем он клинически проявляется?
5. Для каких целей применяется повязка?
6. Перечислите виды бинтовых, клеевых повязок.
7. Назовите правила наложения бинтовых повязок.
8. Что такое артрит? Расскажите о классификации артритов.
9. Причины переломов, их виды, патогенез, лечение и профилактика.
10. Каковы видовые особенности заживления переломов у животных?
11. Какие могут быть осложнения при заживлении переломов?
12. Болезни копыт. Способы лечения и профилактики.
13. Понятие о кастрации. Классификация и способы.

ГЛОССАРИЙ

А - витаминоз, A-avitaminosis, is, f, — хронич. болезнь животных на почве недостатка или отсутствия в кормах каротина (провитамина А). Болеет молодняк, реже — взрослые животные.

Абсцесс, abscessus, us, m (от лат. abscedo, abscessum отделяться, нарывать; гр. apostema, atis нарыв, гнойник) — полость, заполненная гноем, образующаяся в результате очагового гнойного воспаления, вызываемого гноеродными бактериями, а также проникновения в ткани инфицированных инородных тел, нестерильных или раздражающих средств. А. развивается при некоторых инфекционных болезнях (мыт, бруцеллез, актиномикоз и др.). А. могут быть поверхностными и глубокими, а глубокие А. — паренхиматозными, надкостными, внутрикостными и др.

Алиментарная анемия, anaemia alimentaria (от гр. anaemia малокровие, лат. alimentarius вызванный кормом) — болезнь, обусловленная нарушением функции кроветворных органов у животных в результате недополучения ими потребного количества витаминов, микроэлементов, белков, липоидов. А. а. чаще болеет молодняк, особенно поросята.

Алкалоз, alcalosis, is, f (от позднелат. alcali щелочь + гр. -ōsis ненорм, увеличение) — повышенное содержание щелочности в крови. Различают компенсированный и декомпенсированный, обменный и дыхательный А.

Аллерген, allergenum, i, n (от гр. allos другой + ergon работа, деятельность + genesis происхождение) — вещество, вызывающее аллергическую реакцию, обуславливающее сенсibilизацию (образование противотел в клетках) и аллергическое заболевание у предрасположенных (сенсibilизированных) животных.

Аллергия, allergia, ae, i (от гр. allos ↑ + ergon действие) — измененная, необычайно усиленная реактивность к определенному антигену (аллергену), появляющаяся при повторном поступлении его в организм т. наз. аллергическими реакциями незамедлительного действия (анафилактический шок, сывороточная болезнь) или замедленного действия (инфекционная аллергия).

Алопеция, alopecia, ae, f (гр. alopekia выпадение волос, от alorex лисица) — выпадение волос или шерсти, облысение, «лисья болезнь». Различают врожденную А. и симптоматическую, являющуюся признаком какой-л. болезни (гиповитаминозы, отравления, гельминтозы и др.).

Альтеративное воспаление (от позднелат. altero, изменять) — патол. процесс с преобладанием дистрофических некротических изменений в тканях при едва выраженной экссудации и пролиферации клеточных элементов. Чаще отмечается в мышце

сердца, печени, почках в связи с интоксикацией или нарушением трофической функции нервной системы.

Альтерация, alteratio, onis, f (от лат. *alterare* изменять, повреждать) — изменение структуры клеток, тканей и органов с нарушением их деятельности.

Анамнез, anamnesis, is, f (гр. *anamnēsis* припоминание, воспоминание) — сведения о начале и развитии болезни у животного, собранные путем опроса ухаживающих за ним работников, изучения диспансерной карточки и других документов хозяйства. А. состоит из двух взаимосвязанных частей: сведений о животном до его болезни *anamnesis vitae* и сведений о ходе болезненного процесса *anamnesis morbi*.

Анафилактический шок (франц. choc удар, толчок, потрясение) — общее потрясение организма животного, вызванное введением ему разрешающей дозы антигена.

Анестезиология, anaesthesiologia, ae, f (от гр. *an-* ↑ + *aisthēsis* чувство, ощущение + *logos* учение) — наука, изучающая вопросы обезболивания, наркоза и местной анестезии.

Анестезия, anaesthesia, ae, f (от гр. *an-* ↑ + *aisthēsis* ↑) — потеря чувствительности частью тела или всем телом. А. может быть вызвана анестезирующими веществами, а также различными патол. процессами. А. *generalis* — общее обезболивание, наркоз; А. *localis* — местное.

Анкилоз, ankylosis, is, f (от гр. *ankylos* согнутый) — неподвижность сустава в результате патол. сращения суставных поверхностей. Различают А. фиброзный и костный; внутрисуставной — со сращением суставных поверхностей (истинный); капсулярный и внесуставной — без повреждения суставных хрящей (ложный).

Аномалия, anomalía, ae, i (от гр. *an-* ↑ + *homalos* равный, одинаковый) — ненормальность, неправильность, отклонение от нормального; врожденный дефект структуры.

Анорексия, anorexia, ae, f (от гр. *an-* ↑ + *orexis* аппетит) — отсутствие желания есть корм.

Антибиотики, antibiotica, n/pl (гр. *anti-* против + *bios* жизнь) — вещества, продуцируемые микроорганизмами, высшими растениями или тканями животного организма, А. способны подавлять развитие микроорганизмов или клеток некоторых опухолей.

Антиген, antigenum, i, n (от гр. *anti-* ↑ + *genēs* происшедший) — вещество (преимущественно белковое — животного, растительного или бактериального происхождения), способное при поступлении (введении парентерально) вызвать синтез особых глобулинов — антител и вступить с ними в специфическое взаимодействие.

Антидот, antidotum, i, n (гр. antidoton), противоядие — средство для обеззараживания или устранения из организма ядов путем адсорбции (лат. ad, к, до + sorbere поглощать) или химич. воздействия.

Антисептика, antiseptica, ae, f (от гр. anti- ↑ + sēptikos гнилостный) — обеззараживание или предупреждение заражения ран с помощью химич., механич., биология, и физич. методов.

Антитела, anticorpo, um, n/pl (от гр. anti- ↑ + лат. corpus, oris тело), противотела — специфич. белки (иммуноглобулины), возникающие в организме под воздействием антигенов. А. накапливаются в сыворотке крови и тканях, вступают в специфич. связь с соответствующими антигенами и разрушают или обеззараживают их.

Антитоксин, antitoxinum, i, n (от гр. anti-↑ + тохон яд) — специфич. антитело, вырабатываемое организмом под воздействием соответствующего антигена (токсина) и нейтрализующее его ядовитые свойства при токсических инфекциях, а также при отравлениях ядами растительного и животного происхождения.

Апирексия, apyrexia, ae, f (от гр. a- ↓ + pyresso страдаю лихорадкой, от pyg, pyros огонь + eschō иметь) — снижение температуры до нормы между приступами лихорадки, отсутствие лихорадки.

Апноэ, apnoē, es, f (от гр. a-↓ + рпоē дыхание) — временное прекращение дыхания.

Аппетит, appetitus, us, m (лат. сильное желание есть) — сложная реакция животных, возникающая в период между приемами корма.

Аппликация, applicatio, onis, f (от лат. ap-plicare прибавлять, присоединять) — приложение, применение, назначение (лекарств), наложение (повязок).

Аптека ветеринарная, officina veterinaria (от лат. officiina мастерская, аптека, гр. apothēkē склад, хранилище) — учреждение, осуществляющее приготовление и отпуск лекарств лечебным организациям и хозяйствам по требованиям (рецептам) ветеринарных врачей.

Аритмия сердца, arrhythmia cordis (от гр. a- ↑ + rhythmos ритм, cor, cordis сердце) — расстройство ритмической деятельности сердца вследствие нарушения функции автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

Артрит, arthritis, tidis, f (гр. arthron сустав + -itis воспаление) — воспаление сустава. А. бывают травматические, неинфекционные и инфекционные.

Артроз, arthrosis, is, f (от гр. arthron ↑ + -ōsis болезнь) — хронич. болезнь сустава, вызываемая дистрофическими и дегенеративными процессами в суставных компонентах. А. часто встречается у высокоудойных лактирующих коров, чистокровных быков-производителей и у лошадей на почве нарушения обмена веществ, аномалии суставов, повышенной эксплуатации и др.

Асептика, aseptica, ae, f (от гр. a- отрицание + sēptikos гнилостный), физическая антисептика — предохранение раны от инфицирования путем обеззараживания физическими, химическими средствами всех соприкасающихся с ней предметов.

Аспирация, aspiratio, onis, f (лат. надувание, вдувание): 1) проникновение в дыхательные пути посторонних веществ; 2) отсасывание жидкостей из полостей тела.

Астигматизм, astigmatismus, i, m (от гр. a- ↑ + stigmē точка + -ismos ненорм, состояние) — недостаток преломляющего аппарата глаза, состоящий в том, что на сетчатке не получается точечного фокусного изображения видимого предмета.

Асфигмия, asphygmia, ae, f (от гр. a- ↑ + sphugmos пульс) — отсутствие пульса.

Асфиксия, asphyxia, ae, f (от гр. a- ↑ + sphyxis = sphugmos пульс), «отсутствие пульса», удушье — прекращение или затруднение дыхания вследствие прекращения или малого поступления в легкие кислорода. А. сопровождается расстройством кровообращения и сердечной деятельности.

Асцит, ascites, ae, m (от гр. askitēs подобный надутому меху, т. е. отекающий, от askos кожаный мех), брюшная водянка — скопление серозной жидкости в брюшной полости. А. встречается у лошадей, собак, кошек, птиц, реже — у других животных. А. признак, указывающий на расстройство кровообращения при заболевании сердца, печени, почек, брюшины, непроходимости кишок и др.

Атеросклероз, atherosclerosis, is, f (от гр. athērē ↑ + sklēros сухой, твердый) — поражение внутренней оболочки крупных артерий с отложением липоидов, разрастанием соединительной ткани, образованием желтоватых бляшек с жировым детритом, подобным кашнице.

Атония, atonia, ae, f (от гр. a- ↑ + tonos напряжение) — ослабление напряженности, эластичности и возбудимости мышц скелета и внутренних органов с понижением или прекращением функциональных отправлений. Чаще наблюдается А. жел.-киш. тракта, матки и скелетной мускулатуры.

Атрезия, atresia, ae, f (от гр. a- ↑ + -trēsis отверстие) — врожденное отсутствие того или иного отверстия в теле. А. чаще бывает у поросят и щенят, реже у других животных.

Атрофия, atrophia, ae, f (от гр. a- ↑ + trophē питание) — уменьшение объема ткани или органа в результате общего или местного нарушения питания. А. бывает физиологическая (возрастная) и патологическая. Развивается А. медленно и является хроническим процессом.

Аускультация, auscultatio, onis, f (лат. выслушивание) — прослушивание звуков, возникающих в функционирующих органах, для выяснения их состояния. А. бывает непосредственная и с помощью стетоскопа, фонендоскопа или стетофонендоскопа.

Ацидоз, acidosis, is, i (от лат. acidus кислый + гр. -ōsis патол. увеличение) — избыточное содержание ионов кислот в крови и тканях вследствие нарушения кислотно-щелочного равновесия в организме.

Аэрозоли, aërosola, orum, n/pl (от гр. aēr ↑ + нем. Sol коллоидный раствор, от лат. solutio раствор) — мельчайшие частицы, тонко распыленные в виде тумана или дыма. А., полученные с помощью аэрозольных генераторов, применяют в терапии и для дезинфекции.

Аэротерапия, aërotherapia, ae, f (от гр. aēr ↑ + therapeia ↑) — лечение воздушными ваннами: содержание больных на открытом воздухе. А. применяется и в виде суховоздушного душа от аппарата «Фен», который может давать струю горячего или холодного воздуха.

