

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

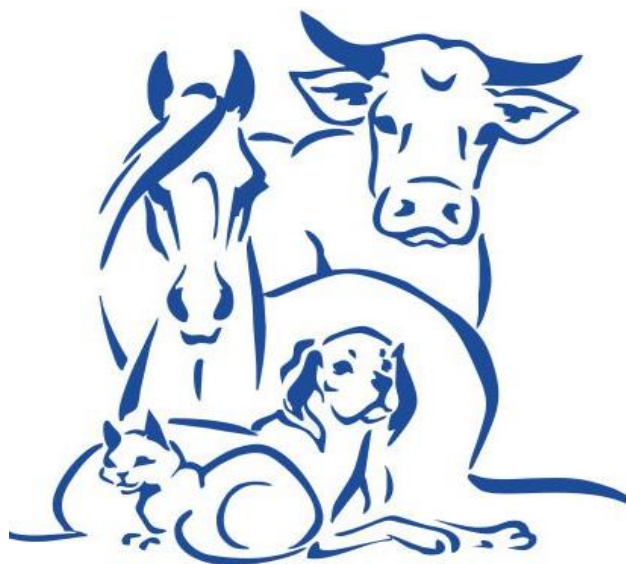
**ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

**ФАКУЛЬТЕТ СРЕДНЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ**

**МЕТОДИКИ ПРОВЕДЕНИЯ ЗООГИГИЕНИЧЕСКИХ,
ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫХ
МЕРОПРИЯТИЙ**

**Часть 2. Методики профилактики внутренних незаразных
болезней**

*учебное пособие по специальности среднего профессионального
образования 36.02.01 Ветеринария*



**Издательство
Дальневосточного государственного аграрного
университета Благовещенск, 2018**

**УДК
ГРНТИ**

Методики проведения зоогигиенических, профилактических и ветеринарно-санитарных мероприятий : сб. учеб. - метод. материалов по спец. СПО 36.02.01 Ветеринария / Дальневост. гос. аграр. ун-т, ФСПО ; сост. : С. В. Кармушкина, З. А. Литвинова, Н. В. Литвиненко, А. А. Пойденко, А. В. Корнилова, О .В. Груздова. – Благовещенск : Изд-во Дальневосточного ГАУ, 2018.

Ч. 2 : Методики профилактики внутренних незаразных заболеваний : учеб. пособие / сост.: С. В. Кармушкина, А. В. Корнилова, О. В. Груздова. –2018. – 111 с.

Учебное пособие написано в соответствии с требованиями Государственных образовательных стандартов среднего образования и является дополнением к основной литературе по курсу МДК.01.01 Методики проведения зоогигиенических, профилактических и ветеринарно-санитарных мероприятий.

В пособии отражены вопросы профилактики внутренних незаразных болезней, общая характеристика и классификация незаразных заболеваний систем организма.

Предлагаемый материал предназначен для самостоятельной работы студентов среднего профессионального образования специальности 36.02.01 Ветеринария.

Рецензент:

Доктор с-х наук,
ст. преподаватель кафедры
ветеринарно-санитарной экспертизы,
эпизоотологии и микробиологии

Максимов Н.И.

Рекомендовано к изданию методическим советом факультета ветеринарной медицины и зоотехнии

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время наибольший экономический ущерб животноводству приносят внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. Причиной возникновения болезней является несоответствие нормам условий содержания, кормления и использования животных в конкретных хозяйствах. Следовательно, основой общей профилактики ведущее место занимают мероприятия, направленные на предупреждение внутренних незаразных болезней животных, создание научно обоснованных условий их содержания:

обеспечение оптимального микроклимата – газового состава воздуха, температуры, влажности, освещенности животноводческих помещений;

регулярного активного движения;

полноценного и регулярного кормления;

надлежащий уход за животными;

соблюдение зоогигиенических и санитарно-ветеринарных правил;

постоянное ветеринарное наблюдение за состоянием здоровья животных;

проведение клинических осмотров;

проведение плановых диспансерных обследований;

постоянный контроль за качеством грубых, сочных, концентрированных кормов и питьевой воды и т. д.

Для обеспечения общей профилактики внутренних незаразных болезней необходимо провести следующие мероприятия:

ввести охранно-ограничительные меры по перевозке и перемещению животных;

ввести контроль за комплектованием ферм, формированием стад, гуртов и отар;

профилактический карантин вновь поступающих животных;

селекцию пород с наследственной устойчивостью к болезням;

регулярную очистку и дезинфекцию помещений;

поддерживать в надлежащем санитарном состоянии пастбищ, скотопрогонных трасс и место водопоя;

проводить своевременную уборку, обезвреживание и утилизацию навоза;

своевременно убирать и обезвреживать трупы животных, производственные и биологические отходы;

регулярно проводить дератизации, декаризации и дезинсекции;

обеспечивать обслуживающий персонал ферм, животноводческих комплексов и птицефабрик спецодеждой и предметами личной гигиены;

строить животноводческие помещения, отвечающие современным нормам технологического проектирования и ветеринарно-санитарным требованиям.

Для большинства болезней животных характер действия общепрофилактических мероприятий является универсальным. Они должны проводиться повсеместно и постоянно. Недооценка их, особенно в условиях интенсивного животноводства, опасна развитием не только незаразных, но и заразных болезней животных.

На предупреждение конкретных заболеваний, например, болезней органов пищеварения, сердечно-сосудистых, респираторных, макро-микроэлементозов, гиповитаминозов и др. направлена и частная профилактика – специфическая и неспецифическая. Предупреждение сердечно-сосудистых и респираторных болезней с помощью активного моциона и регулирование микроклимата в помещениях является неспецифической профилактикой. Предупреждение конкретных гиповитаминозов, микроэлементозов и макроэлементозов является специфической. К специфической профилактике относится также активная и пассивная иммунизация животных против многих заразных болезней.

Частная профилактика должна быть направлена на предупреждение различных отравлений, желудочно-кишечных заболеваний, перегрева, гипомagneмии и др., особенно в пастбищный период. Перед выгоном животных ветеринарным специалистам необходимо провести расчистку и обрезку копыт, подпиливание рогов, необходимые прививки. Необходимо осмотреть прогоны и территорию выпаса и, если необходимо, очистить пастбища от инородных предметов, ядовитых трав, подготовить источники водопоя, места укрытий от солнца и ветра. Кроме того, следует инструктировать работников хозяйств и владельцев животных как оказывать неотложную доврачебную помощь в случаях возникновения болезни в пастбищный период.

ТЕМА 1.
ПОНЯТИЕ О ЗДОРОВЬЕ И БОЛЕЗНИ. МЕТОДИКИ
ПРОФИЛАКТИКИ СНИЖЕНИЯ ХОЗЯЙСТВЕННОЙ
ПОЛНОЦЕННОСТИ И БОЛЕЗНЕЙ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ.

НОЗОЛОГИЯ (на гр. *nosos* – болезнь, *logos* – учение) – учение о болезни. Нозология признана установить грань между нормальным состоянием – «здоровье» и ненормальным – «болезнью».

Эти два понятия – «здоровье» и «болезнь» представляют собой различные формы существования животных в окружающей их среде, отличающихся способностью реагировать на её изменения.

Здоровье – это нормальное состояние организма, в котором отмечается соответствие структуры и функции, а также способность регуляторных систем поддерживать постоянство внутренней среды (гомеостаз)

Здоровыми животными – считаются те животные, которые дают оптимальное количество ожидаемой от него продукции в ответ на созданные природой или человеком условия существования. Однако условия обитания домашних животных, могут существенно меняться, в силу различных факторов (естественных или созданных человеком). Присущая животным адаптация к этим изменениям обеспечивает их нормальное существование в меняющихся условиях окружающей среды, сохранение типичных для каждого вида обще клинических (поведение, отношение к корму, реакция на окружающую среду), физиологических (температура, пульс, дыхание), биохимических, иммунологических и других показателей. Общее взаимоотношение с внешней средой у здоровых животных не нарушается, регуляторные системы поддерживают гомеостаз, что обеспечивает оптимальное получение необходимой человеку продукции – тягловой силы, мяса, молока, шерсти и другое.

Основные показатели здоровья определяются резервными возможностями физиологических систем, физическим развитием, неспецифической резистентностью, уровнем иммунологической защиты, функциональным состоянием организма, продуктивностью.

Представление о здоровье может быть:

- субъективным – наблюдение;
- объективным – инструментальные исследования.

Состояние здоровья зависит не только от физиологических механизмов, сформировавшихся на протяжении многих тысяч лет эволюции,

но и от среды обитания. Под влиянием чрезвычайных раздражителей (болезнетворные микроорганизмы, механические повреждения органов, тканей, ионизирующая радиация) физиологическая регуляция нарушается, изменяется гомеостаз, нарушаются взаимоотношения с внешней средой, возникает болезнь.

Предболезнь- состояние жизнедеятельности организма, характеризуется неустойчивыми структурно-функциональным взаимодействием органов и систем в результате перенапряжения защитно-приспособительных механизмов. (продромальный период болезни). Характеризуется предболезнь проявлением общих большинству заболеваний: повышение температуры тела, учащением сердечной деятельности и дыхания, снижение аппетита, расстройство нервной системы.

Под болезнью следует понимать нарушение нормальной жизнедеятельности организма, характеризуется нарушением структурно функционального взаимодействия всех его органов и систем в результате действия патогенного фактора, неблагоприятных условий существования на фоне снижения защитно – приспособительных механизмов и сопровождающегося снижением продуктивности и экономической значимости.

При появлении больного животного ветеринарный врач обязан выяснить причину, вызвавшую расстройство жизни деятельности, устранить их, принять меры, предусматривающие коррекцию нарушения функции. При контакте патогенна с различными структурами организма стимулирует защитно-приспособительные реакции, охватывающие все уровни организации, начиная с молекулярного. Сочетание нарушений структуры и функции со стимуляцией защитных механизмов (самогинеэ) приводит к патологической организации функционирования патологической системе. Формируются новые отношения между поврежденными и неповрежденными участками органов и тканей. Возникают вторичные эндогенны, механизмы болезни.

Важнейшим критерием в определении болезни животных является снижение их продуктивных качеств, хозяйственной полноценности. Обслуживающий персонал в основном ориентируется по снижению аппетита и продуктивности.

Хозяйственная необходимость получения максимального количества животноводческой продукции делает неоднозначным представление о патологии.

- откорм свиней – ожирение норма
- репродуктивность, ведет к бесплодию.

Болезнь следует рассматривать как своеобразную реакцию организма на вредное воздействие, раздражение из внешней среды, сопровождающуюся функциональными и структурными изменениями, т. е. - нарушением нормальной жизни. При этом у животных наблюдается снижение приспособляемости к внешним воздействиям, потеря продуктивности. Однако не всегда представляется возможным разграничить нормальное состояние организма от начала развития болезни. Каждая болезнь проявляется в разной степени выраженными клиническими изменениями (симптомами). Симптом - характерный признак болезни. Болезнь проявляется в развитии патологических процессов и патологических состояний. Патологический процесс - болезненное изменение функции, структуры организма. Например, воспаление, нагноение раны. Патологическое состояние - изменение, вызванное патологическим процессом, его следствие. Это состояние наблюдается как во время самой болезни, так иногда может быть и после выздоровления. Например, наличие рубцов (разрастание соединительной ткани) на месте ран.

По клиническим симптомам, патологическим признакам в большинстве случаев представляется возможным распознать болезнь, а также установить ее причину, т. е. узнать этиологию болезни.

Этиология - раздел патологии, изучающий причины, условия возникновения болезней. Сама по себе причина редко вызывает развитие болезни, необходимы еще условия для ее реализации.

Причины болезней многообразны. Их принято систематизировать, классифицировать: внешние (экзогенные) - механические, физические, химические, биологические и внутренние (эндогенные), предрасполагающие к заболеваниям - конституция, наследственность, состояние нервной системы, обмен веществ и др.

Факторы внешней среды, их роль в возникновении болезней. Экзогенные причины болезней, вызывающие нарушение жизнедеятельности организма, - это факторы, действующие на организм из внешней среды.

Прежде всего это - механические повреждения (травмы) - ушибы, раны, переломы, раздробления костей, размозжение мягких тканей, которые могут приводить к различным изменениям в органах, а также в целом организме. Травмы сопровождаются повреждением сосудов, нервов, что приводит к кровотечению, пропитыванию тканей кровью. При травматизации возможно и загрязнение, внесение микробов (инфицирование). Нередко при значительных повреждениях отмечаются тяжелые поражения нервной системы, сопровождающиеся травматическим шоком, заражением крови (сепсисом). Подобные патологические состояния организма могут приводить к потере работоспособности животного или оканчиваться гибелью его.

Причиной болезни могут быть физические факторы (термические, действие электрического тока, лучистой энергии и др.), когда воздействие высоких и низких температур находится за пределами выносливости организма.

Низкие температуры приводят к нарушению кровообращения, переохлаждению организма, обмороживанию отдельных органов, развитию воспаления, омертвлению частей или целых органов. При этом продукты распада мертвых тканей, всасываясь в кровь, вызывают отравление (интоксикацию) организма в ряде случаев со смертельным исходом.

Подобные изменения наблюдаются при действии высоких температур, когда термическое воздействие приводит к развитию ожогов различной степени, обугливанию отдельных частей или целых органов, т. е. к омертвлению, а также и к гибели. Установлено, что ожог УЗ площади кожного покрова смертелен.

Действие электрического тока на организм может быть местным и общим. Изменения при этом могут быть при действии высоких температур или механическом воздействии. Прохождение тока через жизненно важные органы (мозг, сердце) приводит к смерти.

Лучистая энергия (лучи солнца, Рентгена и др.) может быть причиной болезни. Длительное воздействие инфракрасных лучей солнца может повлечь перегревание организма, развитие ожогов. Чрезмерное воздействие ультрафиолетовых лучей усиливает окислительные процессы, способствует распаду белков в организме. Наоборот, недостаток ультрафиолетового облучения способствует развитию рахита. Действие недозированных лучей Рентгена, радиоактивных веществ вызывает местные и общие изменения в организме: ожоги кожи, кровоизлияния в органах, развитие лучевой болезни, а также уродств, злокачественных опухолей, в том числе лейкоза.

Химические вещества могут вызывать отравления или местные воздействия. Особенно опасны соли тяжелых металлов, щелочи, кислоты, которые вызывают ожоги, перерождение внутренних органов, распад клеток, воспаления и даже омертвление тканей и смертельный исход. Особенно действие их проявляется при кормовых отравлениях животных в случае поедания различных химических веществ, нередко минеральных удобрений, гнилого корма, ядовитых растений, веществ, применяемых для борьбы с вредителями и т. д.

Биологические причины (микробы, вирусы, патогенные грибы, гельминты, клещи, насекомые и др.) также могут вызвать болезнь. Патогенные микробы, грибы и вирусы относят к возбудителям, вызывающим инфекционные болезни. Гельминты (черви, глисты), клещи, насекомые вызывают паразитарные болезни. Действие указанных возбудителей болезни проявляется отравлением организма продуктами их жизнедеятельности, нарушением обмена веществ, изменениями в системах организма, развитием

различных патологических процессов, нередко травматизацией органов, особенно паразитами.

Внутренние причины (факторы), предрасполагающие к возникновению и развитию заболеваний, - разнообразны; их проявление во многом зависит от условий кормления, содержания, ухода, эксплуатации животных, влияния климатических, сезонных, почвенных условий.

В возникновении болезней большое значение имеет сопротивляемость организма, его устойчивость по отношению к той или иной болезни. Большую роль играют такие факторы, как конституция, наследственность, состояние нервной системы, обмен веществ и др.

В зависимости от состояния конституции, ее вида одна и та же причина может вызвать разную реакцию у животных. Астеники (с узкой, вытянутой грудной клеткой) чаще подвержены заболеваниям органов дыхания, простуде. Гиперстеники (с крепким телосложением, широкой грудью) более устойчивы к заболеваниям.

Немаловажную роль играет и наследственность. Патологические признаки от родителей могут передаваться потомству. В настоящее время изучены закономерности передачи по наследству многих аномалий (ненормальностей) развития предрасположенности к болезням и патологическим состояниям. Например, крупный рогатый скот красных пород предрасположен к лейкозу.

Ведущее значение в развитии болезни имеет состояние нервной системы. Болезнь не возникает, если нервная система способна мобилизовать защитные механизмы организма и не допустит патогенного действия вредоносного фактора. И, наоборот, болезни быстрее развивается тогда, когда ослаблена или подавлена регулирующая функция нервной системы и она не может нейтрализовать, предотвратить воздействие вредоносного фактора.

Нарушение обмена веществ способствует развитию болезни, в то же время сама болезнь сопровождается нарушением обменных процессов. Так, нарушение жирового обмена приводит к ожирению или развитию истощения; нарушение минерального обмена способствует развитию подагры, остеомалации и т. д.

Половые особенности определяют ряд болезней, присущих только самцам или самкам.

В возникновении болезней имеет значение возраст животного. Имеется ряд болезней, присущих только молодняку. Например, колибактериоз, сальмонеллез, беломышечная болезнь и т. д. И, наоборот, лейкозом болеет почти исключительно взрослый: крупный рогатый скот, остеомалация - болезнь взрослых животных.

Патогенез (от гр. pathos - страдание, болезнь и genesis - происхождение) - раздел патологии о механизмах развития болезни и выздоровления животных. Он включает комплекс взаимосвязанных основных патологических процессов, обусловленных развитием болезни и адаптационных изменений, направленных на выздоровление животных: компенсаторных, приспособительных, защитных и восстановительных - регенеративных. С учетом этого лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение патологических процессов и усиление процессов выздоровления - саногенеза.

В зависимости от того, какая группа процессов преобладает наступает выздоровление, возникают патологические состояния или жизнь завершается смертью. В развитии каждой болезни различают несколько стадий: продромальную, клинически выраженную стадию болезни - собственно болезнь и исход болезни. Исход болезни может быть в виде выздоровления полного и неполного, рецидива болезни и смерти. Смерть может быть естественная и патологическая. Естественная смерть связана с прекращением жизни вследствие износа организма и угасания его функций. Патологическая смерть бывает насильственной, связанная с убоем животных, или определенными болезнями. Смерть наступает в том случае, когда организм не может приспособиться к измененным условиям существования, вследствие истощения всех его адаптационных механизмов. Непосредственными причинами смерти являются: прекращение работы сердца, остановка дыхания и большие кровопотери. Смерть может быть мгновенной (при отравлении сильными ядами, больших кровопотерях) и постепенной. При постепенном развитии болезни выделяют стадию агонии, которая проявляется резким ослаблением дыхания, сердечной деятельности, снижением температуры тела, непроизвольным отделением кала и мочи, появлением судорог и параличей. Она может длиться от нескольких часов до нескольких дней. Затем наступает клиническая смерть, которая проявляется остановкой дыхания, прекращением работы сердца, резким ослаблением и в последующем нарушением внутриклеточного обмена веществ. Она длится от нескольких минут до нескольких часов. Сроки развития клинической смерти зависят от многих факторов, но в значительной мере определяется возрастом животных и условиями окружающей среды. В первую очередь при клинической смерти гибнут клетки наиболее чувствительные к кислородному голоданию - центральной нервной системы, эндокринных органов и другие наиболее активно функционирующие. Клиническая смерть процесс обратимый. При своевременном интенсивном лечебном вмешательстве возможно восстановление жизненных функций организма. В последующем клиническая смерть переходит в биологическую, которая сопровождается возникновением необратимых патологических явлений в центральной нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, дыхательной и в других системах. Смерть организма сопровождается постепенной гибелью всех органов, тканей и клеток.

Формы течения болезни.

Латентный период— начинается с момента внедрения, вредоносного начала и длится до появления первых клинических признаков болезни.

Если патогенный агент является микроорганизмом или паразитом — называется инкубационный период (incubate —покоится). Скрытый период характерен мобилизацией всех защитных сил организма.

Длится от нескольких минут до нескольких месяцев и лет.

Пример о карантине. Поэтому все вновь поступившие животные карантинируются, 2-3 недели и более в зависимости от заболевания.

Продромальный период — (prodrom — предвестник) — время от появления общих для многих болезней признаков до классических, специфичных для данной патологии признаков болезни (угнетение, пов t, понижение аппетита и т. д.)

Пример. Любое заболевание. Рожа, чума, пироплазмоз.

Период клинически выраженных специфических признаков

Разгар болезни. В этот момент ветврач ставит диагноз по клиническим признакам.

Продолжительность зависит от характера повреждающего фактора, свойств самого организма, внешних условий.

Длительность хронических инфекций не предсказуема. Вспышки этих болезней могут чередоваться безсимптомным течением.

Пример. Туберкулез, бруцеллез.

Исход болезни.

БЛАГОПРИЯНЫЙ — выздоровление

- полное — биологическое
- неполное — клиническое

НЕБЛАГОПРИЯНЫЙ — смерть.

Полное или биологическое выздоровление — восстановление всех функций организма за счет мобилизации ЦНС, повышения сопротивляемости организма и уравнивания организма с окружающей средой.

Неполное или клиническое выздоровление – нарушение в органах и системах морфологии и функции их, которые не восстанавливаются, но компенсируются организмом

Рецидив – возобновление болезни при ослаблении организма

Ремиссия – временное улучшение состояния организма (подлечивание).

Осложнение– на фоне основного течения болезни появляются дополнительные нарушения в организме (при ангине поражается клапанный аппарат сердца).

Обострение – вместо хронического, вялого течения болезни происходит усиление ее, т.к. острый процесс легче лечить, чем хронический. Это часто используется во врачебной практике.

Классификация болезней животных.

Болезни классифицируются в зависимости от этиологического фактора.

1. Заразные.

- инфекционные – возбудители бактерии, вирусы, грибки, и т.д.
- инвазионные – возбудители животного происхождения гельминты, насекомые и т.д.

2. Незаразные

- Болезни в результате нарушения кормления
- Болезни в результате нарушения содержания
- Болезни в результате нарушения эксплуатации.

Болезни преимущественно классифицируют по преимущественному поражению органов – болезни органов дыхания (пульмонология), гастроэнтерология, неврология, кардиология и др.

По способу лечения терапевтические и хирургические.

По уровню, на котором выявлены специфические патологические изменения, болезни, подразделяют на молекулярные, хромосомные, клеточно-тканевые, болезни органов и систем, болезни целостного организма.

Помимо всего этого у человека и животных рассматривают болезни врожденные и постнатальные, наследственные, детские, старческие. Женские, мужские, профессиональные.

В ветеринарной медицине выявляют по видовой принадлежности – болезни КРС, МРС, лошадей и т.д.

Существуют зооантропонозы – общие заболевания для человека и животных .

Существует много классификаций болезней.

По форме течения:

- сверхострое – молниеносное (неск. часов до 2-х дней)

- острое – (1-2 недели)
- подострое – (3-6 недель)
- хроническое – (более 6 недель)

По течению болезни различаются по клиническим признакам.

- типичные – специфическое течение болезни (бешенство собак водобоязнь и извращенный аппетит)
- атипичное – неспецифическое – (при заболевании сердца боль проявляется в области лопатки и т. д.)

Реактивность – (от латинского *reactia* – противодействие) – свойство организма реагировать изменениями жизнедеятельности на воздействие различных факторов окружающей среды.

В процессе эволюции вместе с усложнением организации живых существ усложнялись формы и механизмы реактивности. Чем проще организовано животное и чем менее развита у него нервная система, тем соответственно проще форма его реактивности.

Реактивность простейших и многих беспозвоночных животных ограничивается изменениями обмена веществ, позволяющими животному существовать в неблагоприятных для него условиях внешней среды. Особенность реактивности низших животных, связанная со способностью изменять интенсивность процессов обмена веществ, позволяет им легче переносить значительное понижение и повышение температуры окружающей среды, снижение содержания кислорода в воздухе.

Болезнь справедливо считается реакцией организма на действие неблагоприятных факторов внешней среды; отсюда ясно, что в возникновении, развитии и исходе заболевания реактивность организма играет первостепенную роль.

Таким образом, изучение реактивности приобретает особое значение для понимания патогенеза заболеваний, для организации рациональной патогенетической терапии и профилактики болезней.

Факторы реактивности

О реактивности организма судят обычно по раздражимости, возбудимости, функциональной подвижности (лабильности), хроноксии, чувствительности.

Раздражимость – важнейшее свойство каждой живой клетки отвечать определенным образом на изменения окружающей среды. Раздражимость является наиболее элементарным свойством протоплазмы живой клетки. Различные состояния раздражимости клеток, и, прежде всего нервных, в сложном многоклеточном организме у высших животных формируют механизмы реактивности.

Возбудимость – понятие весьма близкое к раздражимости. Оно возникло из потребности физиологов количественно оценить состояние раздражимости в живых тканях.

Величина или степень, возбудимости может быть охарактеризована по силе раздражителя, вызывающего возбуждение, и по времени действия этого раздражителя. Для перехода живых клеток из состояния покоя в состоянии возбуждения необходимо, чтобы сила действующего раздражителя достигла критической, т.е. пороговой величины. Порогом возбудимости называется минимальная сила раздражителя (механического, электрического, химического), которая способна перевести ткань из состояния покоя в деятельное состояние.

Возбудимость является только одним из показателей реактивности. Возможны состояния организма, при которых на фоне высокой реактивности возбудимость может снижаться и наоборот.

При изменении реактивности организма наблюдаются изменения функциональной подвижности (лабильности) нервной системы, нервных центров. Лабильность – это скорость, с которой в ткани возникает и успевает закончиться возбуждение. Мера лабильности – это максимальное число на такое же максимальное число раздражений. Хроноксия – наименьшее время, в течение которого удвоенный пороговый раздражитель способен вызвать возбуждение тканей. Хроноксия выражается в тысячных долях секунды или сигмах. Чем меньше хроноксия, тем выше возбудимость ткани. Хроноксия, как возбудимость и лабильность, тоже представляет собой одно из выражений реактивности организма. Различные изменения реактивности организма сопровождаются разнообразными изменениями хроноксии. Наркоз обычно вызывает удлинение хроноксии, так как влияние центральной нервной системы в этом случае выключается.

Чувствительность – термин почти тождественный возбудимости, но применяемый к более сложным процессам, происходящим в организме. Чувствительностью называют способность органов чувств приходить в состояние возбуждения при минимальной силе адекватного раздражителя. Существуют, например, тепловая, холодовая, болевая чувствительность.

Реактивность организма может быть повышенная и пониженная. Изменения реактивности могут пойти на пользу организму или во вред. Если изменения реактивности в ту или другую сторону (то есть в сторону повышения или понижения) способствуют включению или мобилизации защитно-приспособительных реакций организма, то такие изменения реактивности улучшают резистентность, ускоряют выздоровление, а нередко даже предотвращают развитие болезни. И наоборот, если изменения реактивности таковы, что ограничивают защитно-компенсаторные приспособления, то это понижает резистентность, задерживают выздоровление приводит к развитию заболеваний.

Таким образом, реактивность является механизмом резистентности. Например, во время сна не включаются механизмы организма, направленные на уменьшение или увеличение теплоотдачи, и во время сна понижается резистентность организма к высокой и низкой температуре. Следует, однако, помнить, что бывают состояния организма, при которых реактивность и резистентность изменяются неоднозначно. Например, при гипертермии, при зимней спячке животных, при некоторых видах голодания реактивность организма снижается, а резистентность его к инфекциям увеличивается. Сурки, суслики во время зимней спячки не болеют чумой, туберкулезом, сибирской язвой. Даже при искусственном заражении микробы задерживаются в месте заражения и сохраняются в течение всей спячки.

В хирургии с изменениями реактивности связывают различное течение раневого процесса, сепсиса перитонита и других заболеваний. Быстрое заживление, совершенная эпителизация раны, свидетельствуют о высокой реактивности организма. Медленное заживление, вялые грануляции, слабая эпителизация указывают на низкую реактивность больного организма.

Заживление ран у спящего животного протекает значительно медленнее, чем в норме, так как процессы регенерации и роста соединительно-тканых клеток и эпителия резко угнетены. Фагоцитарная активность лейкоцитов и выработка антител во время зимней спячки понижены.