В₁-Авитаминоз — проявляется спастическими и паралитическими явлениями жел.-киш. тракта и истощением. Основные причины — длительное отсутствие или недостаточное кол-во в рационах витамина В₁, обильное кормление углеводистыми кормами и неудовлетворительные условия содержания. Болеют телята, жеребята, собаки, пушные звери, из птиц — куры-несушки и цыплята. У жеребых кобыл развивается анемия и рождаются слабые жеребята.

В₂-Авитаминоз, арибофлавиноз — следствие недостаточного поступления в организм животного витамина В₂ (рибофлавина) и нарушения всасывания или разрушения его в организме. Болезнь характеризуется отставанием в росте и развитии, дерматитом, воспалением губ, языка и кишечника, светобоязнью, васкуляризацией роговицы и прогрессирующим воспалением. Болеют поросята, собаки и птицы. У птиц, кроме того, наблюдается слабость ног. При недостатке рибофлавина в яйце развивается эмбриональная дистрофия.

В₃-Авитаминоз — возникает при недостатке в кормах витамина В₃ (пантотеновой к-ты). Болеют свиньи, собаки и птицы, особенно при избытке в рационах кукурузной или соевой муки. Характеризуется задержкой роста, поражением кожи, поносами, кон-

вутьсями; у птиц — выпадением перьев, струпьями вокруг глаз, в углах рта и вокруг анального отверстия.

В₆-Авитаминоз — результат отсутствия или недостатка в рационах витамина В₆ (пиридоксина). У цыплят и индюшат выражается отсутствием аппетита, слабостью ног, поражением кожи вокруг глаз, клюва и на пальцах; у взрослых кур — слабостью, понижением аппетита, истощением и снижением яйценоскости.

В₁₂-Авитаминоз, акобаламиноз — следствие недостатка или отсутствия в организме витамина В₁₂ (кобаламина). Болеют свиньи и птицы, особенно молодняк. Наблюдается задержка роста, развитие злокачественной анемии; дегенерация (миелоз) задних и боковых столбов спинного мозга.

Безоар, bezoar, is, n (от перс, бадзар — противоядие), безоарный камень, состоящий из плотно сваленных волос животных (пилобезоар, лат. pilus волос) или волокон растенный (фитобезоар, гр. phyton растение). Б. часто находят в жел.-киш. тракте жвачных и лошадей, реже - у свиней и собак.

Беломышечная болезнь, morbus leucomuscularis (от лат. morbus болезнь, гр. leucos белый, + лат. muscularis мышечный) — болезнь молодняка с.-х. животных, проявляющаяся нарушением обмена веществ в организме, функциональными, морфологическими изменениями сердечной и скелетной мускулатуры, выраженной бледностью мышечной и других тканей. Чаще встречается у телят и ягнят.

Блефарит, blepharitis, tidis, f (от гр. blepharon веко + -itis воспаление) — воспаление века. Б. бывает поверхностный, язвенный и глубокий.

Блефароконъюнктивит, blepharconjunctivitis, tidis, f (лат. blepharitis + conjunctivitis) — сочетание блефарита и конъюнктивита.

Блокада (англ. blockade блокада) — выключение функции какого-л. органа.

Болезни аллергические — болезни, возникающие на почве индивидуальной обостренной чувствительности организма к воздействию какого-л. раздражителя (аллергена). Б. а. наблюдаются преимущественно у сенсibilизированных животных и протекают в виде острых приступов. К Б. а. относят сывороточную болезнь, поллиноз, крапивницу, бронхиальную астму, ревматизм.

Болезнь, morbus, i, m (лат. ↑, гр. nosos) — нарушение нормальной деятельности организма, вызванное чрезвычайными раздражителями, проявляющееся функциональным или органическим повреждением физиологических систем с одновременной мобилизацией защитно-адаптационных механизмов. Б. снижает экономическую ценность животного.

Болезнь безоарная — наблюдается у ягнят, реже у телят и характеризуется извращением аппетита, грызением шерсти, поеданием грубоволокнистого корма, несъедобных предметов, земли. В сычуге больных образуются шары из шерсти и реже из растительных волокон, способные вызвать закупорку пилорического отверстия 12-перстной кишки. Б. б. широко распространяется в зимне-весенний период.

Боль, dolor, oris, m, pi dolores (от лат. dolēre болеть, вызывать боль) — один из классич. признаков воспаления. Б. имеет большое значение в диагностике болезней и локализации патол. процесса, особенно сильная и длительная.

Болюс, bolus, i, m (от гр. bōlos ком) — лекарственная форма консистенции мягкого хлеба. Основой Б. могут быть ржаная мука, зеленое мыло, алтейный корень. Срок хранения 1—2 суток.

Брадикардия, bradycardia, ae, f (от гр. bradys медленный + cardia сердце) — замедление ритма сердечной деятельности, причем продолжительность систолы почти нормальная, а диастолы — резко удлиняется.

Бронхит, bronchitis, tidis, f (bronchos + -itis) — воспаление слизистой оболочки и подслизистой ткани бронхов; встречается как самостоятельная болезнь и как вторичный процесс при различных болезнях. Б. может быть острым, хроническим; серозным, катаральным, геморрагическим, фибринозным, гнойно-катаральным и гнилостным. Поражение крупных бронхов наз. макробронхитом, поражение мелких бронхов и бронхиол — микробронхитом.

Бронхопневмония, bronchopneumonia, ae, f (от гр. bronchos ↑ + лат. pneumonia воспаление легких), катаральная бронхопневмония — воспаление бронхов и отдельных мелких долек легкого. Течение острое, подострое и хроническое. Чаще болеет молодой скот.

Бронхоскопия, bronchosopia, ae, f (от гр. bronchos ↑ + scopē смотрю) — осмотр внутренней поверхности трахеи и бронхов с помощью введенного в трахею бронхоскопа.

Бужирование (от франц. bougie зонд) — метод исследования (зондирование) и расширения каналов трубчатых органов (мочеиспускательного канала, пищевода и др.).

Бурсит, bursitis, tidis, f (от позднелат. bursa сумка + гр. -itis воспаление) — воспаление синовиальной сумки в результате механич. раздражения, травмы, инфекции или инвазии. Течение острое и хроническое. Чаще встречается у лошадей и кр. рог. скота.

Ванна, balneum, i, n (лат.). В. aeris — воздушная ванна. В. агепеае (arena песок) — песочная ванна. Лечение действием горячего песка. В. limi (limus ил, грязь) — грязевая, иловая, торфяная

ванны. *V. medicatum* — лекарственная ванна — лечебная ванна с прибавлением лекарственных веществ.

Вапоризация, *vaporisatio, onis, f* (лат. *vapor* пар) — лечение водяным паром. В. полезно сочетать с массажем и функциональной терапией.

Везикула, *vesicula, ae, f* (уменьшительное от лат. *vesica* пузырь) — пузырек (элемент экзантемы) с жидким (негнойным), чуть мутноватым содержимым.

Везикулезное, или буллезное, воспаление, *inflammatio vesiculosa, seu bullosa* (от лат. *vesiculosus, seu* или, *bullosus* пузырьный, пузырчатый) — возникает на коже и слизистых оболочках в полости рта в виде пузырьков, или афт, заполненных экссудатом.

Ветеринария, *veterinaria, ae, f* (от лат. *veterinarius* лечащий животных), ветеринарная медицина — система наук, изучающих болезни животных, методы предупреждения и лечения болезней, вопросы повышения продуктивности животных и меры защиты людей от болезней, общих у животного и человека (зооантропонозы).

Ветеринарная лечебница, *nosocomium veterinarium* (от гр. *nosos* болезнь + *котеб* заботиться, больница, лат. *veterinarius f*): 1) учреждение для стационарного содержания больных животных и оказания им лечебно-профилактической помощи; 2) специальное здание (здания) для работ ветеринарного персонала и лечения животных.

Взятие крови — кровозвлечение; изъятие некоторого кол-ва крови из кровеносной системы животного для различных диагностических исследований, для изготовления сыворотки, плазмы и для гемотрансфузий.

Витаминная недостаточность — болезненное состояние, возникающее в случаях, когда расход витаминов в организме превышает их поступление (авитаминозы, гиповитаминозы).

Витаминные корма — природные корма с большим содержанием витаминов или провитаминов. К В. к. относятся и комбикорма, дополненные синтетическими концентрированными препаратами витаминов.

Витамиотерапия, *vitaminotherapie, ae, f* (от лат. *vita* жизнь + *амин* + гр. *therapeia* лечение) — лечение витаминами. Используют богатые витаминами корма и витаминные препараты.

Витамины, *vitamina, orum, n/pl* (от гр. *vita* жизнь + лат. *aminum* амин) — органические вещества, образующиеся в организме животных и человека или поступающие с пищей, кормом в незначительных кол-вах и необходимые для нормального обмена

веществ и жизнедеятельности. В. делятся на водорастворимые и жирорастворимые.

Вливание, *infusio, onis, f* (лат.) — введение в организм больших количеств жидкости (физиологич. раствора, эритроцитарной массы, заместителей крови). Существуют внутриартериальное, внутрибрюшинное, внутривенное, внутриматочное, внутривисцеральное вливания лекарственных жидкостей.

Водянка, *hydrops, opis, m* (от гр. *hydōr вода*) — общий отек: скопление водяночной жидкости (транссудата) в тканях и полостях организма.

Воспаление, *inflammatio, onis, f* (от лат. *inflammare, р.р. inflammatus воспалять*) — защитная реакция организма на различные болезнетворные воздействия. Классические признаки воспаления: краснота, жар, боль, опухание и нарушенная функция. В. делят на асептические и инфекционные. Асептическое В. может быть острым и хроническим; серозным, фибринозным, а при наличии в серозном экссудате эритроцитов — геморрагическим. Инфекционное В. протекает остро, однако при ряде инфекций принимает подострое и хроническое течение.

Габитус, *habitus, us, m* (лат. телосложение, внешний вид). Г. больного позволяет судить о многих болезнях по признакам, имеющим диагностическое значение.

Гальванизация, *galvanisatio, onis, f* (по имени итал. врача L. Galvani) — применение с лечебной целью постоянного электрического тока низкого напряжения.

Гальваноионотерапия, ионогальванизация, ионофорез — лечение, основанное на передвижении ионов и ионизированных молекул лекарственных веществ, вводимых гальваническим током.

Гангрена, *gangraena, ae, f* (от гр. *gangraina разъедающая язва*) — вид некроза. Омертвевшие ткани становятся серыми, темно-бурыми или черными. Г. бывает сухая (g. sicca), влажная (g. humida), гнилостная, септическая. Г. подразделяют на травматические, инфекционные, токсические, термические, нейтрофические, химические, диабетические.

Гастрит, *gastritis, tidis, f* (от гр. *gaster, gastros желудок + -itis*) — воспаление слизистой оболочки желудка с переходом процесса на другие ткани желудка. Течение острое и хроническое. Чаще болеют свиньи, лошади, собаки и телята в молочный период кормления.

Гастроскопия, *gastroscoopia, ae, f* (от гр. *gaster, gastros* ↑ + *scopeo смотрю*) — осмотр внутренней поверхности желудка с помощью введенного через пищевод гастроскопа. Г. проводят у мелких животных.

Гастрозэнтерит, gastroenteritis, tidis, f (om гр. gastēr, gastros ↑ + enteron кишка + -itis воспаление) — одновременное воспалительное заболевание желудка и кишок с поражением слизистого, подслизистого, часто мышечного и серозного слоев. Различают крупозный, дифтеритический, геморрагический, гнойный, флегмонозный и другие формы. Течение острое и хроническое.

Гелиотерапия, *heliotherapia, ae, f (om гр. hēlios ↑ + therapeta лечение), солнцелечение — лечение солнечными лучами. Показания — рахит, остеомалация, гнойничковые болезни кожи, экссувативный диатез, малокровие, гноящиеся раны.

Гематогенный, haematogenes, is (om rp. haima, atos кровь + -genēs происшедший) — распространяющийся с током крови; кровородный, кровообразующий, происходящий из крови, находящийся в связи с кровью.

Гематология haematologia, ae, f (om rp. haima, haimatos кровь + logos учение) — наука о крови и кроветворных органах; об их строении и функциях при нормальных и патологических условиях.

Гематома, haematoma, atis, n (om rp. haima, atos ↑ + -ōma опухоль) — опухолеподобное скопление крови в тканях в результате кровоизлияния. Г. бывают ограниченные и диффузные; артериальные, венозные и артериально-венозные. Клинически Г. выражается припухлостью и изменением формы пораженного участка.

Гемолиз, haemolysis, is, f (om гр. haima ↑ + lysis растворение), эритроцитоллиз, лаковая кровь — разрушение стромы эритроцитов с выделением из них гемоглобина.

Гемопоз, haemopoiesis, is, f (om rp. haima ↑ + poiesis образование), кроветворение — образование форменных элементов крови.

Гемостаз, haemostasis, is, f (om rp. haima ↑ + stasis остановка, прекращение) — остановка кровотока.

Гемофилия, haemophilia, ae, f (om гр. haima ↑ + philia склонность) — наследственное понижение свертываемости крови.

Гепатит, hepatitis, tidis, f (om гр. hēpar, atos ↑ + -itis воспаление) — общий термин для воспалительных заболеваний печени. Г. обычно является вторичным проявлением различных интоксикаций, инфекционных и инвазионных болезней. Течение острое и хроническое.

Гидротерапия, hydrotherapia, ae, f (om гр. hydōr ↑ + therapēia лечение), водолечение — лечение водой разной температуры (ваннами, душами, купанием, обтиранием, компрессами).

Гиперемия, hyperaemia, ae, f (om rp. hyper-↑ + haima ↑) — местное переполнение кровью ткани или органа. Активная Г. вызыва-

ется притоком артериальной крови, пассивная — затрудненным оттоком венозной крови, воспалительная — расширением сосудов в огранич. области тела, пораженной воспалит. процессом, лекарственная — применением лекарственных средств общего или местного действия, токсическая — воздействием образовавшихся в организме или поступивших извне токсических веществ.

Гипоксия, hypoxia, ae, f (от гр. hypo- ↑+ oxys кислый, позднелат. oxugenium кислород) — понижение содержания кислорода в тканях. При кислородной недостаточности возникает нарушение функций Ц.Н.С, сердечно-сосудистой, дыхания, обмена веществ.

Гипотермия, hypothermia, ae, f (от гр. hypo-↑ + thermē теплота), охлаждение — понижение температуры тела в результате отдачи тепла.

Гипотония и атония преджелудков хронические, hypotonia et atonia proventriculorum chronicae (гипотония ↑, et u, атония↑, proventriculus ↑, chronicus хронический) — проявляются длительным и стойким нарушением моторной деятельности преджелудков первичного, чаще вторичного происхождения.

Гной, pus, puris, n (лат.) — продукт воспаления, состоящий из гнойных телец и гнойной сыворотки. Различают Г. доброкачественный (имеющий вид сметанообразной массы), когда в гнойной сыворотке преобладают гнойные тельца, и злокачественный (имеющий вид мутной жидкости), где преобладает гнойная сыворотка.

Гнойное воспаление, inflammatio purulenta (от лат. inflammatio воспаление, purulentus гнойный) — вызывают стрепто-, стафилококки, синегнойная палочка, а также химич. раздражители — скипидар и отравляющие вещества. Г. в. характерно наличием гнойного экссудата, содержащего белок с обилием лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, в большинстве погибших от воздействия токсинов и бактерий.

Грануляция, granulatio, onis, f(от лат. granulum↑), грануляционная ткань — молодая незрелая соединительная ткань с зернистым видом на поверхности заживающей раны.

Грыжа, hernia, ae, f (лат.) — выпячивание брюшного органа (кишки или сальника) из брюшной полости под кожу или в другие соседние полости. Различают Г. врожденные и приобретенные, вправимые и невправимые, воспаленные и ущемленные.

D-Авитаминоз, D-avitaminosis, is, f (хронич. болезнь из-за недостатка в организме витамина D). Характеризуется расстройством фосфорно-кальциевого обмена и нарушением процесса образования костной ткани и роста костей. D-а. — одна из при-

чин рахита у молодняка и остемалении у взрослых, особенно у беременных и лактирующих маток.

Дегенерация, *degeneratio, onis, f* (от лат. *de-generare, pp. de-neratus* вырождаться, *de-* уничтожение + *genus* род, вид), дегенерирование: 1) перерождение — изменение структуры или химического состава ткани или органа; 2) вырождение — постепенное ухудшение физических качеств.

Демаркационное воспаление (от франц. *demarcation*) — реактивный процесс вокруг некротических очагов, ведущий к образованию из грануляционной ткани так называемой демаркационной линии.

Депозит крови (франц. *dépôt* склад, хранилище) — органы-резервуары (селезенка, печень, кожа), в которых у животных и человека может храниться изолированно от общего кровотока около 50 % всей крови. При возрастающей потребности организма в крови сосуды Д. к. рефлекторно сокращаются и депонированная кровь поступает в общее кровяное русло.

Дерматит, *dermatitis, tidis, f* (от гр. *derma, dermatos* кожа + *-itis* воспаление) — воспаление кожи. Д. бывают простые, или искусственные, и аллергические, или сенсибилизированные. Простые развиваются в результате воздействия на кожу первичных раздражителей, аллергические возникают при повторном воздействии на кожу условных раздражителей — аллергенов.

Десмургия, *desmurgia, ae, f* (от гр. *desmos* перевязка + *ergon* работа), учение о повязках — употребление и техника наложения разных повязок.

Дефекация, *defaecatio, onis, f* (лат. *очищение*) — рефлекторное выделение испражнений из прямой кишки.

Деформация копыт, *deformatio ungularum* (*deformatio* ↑, *ungula* копыто) — уродливая форма копыт (копытец). У лошадей бывает при широкой, узкой и коровьей постановке конечностей. Приобретенная Д. к. — следствие нарушения правил содержания животных, несвоевременной или неправильной расчистки копыт, ревматич. воспаления копыт и др.

Диагноз, *diagnosis, is, f* (гр. *diagnosis* распознавание, различение) — распознавание болезни, ее название.

Диарея, *diarrhoea, ae, f* (от гр. *diarrheō* истекаю), понос — расстройство деятельности кишечника: частое выделение жидких испражнений. Кровавый понос — *d. sanguinea*, водянистый понос — *d. serosa*.

Диета, *diaeta, ae, f* (от гр. *diaita* режим питания) — особый режим кормления (время дачи корма, состав и кол-во).

Диетотерапия, *diaetotherapia*, ae, f (дуета ↑ + rp. *therapeia* лечение), лечебное кормление — строгий режим кормления животных с учетом болезни.

Дисбактериоз, *dysbacteriosis*, is, f (гр. *dys-* отклонение от нормы + бактерии + гр. *-ōsis* патол. состояние) — изменение видового состава и количеств, соотношений норм, микрофлоры органа (гл. образом кишечника), сопровождающееся развитием нетипичных для него микробов. Наступает под влиянием конкурирующих микроорганизмов, антибиотиков, изменения кормления.

Диспансеризация, *dispensarisatio, onis*, f (от лат. *dispensare* распределять) — систематическое наблюдение за состоянием животных с целью своевременного выявления заболеваний и проведения лечебных и профилактических мероприятий, направленных на создание стад высокопродуктивных животных.

Диспепсия, *dyspepsia*, ae, f (от гр. *dys-* расстройство + *pepsis* пищеварение) — расстройство пищеварения, несварение.

Дистрофия, *dystrophia*, ae, f (от гр. *dys-* расстройство + *trophē* питание) — расстройство питания тканей, органов или всего организма, вызванное нарушением обменных процессов. Д. бывают белковые, жировые, углеводные, минеральные и пигментные.

Диурез, *diuresis*, is, f (от гр. *dia* над, больше + *uresis* мочеиспускание) — процесс образования и выделения мочи из организма. Значительное уменьшение Д. наз. олигурией (гр. *olig* — уменьшено), полное прекращение — анурией (гр. *an* — отрицание), резкое увеличение — полиурией (гр. *poly* — много), учащение мочеиспускания — поллакиурией (гр. *pollaki(s)* часто, много раз).

Диффузный, *diffusus*, a, um (от лат. *diffusio* распространение, рассеивание) — распространенный, разлитой, рассеянный, не имеющий определенных границ.

Доза, *dosis*, is, f (accus. *dosim*, abl. *dosi*; rp. *dōsis* дача, пас;- , от *didomi* давать), прием — определенное кол-во лекарства, применяемое или вводимое сразу, в один прием.

Драже, *dragee* (франц.) — твердая дозированная лекарственная форма для внутреннего употребления, получаемая путем наглаивания (дражирования) лекарственных и вспомогательных веществ на сахарные гранулы.

Дренаж (от франц. *drainage* сток, осушение) — отведение секрета раны, содержимого гнояников, жидкостей из полостей тела и др. Д. бывает капиллярный и трубчатый.

Дустотерапия, *dustotherapia*, ae, f (от англ. *dust* пыль + гр. *therapeia* лечение) — лечение порошкообразными препаратами с помощью распылителя.

Дыхание, *respiratio, onis*, f (от лат. *respirare*, pp. *respiratus* дышать): 1) обмен кислорода и углекислоты в легочных альвео-

лах (= внешнее дыхание); 2) обмен кислорода и углекислоты в тканях между капиллярной кровью и клетками организма (= внутреннее дыхание). Одни болезни протекают при грудном типе дыхания, другие — при брюшном, что имеет важное диагностическое значение.

E-авитаминоз, E-avitaminosis, is, f — болезнь из-за недостатка или отсутствия в рационах витамина E. При E-а. нарушается функция размножения: у самцов — угнетение сперматогенеза и угасание половых рефлексов, у самок — бесплодие и аборт.

Жгут кровоостанавливающий, flagellum haemostaticum (лат. flagellus жгут, haemostaticus кровоостанавливающий) — резиновый шнур для перетягивания мягких тканей с целью временного сжатия кровеносных сосудов при кровотечении или при взятии крови. Летом Ж. к. удерживают в рабочем положении не более 1,5—2 ч, зимой — 0,5—1 ч.

Жировая дистрофия, dystrophia adiposa (от гр. dys — расстройство + thophē питание, лат. adiposus жировой) — излишнее отложение жира в тканях и органах (печень, почки, сердце), обусловленное нарушением тканевого обмена. Различают простое, функциональное ожирение и дегенеративное с распадом ткани.

Заболеваемость, morbiditas, atis, f (лат.): статистическое выражение числа заболеваний за определенное время.

Заболевание — факт возникновения болезни у отдельного животного, появление первых ее признаков (отказ от корма, повышение температуры тела и др.).

Завал — застой в кишечнике содержимого с последующим его уплотнением

Заворот желудка, torsio ventriculi (от лат. torsio закручивание, перекручивание, ventriculus желудок) — перекручивание желудка вокруг кардия (входа в желудок) справа налево и сзади наперед. Наблюдается у собак.

Заворот кишок, volvulus, i, m (от лат. volvare катать, вертеть), вольвулюс — поворот кишки с брыжейкой вокруг продольной оси. Диагностируют преимущественно у лошадей (левые колена большой ободочной кишки, слепая кишка и малая ободочная) и реже — у свиней; у кр. рог. скота — завороты слепой кишки.

Заживление вторичным натяжением, sanatio per secundam intentionem (лат. sanatio заживление, per через, secundus второй, intentio натяжение) — заживление раны путем постепенного заполнения раневой полости, содержащей гной, грануляционной тканью с последующей эпителизацией и образованием рубца; характерно для зияющих или инфицированных ран.

Заживление первичным натяжением, *sanatio per primam intentionem* (лат. *sanatio* ↑, *per* ↑, *primus* первый, *intentio* ↑) — заживление раны путем соединения ее стенок свертком фибрина с образованием на поверхности струпа, под которым происходят замещение фибрина грануляционной тканью, эпителизация и образование линейного рубца.