Классификация реактивности

Существует несколько классификаций реактивности. Наиболее общей формой реактивности здорового и больного организма является

биологическая или видовая реактивность. Биологической реактивностью называют изменение жизнедеятельности организма, которая возникает под влиянием обычных для каждого животного воздействий (раздражений) окружающей среды. Эту реактивность иногда называют первичной. Она направлена на сохранение как вида в целом, так и каждой особи в отдельности. Биологическая реактивность определяется наследственностью и ее изменчивостью в пределах каждого данного вида. На основе видовой реактивности формируется индивидуальная реактивность. В качестве примеров видовой реактивности можно назвать сезонные миграции (передвижения, перемены) рыб, птиц. Сезонные изменения жизнедеятельности животных (анабиоз, зимняя и летняя спячка). При сезонных и прочих формах изменения видовой реактивности у каждого индивидуума внутри этого вида возникают существенные изменения обмена веществ, изменение функций нервной и эндокринной системы, других органов и систем. Весной, когда у лягушек усиленно функционируют половые железы, раздражение блуждающего нерва вызывает извращенный («симпатоподобный») эффект на сердце.

Видовые особенности реактивности определяют видовой иммунитет животных к инфекционным заболеваниям.

Индивидуальная реактивность зависит от наследственности, возраста, пола данного животного, кормления, содержания, эксплуатации, температуры окружающей среды, содержания кислорода во вдыхаемом воздухе и других факторов среды, в которой обитает организм. Индивидуальная реактивность хорошо проявляется при проведении массовых прививок животным. У части иммунизированных животных наблюдается активная выработка антител, у других она уменьшена, у третьих наблюдается резкая температурная и воспалительная реакция. Как показывает изучение эпизоотий одной и той же болезнью одни животные болеют тяжело, другие легко, а третьи совсем не болеют, хотя возбудитель находится в их организме, что объясняется индивидуальной реактивностью.

В зависимости от возраста у животных можно выделить несколько стадий изменений реактивности. В период внутриутробного развития реактивность плода целиком зависит от реактивности материнского организма. У молодняка в самом раннем возрасте обычно наблюдают пониженную реактивность. Пониженная реактивность в период новорожденности (этот период еще иногда называют периодом роста и развития) обусловлена недоразвитием барьерных систем, желез внутренней секреции и высшей нервной деятельности.

Период полового созревания сопровождается развитием нервной и эндокринной систем, совершенствованием барьерных систем организма (кожа, слизистые оболочки, лимфатические узлы и другие), повышается способность вырабатывать антитела, появляются другие защитные

приспособления и этот период характеризуется повышенной реактивностью.

В старческом возрасте реактивность организма понижается, так как идет угасание всех жизненных функций организма, нервная и эндокринная системы истощены, защитные и компенсаторные приспособления включаются слабо, снижается способность вырабатывать антитела, слабее выражена фагоцитарная активность клеток системы мононуклеарных фагоцитов. Старые животные более восприимчивы ко многим инфекциям, у них часто возникают пневмонии, гнойничковые заболевания кожи, слизистых оболочек, отмечается предрасположенность к некоторым вирусным заболеваниям.

В практической ветеринарии и медицине термин реактивность организма широко применяется с целью общей, чаще всего количественной оценки состояния организма больного. Так, состояние повышенной реактивности называется гиперергией (от греческого *hyper* – больше, *ergon* – действую). При этом на слабый или умеренной силы раздражитель наблюдается бурная ответная реакция. Гиперергическими формами называют болезни с более быстрым, бурным течением, сопровождающиеся значительным повышением температуры. К гипоергическим относят заболевания с вялым течением, с неясными, стертыми признаками, когда на слабый или умеренной силы раздражитель отмечается слабая ответная реакция, заболевания протекают долго, легко переходят в хроническую форму.

Под нормергией (от лат. *ergon* – действую) понимают реакцию нормального здорового организма на внешнее раздражение. На сильный раздражитель – сильная ответная реакция, на слабый – слабая.

Отсутствие реакции на раздражители называют анергией. Она может быть положительная, если организм не реагирует на действие вредных факторов в силу выработки иммунитета и отрицательная, когда отсутствие реакции объясняется истощением организма, ослаблением его защитных сил вызванное болезнью, плохим кормлением, неправильной эксплуатацией.

Естественная устойчивость организма к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды в настоящее время изучается специалистами разных отраслей биологии, в том числе ветеринарии, медицины животноводства. Это можно объяснить следующими основными причинами:

- а) промышленное ведение животноводства нуждается в таком поголовье, которое сочетало бы высокую продуктивность и высокую устойчивость к неблагоприятным факторам внешней среды;
- б) при организации лечебных и профилактических мероприятий следует учитывать естественные защитные силы организма;
- в) в настоящее время появилось много новых микроорганизмов, которые быстро адаптируются к антибактериальным средствам и поэтому

надо разрабатывать методы активизации естественных защитных сил организма (естественной резистентности).

ЧТО ТАКОЕ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

Под резистентностью организма понимают его устойчивость против различных болезнетворных воздействий (от лат. *resisteo* – сопротивление). Резистентность организма к неблагоприятным воздействиям определяется многими факторами, многими барьерными приспособлениями, которые препятствуют негативному воздействию механических, физических, химических и биологических факторов.

КЛЕТОЧНЫЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ

К числу клеточных неспецифических факторов защиты относят защитную функцию кожи, слизистых оболочек, костной ткани, местные воспалительные процессы, способность центра терморегуляции изменять температуру тела, способность клеток организма вырабатывать интерферон, клетки системы мононуклеарных фагоцитов.

Кожа обладает барьерными свойствами благодаря многослойному эпителию и его производным (волосы, перья, копыта, рога), наличию рецепторных образований, клеток макрофагальной системы, секрета, выделяемого железистым аппаратом. Неповрежденная кожа здоровых животных оказывает сопротивление механическим, физическим, химическим факторам. Она представляет собой непреодолимый барьер для проникновения большинства патогенных микробов, препятствует проникновению возбудителей болезни не только механически. Она обладает способностью к самоочищению путем постоянного слущивания поверхностного слоя, выделения секретов потовыми и сальными железами. Кроме того, кожа обладает бактерицидными свойствами по отношению ко многим микроорганизмам потовыми и сальными железами. Кроме того, кожа обладает бактерицидными свойствами по отношению ко многим микроорганизмам. Ее поверхность представляет собой среду, неблагоприятную для развития вирусов, бактерий, грибов. Это объясняется кислой реакцией, создаваемой секретами сальных и потовых желез (рН – 4,6) на поверхности кожи. Чем ниже показатель рН, тем выше бактерицидность. Большое значение придают сапрофитам кожи. Видовой состав постоянной микрофлоры складывается из эпидермальных стафилококков до 90%, некоторых других бактерий и грибов. Сапрофиты способны выделять вещества, губительно действующие на патогенных возбудителей. По видовому составу микрофлоры можно судить о степени сопротивляемости организма, об уровне резистентности.

Кожные покровы содержат клетки макрофагальной системы (клетки Лангерганса) способные передавать информацию об антигенах Т-лимфоцитам.

Барьерные свойства кожи зависят от общего состояния организма, определяемого полноценным кормлением, уходом за покровными тканями, характером содержания, эксплуатации. Известно, что истощенные телята легче заражаются микроспорией, трихофетией.

Слизистые оболочки ротовой полости, пищевода, желудочно-кишечного тракта, дыхательных и мочеполовых путей, покрытые эпителием, представляют собой барьер, препятствие для проникновения различных вредных факторов. Неповрежденная слизистая оболочка представляет собой механическое препятствие для некоторых химических и инфекционных очагов. Благодаря наличию ресничек мерцательного эпителия с поверхности дыхательных путей выводятся во внешнюю среду инородные тела, микроорганизмы, попадающие с вдыхаемым воздухом.

При раздражении слизистых оболочек химическими соединениями, инородными предметами, продуктами жизнедеятельности микроорганизмов возникают защитные реакции в виде чихания, кашля, рвоты, диареи, что способствует удалению вредных факторов.

Повреждение слизистой оболочки ротовой полости предупреждается усиленным слюноотделением, повреждение конъюнктивы – обильным отделением слезной жидкости, повреждение слизистой оболочки носа – серозным экссудатом. Секреты желез слизистых оболочек обладают бактерицидными свойствами за счет наличия в них лизоцима. Лизоцим способен лизировать стафило- и стрептококков, сальмонелл, туберкулезных и многих других микроорганизмов. Благодаря наличию хлористоводородной кислоты желудочный сок подавляет размножение микрофлоры. Защитную роль играют микроорганизмы, заселяющие слизистую оболочку кишечника, мочеполовых органов здоровых животных. Микроорганизмы принимают участие в переработке клетчатки (инфузории преджелудков жвачных), синтезе белка, витаминов. Основным представителем нормальной микрофлоры в толстом кишечнике является кишечная палочка (*Escherichia coli*). Она ферментирует глюкозу, лактозу, создает неблагоприятные условия для развития гнилостной микрофлоры. Снижение резистентности животных, особенно у молодняка, превращает кишечную палочку в патогенного возбудителя. Защиту слизистых оболочек осуществляют макрофаги, предупреждающие проникновение чужеродных антигенов. На поверхности слизистых оболочек сконцентрированы секреторные иммуноглобулины, основу которых составляет иммуноглобулины класса А.

Костная ткань выполняет многообразные защитные функции. Одна из них – защита центральных нервных образований от механических повреждений. Позвонки предохраняют спинной мозг от травм, а кости

черепа защищают головной мозг, покровные структуры. Ребра, грудная кость выполняют защитную функцию в отношении легких и сердца. Длинные трубчатые кости оберегают основной орган кроветворения – красный костный мозг.

Местные воспалительные процессы, прежде всего, стремятся предупредить распространение, генерализацию патологического процесса. Вокруг очага воспаления начинает формироваться защитный барьер. Первоначально он обусловлен скоплением экссудата – жидкости, богатой белками, адсорбирующими токсические продукты. В последующем на границе между здоровой и поврежденной тканями образуется демаркационный вал из соединительно-тканых элементов.

Способность центра терморегуляции изменять температуру тела имеет важное значение для борьбы с микроорганизмами. Высокая температура тела стимулирует обменные процессы, функциональную активность клеток ретикуло-макрофагальной системы, лейкоцитов. Появляются молодые формы клеток белой крови – юные и палочкоядерные нейтрофилы, богатые ферментами, что повышает их фагоцитарную активность. Лейкоциты в повышенных количествах начинают продуцировать иммуноглобулины, лизоцим. Микроорганизмы при высокой температуре теряют устойчивость к антибиотикам, другим лекарственным препаратам, а это создает условия для эффективного лечения. Естественная резистентность при умеренных лихорадках возрастает за счет эндогенных пирогенов. Они стимулируют иммунную, эндокринную, нервную системы, определяющие устойчивость организма. В настоящее время в ветеринарных клиниках применяются бактериальные очищенные пирогены, стимулирующие естественную резистентность организма и понижающие сопротивляемость патогенной микрофлоры к антибактериальным препаратам.

Центральным звеном клеточных факторов защиты является *система мононуклеарных фагоцитов*. К этим клеткам относятся моноциты крови, гистиоциты соединительной ткани, купферовские клетки печени, легочные, плевральные и перитонеальные макрофаги, свободные и фиксированные макрофаги, свободные и фиксированные макрофаги лимфоузлов, селезенки, красного костного мозга, макрофаги синовиальных оболочек суставов, остеокласты костной ткани, клетки микроглии нервной системы, эпителиоидные и гигантские клетки воспалительных очагов, эндотелиальные клетки. Макрофаги осуществляют бактерицидную активность благодаря фагоцитозу, а также они способны секретировать большое количество биологически активных веществ, обладающих цитотоксическими свойствами в отношении микроорганизмов и опухолевых клеток.

Фагоцитоз – это способность определенных клеток организма поглощать и переваривать чужеродные начала (вещества). Клетки, противостоящие возбудителям заболеваний, освобождающие организм от собственных, генетически чужеродных клеток, их обломков, инородных

тел, были названы И.И. Мечниковым (1829г.) фагоцитами (от греческого *phagos* – пожирать, *cytos* – клетка). Все фагоциты подразделяют на микрофаги и макрофаги. К микрофагам относят нейтрофилы и эозинофилы, к макрофагам – все клетки системы мононуклеарных фагоцитов.

Процесс фагоцитоза сложный, многоэтажный. Начинается он сближением фагоцита с возбудителем, затем наблюдают прилипание микроорганизма к поверхности фагоцитирующей клетки, дальше поглощение с образованием фagosомы, внутриклеточное объединение фagosомы с лизосомой и, наконец, переваривание объекта фагоцитоза лизосомальными ферментами. Однако не всегда клетки взаимодействуют подобным образом. Вследствие ферментативной недостаточности лизосомальных протеаз фагоцитоз может быть неполным (незавершенным), т.е. протекает только три стадии и микроорганизмы могут сохраняться в фагоците в латентном состоянии. При неблагоприятных для макроорганизма условиях бактерии становятся способными к размножению и, разрушая фагоцитарную клетку, вызывают инфекцию.

ГУМОРАЛЬНЫЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ

К гуморальным факторам, обеспечивающим резистентность организма, относят комплимент, лизоцим, интерферон, пропердин, С-реактивный белок, нормальные антитела, бактерицидин.

Комплемент – сложная многофункциональная система белков сыворотки крови, которая участвует в таких реакциях, как опсонизация, стимуляция фагоцитоза, цитолиз, нейтрализация вирусов, индукция иммунного ответа. Известно 9 фракций комплемента, обозначаемых С1 – С9, находящихся в сыворотке крови в неактивном состоянии. Активизация комплемента происходит под действием комплекса антиген-антитела и начинается с присоединения к этому комплексу С11. Для этого необходимо присутствие солей Са и Mg. Бактерицидная активность комплемента проявляется с самых ранних этапов жизни плода, однако, в период новорожденности активность комплемента наиболее низкая по сравнению с другими возрастными периодами.

Лизоцим – представляет собой фермент из группы гликозидаз. Впервые лизоцим описан Флетингом в 1922 году. Он секретируется постоянно, выявляется во всех органах и тканях. В организме животных лизоцим находится в крови, слезной жидкости, слюне, секрете слизистых оболочек носа, в желудочном и дуоденальном соке, молоке, амниотической жидкости плодов. Особенно богаты лизоцимом лейкоциты. Способность лизоцима лизировать микроорганизмы чрезвычайно велика. Он не теряет этого свойства даже в разведении 1: 1 000 000. Первоначально считалось, что лизоцим активен лишь в отношении

грамположительных микроорганизмов, однако в настоящее время установлено, что в отношении грамотрицательных бактерий он действует совместно с комплементом цитолитически, проникая через поврежденную им клеточную стенку бактерий к объектам гидролиза.