Закрутка — кровоостанавливающий импровизированный жгут, представляющий собой петлю из ремня, тесьмы, веревки и т. п. с продетой в нее палочкой для закручивания.

Закупорка пищевода, *obstructio esophagi* (от лат. *obstructio* ↑, гр. *oisophagos* пищевод) — частичное или полное закрытие просвета пищевода кормовыми массами вместе с посторонними предметами или только ими. Чаще встречается у кр. рог. скота, собак, кошек, реже — у лошадей и свиней.

Запор у новорожденных, *constipatio apud neonatos* (от лат. *constipatio* ↑, *apud* у, *neonatus* новорожденный) — задержание мекония (первородного кала). Чаще наблюдается у слабых жеребят.

Зуд, *pruritus, us, m* (лат.) — болезненно-щекочущее раздражение кожи, вызывающее потребность почесывать беспокоящие участки.

Илеус, *ileus, i, m* (от гр. *eiloō* запираю, скручиваю, снимаю, препятствую) — механическая непроходимость кишечника. Различают И. обтурационный — закупорка кишечника камнями и конкрементами, крупными пищевыми комками, клубком гельминтов; странгуляционный — осеповороты, ущемления, странгуляции, сужения, инвагинации кишечника; гемостатический — тромбозэмболические колики глистного происхождения и эмболии кишечных сосудов метастатического характера.

Иммобилизация, *immobilisatio, onis, f* [от лат. *im* (*in*) - отрицание + *mobilis* подвижный] — создание неподвижности, фиксация обломков при переломах.

Ингаляция, *inhalatio, onis, f* (от лат. *inhalo* вдыхаю) — вдыхание с лечебной целью паров, газов, распыленных лекарственных веществ.

Инородное тело, *corpus alienum* (от лат. *corpus, oris* тело, организм, *alienus* чужой, посторонний), инородные тела (*corpora aliena*) — посторонние предметы, попавшие в организм через его естественные отверстия или при нарушении целостности слизистых оболочек или кожи.

Инсульт, *insultus, us, m* (от лат. *insulto* скачу, впрыгиваю) — внезапное нарушение мозгового кровообращения. И. подразделяют на геморрагический, ишемический и венозный

Интоксикация, intoxicatio, onis, f (от лат. in- в, внутрь + гр. toxikon яд) — следствие нарушения физиологич. состояния организма токсическими веществами (ядами). Различают И. эндогенную, обусловленную веществами, образующимися в самом организме (аутоинтоксикация), и экзогенную, вызванную веществами (токсины, алкалоиды, гликозиды, змеиный яд, мышьяк и др.), поступающими извне с водой, кормом.

Инфаркт, infarctus, us, m (от лат. infarctus набитый) — очаг омертвения в органе вследствие прекращения кровоснабжения (тромбоз, эмболия, длительный спазм питающей артерии).

Инфильтрат, infiltratus, us, m (от лат. in- в + filtratus процеженный) — местное уплотнение и увеличение объема тканей вследствие скопления в них крови (при воспалении), опухолевых клеток (опухолевый И.) и др.

Инфильтрация, infiltratio, orris, f (от лат. in- ↑ + filtratio процеживание): 1) проникновение в ткани клеточных элементов, различных веществ (гликоген, жир) и выпота воспалительного происхождения; 2) пропитывание тканей анестезирующими растворами при обезболивании.

Инфильтрационная анестезия, anaesthesia infiltrate (от гр. an- отрицание + aisthesis чувство, ощущение, лат. infiltratus пропитанный) — местное обезбоживание в результате послойного пропитывания тканей анестезирующими растворами.

Инъекция, injectio, onis, f (лат. впрыскивание) — введение в организм с помощью шприца специальных жидкостей с диагностическими, лечебными и профилактическими целями. В зависимости от места И. называют внутривенной, внутриартериальной, внутригрудной, внутрикожной, внутрибрюшинной, внутрикостной, внутримышечной, внутрисуставной, внутритрахеальной и подкожной.

Ишемия, ischaemia, ae, f (от гр. ischō останавливаю, задерживаю + haima кровь) — местное малокровие огранич. участка тела, органа или ткани вследствие уменьшения или прекращения притока артериальной крови.

Катетеризация, catheterisatio, onis, f (от гр. kathetēr выпускающий, зонд) — введение катетера в выходящие наружу естественные каналы и полости тела животного с лечебной и диагностической целью.

Кахексия, cachexia, ae, f (гр. cachexia, от kakos плохой + hexis состояние) — общее истощение организма вследствие истощающих болезней, хронич. интоксикаций, нарушения функции эндокринных желез, злокачественных опухолей, неполноценного или скудного кормления.

Кашель, *tussis, is, f* (лат.) — симптом раздражения слизью или инородными телами слизистой оболочки гортани, трахеи, бронхов. К. бывает зеонкий и хриплый, частый, редкий, постоянный; слабый и сильный; поверхностный и глубокий; болезненный и безболезненный; влажный — с выделением мокроты (*t. humida*) и сухой — без выделения мокроты (*t. sicca*).

Кератум, *keratitis, tidis, f* (от *rp, keras, keratos* роговое вещество, *рог + -itis* ↑) — воспаление роговой оболочки (глаза), проявляющееся преимущественно ее помутнением, изъязвлением, болью и покраснением глаза. Возможный исход К. — бельмо.

Кератоконъюнктивум, *keratoconjunctivitis rickettiosa* (*rp. керас* ↑ + *лат. conjunctiva соединум, оболочка глаза + гр. -itis*, ↑ *rickettsia риккетсия, по им. американ. патолога Н. Т. Ricketts*) — сочетанное воспаление роговицы и конъюнктивы. К. характеризуется катаральным конъюнктивитом и гнойно-язвенным кератитом. Чаще поражается один глаз, реже — оба. Болеют все с.-х. животные, чаще — кр. рог. скот. Возбудителем К. чаще называют риккетсии.

Кератоскопия, *keratoskopia, ae, f* (от *гр. keras* ↑ + *skopeō смотрю*) — осмотр роговицы с помощью кератоскопа.

Кесарево сечение, *sectio caesarea* (от *лат. sectio сечение, caesarea, от caedo режу*), кесарское сечение — вынужденное оперативное извлечение плода путем вскрытия брюшной стенки и беременной матки. К. с. состоит из двух основных этапов: лапаротомии и гистеротомии.

Кетгут (англ. *catgut*) — рассасывающийся шовный материал, изготавливаемый из стенки тонкой кишки мелкого рогатого скота.

Кетоз, *keiosis, is, f* — болезнь высокопродуктивных коров, суягных овец, супоросных свиней, реже — пушных зверей. К. — следствие нарушения обмена веществ при неправильном кормлении и содержании животных. Болезнь характеризуется кетонемией, кетонурией и кетонолактацией. При К. наблюдаются признаки интоксикации, расстройства Ц.Н.С. К. делят на первичные на почве нарушения обмена веществ и вторичные (сопутствующие), встречающиеся при гинекологич. болезнях, атониях рубца и др.

Клизма, *clyisma, atis, n* (от *гр. klyō промывать*) — введение через прямую кишку в толстые кишки жидкостей с диагностической и лечебной целями. В зависимости от цели различают К. контрастные, лекарственные, очистительные, питательные, сифонные, терморегулирующие.

Клиническая картина, *aspectus clinicalis* (лат. *aspectus внешний вид, clinicalis клинический*). Под термином К. к. понимают совокупность признаков болезни у больного с учетом данных

специальных исследований, напр. клиническая картина бронхопневмонии.

Коагуляционный некроз (от лат. *coagulation, onis свертывание, сгущение, гр. nekrosis омертвление*) — форма некроза, при которой происходит свертывание и уплотнение омертвевших участков ткани или органа. К К. н. относятся инфаркты миокарда, почек, селезенки, еосковидный некроз мышц, омертвление при инфекц. гранулемах (сап, туберкулез, актиномикоз и др.).

Колики, colicae, arum, f/pl (франц. *colique колика, от гр. kōlikē кишечная болезнь*) — совокупность признаков, характеризующих болезни жел.-киш. тракта, проявляющиеся отказом от корма, нарастающим беспокойством, резким из-изменением положения, вздутием живота, одышкой и др. Различают К. истинные, возникающие при заболевании желудка и кишок, и ложные — при некоторых инфекц. и инваз. болезнях, патологии мочевого пузыря, печени и других органов. В группу истинных колик входит более 30 болезней. К. наблюдаются преимущественно у лошадей.

Коллапс, collapsus, us, m (от лат. *collapsus упавший*) — быстро возникающее резкое ослабление всех жизненных функций организма, особенно сердечной деятельности. К. может наступить при отравлении, сепсисе, острых инфекц. болезнях, большой кровопотере, разрыве желудка и др.

Колит, colitis, tidis. f (от гр. *kolon толстая кишка + -itis*↑) — воспаление слизистой оболочки толстого отдела кишечника.

Колликвационный некроз (от лат. *colliquatio, onis разжижение, расплавление, гр. nekrosis омертвление*) — форма некроза, при которой омертвевшие участки ткани или органа подвергаются разжижению и превращаются в кашицеобразную массу, напр. мацерация мертвого плода в матке.

Конвульсии, convulsiones, f/pl (от лат. *convello ломаю, потрясаю*) — периодические отрывистые произвольные сокращения мускулатуры тела, наблюдающиеся при поражении головного мозга, отравлениях, токсикозах беременных, перегревании и др.

Конкременты, concrementa, orum, n/pl (лат. *concrementum сrostок, плотное образование*), — камни, формирующиеся в полостных органах или выводных протоках желез, препятствующие продвижению содержимого кишечника, мочи, желчи и др. В зависимости от места образования К. различают: желудочно-кишечные (энтеролиты), печеночные, мочевые (уроседименты), слюнные (сиалолиты) и камни поджелудочной железы.

Консистенция, consistentia, ae, f (от лат. *consistere стоять*) — состояние вещества, степень плотности, твердость чего-л.

Например, при пальпации тканей различают мягкую, тестоватую, плотную, флюктуирующую и эмфизематозную

Конституция животных, *constitutio animalium* (от лат. *constitutio* строение, сложение, состояние, *animal, is* животное), телосложение животных — состояние организма, его реакционные особенности, сложившиеся на основе наследственных и приобретенных качеств во взаимодействии с внешней средой. Животных делят на 4 основных конституциональных типа: грубый, нежный, плотный и рыхлый. Животные разных К. типов обладают неодинаковой сопротивляемостью к неблагоприятным условиям среды, напр. животные с рыхлой К. акклиматизируются плохо.

Конъюнктивит, *conjunctivitis, tidis, f* (от лат. *conjunctiva* соединит, оболочка глаза + гр. *-itis* воспаление) — воспаление соединит, оболочки глаза. К. бывает острый катаральный, хронич. катаральный, гнойный, паренхиматозный (флегмонозный); телязиозный, риккетсиозный, коринебак-териозный; фолликулярный и крупозный.

Крепитация, *crepitatio, onis, f* (от лат. *crepito* скрипеть, хрустеть), треск, хруст, скрип, шум — симптом болезни, устанавливаемый с помощью прощупывания и выслушивания.

Криотерапия, *cryotherapia, ae, f* (от гр. *kryos* холод + *therapeia* лечение) — лечение охлаждением: снегом, льдом (в мешочках), мокрой глиной, холодными обливаниями и т. п.

Кровезамещающие жидкости — средства, применяемые с лечебной целью в качестве заменителей крови или плазмы. К К. ж. относятся белковые гидролизаты, коллоидные растворы, глюкоза, солевые растворы. Применяют при шоке, острых кровопотерях, обезвоживании организма, сепсисе, отравлениях, отеках, для парентерального питания.

Кровоизлияние (-я), *haemorrhagia, -ae, f* (от гр. *haima* ↑ + *rhagos* разорванный, прорванный) — скопление крови, излившейся из сосудов, в тканях или полостях организма. К. бывают точечные, пятнистые, полосчатые; кровоподтеки, гематомы.