Интерфероны представляют собой низкомолекулярные пептиды с небольшим количеством аминокислот и углеводов. Это неспецифический фактор противовирусной защиты, синтезируемый лейкоцитами, макрофагами, Т-лимфоцитами. Известно, что ткани организма, зараженные одним вирусом, устойчивы к заражению другим, даже неродственным. Этот факт называется вирусной интерференцией. Интерферон появляется через несколько часов после заражения и предотвращает рост вирусов. Образование интерферона кодируется геном клетки и индуцируется вирусами, в меньшей степени – бактериями, грибами, паразитами, микоплазмами, риккетсиями. Интерфероны видоспецифичны, обнаруживаются в повышенных количествах в сыворотке крови, моче, местах размножения при большинстве вирусных инфекций. В механизме действия важное значение принадлежит функциональным изменениям в рибосомах. Когда клетки, связанные с интерфероном, подвергаются действию активного вируса, последний не размножается, а способствует дальнейшей выработке интерферона.

Пропердин (от лат. *perdere* – разрушать) белок сыворотки крови глобулинового типа, обладающий бактерицидными свойствами. В присутствии комплемента и ионов магния проявляет бактерицидное действие в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, а также способен инактивировать вирусы гриппа, герпеса, проявляет бактерицидность по отношению ко многим патогенным и условно патогенным микроорганизмам. Уровень пропердина в крови животных отражает состояние их резистентности, чувствительность к инфекционным заболеваниям. Выявлено снижение его содержания у облученных животных, больных туберкулезом, при стрептококковой инфекции.

С-реактивный белок – подобно иммуноглобулинам, обладает способностью инициировать реакции преципитации, агглютинации, фагоцитоза, связывание комплемента. Кроме того, С-реактивный белок повышает подвижность лейкоцитов, что дает основание говорить об его участии в формировании неспецифической устойчивости организма.

С-реактивный белок находят в сыворотке крови при острых воспалительных процессах, и он может служить показателями активности этих процессов. В нормальной сыворотке крови этот белок не определяется. Он не проходит через плаценту.

Нормальные антитела присутствуют в сыворотке крови практически всегда и принимают постоянное участие в неспецифической защите. Образуются в организме как нормальный компонент сыворотки в результате контакта животного с очень большим количеством различных микроорганизмов окружающей среды или некоторых белков рациона.

Бактерицидин представляет собой фермент, который в отличие от лизоцима действует на внутриклеточные субстанции.

Профилактика (гр. prophylaktikos - предохранительный) - комплекс организационно-хозяйственных и ветеринарных мероприятий, направленных на предупреждение болезней, повышение естественной резистентности и иммунной реактивности, сохранение здоровья и продуктивности животных, получение качественной и экологически чистой продукции животноводства. Различают общую и частную профилактику внутренних болезней животных. Общая профилактика включает систему мероприятий, направленных на обеспечение животных достаточным количеством кормов и полноценным рационом, помещениями с необходимым микроклиматом, надлежащим уходом, предупреждение воздействия на животных неблагоприятных факторов окружающей среды. Частная профилактика включает конкретные мероприятия с целью предупреждения определенных групп болезни.

Система профилактических мероприятий по внутренним незаразным болезням строится на основе достижений ветеринарной и биологической науки и практики. Она базируется на материалистическом учении о единстве организма и внешней среды, разработанном

И.П. Павловым, И. М. Сеченовым, В. И. Вернадским и другими нашими соотечественниками. Профилактические и лечебные мероприятия могут быть эффективными только тогда, когда хорошо изучены и учтены особенности среды, в которой находятся животные: почвенно-климатические условия, кормовая база, состав рационов и качество кормов, технология содержания, эксплуатации и т. п.

Основная цель профилактических мероприятий состоит в том, чтобы создать животным нормальные условия содержания и кормления, оградить их от вредного влияния неблагоприятных факторов внешней среды. Для этого ветеринарная служба участвует в проектировании животноводческих помещений, контролирует соответствие параметров микроклимата в них, участвует в разработке технологий кормления и содержания различных возрастных групп животных с учетом специализации и характера производимой продукции, периодически осуществляет клинические и лабораторно-диагностические исследования отдельных животных и групп для оценки их состояния и продуктивности, использует эффективные биологически активные средства для повышения резистентности организма и

устойчивости к заболеваниям, проводит оценку качества кормов на их пригодность.

Профилактические мероприятия во всех звеньях ветеринарной службы проводятся планоно (в хозяйстве, районе, области, республике, на транспорте, в ветеринарных учреждениях). Для четкого планирования и выполнения намеченных мероприятий профилактику условно подразделяют на общую и специальную (частную). Под общей профилактикой понимают комплекс оздоровительных и предохранительных мер, направленных на повышение резистентности организма животных и устранение неблагоприятных факторов, вызывающих заболевания. К ним относятся: соблюдение научно обоснованных правил кормления, ветеринарно-санитарных режимов содержания в соответствии с технологией, комплектование маточного поголовья и племенных производителей с крепкой конституцией и здоровьем, общие мероприятия по увеличению сохранности и снижению заболеваемости молодняка, периодические ветеринарные обследования, диспансеризация и др.

Частная профилактика предусматривает проведение конкретных для данного хозяйства или периода технологического процесса мер.

Например, исследования животных на состояние белкового или минерального обмена в их организме, применение премиксов, витаминизация, ультрафиолетовое облучение, использование тканевых препаратов, ацидофильно-бульонных культур, желудочного сока, железодекстрановых препаратов (против анемии молодняка), использование металлоиндикаторов и магнитных зондов (для диагностики и профилактики кормового травматизма), исследование кормов на токсичность и др.

Ветеринарные специалисты составляют ежегодные планы профилактических мероприятий по незаразным болезням (включая внутренние, акушерско-гинекологические и хирургические болезни) с разбивкой общих и специальных мероприятий по кварталам или месяцам. В отдельных случаях планы разрабатываются на меньшие сроки (календарные планы), по отдельным объектам (молочный комплекс, свиноферма, комплекс по откорму телят и др.), а также цехам (физиологическим группам животных). При этом ветеринарный врач учитывает общебиологические и физиологические закономерности: сезонную ритмику физиологических процессов, возрастные особенности организма, породные и продуктивные качества, физиологические периоды (период новорожденности, выращивания, дорастивания, откорма, беременности и др.) у животных, а также экологические особенности зоны и принятую технологию производства в конкретном хозяйстве или на ферме.

Перед составлением плана обязательно анализируются статистические материалы о движении заболеваемости поголовья за прошлый год или несколько последних лет, причины падежа и заболеваемости, экономический ущерб. План должен быть реальным, выполнимым. Для этого тщательно учитываются: кормовая база (обеспеченность кормами, качество рационов и кормов, соблюдение режимов кормления и водопоя, результаты лабораторных исследований кормов), микроклимат помещений разных технологических групп (температура, относительная влажность и движение воздуха, содержание вредных газов, исправность вентиляции, канализации, отопительной системы, обеспеченность подстилкой и др.), соблюдение нормативов плотности размещения животных, показатели воспроизводства, падежа и сохранности молодняка, результаты диспансеризации, эффективность профилактики и лечения за прошлый год.

Основой профилактики внутренних болезней является плановое проведение диспансерных обследований животных, особенно на крупных фермах и животноводческих комплексах. Она позволяет выявить развитие болезней на ранних стадиях, быстро ликвидировать, предупредить их распространение и сохранить продуктивность животных.

Важным звеном профилактики болезней животных имеет пропаганда ветеринарных знаний среди животноводов и владельцев животных, внедрение науки и передового опыта в практическую ветеринарную медицину.

Следовательно, предмет «Внутренние болезни животных» развивает клиническое мышление врача ветеринарной медицины, формируют его как терапевта, способного анализировать причины и механизмы развития болезни, ставить диагноз, проводить лечебно-профилактические мероприятия, обеспечивать получение качественных, экологически чистых продуктов животноводства.

Методы прогнозирования и диагностики, способы лечения и профилактики внутренних болезней, животных широко используются в акушерстве, хирургии, токсикологии, эпизоотологии и паразитологии. В то же время изучение внутренних болезней животных базируется на общенаучных, биологических, сельскохозяйственных и предклинических дисциплинах: физике и химии, анатомии и гистологии, физиологии и биохимии, кормлении и зоогигиене, генетике и разведении, патфизиологии и патанатомии, микробиологии и вирусологии, фармакологии и клинической диагностике и др. Для оценки эффективности проводимых мероприятий широко применяются математико-экономические методы с использованием компьютерных программ.

Для большинства болезней животных характер действия общепрофилактических мероприятий является универсальным. Они должны проводиться повсеместно и постоянно. Недооценка их, особенно в условиях интенсивного животноводства, опасна развитием не только незаразных, но и заразных болезней животных.

На предупреждение конкретных заболеваний, например, болезней органов пищеварения, сердечно-сосудистых, респираторных, макро-, микроэлементозов, гиповитаминозов и др. направлена и частная профилактика – специфическая и неспецифическая. Предупреждение сердечно-сосудистых и респираторных болезней с помощью активного движения и регулирование микроклимата в помещениях является неспецифической профилактикой. Предупреждение конкретных гиповитаминозов, микроэлементозов и макроэлементозов является специфической. К специфической профилактике относится также активная и пассивная иммунизация животных против многих заразных болезней.

Частная профилактика должна быть направлена на предупреждение различных отравлений, желудочно-кишечных заболеваний, перегрева, гипомagneмии и др., особенно в пастбищный период. Перед выгоном животных ветеринарным специалистам необходимо провести расчистку и обрезку копыт, подпиливание рогов, необходимые прививки. Необходимо осмотреть прогоны и территорию выпаса и, если необходимо, очистить пастбища от инородных предметов, ядовитых трав, подготовить источники водопоя, места укрытий от солнца и ветра. Кроме того, следует инструктировать работников хозяйств и владельцев животных как оказывать неотложную доврачебную помощь в случаях возникновения болезни в пастбищный период.

Каждый год для предупреждения болезней животных ветеринарные специалисты обязаны составлять планы профилактических мероприятий с разбивкой их по кварталам и месяцам для конкретного хозяйства и фермы. Перед составлением плана следует анализировать статистические данные о заболеваемости животных за несколько последних лет и прошлый год, причины падежа и выбытия животных, экономический ущерб. План должен быть реальным и выполнимым, поэтому при его составлении следует учитывать кормовую базу, состояние животноводческих помещений, их микроклимат, плотность размещения животных, показатели воспроизводства стада, падеж и сохранность молодняка, эффективность лечебно-профилактических мероприятий за прошлый год и результаты диспансерных обследований.

Диспансерное обследование

Диспансерное обследование (диспансеризация) является основой общей и частной профилактики внутренних болезней животных. Диспансеризация представляет собой комплекс плановых диагностических, профилактических и лечебных мероприятий, направленных на создание здоровых, продуктивных, с крепкой конституцией стад животных.

Основной целью диспансеризации является своевременное выявление нарушений в организме животных на ранних стадиях развития заболевания, что позволяет быстро ликвидировать и предупредить распространение болезни. Чаще всего проводится диспансеризация молочных коров, быков-производителей, племенных свинок и хряков.

Являясь важной частью технологического процесса, диспансеризация не исключает повседневного зоотехнического и ветеринарного наблюдения за состоянием здоровья животных, проведения текущих и плановых мероприятий. Диспансерное обследование животных включается в годовой план ветеринарных мероприятий. В ветеринарных лабораториях делают анализ крови, определяют качество кормов. В агрохимических лабораториях определяют питательную ценность кормов.

Диспансеризация может быть основной и промежуточной (текущей). Основную диспансеризацию проводят, как правило, два раза в год при постановке животных на стойловое содержание и перед выгоном на пастбище. Между этими сроками каждый квартал осуществляют промежуточную диспансеризацию племенных быков, хряков, свиноматок, баранов, спортивных лошадей, овцематок и др. Основная диспансеризация включает:

- изучение условий кормления, содержания и эксплуатации животных;
- анализ производственных показателей по животноводству;
- анализ причин заболеваемости, выбраковки животных за предыдущие годы;
- анализ эффективности лечебно-профилактических мероприятий;
- ветеринарный осмотр и клиническое обследование животных;
- лабораторное исследование крови, мочи, молока и др.;
- профилактические и лечебные мероприятия.

Промежуточная диспансеризация включает те же мероприятия, за исключением анализа производственных показателей по животноводству и ветеринарии. Организационно диспансеризацию разделяют на три этапа:

диагностический;

профилактический;

лечебный.

Диагностический этап диспансеризации включает:

анализ производственных показателей по животноводству;

изучение условий кормления содержания и эксплуатации животных;

анализ причин заболеваемости, выбраковки животных за предыдущие годы и эффективности лечебно-профилактических мероприятий;

ветеринарный осмотр и клиническое обследование животных;

лабораторные исследования крови, мочи, молока и т. д.

Выполняя анализ производственных показателей по животноводству, определяют общее состояние животных, анализируя производственные показатели на фермах и комплексах крупного рогатого скота, то есть молочную продуктивность, затраты кормов на единицу продукции, заболеваемость животных незаразными и заразными болезнями, выход телят на 100 коров и их живую массу, процент мертворожденных, павших и вынужденно убитых, продолжительность сервис-периода.

В хозяйствах по производству говядины обращают внимание на длительность комплектования секций, количество хозяйств-поставщиков, благополучие их по различным заболеваниям, среднесуточный прирост живой массы, затраты корма на единицу продукции сохранность молодняка, продолжительность технологического цикла и среднюю массу бычков, отправляемых на убой.

В свиноводческих хозяйствах следует учитывать себестоимость прироста одного центнера живой массы, количество поросят, полученных от одной свиноматки, их среднюю массу при рождении и отъеме, длительность подсосного периода, количество опоросов в год, заболеваемость по возрастным и физиологическим группам.