Кровотечение, *haemorrhagia, ae, f* — истечение крови из кровеносного сосуда. К. бывает наружное и внутреннее, артериальное и венозное, капиллярное, паренхиматозное и смешанное; первичное и вторичное; однократное и повторное; аррозийное (*arrosia* разъедание) и септическое (при септических процессах)

Лекарственное вещество — лекарственное средство, представляющее собой одно химическое соединение или химический элемент.

Лекарственное средство — вещество природного или синтетического происхождения или смесь веществ, используемых для диагностики, лечения и профилактики болезней. Л. с. классифици-

руют с учетом их действия на организм: наркотические средства, слабительные средства, мочегонные средства, гормональные препараты. Л. с. для специфического лечения инфекционных и инвазионных болезней наз. химио-препаратами.

Лизуха, *lambitus, us, m* (лат. лизание), *allogriphagia, ae, f, гр. allotrios посторонний, чужой + phagein есть*), аллотриофагия — позыв к еде несъедобных веществ. Л. — симптом болезней (остеомалации, рахита, хронич. гастритов и гастроэнтеритов, болезней печени, инвазии, бешенства и др.), характеризующийся извращением аппетита (лизание, грызение, проглатывание разнообразных предметов), иногда отказом от корма. Возникновению Л. у кр. рог. скота способствует недостаток в кормах меди.

Линимент, *linimentum, i, n* (от лат. *linere намазывать, мазать*) — густая жидкость или студнеобразная масса, содержащая жирные масла и лекарственные средства, предназначенные для наружного применения.

Локализация, *localisatio, onis, f* (от лат. *localis* ↑) — расположение, место развития (болезненных процессов).

Мазь, *unguentum, i, n* (от лат. *ungere намазывать*) — лекарственная форма для наружного применения, составляемая из жиров, масел, вазелина, ланолина и других компонентов, смешанная с другими лекарственными веществами или представляющая смесь различных жиров.

Массотерапия, *massotherapy, ae, f* (от гр. *masso месить, поглаживать, мять + therapeia лечение*) — лечебное применение массажа, лечение массажем

Массаж (франц. *massage массаж*, от *masser растирать*) — механические приемы, применяемые при ряде болезней. Основные приемы: поглаживание, растирание, разминание, поколачивание, вибрация и надавливание.

Местная анестезия, *anaesthesia localis* (от гр. *an- отлучение + aisthesis чувство, ощущение*, лат. *localis местный*), местное обезболивание — потеря чувствительности частью тела, вызванное местноанестезирующими средствами. М. а. применяется при операциях, при диагностировании хромоты и как метод патогенетической терапии (новокаиновая блокада).

Наркоз, *narcosis, is, f* (гр. *narkosis оцепенение, онеменение*) — искусственное состояние с утратой болевой чувствительности, вызываемое воздействием на Ц.Н.С. наркотических средств. Различают Н. поверхностный и глубокий; ингаляционный и неингаляционный (внутривенный, оральный, прямокишечный, интраперитонеальный, внутрикостный и интратестикулярный); однокомпонентный и смешанный; комбинированный и сочетанный.

Настой и отвар, infusum et decoctum — водные извлечения из растительного сырья или водные разведения экстрактов (концентратов). Для Н. используют мягкие части растений — траву, листья, а для О. — более плотные, грубые части — корни, корневища, кору.

Настойка, tinctura, ae, f (от лат. tingere окрашивать, так как окраска растений часто переходит в раствор) — жидкое окрашенное прозрачное спиртоводное или спиртоэфирное извлечение лекарственных веществ из сырья растительного или животного происхождения.

Неврит, neuritis, tidis f (от гр. neuron ↑ + -itis ↑) — воспаление нерва. Н. бывают серозные, гнойные, паренхиматозные и интерстициальные.

Некроз, necrosis, is, f (от гр. nekrosis отмирание, омертвление, смерть) — местная смерть. Н. подразделяют на сухой, влажный и гангрену.

Нефрит, nephritis, tidis, f (от гр. nephros почка + -itis ↑) — воспаление почек с большим поражением клубочкового аппарата, с расстройством выделения продуктов азотистого обмена. Гломерулонефрит — воспаление клубочков и капсулы Шумлянского — Боумена. Интерстициальный Н. — воспаление сосудов соединительной ткани почек. Чаще болеют свиньи и собаки.

Нефроз, nephrosis, is, f (от гр. nephros почка + -ōsis болезнь) — болезнь, проявляющаяся дегенеративными изменениями в капиллярах клубочков почек, часто с вовлечением в процесс канальцев почек. Течение острое и хроническое, нередко заканчивающееся нефросклерозом.

Новокаиновая блокада — метод патогенетической терапии, основанный на временном выключении проводимости нервных импульсов по периферической нервной системе в результате действия новокаина на регуляторные функции ц. н. с. Различают поясничную, надплевральную; короткую и циркулярную Н. б. При пневмониях и отеке легких показана Н. б. звездчатого узла.

Обструкция, obstructio, onis, f (от лат. ob-struere, pp. obstructus стоять спереди, преграждать, мешать) — препятствие, затруднение, закрытие, закупорка, затруднение проходимости, непроходимость.

Озокеритолечение — местное применение с лечебной целью озокерита — стандарта, состоящего преимущественно из церезина, небольшого кол-ва парафина, смол и асфальтенов.

Опухоль, tumor, oris, m; neoplasma, atis, n; blastoma, atis, n (от лат. tumore быть распухшим, раздуться, гр. neos новый + plasma нечто образованное, сформированное, blastos росток, вырост, зародыш + -ōma ↑), о п у х о л и — избыточные

патол. разрастания тканей; состоят из качественно изменившихся, утративших дифференцировку клеток организма. В отличие от различных припухлостей («ложных» О.), возникающих при травме, воспалении и т. д., истинные О. растут за счет размножения трансформированных клеток. С клинич. и морфологич. точек зрения различают доброкачественные (не врастают в окружающие ткани, не образуют метастазов) и злокачественные О. Выделяют 3 основные группы факторов, способствующих возникновению О.: ионизирующие излучения, канцерогенные вещества и онкогенные вирусы. Опухоли чаще встречаются у кур, собак, реже — у лошадей, кр. рог. скота и диких животных, содержащихся в неволе.

Осмотр ветеринарный, *inspectio veterinaria* (от лат. *Inspectio* осмотр, *veterinarius* лечащий животных) — метод исследования животных, продуктов животноводства и мест хранения и их переработки, животноводческой постройки, пастбища, водоема, корма и др. При исследовании животных О. в. может быть общим и специальным, индивидуальным и групповым.

Остановка кровотечения — общее название хирургических мероприятий, направленных на временное или постоянное прекращение кровотечения.

Остеосинтез, **ostesynthesis, is, f* (от гр. *osteon* ↑ + *synthesis* соединенне) — оперативное соединение концов отломков кости с помощью спец. фиксац. средств.

Отморожение — патол. состояние тканей, вызванное местным воздействием холода. У коров отмораживаются соски; у быков — верхушка мошонки, крайняя плоть; у лошадей — половой член, мошонка, промежность, основа кожи каймы и венчика, пятки, нижняя губа; у свиней — носовое зеркало, хвост, ушные раковины; у собак — нижние части конечностей, половой член, мошонка; у кур — гребни, сережки, конечности; у гусей и уток — плавательные перепонки.

Отоскопия, *otoscopia, ae, f* (от гр. *us, ōtos* ↑ + *skope* ↑ *смотрю, рассматриваю*) — исследование наружного и среднего уха с помощью специального зеркала и ушной воронки.

Отравления кормовые, *intoxicaciones alimentariae* (лат. *aliinentarius* кормовой). О. к. подразделяют на: 1) отравления, вызываемые химич. ядами, содержащимися в составе кормовых средств; 2) отравления кормами, пораженными бактериальными, грибковыми и другими агентами; 3) отравления, вызываемые некоторыми ядами минерального и синтетического происхождения (пестицидами).

Пальпация, *palpatio, onis, f* (лат.) — метод исследования тела, органов, пульса, опухолей прощупыванием кончиками пальцев,

ладонью или с помощью инструментов (зонд и др.). Различают посредственную и непосредственную, поверхностную и глубокую П.

Панофтальмит, panophthalmitis, tidis, f (от гр. pan- все, целое + ophthalmos глаз + -itis↑) — острое гнойное воспаление всех оболочек глаза, возникающее вследствие ранений глаза, язвенного кератита, перехода гнойного воспаления « с соседних тканей. Метастатический П. возможен при мыте, пневмонии и других гнойных процессах.

Папула, papula, ae, f (от лат. прыщ.), узелок — небольшое плотное, реже мягкое, различной величины и цвета образование, слегка возвышающееся над уровнем кожи. Встречается при оспе и других поражениях кожи. Из П. часто возникают везикулы и пустулы.

Паста, pasta, ae, f (позднелат. тесто) — очень густая мазь для наружного употребления. Для пасты используется та же формообразующая основа, что и для мазей, а для получения нужной консистенции добавляются тальк, пшеничный крахмал, белая глина, окись цинка и другие вещества.

Патогенез, pathogenesis, is, f (от гр. pathos — страдание, болезнь + -genēs происшедший); 1) учение об общих закономерностях развития, течения и исхода болезней; 2) механизм развития конкретной болезни, патол. процесса или состояния.

Патогенетическая терапия, therapia pathogenetica (гр. pathos ↑, gennētikos рождающий), неспецифическая терапия — применение с целью лечения неспецифических средств и приемов (новокаиновая терапия, тканевая и протеиновая терапия, физиотерапия и др.).

Патогенность (от гр. patho- относящийся к патол. состоянию, болезни + -genēs порождающий) — способность вызывать болезнь.

Патогенный, patogenicus, a, urn (лат.) — болезнетворный, вызывающий болезнь.

Перевязка — лечебная процедура, состоящая из осмотра и туалета раны (язвы и т. д.) и проведения местных лечебных манипуляций и наложения повязки.

Перевязочный материал — общее название текстильных тканей и других материалов, употребляемых для изготовления повязок, осушения, механич. очистки и тампонады ран при перевязках и операциях.

Перелом кости, fractura ossis (от лат. fractura перелом, os, ossis кость). П. к. бывают врождённые и приобретённые. Последние могут быть патол. самопроизвольные, обусловленные изменениями костной ткани на почве недостаточности минерального обмена, авитаминоза, опухолей, и травматические.

Перикардит, pericarditis, tidis, f (от гр. peri- ↑ + cardia сердце + -itis ↑) — воспаление околосердечной сумки П. может быть первичным и вторичным; острым и хроническим; очаговым и диффузным; сухим и выпотным; серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным и гнилостным.

Перкуссия, percussio, onis, f (от лат. percussio, буквально — нанесение ударов, здесь — постукивание, выстукивание) — метод исследования внутренних органов по звуку, получаемому при выстукивании поверхности тела пальцами или перкуSSIONным молоточком. Различают ясный легочный звук (применительно к легким), притуплённый, тупой, тимпанический, коробочный, металлический и звук треснувшего горшка.

Пероз, perosis, is, f (лат. изувечение, от гр. peros увечный) — болезнь преимущественно индюшат и цыплят, проявляющаяся расслаблением связочного аппарата и сухожилий мышц конечностей с последующим смещением суставов — «скользящий сустав», а также выражается деформацией трубчатых костей конечностей, отчасти крыльев, в результате чего больные утрачивают способность к передвижению. П. развивается при недостатке в рационах молодняка птиц марганца. Несушки, не проявляя клинич. признаков П., из яиц выводят молодняк с явными симптомами болезни.

Пероральный способ (лат. peroralis, e, per через + os, oris рот) — способ введения лекарственных средств и других веществ через рот; противоположный — парентеральный (минуя пищеварительный тракт).

Перфорация, perforatio, onis, f (от лат. per ↑, foro сверлю, буравлю) — прободение. P. gastris прободение желудка, p. intestini п. кишки, p. uteri п. матки, p. ulceris п. язвы.