При анализе условий кормления, содержания и эксплуатации животных необходимо обратить внимание на:

состояние кормовой базы;

качество кормов;

уровень и тип кормления;

структуру рациона;

режим кормления и поения;

качество воды;

условия содержания животных (состояние животноводческих помещений, микроклимат в них, технологию содержания животных, раздачи кормов, водопоя, наличие мочиона, состояние выгульных площадок, регулярность доения, своевременность запуска и др.).

При анализе причин заболеваемости и эффективности лечебно-профилактических мероприятий необходимо:

исследовать статистическую отчетность по заболеваемости животных;

выяснить причины заболеваемости, выбытия и выбраковки животных;

определить эффективность лечебно-профилактических мероприятий за предыдущие годы.

Анализ хозяйственных показателей по животноводству и ветеринарии является очень важным для проведения диагностического этапа диспансеризации.

Выполняя ветеринарный осмотр и клиническое обследование животных, следует при основной диспансеризации осмотреть все поголовье коров, нетелей, быков-производителей, основных свиноматок и хряков, племенных овцематок и баранов. Животных остальных групп обследуют выборочно (10–15 % от всего поголовья). При ветеринарном осмотре животных обращают внимание на общее их состояние и упитанность, состояние шерстного покрова, костяка и копыт, реакцию и поведение при раздаче кормов, поении, выгоне на пастбище и т. д.

У 15–20 % коров и нетелей контрольных групп проводят полное клиническое обследование, которому подлежат коровы первых трех месяцев лактации, затем коровы на 7-м месяце лактации и стельные сухостойные коровы, а также нетели за 3 месяца до отела. Определяют:

упитанность;

состояние лимфоузлов;

состояние сердечной деятельности;

частоту и глубину дыхания;

ритм и силу сокращений рубца и др. органов пищеварения;

состояние печени;

состояние костяка;

состояние органов движения;

состояние зубов, рогов, вымени и мочеполовых органов.

При наличии признаков болезни определяют температуру. Ее измеряют также и в жаркую погоду.

Лабораторные исследования дают возможность определить состояние обмена веществ, прогнозировать и на раннем этапе диагностировать различные патологические состояния и болезни, контролировать эффективность лечебно-профилактических мероприятий.

Одновременно с клиническим обследованием у 7–10 коров проводят анализ крови, молока, мочи, фекалий и при необходимости рубцового содержимого. В крови определяют содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов. В сыворотке крови определяют резервную щелочность, уровень общего белка, общего кальция, неорганического фосфора, каротина, витамина А. При необходимости определяют содержание кетоновых тел, глюкозы, магния, витаминов и микроэлементов.

Мочу и молоко исследуют экспресс-методами, определяя плотность, рН, наличие кетоновых тел, сахара, белка, желчных пигментов. В молоке определяют наличие кетоновых тел, содержание жира, ставят пробы на выявление скрытых маститов. Если необходимо, изучают кислотность, плотность, наличие соматических клеток, уровень белка, витаминов, микроэлементов, макроэлементов. Исследуя содержимое рубца, определяют физико-механические свойства и микрофлору.

По результатам диспансеризации определяют организационно-хозяйственные, зоотехнические и ветеринарные мероприятия, направленные на предупреждение и устранения выявленной патологии. Ветеринарные специалисты, учитывая намеченные мероприятия, проводят групповую профилактику и терапию, а также индивидуальное лечение больных животных.

Вопросы для самоконтроля:

1. Основные этапы развития болезни.

2. Что такое реактивность организма?
3. Назовите факторы неспецифической резистентности организма.
4. Основные принципы диспансеризации животных
5. Что предусматривает частная профилактика?
6. Дайте понятие «Здоровье».

Практическое задание 1.

1. Наблюдать результаты воздействия на организм низких температур окружающей среды.
2. Выявить сопутствующие факторы воздействия низких температур.
3. Зарегистрировать основные изменения физиологических показателей работы организма животного (температура тела, пульс, частота дыхания).

ТЕМА 2.

ОСНОВНЫЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВНУТРЕННИХ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПРОДУКТИВНЫХ И НЕПРОДУКТИВНЫХ ЖИВОТНЫХ

Главными причинами возникновения незаразных болезней животных являются воздействия неблагоприятных для организма факторов. Все эти факторы постоянно воздействуют на организм животного, и вызывают появление болезней при пониженной иммунной сопротивляемости организма. Главной задачей современного животновода является поддержание максимальной резистентности животных в условиях интенсивного животноводства. Чтобы снизить риск возникновения заболеваний необходимо знать причины их возникновения и уметь предотвращать их появление. Наиболее распространены незаразные болезни желудочно-кишечного тракта молодняка, респираторные, акушерско-гинекологические, отравления и травматизм скота. Причинами появления этих заболеваний являются неполноценное кормление, несоблюдение требований к условиям содержания и использования животных.

1. Классификация болезней сердечно-сосудистой 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 **болевание** острым инфекционным заболеванием, тяжелые физические нагрузки, 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:

- атеросклероз
- тромбоз сосудов.

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

Болезни перикарда

3.1 Перикардит (травматический и нетравматический)

П е р и к а р д и т (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).

Э т и о л о г и я.

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

П а т о г е н е з.

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 (проволоку, 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 полости сердечной 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.

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.

Организуют полноценное минерально-витаминное кормление животных. В неблагополучных хозяйствах большое профилактическое значение имеет периодическое применение магнитных зондов, а также магнитных колец и ловушек, вводимых в сетку.

. Болезни миокарда

4.1. Миокардит

М и о к а р д и т (Myocarditis) - воспаление миокарда.

Он может быть первичным и вторичным,

острым и хроническим,

очаговым и диффузным.

Э т и о л о г и я. Миокардит чаще развивается как вторичное заболевание в виде осложнения инфекционных, паразитарных и незаразных болезней. Он бывает при микозах и микотоксикозах.

П а т о г е н е з. 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 sensibilized лимфоциты, играющие главную роль в реакциях повреждения.

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 выраженному нарушению ритма сердца.

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

Профилактика

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

Миокардоз (миокардиодистрофия),

М и о к а р д о з (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.

Э т и о л о г и я.

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.

П а т о г е н е з.

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 замедле-

нию 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 данными 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.

Профилактика

Организуют 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.

Миокардиофиброз и миокардиосклероз

Миокардиофиброз, миокардиосклероз (Myocardiofibrosis, Myocardiosclerosis) характеризуется разрастанием соединительной (фиброзной) ткани в миокарде и уплотнением его. При миокардиофиброзе разрастается фиброзная ткань между мышечными волокнами, а при миокардиосклерозе - преимущественно по ходу коронарных сосудов.

Эта болезнь нередко сопровождается артериосклерозом, особенно у старых животных.

Этиология

Болезнь чаще возникает как осложнение миокардита или миокардоза, однако может развиваться и самостоятельно при поражении коронарных сосудов и длительном нарушении кровоснабжения миокарда.

Патогенез

Соединительная (фиброзная) ткань в миокарде развивается вследствие воспалительных или дистрофических процессов. Это вызывает сдавливание неизменных участков сердечной мышцы, нарушение трофики их, что приводит к деструктивным изменениям и замещению миокарда фиброзной тканью. В тяжелых случаях может произойти обызвествление его (чаще папиллярных мышц). Уплотненная сердечная мышца в значительной степени теряет сократительную способность, что вызывает нарушение гемодинамики в организме. Развивается сердечно-сосудистая недостаточность, симптомы которой выявляются вначале после физической нагрузки, а затем и в покое.

Профилактика

Необходимо предупреждать миокардит, миокардоз, а в случае возникновения этих болезней своевременно лечить животных. Следует организовать полноценное кормление, регулярный моцион и правильную эксплуатацию животных.

Болезни эндокарда

5.1. Эндокардит

Э н д о к а р д и т (Endocarditis) - воспаление эндокарда. Он может быть острым и хроническим, клапанным и пристеночным, бородавчатым (endocarditis verrucosa) и язвенным (endocarditis ulcerosa).

Э т и о л о г и я.

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

П а т о г е н е з.

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.

Пороки сердца (Vitia cordis)

характеризуются морфологическими изменениями клапанного аппарата сердца, ведущими к сужению отверстий или недостаточности клапанов. Они чаще возникают как осложнение эндокардита. Такие пороки сердца называются приобретенными. Значительно реже у животных встречаются врожденные пороки сердца, обусловленные аномалией развития его (нарушение развития перегородок между предсердиями и желудочками,

открытый боталлов проток, сужение отверстий в сердце, недоразвитие клапанов). Приобретенные пороки чаще отмечают у собак, лошадей, свиней, птиц, реже у крупного рогатого скота, овец, коз, кроликов. Основным симптомом порока сердца - стойкий эндокардиальный шум. По происхождению все шумы при пороках сердца стенотические, так как возникают вследствие турбулентного (вихревого) движения крови при прохождении ее через суженное отверстие в сердце. В зависимости от степени и характера поражения клапанного аппарата сердца (деформация, утолщение, перфорация, срастание, отрывы клапанов, опухоли) шумы могут быть дующими, жужжащими, скребущими, стонущими. При этом следует иметь в виду, что интенсивность эндокардиального шума не всегда соответствует тяжести порока сердца. Иногда при пороке сердца пальпацией устанавливают своеобразное дрожание сердечной области. Оно возникает вследствие вибрации пораженных клапанов и сосудов.

В связи с наличием в сердце четырех отверстий и четырех клапанов различают восемь простых пороков сердца, которые получили такое название в отличие от сложных и комбинированных пороков. Сложный порок характеризуется сочетанием сужения отверстия и недостаточности клапана, закрывающего это отверстие. При комбинированном пороке отмечают сужение отверстий или недостаточность клапанов одновременно в различных отделах сердца.

Для диагностики пороков сердца у животных, которая наиболее полно разработана советскими учеными Г. В. Домрацевым и В. И. Зайцевым, необходимо, прежде всего установить стойкий эндокардиальный шум, совпадение его с определенной фазой сердечной деятельности (систолой или диастолой) и место наилучшей слышимости этого шума (*punctum optimum*).

Порок считается компенсированным, если нет нарушений гемодинамики в организме, о чем свидетельствует отсутствие основных симптомов сердечно-сосудистой недостаточности - нарушения ритма сердца, одышки, цианоза, отеков.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия.

В конце диастолы кровь проходит из левого предсердия в левый желудочек через суженное отверстие, образуя пресистолический шум, возникающий перед систолой желудочков. Наиболее отчетливо шум слышен в пункте оптимума двустворчатого клапана (слева, у лошадей и собак - в пятом межреберье, у жвачных животных и свиней - четвертом).

В связи с переполнением кровью левого предсердия и застоем ее в малом круге кровообращения появляется расширение, а затем гипертрофия левого предсердия и правого желудочка. Первый тон хлопающий, так как в левый желудочек поступает мало крови. Порок, чаще встречающийся у

лошадей, компенсируется плохо. При декомпенсации расширяется левое предсердие, застаивается кровь в малом круге кровообращения, что ведет к одышке, цианозу, хроническому катару бронхов. При этом пороке снижено артериальное давление вследствие уменьшения диастолического наполнения левого желудочка. Пульс учащен, малой волны, слабого наполнения, могут быть экстрасистолия, мерцательная аритмия.

Сужение правого атриовентрикулярного отверстия.

В конце диастолы кровь проходит из правого предсердия в правый желудочек через суженное отверстие и образует пресистолический шум, возникающий перед систолой желудочков. Он наиболее выражен в пункте оптимума трехстворчатого клапана (справа, у лошадей, собак, крупного рогатого скота, овец, коз - в четвертом межреберье, у верблюдов, северных оленей и свиней - в третьем). Вследствие стеноза правого атриовентрикулярного отверстия правое предсердие перепалняется кровью и происходит застой ее в большом круге кровообращения. Это ведет к расширению, а затем гипертрофии правого предсердия и левого желудочка. Первый тон, хлопающий из-за недостаточного наполнения кровью правого желудочка. Порок чаще бывает у коров, коз, птиц, компенсируется плохо. При декомпенсации расширяется правое предсердие, происходит застой крови в венах большого круга кровообращения, что проявляется сильным наполнением вен, отеками, цианозом, венозной гиперемией печени.

Недостаточность двустворчатого клапана.

При недостаточности двустворчатого (митрального) клапана кровь во время систолы левого желудочка частично возвращается в левое предсердие. При этом вследствие прохождения ее между неплотно прикрытыми створками клапана образуется систолический шум в пункте оптимума двустворчатого клапана (слева, у лошадей, собак - в пятом межреберье, у жвачных животных и свиней - в четвертом).

В левое предсердие кровь поступает не только из легочных вен, но и из левого желудочка, что ведет к переполнению его и расширению. В период диастолы желудочков кровь из переполненного левого предсердия поступает в увеличенном количестве в левый желудочек, вызывая расширение его. В последующем развивается гипертрофия левого предсердия и левого желудочка.

Гипертрофированное предсердие не может долго поддерживать нормальное кровообращение, поэтому возникает застой крови в малом круге, что приводит к гипертрофии правого желудочка. Этот порок сердца чаще отмечается у лошадей, собак, свиней. При декомпенсации левое предсердие расширяется, отмечается застой крови в малом круге кровообращения с появлением одышки, цианоза, хронического катара бронхов, отека легких.

Пульс малой волны, слабого наполнения, сердечный толчок усилен.
Недостаточность трехстворчатого клапана.

При систоле правого желудочка кровь частично проходит обратно в правое предсердие через недостаточно закрытое правое атриовентрикулярное отверстие, что обуславливает появление систолического шума в пункте оптимума трехстворчатого клапана (справа, у лошадей, собак, крупного рогатого скота, овец и коз - в четвёртом межреберье, у верблюдов, северных оленей и свиней- в третьем).

При застое крови в правом предсердии и правом желудочке возникает расширение, а затем гипертрофия этих отделов сердца. Порок чаще отмечают у коров, собак, компенсируется плохо. При декомпенсации расширяется правое предсердие, возникает застой крови в венах большого круга кровообращения, особенно в портальной системе. Появляются сильное наполнение вен, отеки, цианоз, хронический катар пищеварительного канала, венозная гиперемия печени, селезенки, почек, развивается гипертрофия левого желудочка. Патогномоничный симптом этого порока сердца – положительный венный пульс.

Сужение отверстия аорты.

При прохождении крови во время систолы левого желудочка через суженное отверстие аорты образуется систолический шум в области клапанов аорты (слева, у лошадей, собак, жвачных животных - в четвертом межреберье, у свиней - в третьем). Застой крови в левом желудочке вследствие сужения аортального отверстия приводит к гипертрофии его, которая может длительно компенсировать порок. Сердечный толчок чаще усилен, пульс медленный и малой волны. При декомпенсации расширяется левый желудочек. Уменьшенное поступление крови в аорту приводит к ишемии головного мозга, ведущей к статической атаксии и обморокам. Быстрое поднятие головы вызывает пошатывание животного.

Сужение отверстия легочной артерии.

Во время систолы правого желудочка кровь проходит через суженное отверстие легочной артерии и образует систолический шум в пункте оптимума клапанов ее (слева, у лошадей, собак, жвачных животных - в третьем межреберье, у свиней-во втором). При застое крови в правом желудочке возникает гипертрофия его. Усилены сердечный толчок справа и первый тон на трехстворчатом клапане.

Порок компенсируется плохо. При декомпенсации расширяется правый желудочек, появляется застой крови в большом круге кровообращения, возникают цианоз, одышка, особенно во время движения животного.

Недостаточность клапанов аорты.

Вследствие недостаточности клапанов аорты во время диастолы часть крови возвращается в левый желудочек, образуя диастолический шум в пункте оптимума клапанов аорты (слева, у лошадей, собак, жвачных животных - в четвертом межреберье, у свиней - в третьем). В результате застоя крови в левом желудочке наступает аккомодационное расширение, а затем гипертрофия его. Отмечается усиление сердечного толчка. Максимальное артериальное давление повышено, а минимальное снижено, вследствие чего пульсовое давление увеличено. Пульс скачущий и большой. Появление патологического скачущего пульса, а также изменения артериального давления вызваны тем, что при этом пороке сердца кровь, выброшенная в аорту, оттекает в двух направлениях - на периферию и обратно в левый желудочек. Часто отмечается ундуляция вен. Порок обычно компенсируется хорошо. Декомпенсация сопровождается расширением левого желудочка, переполнение которого кровью не обеспечивает полное опорожнение левого предсердия что ведет к застою крови в малом круге кровообращения, одышке и цианозу.

Недостаточность клапанов легочной артерии.

В период диастолы вследствие недостаточности клапанов легочной артерии часть крови возвращается в правый желудочек, образуя диастолический шум в пункте оптимума клапанов легочной артерии (слева, у лошадей, собак, жвачных животных - в третьем межреберье, у свиней - во втором). Возникающий застой, крови в правом желудочке ведет к расширению его, а затем гипертрофии. Усилены сердечный толчок и первый тон на трехстворчатом клапане. Второй тон ослаблен. Порок встречается у животных сравнительно редко, компенсируется плохо. При декомпенсации правый желудочек расширяется, появляются одышка, цианоз, особенно во время движения животного.

Профилактика

Принимают меры по предупреждению болезней, которые могут осложняться эндокардитом и пороком сердца. В случае возникновения эндокардита проводят своевременное и полное лечение животного, не допуская перехода острого эндокардита в хронический и осложнения его пороком сердца.

Болезни сосудов

А р т е р и о с к л е р о з (Arteriosclerosis) - болезнь, характеризующаяся поражением стенок артериальных сосудов с разрастанием в их толще соединительной ткани.

Этиология

Артериосклероз чаще развивается у животных при неполноценном кормлении вследствие нарушения обмена веществ в организме, а также как осложнение инфекционных, инвазионных и незаразных болезней, сопровождающихся хроническим токсикозом. Как первичный патологический процесс болезнь может возникать у старых животных. Развитию артериосклероза способствует длительная повышенная нагрузка на сосуды при чрезмерном физическом напряжении, приеме большого количества грубого корма.

Патогенез

Болезнь развивается постепенно. Вначале возникают процессы жирового, гиалинового перерождения и некроз интимы артериальных сосудов (атероматоз), затем в стенке сосудов разрастается соединительная (фиброзная) ткань (артериосклероз) и может произойти обызвествление стенок сосудов с отложением солей кальция. Сосуды теряют эластичность, уменьшается их просвет, что ведет к затруднению кровотока. Появляется артериальная гипертония, ведущая к усилению работы сердца, особенно левого желудочка. Наиболее глубокие изменения в гемодинамике возникают при склерозе венечных артерий, аорты и сосудов мозга. Возможен разрыв стенок, ведущий к внезапной гибели животного или же к парезам и параличам. При разрыве мелких сосудов появляются кровоизлияния. Неравномерное поражение сосудов приводит к аневризме, разрыв которой может вызвать гибель животного.

Профилактика

Организуют полноценное кормление и рациональную эксплуатацию животных, проводят своевременное лечение их при тех болезнях, которые часто осложняются артериосклерозом.

Тромбоз сосудов

Тромбоз сосудов - частичная или полная закупорка сосудов тромбами.

Этиология

Тромбоз сосудов возникает при травмах и воспалении сосудов, а также вследствие эндокардита, особенно язвенного, и артериосклероза. Возникновению болезни способствуют ослабление сердечной деятельности и понижение тонуса кровеносных сосудов, ведущие к замедлению кровотока, повышение свертываемости крови при изменении ее состава.

У сельскохозяйственных животных чаще бывает тромбоз вен, чем артерий. Нередко отмечается тромбофлебит яремной вены, вызываемый неумелой пункцией ее и попаданием ряда лекарственных средств в периваскулярный участок. Тромбофлебит может также возникать при изменениях эндотелия сосудов аллергического происхождения.

Патогенез

Образовавшийся тромб может рассосаться, размягчиться или organized и вызвать воспаление стенки сосуда. Тромбоз вен и ряд случаев приводит к тяжелым расстройствам функций органов и тканей вплоть до некроза и распада их. Продуктивность, работоспособность животных при этом резко понижается. Тромбоз крупных сосудов, например, брюшной аорты и подвздошных артерий, обычно приводит к быстрой гибели животного.

Патологоанатомическим исследованием обнаруживают в крупных сосудах белые тромбы из тромбоцитов, лейкоцитов, фибрина и эритроцитов. Они прочно соединены со стенкой сосуда и характеризуются своеобразной слоистостью, могут подвергаться гиалинизации. В мелких сосудах чаще находят тромбы из фибрина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов.

Профилактика

Необходимо предупреждать механические травмы кровеносных сосудов и те болезни, которые чаще сопровождаются или осложняются тромбозом сосудов.

Профилактика болезней сердечно-сосудистой системы

В профилактике болезней сердечно-сосудистой системы у животных большое значение имеет соблюдение соответствия интенсивности эксплуатации физиологическим возможностям их организма. Рационы животных должны быть полноценными по общей питательности, сбалансированы по содержанию и соотношению белков, жиров, углеводов, макро- и микроэлементов, провитаминов и витаминов. Это предупреждает различные нарушения обмена веществ, часто приводящие к возникновению и развитию миокардоз (миокардиодистрофии) и артериосклероз. В специализированных хозяйствах промышленного типа для профилактики миокардоза и других болезней сердечно-сосудистой системы необходимо устранять или сводить до минимума стрессовые факторы - гипокинегию, скученность, частые перегруппировки животных, однообразное кормление сухими кормами, шумы работающих механизмов.

Для предупреждения болезней сердца и сосудов воспалительного характера (миокардита, эндокардита, тромбоза сосудов) следует при лечении

первичных болезней всегда обращать внимание на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и своевременно применять при нарушении ее функций симптоматическую терапию. Животные, перенесшие такие болезни, должны находиться определенное время под наблюдением ветеринарного специалиста.

В целях предупреждения травматического перикардита у крупного рогатого скота надо бороться с засоренностью кормов, пастбищ, ферм и выгонов металлическими предметами, а также проводить раннюю диагностику и профилактику минерально-витаминной недостаточности у животных, сопровождающейся извращением вкуса и способствующей тем самым заглатыванию металлических предметов, которые сначала вызывают травматический ретикуло-перитонит, а затем перикардит.

Для предупреждения кормовых отравлений, часто осложняющихся патологией сердечно-сосудистой системы, необходимо систематически контролировать качество кормов, правильность их хранения и подготовки к скармливанию. Особое внимание надо обращать на наличие в кормах ядовитых растений, патогенных грибов и их токсинов.

Исключительно большое значение в профилактике многих болезней сердечно-сосудистой системы имеет организация и проведение регулярного активного моциона и научно обоснованного тренинга животных.

Выявлению ранних стадий сердечно-сосудистых болезней, целенаправленной терапии и экономически эффективной профилактике их способствует диспансеризация сельскохозяйственных животных.

Профилактика болезней органов дыхания

Классификация болезней органов дыхания

По анатомическому принципу болезни органов дыхания подразделяют на:

Болезни верхних дыхательных путей

Болезни трахеи и бронхов

Болезни легких

Болезни плевры

Болезни верхних дыхательных путей включают:

Риниты, ларингиты, гаймориты, фронтиты, аэроциститы

Болезни трахеи и бронхов включают:

Трахеиты и бронхиты

Болезни легких включают:

Отек и гиперемия легких, пневмонии, эмфиземы

Болезни плевры включают:

Плевриты, пневмоторакс, гидроторакс, гемоторакс

Ринит - воспаление слизистой оболочки носовых полостей.

В зависимости от причин различают первичный и вторичный, а по течению - острый и хронический риниты.

Этиология.

Причиной болезни могут быть: резкие охлаждения организма, резкая смена внешней температуры, вдыхание паров раздражающих газов, дыма, сырая подстилка на холодном полу. Вторично ринит возникает при некоторых инфекционных и паразитарных заболеваниях.

Признаки болезни.

Острый ринит вначале выражается чиханьем, животные царапают и трут лапами нос, затем появляется слизистое истечение, которое впоследствии переходит в слизисто-гнойное. Дыхание затруднено, если полностью закупорены носовые ходы, собака дышит через рот. При хроническом рините истечение становится зловонным, иногда с примесью крови. На слизистой оболочке могут быть язвы. Хронический ринит длится месяцами и даже годами.

При вторичных ринитах, кроме вышеописанных признаков, появляются симптомы основного заболевания. Температура тела при первичных ринитах обычно нормальная.

Профилактика.

Следует избегать резких охлаждений животных, попадания их в зоны действия ядовитых паров, дыма. Необходимо закаливать животное с раннего возраста.

Ларингит - воспаление слизистой оболочки гортани.

По течению болезни различают острое и хроническое воспаление гортани, а в зависимости от причин, вызвавших воспаление, - первичное и вторичное.

Этиология.

Острый ларингит является следствием общего охлаждения организма (в частности, если поить холодной водой разгоряченное животное). Причиной возникновения болезни также могут быть длительный, злобный лай, вдыхание ядовитых паров, дыма и т. д.

Вторичное воспаление слизистой оболочки гортани возникает при таких инфекционных заболеваниях, как чума, туберкулез, бешенство.

Признаки болезни.

Частый кашель, вначале сухой, а затем влажный. Болезненность в области гортани, глухой лай. У некоторых собак повышается температура тела, снижается аппетит.

При хроническом ларингите - сильный кашель, иногда с приступами без видимых причин, истечения из носа. Температура тела и аппетит обычно без отклонений.

Бронхит - воспаление слизистой оболочки бронхов.

Бронхит в чистом виде протекает редко, чаще вместе с катаром гортани и трахеи. В зависимости от причины различают первичный и вторичный, а по течению - острый и хронический бронхиты.

Этиология.

Заболевание может возникнуть в результате переохлаждения, простуды, особенно у изнеженных домашних охотничьих собак (купание в холодной воде, длительное нахождение под дождем), вдыхание ядовитых газов, дыма, горячего воздуха, пыли и т.д. Вторично бронхит возникает при чуме и других инфекционных заболеваниях.

Хронический бронхит чаще встречается у старых и слабых собак и кошек при туберкулезе легких, при хронических заболеваниях сердца, почек и пр.

Признаки болезни.

У животных наблюдаются повышение температуры тела, дрожь, вялость, собаки и кошки больше лежат, дыхание затрудненное, в первые дни кашель сухой, затем влажный, болезненный. Прослушивается жесткое дыхание в отдельных участках легких, а затем по всему легочному полю. Наблюдается слизистое двустороннее носовое истечение, переходящее затем в слизистогнойное. При перкуссии грудной клетки отклонений от нормы обычно не отмечают.

При хроническом бронхите - сухой болезненный мучительный кашель, иногда в виде приступов с обильным истечением из носа, с затруднением дыхания. Физическая нагрузка сопровождается одышкой. Создание хороших условий содержания и кормления приводит обычно к выздоровлению животного в первые 2-3 недели.

При неблагоприятных условиях и переходе в хроническую форму болезнь длится месяцами и даже годами, давая периодически обострения с повышением температуры тела, приступами кашля, ухудшением общего состояния животного.

Пневмония - воспаление легких. По характеру распространения воспалительного процесса и механизму его развития различают лobarные и лобулярные пневмонии.

По характеру развития патологического процесса лобулярные пневмонии делятся на бронхопневмонии (катаральные пневмонии), метастатические, ателектатические, аспирационные и гипостатические. К лobarным пневмониям относятся крупозная и пневмонии инфекционного характера.

По характеру клинического течения различают острую и хроническую пневмонию.

Этиология.

Бактериальная и вирусная микрофлора в комплексе с такими аллергическими факторами, ослабляющими резистентность организма, как простуда у служебных, охотничьих и содержащихся в квартирах изнеженных собак, резкое переохлаждение, частые купания щенков, сквозняки, поение холодной водой, отсутствие прогулок, недостаточное облучение ультрафиолетовыми лучами, может быть причиной заболевания.

Признаки болезни.

Состояние животного угнетенное, температура тела повышена, аппетит отсутствует, кашель, дыхание затрудненное, учащенное и поверхностное. При перкуссии - притупления в отдельных участках, при прослушивании ослабление или усиление дыхательных шумов, хрипы, истечение из носа, иногда с неприятным запахом. При крупозной пневмонии заболевание возникает внезапно, животное угнетено, аппетит отсутствует, жажда, повышение температуры тела на 1-2 С, дыхание учащенное, слизистая оболочка глаз гиперемирована, пульс частый. Сухой кашель, истечение из носа, при прослушивании - легкие хрипы, чаще влажные. В первые 6-7 дней состояние больного ухудшается, а затем наступает разрешение процесса или при отсутствии лечения, наоборот, болезнь осложняется.