Пестициды (от лат. pestis зараза + caedo убиваю), ядохимикаты — химические препараты для борьбы с сорняками (гербициды), вредителями (инсектициды, акарициды, зооциды, овоциды и др.), болезнями (фунгициды, нематоциды и др.) с.-х. растений, деревьев и кустарников, зерна и т. п. В группу П. включают дефолианты, десиканты, регуляторы роста растений. При нарушении правил употребления и хранения П. нередко возникают отравления ими с.-х. животных.

Пиелонефрит, pyelonephritis, tidis, f (от гр. pyelos ↑ + nephros почка + -itis ↑) — воспаление почки и ее лоханки, чаще гнойного характера. П. встречается у коров при задержании последа эндометритах, пиометре.

Пилороспазм, pylorospasmus, i, m (от гр. pylōros привратник + spasmus судорога, спазм) — спазм мускулатуры привратника желудка, обуславливающий отсутствие или затруднение

опорожнения желудка, что способствует набуханию и брожению кормовых масс, увеличению объема желудка. Чаще встречается у лошадей и пушных зверей.

Пилуля, pilula, ae, f (лат. уменьш. от pila мяч) — лекарственный шарик массой от 0,1 до 0,5 г, предназначенный для внутреннего употребления. П. массой свыше 0,5 г наз. болусом (лат. bolus, i, f от гр. bolos ком).

Пластырь, emplastrum, i, n (от гр. emplassō замазывать, обмазывать) — лекарственная форма для наружного применения. Различают П. — твердые, размягчающиеся при температуре тела, и жидкие, или кожные клеи, — жидкости, оставляющие на коже после испарения растворителя пленку.

Плеврит, pleuritis, tidis, f (от гр. pleura бок, ребро, стенка + -itis↑) — воспаление плевры. Различают П. сухой (р. sicca), экссудативный (р. exsudativa), первичный (р. primaria), вторичный (р. secundaria), острый (р. acuta), хронический (р. chronica), очаговый (р. focalis), диффузный (р. diffusa), серозный (р. serosa), гнойный (р. purulenta), гнойно-гнилостный (р. purulentoseptica), геморрагический (р. haemorrhagica), ихорозный (р. ichorosa).

Плевропневмония, pleuropneumonia, ae, f (от гр. pleura↑ + лат. pneumonia воспаление легких) — воспаление плевры и легких. Чаще воспаление переходит с легочной ткани на плевру. Болеют лошади и свиньи.

Пневмония, pneumonia, ae, f (от гр. pneumōn↑) — воспаление легких. П. делят на лобарные (очаговые, долевыe) и лобулярные (очажковые, дольковые). Лобарные П. характеризуются относительно быстрым распространением процесса на все легкое или на его отдельные доли. Для л о б у л я р н о й П. характерно первоначальное поражение отдельных долек легкого, которые позже могут сливаться в крупные очаги поражения (сливные пневмонии). Лобулярные П. подразделяют на катаральные, ателектатические, гипостатические, аспирационные иметастатические.

Повязка, fascia, ae, f (от лат. fascis связка, сноп), мед., вет. — приспособление для закрепления перевязочного материала или компресса (укрепляющая П.), создания постоянного давления на определенную часть тела (давящая П.), иммобилизации (приведение в неподвижность) поврежденной части тела (жесткая П.). Различают П. всасывающие (сухие и влажные) и П.-компрессы. По формам применения перевязочного материала и способам наложения П. делят на бинтовые, косыночные, пращевидные, типовые, клеевые, корсетные, лигатурные, каркасные.

Пододерматит, pododermatitis, tidis, f (от гр. pus, podos нога, ступня + derma, dermatos кожа + -itis ↑) — воспаление основы кожи копыта. П. бывает асептический и гнойный; поверхност-

ный и глубокий; острый и хронический; на ограниченном участке или поражает основу кожи и всего копыта.

Порошок, pulvis, eris, m; pi pulveres — твердая лекарственная форма из сыпучих лекарств, веществ. П. простой (р. simplex) — состоящий из одного лекарств, вещества. П. сложный (р. compositus) — состоящий из двух и более лекарств, веществ.

Пороки сердца, vitia cordis (от лат. vitium порок, cor, cordis сердце) — нарушение деятельности сердца в результате поражения его клапанов и отверстий. П. бывают врожденные и приобретенные. Последние чаще наблюдают у собак, лошадей, свиней, птиц, реже — у кр. рог. скота, овец, коз, кроликов. Различают 8 типов П. с: 1) сужение левого ат. вентрикулярного отверстия; 2) сужение правого этрио-овентрикулярного отверстия; 3) недостаточность двустворчатого клапана; 4) недостаточность трехстворчатого клапана; 5) сужение отверстия аорты; 6) сужение отверстия легочной артерии; 7) недостаточность клапанов аорты; 8) недостаточность клапанов легочной артерии.

Примочки, fomenta, n/pl (лат.): 1) жидкая лекарственная форма для местного применения; 2) лечебные процедуры с целью местного воздействия на пораженную область жидкости благодаря её физическим свойствам (охлаждение или разогревание) или действию содержащихся в ней лекарственных веществ.

Припарки, cataplasmata, n/pl (лат. cataplasma, aiiis, от гр. kataplasso намазывать) — лечебная процедура для прогревания какого-л. участка тела с целью ускорения созревания воспалит, процессов.

Прогноз болезни, prognosis morbi (от гр. prognosis предвидение, предсказание, лат. morbus болезнь) — предсказание вероятного развития и исхода болезни. П. может быть хорошим (р. bona), плохим (р. mala), очень плохим (р. pessima), неблагоприятным (р. infausta), сомнительным (р. dubia), неопределенным (р. incerta), смертельным (р. letalis).

Присыпка, aspersio, onis, f — мельчайший порошок для наружного недозируемого применения.

Пролиферативное воспаление (от лат. proliferate, onis ↓) продуктивное воспаление — форма воспаления с преобладанием процессов пролиферации клеточных элементов преимущественно мезенхимного происхождения. Разновидность П. в. — т. наз. гранулемы. П. в. наблюдается при хронич. инфекциях и при длительном действии химич. веществ.

Пролиферация, proliferate, onis, f (от лат. proles отпрыск, потомство + fero несу) — разрастание ткани животного или растительного организма путем новообразования (размножения) клеток. Может быть физиологич. (напр., нормальная регенерация; П.

клеток молочной железы при беременности и кормлении) и патол. (напр., опухоли).

Профилактика, prophylaxis, is, f (от гр. prophylaktikos предохранительный) — система мер по предупреждению болезней, сохранению здоровья животных.

Пульпит, pulpitis, tidis, f (от лат. pulpa мякоть + гр. -itis воспаление) — воспаление мякоти зуба. Наблюдается у лошадей и собак.

Пульс, pulsus, us, m (лат. толчок, удар) — удар волны крови в артериальную стенку. Толчок пульса соответствует одному сокращению левого желудочка сердца.

Пункция, punctio, onis, f (лат. укол, прокол) — прокалывание стенки органа или полости организма полый иглой или троакаром с диагностической или лечебной целью.

Пустула, pustula, ae, f (лат. гнойник, прыщ) — гнойный пузырек размером от просяного зерна до горошины и более. П. бывают поверхностные, развивающиеся в эпидермисе (импетиго — impetigo, inis); возникающие вокруг волоса (фолликулит — folliculitis, tidis); располагающиеся вокруг сальной железы (акне — acne, es); захватывающие кожу (эктима — ecthyma, atis); глубокие, с темной слоистой коркой (рупия — furia, -ae).

Рана, vulnus, eris, n (лат. pi. vulnera) — нарушение целостности ткани, вызываемое механическим воздействием каким-л. предметом.

Рахит, rhachitis, tidis, f (от гр. rhachis хребет, позвоночник) — D-а витаминоз, хронич. болезнь молодняка, вызываемая нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие недостатка в организме витамина D, характеризуется неправильным развитием костной ткани, деформацией костей и искривлением позвоночника. Чаще болеют поросята, телята, реже — ягнята и жеребята.

Рацион (нем. Ration, от лат. ratio, rationis мера, расчет) — суточное кол-во и необходимый набор корма для скота, составляемый по нормам кормления и данным о питательности кормов.

Рвота (син. — vomitus, эмезис, гематомезис) — непроизвольное выбрасывание содержимого желудка через рот (иногда через носовую полость) вследствие спазматического сокращения мышц желудка, диафрагмы, брюшного пресса и др., а также то, что извергнуто таким образом. Различают Р. рефлекторную и центральную. Рефлекторная Р. бывает при раздражении брюшины (воспаление, травмы, новообразования); слизистой оболочки мягкого нёба, глотки, пищевода (инородные тела, воспаление, опухоли); слизистой оболочки желудка (переполнения, катары, язвы, инородные тела, воспаление). Центральная Р. бывает при непо-

средственным раздражении рвотного центра ядами, токсинами, поступающими в кровь при инфекц. болезнях, некоторых отравлениях. Чаще наблюдается у плотоядных и всеядных животных, реже — у жвачных и редко — у лошадей.

Резистентность, *resistentia*, ae, f (от лат. *resisto* сопротивляюсь, *противостою*) — сопротивляемость организма к действию физич., химич. и биологич. агентов, вызывающих патол. состояние. Различают естественную (врожденную) и приобретенную Р. органа. Врожденная Р. о. наследуется, приобретенная — обуславливается видовыми, групповыми или индивидуальными особенностями организма при определенных воздействиях на него, напр. при иммунизации. Неспецифическая Р. о. (к повреждению вообще) обеспечивается барьерными функциями органов и тканей, постоянным наличием в тканевых жидкостях активных компонентов (комплемента, лизоцима, опсоцинов, пропердина, интерферона и др.), а также фагоцитарной активностью клеток мезенхимы.

Рентгенология, *roentgenologia*, ae, f [Рентген (лучи) + гр. *logos* учение], ветеринарная — учение о рентгеновских лучах и их применении с диагностической и лечебной целями.

Рецидив, *recidivum*, i, n (от лат. *recidivus* возвращающийся) — возврат клинических проявлений болезни после ремиссии.

Ринит, *rhinitis, tidis*, f (от гр. *rhis, rhinos* нос + *-itis* ↑) — воспаление слизистой оболочки носа. Различают Р. острый и хронич.; катаральный, фибринозный, дифтеритический, фолликулярный, гнойный; первичный и вторичный.

Саркома, *sarcoma, atis*, n (от гр. *sarx, sarkos* мясо + *-ōma* опухоль) — злокачественная опухоль из незрелых элементов соединит. (опорно-трофической) ткани. По месту образования С. их подразделяют на остесаркомы, хондросаркомы, миосаркомы, лимфосаркомы и т. д., в зависимости от их происхождения из периоста, хряща, мышц, лимфатич. узлов и т. д. С. мягких тканей, молочной железы, матки, селезенки, печени и особенно костной ткани развиваются быстро, дают рецидив, метастазы, чаще — в легкие.

Сборы, *species, erum, f/pl* (от лат. *specire* смотреть) — смесь измельченных частей лекарственных растений (корней, листьев, цветов и др.) одинакового действия, из которой при заваривании или кипячении извлекаются действующие вещества.

Свечка, *suppositorium, ii, n* — твердая дозированная лекарственная форма конусовидного вида, плавящаяся при температуре тела (обычно из масла какао, себувиноля, бутироля и другой основы), применяемая *per rectum sive* (или) *per vaginam*. Действие местное или общее (после рассасывания).

Серозное воспаление, *inflammatio serosa* (лат. *inflammatio* воспаление, *serosus* ↓) — разновидность экссудативного воспаления, характеризующаяся выпотом из сосудов прозрачной жидкости, содержащей сывороточный белок и незначительное кол-во лейкоцитов, клеток мезотелия и др. С. в. чаще возникает при воспалении серозных оболочек, оболочек мозга, некоторых формах воспаления легких и других паренхиматозных органов; течение острое.