Плеврит - воспаление костальной и легочной плевры. Нередко регистрируется у собак и кошек.

Плевриты бывают первичные и вторичные, по локализации - одно и двусторонние и в зависимости от характера экссудата - сухие или экссудативные.

Этиология.

Плеврит возникает вследствие простуды, переохлаждения, ранения грудной клетки, при вскрытии абсцессов легких в грудную полость, туберкулезе легких.

Признаки болезни.

Животное вялое, отказывается от корма, температура тела повышена, частый пульс, дыхание поверхностное, брюшного типа. При надавливании на грудную клетку - болезненность. Животные стонут, уклоняются от исследования. При сухом плеврите прослушивается шум трения плевры при вдохе и выдохе.

Экссудативный плеврит характеризуется поверхностным болезненным дыханием, затем дыхание становится более глубоким и менее болезненным. По мере накопления жидкости дыхание снова учащается, появляется одышка. Перкуссией устанавливается притупление в нижней части грудной полости с одной или двух сторон. Дыхание в области притупления прослушивается с трудом или отсутствует.

При гнойных и гнилостных плевритах состояние животного тяжелое, постоянно повышена температура тела.

Эмфизема - патологическое увеличение легких в объеме за счет расширения альвеол с потерей их эластичности и неспособности к спадению их при выдохе. Эмфиземы могут быть альвеолярными и интерстициальными, острыми и хроническими, диффузными и локальными (викарными). Альвеолярная эмфизема связана с расширением легких за счет увеличения объема альвеол, интерстициальная возникает при проникновении воздуха в интерстиций (междольковую соединительную ткань), вследствие разрыва бронхов, каверн.

По клиническому течению эмфизему подразделяют на острую и хроническую. Альвеолярной чаще болеют спортивные и охотничьи собаки, интерстициальную регистрируют очень редко.

ЭТИОЛОГИЯ. Острая альвеолярная эмфизема возникает при чрезмерном перенапряжении альвеолярной ткани во время частого и усиленного дыхания, когда заполненные до предела воздухом легочные альвеолы сильно сжимаются во время выдоха. Такое перенапряжение бывает во время длительного бега собак на спортивных соревнованиях, при чрезмерной эксплуатации ездовых и охотничьих собак. Хроническая альвеолярная эмфизема развивается как продолжение острой, если не произошло полного выздоровления животного, а этиологические факторы продолжают действовать. Наиболее часто хроническая альвеолярная эмфизема

развивается как вторичное заболевание при хронических диффузных бронхитах, перибронхитах и спазмах бронхов (астматический бронхит, бронхиальная астма). Заболевание регистрируют также при стенозах гортани, трахеи и бронхов, хронических пневмониях и плевритах. В возникновении и развитии альвеолярной эмфиземы легких определенную роль играют аллергические факторы (вдыхание собаками спор грибов, пыльцы растений и др.) и наследственная предрасположенность (чаще болеют чистопородные). Причиной интерстициальной эмфиземы — проникновение воздуха в междольковую соединительную ткань при разрыве стенок бронхов и каверн во время чрезмерных сильных физических нагрузок. Она возникает при ранении легких инородными колющими предметами и клыками при драках между животными.

Викарная (компенсаторная) эмфизема отдельных участков легких возникает при уменьшении дыхательной емкости легких, одностороннем пневмотораксе, плеврите, бронхопневмонии.

ПАТОГЕНЕЗ. Вследствие увеличения количества остаточного воздуха в легких, происходит растяжение стенок альвеол, их расширение, уменьшение эластичности, а в последующем (хроническое течение) и атрофия межалвеолярных и межиндифибулярных перегородок. В процесс выдоха включается выдыхательная мускулатура, оказывая давление на бронхиолы, что приводит к их еще большему сужению и затруднению выхода воздуха из альвеол. При хроническом течении из-за атрофии межалвеолярных перегородок, образуются большие полости, что значительно уменьшает дыхательную способность легких.

Хроническая эмфизема развивается из хронического диффузного бронхита, микробронхита, сопровождающегося сильным длительным кашлем. При хронической эмфиземе происходит расширение, атрофия и разрыв стенок альвеол, потеря их эластичности, сдавливание капилляров и нарушение кровообращения в легких.

При интерстициальной эмфиземе воздух скапливается в междольковой соединительной ткани легких, вследствие повреждения альвеол, стенок мелких бронхов и бронхиол. Повреждение легочной ткани может возникать при сильном кашле, рвоте, тяжелых родах, при падении. Скопившийся в интерстициальной ткани легких воздух сдавливает альвеолы и уменьшает их дыхательную поверхность.

Профилактика

Профилактика болезней дыхательной системы проводится с учетом вида животных, специализации хозяйства и природно-климатических особенностей. Система профилактических мероприятий должна планироваться и предусматривать комплекс организационно-хозяйственных и специальных ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на соблюдение зоогигиенических нормативов содержания и полноценное кормление животных.

При строительстве животноводческих помещений ветеринарные специалисты обязаны контролировать выполнение необходимых условий, обеспечивающих предохранение животных от простуды: предусматривать рациональное расположение объектов в отношении господствующих в данной местности ветров, не допускать строительства в болотистых и низинных местах, заливаемых паводковыми водами.

Необходимым условием профилактики простудных болезней является строгое соблюдение зоогигиенических нормативов микроклимата.

В связи с интенсивным использованием помещений и уплотненным размещением животных в специализированных хозяйствах и промышленных комплексах требования к физиологически обоснованным нормативам микроклимата должны быть выше, чем на обычных животноводческих фермах. В комплексах микроклимат должен быть оптимальным и постоянно регулируемым с учетом возрастных групп, породы и продуктивности животных.

Перед постановкой на стойловое содержание помещения для животных ремонтируют и утепляют так, чтобы в помещении не было сквозняков и резких суточных колебаний температуры. Обращают внимание на устранение избыточной влажности, особенно в свинарниках. Это достигается содержанием в порядке вентиляции, регулярным отоплением и использованием извести-пушонки в соответствии с наставлениями. Чтобы не допускать накопления в помещениях большого количества вредных газов и микрофлоры, поддерживают в исправности канализацию и своевременно удаляют навоз. Нельзя допускать лежания животных, особенно молодняка, на необогреваемых цементных и асфальтовых полах без подстилки. В местах зоны отдыха цементные полы необходимо оборудовать деревянными настилами или съемными передвижными щитами. Регулярно сменяют подстилку. В жаркое время животных следует содержать под тенью

навесами или в помещениях с усиленной вентиляцией. Поить животных, содержащихся в теплых помещениях, нужно водой комнатной температуры.

Большое значение имеет борьба с запыленностью помещений и мест выгула. Это достигается озеленением фермы, созданием лесозащитной изгороди вокруг комплекса или фермы, травосеянием на прифермских участках и др. Не допускают длительных перегонов скота по пыльным трактам, особенно в жаркое время суток. Сыпучие корма (комбикорм, травяная мука, мякина и др.) должны храниться под замком в отдельных помещениях, а при раздаче рекомендуется их слегка увлажнять. Травяную муку лучше гранулировать.

Комплектовать специализированные фермы и промышленные комплексы по откорму животных и выращиванию маточного поголовья необходимо из возможно минимального числа хозяйств-поставщиков, которые обязаны выращивать молодняк в оптимальных технологических условиях. При отборе животных проводят индивидуальный осмотр, термометрию, выборочно—лабораторно-диагностические исследования. Перед транспортировкой молодняк обрабатывают против стресса в соответствии с принятой технологией. Перевозят животных специально оборудованным транспортом, во время перевозки следят за соблюдением зоогигиенического режима, оберегают от простуды и перегрева. Длительность перевозки в автомашине не должна превышать в среднем 5 ч, строго соблюдают установленную скорость движения. При санитарной обработке вновь прибывших в комплекс животных не допускают их переохлаждения. В помещениях для животных и на откормочных площадках поддерживают установленный санитарный режим, в том числе регулярно проводят санацию по принципу «все занято — все пусто».

В летний период целесообразно маточное поголовье и молодняк переводить из стационарных помещений в летние лагеря, которые предварительно оборудуют навесами от осадков и солнца.

Положительное влияние на повышение сопротивляемости организма простудным факторам оказывает постепенное приучение животных к холодным внешним температурам воздуха путем организации выгулов и лагерного содержания. В племенных хозяйствах для маточного поголовья и молодняка необходимо обязательно предусматривать моцион на выгульных площадках или дворах.

В комплексе профилактических мероприятий по борьбе с болезнями дыхательной системы предусматривают меры, направленные на повышение естественной резистентности организма и иммунобиологической устойчивости. С этой целью обеспечивают полноценное кормление животных, вводят в рационы премиксы, содержащие витаминные и минеральные компоненты, применяют гамма – и полиглобулины, гидролизаты, лизоцим и другие средства.

Непременными условиями, обеспечивающими эффективность профилактических мероприятий, являются плановая диспансеризация и периодические ветеринарные обследования с использованием современных средств диагностики.

Профилактика болезней органов пищеварения

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 илеус), 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).

Катар слизистой оболочки рта (стоматит).

Причинами воспалительных процессов в ротовой полости чаще всего являются: неправильное стирание зубов, поедание грубостебельного и

чрезмерно твердого, мерзлого и пыльного корма. Заболевание наблюдается также при некоторых инфекционных болезнях (ящур, заразный пузылезный стоматит, злокачественная катаральная горячка).

Признаки. Животное принимает корм (в особенности твердый) осторожно, прожевывает его медленно и иногда выбрасывает изо рта. На слизистой оболочке рта обнаруживают покраснение, повышенную температуру, болезненность, припухание, много слизи, ранения, бугорки, пузырьки, язвочки и налеты.

Воспаление глотки (фарингит, ангина).

Фарингитом называют воспаление слизистой оболочки глотки и мягкого нёба. При распространении воспалительного процесса на миндалины, болезнь называют ангиной.

Причины. Наиболее частыми причинами являются простуда и проникновение на слизистую глотки различных микробов. Как вторичное заболевание фарингит и ангина могут быть при мыте, заразном катаре верхних дыхательных путей, сибирской язве (особенно у свиней) и при некоторых других заразных болезнях.

Признаки. Вследствие болезненности глотки животное держит голову вытянутой, с трудом глотает корм. В более тяжелых случаях пережеванный комок корма, и вода не проглатываются и выбрасываются животным из полости рта или через нос. Пальпация глотки вызывает болезненность. Из носовой полости выделяются двусторонние обильные слизистые или слизисто-гнойные истечения. В тяжелых случаях наблюдают опухание области глотки, повышение температуры тела и затрудненное дыхание.

Профилактика. Необходимо оберегать животных от простуды и заразных заболеваний.

Закупорка пищевода.

Заболевание чаще всего наблюдается у крупного рогатого скота и реже у других животных.

Причины. Причиной в большинстве случаев является проглатывание крупных кусков корма: картофеля, корнеплодов и жмыха, особенно при жадном поедании. Реже заболевание возникает при случайном проглатывании инородных предметов (костей, хрящей и т. п.).

Признаки. Во время кормления животное внезапно прекращает есть и начинает беспокоиться. При этом наблюдаются кашель, испуг, глотательные и рвотные движения. При полной закупорке, кроме того, обнаруживают обильное истечение слюны. При этом у крупного рогатого скота через некоторое время вследствие накопления образующихся в рубце газов развивается острое вздутие рубца.

Неполная закупорка пищевода в отличие от полной не сопровождается истечением слюны. При ней возможен прием воды и не развивается острое вздутие рубца. Место закупорки определяют прощупыванием и зондированием пищевода. Инородные тела, застрявшие в глотке, удается обнаружить пальпацией глотки.

При закупорке шейной части пищевода находят в левом яремном желобе ограниченное выпячивание пищевода, давление на которое вызывает болезненность.

Закупорка в грудной части может быть выявлена пищеводным зондом. Зонд при этом проходит только до места закупорки и не проникает в желудок.

Профилактика. Чтобы предупредить это заболевание, не допускают прогона и пастьбы скота около буртов картофеля, и корнеплодов. Корнеплоды и картофель необходимо скармливать в измельченном виде. Кроме того, желательно давать корнеплоды после грубых кормов, когда животные уже несколько насытились.

Переполнение рубца.

Переполнением рубца называют чрезмерное наполнение рубца кормовыми массами.

Причины. Заболевание возникает при скармливании необычайно больших количеств корма, охотно поедаемого животными, и поении после скармливания быстро разбухающих кормов. Переполнение рубца наблюдается иногда при атонии преджелудков.

Признаки. Объем живота резко увеличивается, левая голодная ямка выполняется и даже выпячивается. Рубец при пальпации плотный и тестообразный. После давления кулаком на рубец остается медленно выполняющаяся ямка. Перкуссия дает тупой, а не тимпанический звук. При выслушивании шумы в рубце вначале усиленные, затем по мере растяжения рубца ослабевают и впоследствии прекращаются вовсе. Иногда могут быть рвота и беспокойство животных. Сильное переполнение рубца сопровождается сдавливанием легких, сердца и сосудов, что может вызвать смерть от удушья или расстройства кровообращения. Не следует смешивать переполнение рубца с острым вздутием газами. При остром вздутии консистенция рубца упругая, а не твердо тестообразная, после давления кулаком на левую голодную ямку углубления не остается; при выстукивании звук тимпанический, а не тупой.

Профилактика. Правильное кормление, недопущение перекармливания животного.

Острое вздутие рубца (тимпания).

Острое вздутие рубца выражается в чрезмерно быстром и большом скоплении в нем газов.

Причины. Основной причиной является обильный прием легкобродящего корма. К таким кормам относятся: сочные травы, клевер (в особенности красный), капустный лист, дробина, корнеплоды и т. п. Такое же действие могут оказывать и корма испорченные, а именно: подопревшая трава, гнилое и пораженное плесенью сено, замороженные или разложившиеся корнеплоды и картофель, недоброкачественный силос и пр. Помимо этого, заболевание может возникнуть при поедании ряда ядовитых трав, при поении после дачи сочных кормов и при пастьбе животных по траве, покрытой инеем, росой или смоченной дождем. Острая тимпания иногда возникает как осложнение при закупорке пищевода инородным телом и атонии рубца.