Симптом, *symptoma, atis, n* (rp. *symptōma* случай, признак, болезненный приступ) — признак проявления болезни. Главный, особенно важный признак, наз. кардинальный (s. *cardinale*). Абсолютно характерный для данной болезни признак наз. патогномоничный (s. *pathognomonicum*).

Сироп, *sirupus, i, m* (pi. *sirupi*, от араб, *sārab* питье, от *serbet* освежающее питье) — густоватая прозрачная жидкость с запахом и вкусом входящих в её состав лекарственных веществ. Сиропаы используются в микстурах, настоях, отварах.

Слизь, *mucilago, inis, f; pi mucilagines* (от лат. *mucus* слизь), **слизистый раствор — лекарственная форма, содержащая в растворенном виде или в виде суспензии различные виды растительной слизи.**

Смерть, *mors, mortis, f* (лат.) — прекращение жизнедеятельности организма, гибель его. С. животных наступает с прекращением, прежде всего дыхания и кровообращения. Различают С. клиническую и следующую за ней биологическую, или истинную, — необратимое прекращение физиологических процессов в клетках и тканях.

Стетоскоп, *stethoscopium, ii, n* (от гр. *stethos* грудь + *skopeō* исследую) — специальная трубка для выслушивания больных.

Стоматит, *stomatitis, tidis, f* (от гр. *stoma, stomatos* рот + *-itis* воспаление) — воспаление слизистой оболочки ротовой полости. Чаще встречается С. катаральный, реже — везикулярный, язвенный, афтозный, дифтеритический и флегмонозный. С. бывает первичный и вторичный; острый и хронический.

Судороги, *spasmi, orum, m/pl* (от гр. *spasmos* спазм, *spasma* судорога) — произвольные сокращения мышц; характерно крайнее их напряжение. Проявляются быстрой сменой сокращения и расслабления (клонические С.) или длительным напряжением (тонические С.). Возникают при эпилепсии, менингите, токсоплазмозе, опухолях головного мозга, столбняке, эклампсии, уремии, отравлении стрихнином, сантонином и др. Способствуют С. гипокальцемиа, гипогликемия, алкалоз, нарушение функции эн-

докринных желез, понижение дезинтоксикационной функции печени.

Таблетка, *tabuletta*, ae, f; *pi tabulettae* (лат. уменьш. от *tabula* плитка, плита) — круглая, плоская или слегка выпуклая на двух поверхностях, твердая лекарственная форма, предназначенная для приема внутрь.

Тахикардия, *tachycardia*, ae, f (от гр. *tachys* быстрый + *kardia* сердце), частое сердцебиение — следствие внесердечных расстройств.

Температура тела, *temperatura corporis* (лат. *temperatura* соразмерность, тепло, нормальное состояние, *corpus*, *oris* тело) — показатель состояния организма человека и животных; зависит от равновесия между образованием тепла в результате жизнедеятельности организма и отдачей его во внешнюю среду. Т. т. у животных разных возрастов неодинакова; молодняк имеет более высокую температуру.

Терапия, *therapia*, ae, f (от гр. *therapeia* лечение): 1) наука о распознавании и лечении внутренних болезней; 2.) комплексе мероприятий, направленных на восстановление здоровья и продуктивности больных животных.

Терапия симптоматическая, *therapia symptomatica* [от гр. *therapeia* ↑, лат. *symptomaticus* относящийся к симптому (симптомам), к признакам болезни], симптоматическое лечение — лечение, имеющее целью устранение симптомов, а не самой причины болезни.

Термометрия, *thermometria*, ae, f (от гр. *thermē* ↑ + *metreō* измеряю), измерение температуры тела — метод клинич. исследования. При амбулаторном исследовании Т. проводят однократно, при стационарном лечении — 2—3 раза в день. Показатели её заносят в температурный лист или график.

Тетания, *tetania*, ae, f (от гр. *tetanos* оцепенение, судорога) — самопроизвольные приступы тонико-клонических судорог, симметрично расположенных мышечных групп, сопровождающиеся повышенной возбудимостью нервной системы. Различают Т. пастбищную, родильную, транспортную, во время беременности или после родов у коров, у молодняка при рахите и аскаридозе.

Течение болезни, *decursus morbi* (лат. *decursus* — течение, ход, развитие, *morbus* болезнь) — течение, ход болезни.

Течение болезни абортивное, *decursus morbi abortivus* (лат. *abortivus* не достигший полного развития) — болезнь протекает кратковременно, в легкой форме без проявления некоторых симптомов.

Течение болезни острое, *decursus morbi acutus* (лат. *acutus* острый) — болезнь длится несколько дней с проявлением типичных симптомов.

Течение болезни подострое, *decursus morbi subacutus* (лат. *subacutus* подострый) — болезнь длится 1—2 недели с нечетко выраженными симптомами, но характерными патологоанатомическими изменениями.

Течение болезни сверхострое (молниеносное), *decursus morbi superacutus* (лат. *superacutus* сверхострый) — длительность болезни исчисляется часами, как правило, заканчивается смертью животного. Типичные симптомы не успевают развиться.

Течение болезни хроническое, *decursus morbi chronicus* (лат. *chronicus* хронический) — болезнь длится месяцами и годами при малозаметном проявлении признаков или без них.

Тимпания рубца, *tympania ruminis* (от гр. *tympanon* барабан, лат. *rumen, inis* рубец), метеоризм рубца — чрезмерное растяжение рубца быстро образующимися газами от сочного бродильного корма, съеденного в большом кол-ве. Различают острую и хроническую, первичную и вторичную Т. р. Встречается у всех жвачных животных, чаще в пастбищный период. Может возникнуть одновременно у нескольких животных.

Тканевая терапия, *histotherapy, ae, f* (от гр. *histos* ткань + *therapeia* лечение) — введение в организм (впрыскивание или подсадка) консервированных тканей (органов) животных и растений и препаратов из них для лечения и повышения продуктивности животных.

Токсикоз, *toxicosis, is, f* (от гр. *toxikon* яд + *-ōsis* патол. состояние) — болезненное состояние, обусловленное действием на организм экзогенных токсинов (напр., микробных) или вредных веществ эндогенного происхождения (напр., при токсикозе беременных).

Токсины, *toxina, orum, n/pl* (от гр. *toxon* ↑) — ядовитые вещества микробного, растительного и животного происхождения, способные при попадании в организм животных вызывать болезни или их гибель. Содержатся в ядах змей, пауков, скорпионов. Бактериальные Т. вызывают столбняк, ботулизм и другие болезни. Т. используют для получения анатоксинов — препаратов для лечения и профилактики болезней, вызываемых Т.

Тоны сердца, *soni cordis* (от лат. *sonus* звук, *cor, cordis* сердце) — звуки, возникающие при работе сердца. Обычно слышатся два постоянных тона — первый и второй. Первый Т. возникает во время систолы и наз. систолическим и м, второй Т. слышен в начале диастолы и наз. диастолическим. При патол. состояниях у животных возникают дополнительные Т. — диастолический третий,

четвертый и пятый. Они характеризуются низкими частотой и амплитудой. Кроме того, отмечают и такие изменения Т. с., как ритм галопа и эмбриокардия. Ритм галопа напоминает топот скачущей лошади, характеризуется тремя тонами, следующими друг за другом почти через равные промежутки времени, с ударением чаще на последнем, и сопровождается тахикардией. Эмбриокардия — чередование двух одинаковых по силе и характеру Т. с. следующих друг за другом через равные промежутки времени (напоминает ритм сердца эмбриона).

Торфолечение, *torfotherapia*, ae, f (от нем. Torf + гр. *therapeia* лечение), вид грязелечения — аппликации из торфа, соответствующего определенным требованиям, подогретого до температуры 42—52°.

Травма, *trauma*, atis, n (rp. рана) — повреждение тканей организма человека или животного с нарушением их целостности и функций, вызванное внешним (гл. образом механич., термич. и др.) воздействием.

Травматический перикардит, *pericarditis traumatica* (от лат. *pericardium* околосердечная сумка + гр. *-itis* воспаление, лат. *traumaticus* относящийся к травме, к ранению или вызванный травмой, ранением или контузией) — воспаление околосердечной сумки, вызванное острым предметом. Часто встречается у кр. рог. скота, реже — у коз и овец.

Травматический ретикулит, *reticulitis traumatica* (от лат. *reticulum* сетка + гр. *-itis* ↑) — травматическое воспаление стенки сетки без поражения ее серозной оболочки. Вызывается проникновением вместе с кормом колющих предметов (куски проволоки, гвозди, иглы и др.), которые из сетки могут проникнуть в брюшную полость и обусловить перитонит или через диафрагму в сердце и вызвать перикардит. Течение острое и хроническое. Наблюдается у кр. рог. скота, реже — у коз и овец.

Трахеит, *tracheitis*, tidis, f (от гр. *tracheia* дыхательное горло + *-itis* воспаление) — воспаление слизистой оболочки трахеи, часто с одновременным поражением слизистой носа, гортани и бронхов (ринотрахеит, ларинготрахеит, трахеобронхит). Течение Т. чаще острое.

Тромб, *thrombus*, i, m (от гр. *thrombos* ком, сгусток) — сгусток крови, свернувшейся в кровеносном сосуде (при жизни), нарушающий ток крови. При травмах сосудов Т. предотвращает обескровливание организма. Последствия зависят от величины тромбоза, локализации и быстроты образования тромба, способа его распада. При быстрой закупорке просвета артерии наступает анемия или омертвление соответствующего участка (инфаркт), при закупорке венозных сосудов — венозный застой и отек органов,

при септическом расплавлении тромба — септикопиемия, при отрыве кусочков тромба — эмболия.

УВЧ-терапия, ультравысокочастотная терапия, ультракоротковолновая терапия — метод электротерапии, оказывает противовоспалит. рассасывающее, и болеутоляющее действие. Применяют при острых и хронич. воспалит, негнойных процессах, медленно заживающих ранах, язвах, ожогах.

Ультразвукотерапия, ultrasonotherapia, ae, f (от лат. ultra- сверх + sonus звук + гр. therapeia лечение) — оказывает механич., термич. и физико-химич. воздействия, активизирует обменные, иммунные и другие процессы. Применяется для лечения маститов, фурункулеза, абсцессов, ран, язв, свищей, болезней опорно-двигательного аппарата, глаз и др.

Упитанность, crassitas, atis, f (от лат. crassus жирный, тучный, упитанный) с.-х. животных — степень развития мускулатуры и отложений подкожного жира. Состояние упитанности заболевшего животного записывают в историю болезни.

Ушиб contusio, onis, f (лат. ушиб) — повреждение тканей и органов тупым предметом без нарушения целостности наружных покровов. Сопровождается разрывами мелких сосудов и кровоизлиянием, нарушением целостности подкожной клетчатки, мышечных волокон, а иногда и внутренних органов. Для У. характерны: кровоподтеки, припухлость, болезненность, нарушение функции поврежденного органа.

Фарадизация, faradisatio, onis, f (по имени англ. физика М. Faraday) — электролечение с помощью переменного тока низкой частоты. Применяется при парезе, параличе, атрофии мышц, атонии преджелудков.

Фармакология, pharmacologia, ae, f (от гр. pharmakon ↑ + logos учение, наука) — наука о лекарственных средствах, об их составе, действии на организм, об их терапевтическом применении и т. д. Важная задача вет. Ф. — изыскание лекарственных средств для стимуляции роста и продуктивности животных.

Фиксация животных, fixatio animalium (лат. fixatio прикрепление, закрепление, animal животное) — укрепление животных в определенном положении с целью ограждения от их укусов и ушибов людей, оказывающих вет. помощь или подковывающих злых лошадей.

Флегмона вымени, phlegmone uberis (от гр. phlegmonē ↑, лат. uber, eris вымя) — разлитое гнойное воспаление подкожной и интерстициальной клетчатки вымени, развивающееся как осложнение серозного воспаления, абсцессов вымени, механического повреждения кожи, иногда вследствие метастазов из пораженных половых и других органов.

Фурункул, furunculus, i, m (лат.)— острое гнойнонекротическое воспаление волосяного мешочка, сальной железы и прилегающей к ним рыхлой соединит. ткани. Вызывается обычно патогенным стафилококком. Несколько Ф., сливаясь, образуют карбункул.

Химиотерапия, chimiotherapia, ae, f (от гр. chēmeia химия + therapeia лечение) — специфическое лечение инфекц. и инваз. болезней химиопрепаратами, действующими токсично на возбудителя, чувствительного к определённому химиопрепарату.

Хирургия, chirurgia, ae, f (от гр. cheirurgia ручной труд, от cheir рука + ergon работа) — раздел ветеринарии, использующий специальные методы профилактики, лечения и оперативное вмешательство. Х. подразделяют на общую, частную, оперативную и военно-полевую. В частную Х. входят офтальмология и ортопедия.

Ц-авитаминоз, C-avitaminosis, osis, f, скорбут, цинга — характеризуется явлениями геморрагического диатеза, язвенным стоматитом, сопровождающимся кровоизлияниями, опуханием суставов. Чаще болят свиньи, собаки, пушные звери, реже — лошади и, как исключение, рогатый скот.

Цианоз, cyanosis, is, f (от гр. kianos темно-синий), синюха — синюшное окрашивание кожи и слизистых оболочек при недостаточном насыщении крови кислородом, замедлении кровотока (пороки сердца, сердечная и легочная недостаточность и др.).

Цирроз, cirrhosis, is, f (от гр. kirrhos лимонно-жёлтый, рыжий, по цвету печени при циррозе) — сморщивание и деформация органа вследствие разрастания в нем соединит. ткани и постепенного исчезновения паренхимы (дистрофия, некроз, атрофия).

Цистит, cystitis, tidis, f (от гр. kystis мочевого пузыря + itis ↑) — воспаление мочевого пузыря. Различают Ц. острый и хронический; катаральный, гнойный и дифтеритический. Возможные осложнения: перитонит, образование мочевых камней, паралич пузыря, пиелит, нефрит.

Чиханье, sternutatio, onis, f (от лат. sternutare чихать) — сложный защитный рефлекс. Ч. возникает при механич. (частицы пыли, слизи и др.) и химич. (газы) раздражении слизистой оболочки носа. Учащенное Ч. — признак ряда болезней дыхательных путей.

Шарики, globuli, m/pl (лат. от globus шар, ком) — лекарственные формы, твердые при комнатной темп-ре и растворяющиеся при температуре тела. Назначают для введения во влагалище или в прямую кишку.

Шок (франц. shoe удар, толчок, потрясение) — резкое ослабление всех функций организма, обусловленное быстрым и

сильным внешним раздражением нервной системы, расстройством гемодинамики, обмена веществ и дыхания. Различают Ш. травматический (первичный — после травмы, вторичный — спустя несколько часов после травмы), операционный, ожоговый, анафилактический, гемолитический.

Экзема, *eczema, atis, n* (от гр. *ekzema* высыпание на коже) — хроническая незаразная рецидивирующая болезнь кожи, возникающая при нарушении обмена веществ, функций нервной системы и желез внутренней секреции, при повышенной чувствительности организма к внешним раздражителям. Характерны зуд и разнообразная сыпь (пятна, узелки, пузырьки и др.) на любых участках тела. Э. бывает острой, подострой и хронической; мокнущей и сухой; ограниченной, диффузной и генерализованной; рефлекторной, невропатической и околораневой.

Экстракт, *extractum, i, n* [(pl. *extracta*), от лат. *extractus* извлеченный] фармацевтический — концентрированная жидкость из растительного сырья, которая затем сгущается или высушивается. Э. бывают жидкими, полужидкими, густыми и сухими.

Электролечение, *electrotherapia, ae, i* (от *electro-* ↑+ гр. *therapeia* лечение) — применение с лечебной целью постоянного тока — гальванизация; применение тока низких и высоких частот — фарадизация; высокого напряжения и высокой частоты — дарсонвализация, диатермия; электромагнитного поля высокой частоты — УВЧ-терапия; использование постоянного тока для введения лекарственных веществ — ионогальванизация.

Эмбол, *embolus, i, m* (от гр. *embole* вбрасывание) — оторвавшийся тромб или часть его, бактериальная масса, частица опухоли, капля масла, жир из поврежденных тканей, пузырьки воздуха.

Эмболия, *embolia, ae, f* (от гр. *embole* ↑) — закупорка кровеносного или лимфатического сосуда эмболами (частицами), приносимыми с кровью или лимфой. Э. сосудов мозга, сердца может быть причиной смерти.

Эмульсия, *emulsio, onis, f; emulsum, i, n* (от лат. *emulsus* выдоенный) — жидкая лекарственная форма по внешнему виду напоминает молоко. Эмульсия для внутреннего (наружного) употребления, *emulsio ad usum internum* [(externum) лат. ad для, usus употребление].

Эмпиема, *empyema, atis, n* (от гр. *en* в + *pyon* гной = гнойник, нарыв) — скопление гноя в полости тела или в полном органе (напр., Э. плевры).

Эмфизема легких, *emphysema pulmonum* (от гр. *emphysema* наполнение воздухом, вздутие; *pulmones, im* лёгкие) — увеличение объёма лёгких, вызванное значительным рас-

ширением альвеол или скоплением воздуха в междольчатой соединит, ткани. В первом случае Э. л. наз. альвеолярной, во втором — интерстициальной. Альвеолярная Э. л. протекает остро и хронически. Чаще болеют лошади, охотничьи и ездовые собаки.

Энтерум, enteritis, tidis, f (om гр. enteron ↑+ -itis ↑) — воспаление слизистой оболочки тонких кишок. Э. бывает первичным и вторичным; острым и хроническим; катаральным, мембранозным, флегмонозным, крупозным, дифтеритическим, геморрагическим и смешанным. Э. чаще сочетается с воспалением желудка (гастроэнтерит) или воспаление распространяется и на толстые кишки (энтероколит).

Энтероколит, enterocolitis, tidis, f (om гр. enteron кишка + kolon толстая кишка + -itis ↑) — одновременное воспаление слизистых оболочек тонких и толстых кишок. Различают Э. катаральные, геморрагические, фибринозные и др.; острые и хронические. Чаще болеют свиньи и откормочный молодняк кр. рог. скота.

Эпикриз, epicrisis, is, f (om гр. epikrisis суждение, решение) — краткое конечное суждение о болезни, написанное в конце истории болезни (причина, течение, диагноз, лечение и исход болезни).

Эритема, erythema, atis, n (om гр. erythema краснота) — ограниченное или разлитое покраснение кожи при воздействии различных факторов (механич., химич., инфекц. и др.). Э. при надавливании исчезает.

Эрозия, erosio, onis, f (лат. разъедание), ссадина — ограниченное поверхностное повреждение кожи или слизистой оболочки с нарушением целостности эпителия без затрагивания соединительнотканного слоя. Поверхность Э. чаще красного цвета. Э. бывают мокнущие или покрытые корками. Э. заживают довольно быстро и без рубцевания, но если процесс осложняется воспалением, Э. переходят в язву, и заживление происходит путем рубцевания.

Этиология, aetiology, ae, f [om гр. aitia (aetia) причина + logos учение] — учение о причинах болезней, о сущности этих причин; причина болезни.

Этология, ethologia, ae, i (om гр. ēthos нрав, характер, обычай + logos учение) — наука о поведении животных. Методы Э. делают возможным решать ряд практических вопросов животноводства.

Язва, ulcus, eris, n (лат.) — дефект кожи или слизистой оболочки (обычно и подлежащих тканей) со слабой тенденцией к заживлению в результате замедленного развития грануляционной ткани и нарушения процесса эпителизации. Я. бывают круглые, щелевидные, оmozолелые, с подрытыми краями, гранулирующие свищи, грибовидные.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Байматов, В.Н. Клинический ветеринарный лексикон. Учебное пособие / В.Н. Байматов, В.М. Мешков, А.П. Жуков, В.А. Ермолаев. – М.: КолосС, 2008.
2. Богданов, И.И., Диагностика и терапия кормовых отравлений животных. Учебно-методическое пособие / И.И. Богданов, И.Н.Хайруллин, А.З. Мухитов. - Ульяновск. УГСХА, 2004, 27 с.
3. Даричева, Н.Н. Основы ветеринарии. Инвазионные болезни сельскохозяйственных животных: учебно-методический комплекс для студентов очной и заочной форм обучения биотехнологического факультета по специальности «Зоотехния» и «Технология производства и переработки сельскохозяйственной продукции». – Ульяновск: УГСХА. – ч.2. - 2011г
4. Даричева, Н.Н. Основы ветеринарии [Текст] : учебно-методический комплекс для студентов очной и заочной форм обучения биотехнологического факультета по специальности 310700 «Зоотехния», 311200 «Технология производства и переработки сельскохозяйственной продукции». / Н.Н.Даричева, В.А. Ермолаев. - Часть I. - Ульяновск: УГСХА. – 2009г
5. Ермолаев, В.А. Общая и частная хирургия (теория): учебное пособие (УМКД по дисциплине общая и частная хирургия) / В.А. Ермолаев, А. В. Сапожников, П.М. Ляшенко, Е.М. Марьин. - Ульяновск: УГСХА им. П.А. Столыпина, 2013. - 258 с.
6. Ермолаев, В.А. Практикум по ветеринарной хирургии: учебно-методическое пособие (УМКД по дисциплине ветеринарная хирургия) / В.А. Ермолаев, А. В. Сапожников, П.М. Ляшенко, Е.М. Марьин. - Ульяновск: УГСХА им. П.А. Столыпина, 2013. - 157 с
7. Иванов, Н.С. Болезни глаз домашних и сельскохозяйственных животных: учебное пособие / Н.С. Иванов, Ю.В. Храмов. – Оренбург: Издательский центр ОГАУ, 2009. – 148 с.
8. Казимир, А.Н. Учебно-методический комплекс «Клиническая диагностика с рентгенологией» (Ветеринарная пропедевтика) / А.Н. Казимир, А.А. Степочкин, И.И. Богданов, Н.К. Шишков, А.З. Мухитов, М.А. Богданова. - Ульяновск, УГСХА, Часть 1, 2009, 136 с.
9. Квочко, А.Н. Десмургия: учебно-методическое пособие / А.Н. Квочко, С.В. Тимофеев, В.В. Слинько и др. – Ставрополь: АГРУС, 2008. – 76с.
10. Лютинский, С.И. Патологическая физиология животных [Текст] : допущено Министерством сельского хозяйства РФ в качестве учебника для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 110502 "Ветеринария" / С. И. Лютинский. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 560 с.

11. Савинков, А.В. Клинические и лабораторные методы исследования. Учебное пособие / А.В. Савинков, Х.Б. Баймишев. – Кинель: РИЦ СГСХА, 2014. – 219 с.

12. Стекольников, А.А. Общая хирургия ветеринарной медицины [Текст] : допущено Министерством сельского хозяйства РФ в качестве учебника для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 111801 "Ветеринария" / под ред. А. А. Стекольников, Э. И. Веремея. - СПб. : Квадро, 2012. - 600 с.

13. Шишков, Н.К, Внутренние незаразные болезни животных. Учебно - методический комплекс (для студентов факультета ветеринарной медицины очной и заочной формы обучения) / Н.К.Шишков, И.И.Богданов, А.З.Мухитов, И.Н.Хайруллин, А.А.Степочкин, А.Н.Казимир, М.А. Богданова.. – Ульяновск: УГСХА, 2009, часть 1, 396 с.

Починова Татьяна Владимировна
Шигапов Ильяс Исхакович

**ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРИИ И БИОТЕХНИКА РАЗМНОЖЕНИЯ
ЖИВОТНЫХ:**

краткий курс лекций

для подготовки бакалавров очной и заочной форм обучения по направлению подготовки 35.03.07 «Технология производства и переработки сельскохозяйственной продукции». - Димитровград: Технологический институт – филиал УлГАУ, 2021.- 351 с.