Признаки. Заболевание начинается постепенным или быстрым увеличением объема живота. Одновременно наблюдают выпячивание областей голодных ямок, в особенности левой, до линии маклока или спины. Стенка рубца становится при прощупывании напряженно эластичной. В отличие от переполнения рубца кормовыми массами после давления на него кулаком лунки не остается. Движения рубца в начале болезни обычно усилены, но затем постепенно ослабевают и прекращаются. При перкуссии слышен громкий звук. Увеличение объема живота сопровождается одышкой. Температура тела обычно нормальная или слегка повышенная.

Профилактика. В пастбищный период необходимо ограничить или вовсе не допускать пастьбы на клеверных полях (в особенности до цветения клевера) и на полях с сочной растительностью. Подобная пастьба может быть допущена при условии, если животные предварительно получили некоторое количество сухого корма или паслись на участках с менее сочной травой. Эта предосторожность должна быть усилена, если сочная трава смочена дождем или росой. Нельзя пастись на лугах, где в большом количестве растут ядовитые травы. Как при пастбищном, так и при стойловом содержании количество скармливаемых сочных кормов не должно превышать установленной нормы. Поение после кормления сочными и бродящими кормами не допускается. Предупреждает появление тимпании предварительное кормление сеном или соломой. Испорченные корма надо выбраковывать и к употреблению не допускать. Все лица, обслуживающие животных, включая и пастухов, должны знать правила кормления и пастьбы, меры предупреждения тимпании и способы оказания первой помощи.

Травматический ретикулит (инородные тела в сетке).

Так называют воспаление слизистой оболочки и других тканей сетки, возникающее при ее пораниении инородными телами. Заболевание наблюдается у крупного рогатого скота.

Причины. Причиной заболевания является проглатывание вместе с кормом или пойлом различных инородных предметов. Наиболее опасны

гвозди, иглы, куски проволоки и другие остроконечные металлические предметы.

Признаки. Признаки болезни появляются при внедрении инородных тел в стенку какого-либо отдела преджелудков и развитии в этом месте воспаления.

Болезнь обычно начинается атонией рубца, возникающей без видимых погрешностей со стороны кормления. Нередко при этом возникает вздутие рубца. В связи с ощущаемой в области сетки болью животное стоит с отставленными локтевыми суставами, двигается осторожно, стонет. Жвачка вялая или отсутствует.

Главный признак - болезненность при исследовании сетки. Чтобы определить болезненность сетки, давят кулаком на область, лежащую за мечевидным отростком грудной клетки, к которой примыкает дно сетки; можно также надавливать на спину, собирая в складку кожу несколько ниже холки на уровне сетки. Животное при надавливании стонет, сопротивляется, поджимает мышцы живота и выгибает спину.

Профилактика. Необходимо организовать регулярный сбор металлических отбросов и стекла на ферме, не допускать разбрасывание их на территории хозяйства и выпасах; следить, чтобы корма не загрязнялись всякими посторонними предметами, в особенности металлическими; не допускать пастбу и кормление животных на участках, засоренных металлическими предметами и стеклом. Мучнистые корма и жмых, если они засорены металлическими предметами, очищают электромагнитом. Силос при наличии в нем инородных предметов отсортировывают ручным способом или выбраковывают. Кроме того, в целях профилактики рекомендуют периодическое освобождение рубца и сетки от металлических инородных тел введением в преджелудки парамагнитных колен и магнитного зонда Меликсетяна.

Атония преджелудков

Под атонией преджелудков понимают недостаточное сокращение мускулатуры преджелудков. Заболевание наиболее часто наблюдается у крупного рогатого скота в период стойлового содержания.

Причины. Болезнь чаще всего возникает при неправильном и беспорядочном кормлении, использовании недоброкачественных кормов. Кроме того, причиной может быть отсутствие прогулок. Иногда болезнь возникает после тимпании и переполнения рубца, а также после тяжелых родов и при травматическом ретикулите, отравлениях и некоторых инфекционных болезнях.

Признаки. Уменьшается аппетит, снижается удой, прекращается или замедляется жвачка и, что особенно важно для установления диагноза, ослабевают сокращения рубца, уменьшается их количество. Число подъемов рубца определяют, прикладывая руку к голодной ямке (в норме до

кормления бывает 2-3 сокращения в 2 минуты или 4-8 в 5 минут, а после кормления - 5 сокращений в 2 минуты или 12 в 5 минут). Иногда наблюдают переполнение и вздутие рубца. Температура при отсутствии осложнений обычно нормальная.

Профилактика. Правильное рациональное кормление и систематические прогулки.

Воспаление желудка и кишок (гастроэнтерит).

Причины. Наблюдают чаще при скармливании недоброкачественного корма, при заболевании преджелудков (у жвачных) и при некоторых инфекционных болезнях.

Признаки. Аппетит обычно уменьшается. У крупного рогатого скота, овец и коз часто наблюдают уменьшение или прекращение жвачки, уменьшение образования молока и болезненность под правым подреберьем в области сычуга. Одновременно нередко наблюдают общую слабость и иногда беспокойство с оглядыванием на живот. Перистальтика кишок усиливается, обычно возникает понос. В кале обнаруживают много непереваренных частиц корма.

При хроническом воспалении желудка и кишок эти признаки наблюдаются в течение продолжительного времени. При этом иногда чередуются понос и запор. К ним присоединяется впоследствии исхудание.

Профилактика. Предупреждению воспалений желудка и кишок должно быть уделено основное внимание. Кормление и пастбу скота надо поручать обученному персоналу. Во всех хозяйствах должен быть организован контроль не только за кормлением и поением, но и за качеством корма и воды. Корма и вода сомнительного качества перед употреблением должны быть проверены и в случае надобности отправлены для соответствующего исследования в лабораторию. Недоброкачественные корма выбраковывают или при наличии возможностей пускают в употребление после тщательной сортировки и обезвреживания. В случае появления даже единичных случаев воспаления желудка и кишок необходимо сразу же выявить причины и немедленно принять меры к предупреждению массовых заболеваний.

Острое расширение желудка у лошади.

Заболевание характеризуется тем, что желудок быстро растягивается кормами или образовавшимися в нем газами.

Причины. Причиной этого заболевания чаще всего является поедание слишком большого количества какого-нибудь трудно перевариваемого, легко набухающего, подверженного брожению или испорченного корма.

Признаки. Острое расширение желудка у лошади начинается обычно в первые 2-4 часа после кормления и проявляется сильными коликами. Лошадь при этом отказывается от корма, роет передними ногами землю, часто оглядывается на живот, падает без всякой осторожности на землю, сильно

катается по ней и при вставании нередко принимает положение сидящей собаки. Выделение кала и кишечные шумы (перистальтика) в тяжелых случаях прекращаются. Почти одновременно с возникновением колик появляется напряженное и учащенное дыхание. Иногда наблюдаются рвотные движения и рвота. При введении зонда в желудок через отверстие зонда начинают выделяться в большом количестве газы, а при наклонении головы книзу - и жидкие пищевые массы.

Профилактика. Следует избегать перекармливания лошадей, исключать из рациона недоброкачественные корма; важно постепенно переводить животных с одного корма на другой.

Катаральные спазмы кишечника (энтералгия).

Катаральными спазмами кишечника называют приступы судорожных сокращений кишок с явлениями болей.

Причины. Причинами спазм кишечника могут быть: охлаждение, прием какого-либо недоброкачественного и раздражающего корма, нерегулярное кормление и катар кишок.

Признаки. У лошади болезнь начинается периодическими приступами колик. Каждый припадок беспокойства продолжается 3-15 минут. Перистальтика кишечника большей частью бывает усиленной. При этом наблюдается более частое, чем обычно, выделение нормального или полужидкого кала.

Профилактика. Необходимо не допускать резкое охлаждение, нерегулярное кормление, жадное поедание корма, а также скармливание недоброкачественных и раздражающих кормов.

Метеоризм кишок.

Под метеоризмом понимают чрезмерное скопление газов в кишечнике, сопровождающееся болями.

Причины. Заболевание возникает вследствие скармливания больших количеств кормов, легко подвергающихся брожению с образованием газов (корнеплоды, картофель, чрезмерно посыпанная отрубями или мукой резка, молодой, невылежавшийся зерновой корм). Особенно опасны недоброкачественные корма (затхлые, загнившие, покрытые плесенью и т. д.).

Признаки. Вскоре после кормления или, чаще, через несколько часов начинаются приступы беспокойства. Одновременно наблюдают быстрое увеличение объема живота с выпячиванием левой и, в особенности, правой подвздошной области. При перкуссии брюшных стенок слышен мощный звук. Перистальтика кишечника в начале болезни бывает усиленной. При чрезмерном развитии вздутия она прекращается. Выделение кала при этом также прекращается.

Профилактика. Необходимо запрещать скармливание недоброкачественных кормов и кормов, легко подвергающихся брожению.

Воспаление брюшины (перитонит).

Причины. Причинами заболевания являются: распространение воспаления с соседнего органа, разрыв влагалища или матки, неправильное проведение кастрации, разрыв прямой кишки и ранение брюшной стенки.

Признаки. Вначале наблюдают сильное угнетение, учащенный пульс, повышение температуры до 40° и выше, стоны. Надавливание рукой на живот вызывает боль.

Профилактика. Необходимы осторожность при ректальных исследованиях, оказании помощи при родах, отделении последа, вправлении матки и соблюдение правил хирургии при кастрациях и операциях на брюшной стенке.

Воспаление печени.

Причины. Наиболее часто заболевание возникает при поедании испорченного корма или ядовитых растений, отравлении фосфором, мышьяком или поваренной солью, а также при некоторых заразных болезнях.

Признаки. Наблюдаются общее недомогание, снижение аппетита и желтуха. При перкуссии области печени иногда обнаруживают болезненность и увеличение печени.

Профилактика болезней системы мочевыделения

Основные клинические синдромы заболеваний почек:

1. Мочевой синдром проявляется изменением количества и качества мочи, ее физико-химических свойств.
2. Отечный синдром проявляется развитием отеков подкожной клетчатки в области век, подгрудка, конечностей, живота, мошонки.
3. Сердечно-сосудистый синдром проявляется повышением артериального давления, гипертрофией левого желудочка, тахикардией и т.д.
4. Болевой синдром проявляется ложными коликами и затрудненным мочеиспусканием.
5. Уремический синдром обусловлен задержкой в организме азотистых шлаков и их токсическим действиям на головной мозг.

Этиология. Основные причины болезней органов мочеотделения — осложнение инфекционных (чумы плотоядных, рожи и чумы свиней, ящура и т.д.), инвазионных (бабезиеллеза, тейлериоза, пироплазмоза и т.д.), гнойно-

септические болезни (мастит, эндометрит, вагинит, перитонит, перикардит, хирургический сепсис, ожоги, завал кишечника и т.д.).

Наибольший практический интерес представляют нефрит, нефроз, цистит, парез и паралич мочевого пузыря, мочекаменная болезнь.

НЕФРИТ

Воспаление паренхимы почек иммуноаллергической природы с преимущественным поражением сосудов клубочков (гломерулонефрит). По локализации различают диффузный и очаговый, по течению — острый и хронический нефриты.

Этиология. Острый нефрит может возникать после переболевания инфекционными болезнями (панлейкопении кошек, чума, вирусный гепатит и парвовирусный энтерит собак, лептоспироз, колибактериоз и др.), а также вследствие отравления, переохлаждения, травм и других причин.

Нефрит возникает как от непосредственного действия на почечную ткань возбудителей болезни и их токсинов, так и от возникающей аллергической реакции организма.

Сенсибилизирующими причинами могут быть характер кормления, условия содержания и многие другие факторы. Существенную роль играет охлаждение, вызывающее рефлекторное нарушение кровоснабжения почек и меняющее течение иммунологических реакций.

В развитии нефритов большое значение имеют факторы, нарушающие барьерную функцию эндотелия при нормальном кровообращении в сосудистом аппарате почек. Это воздействие способствует задержке и повреждению клубочков почек микробами и токсинами. К таким факторам можно отнести нефротоксины, продукты обмена, лекарственные и раздражающие вещества: антибиотики, сульфаниламиды, деготь, скипидар, некоторые растения, а также испорченные корма и минеральные подкормки.

Профилактика. Необходимо своевременно устранять причины, вызвавшие острый нефрит. Не допускать переохлаждения и попадания в организм животного с кормом или лекарствами раздражающих и токсических веществ.

ПИЕЛОНЕФРИТ

Этиология. Воспаление почечной лоханки и почек — пиелонефрит нередко возникает вследствие гематогенного распространения возбудителя инфекции из гнойного Очага, расположенного вне органов мочевого аппарата; возможен и лимфогенный путь его поступления из кишечника, и восходящий — при гнойных очагах в мочевых путях и половых органах.

Способствуют развитию заболевания повышенное давление в лоханке и мочевыводящих путях, нарушение кровообращения в почках, а также после переохлаждения.

Пиелонефрит часто развивается на фоне метрита, вагинита, уроцистита.

Симптомы. Признаки пиелонефрита разнообразны и зависят от того, является ли поражение односторонним или двусторонним.

При остром течении заболевания отмечаются лихорадка, учащение пульса, дыхания, потеря аппетита, истощение. При хроническом течении заболевание протекает вяло, периодически появляются обострения с повышением температуры тела, снижением аппетита. Повышается чувствительность при пальпации в области почек, животное испытывает боль при мочеиспускании. Моча содержит серовато-желтоватые, слизистогнойные сгустки и кровь. Иногда болезнь протекает молниеносно: угнетение, коллапс, в течение 12 часов наступает гибель. Животные теряют упитанность (рис. 16); у некоторых болезненное и частое мочеиспускание. Из влагалища выделяется густая, гнойная масса. Моча мутная, иногда кровянистая, вязкой консистенции, содержит до 2% белка.

В осадке мочи регистрируют почечный эпителий, гнойные тельца, в период обострения — эритроциты и цилиндры. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз. При нарушении концентрационной способности почек снижается плотность мочи. Животные погибают при явлениях уремии.

НЕФРОЗ

При нефрозе поражение почек невоспалительного характера характеризуется дистрофическими изменениями преимущественно канальцев мозгового слоя. По течению различают острый и хронический.

Этиология. К основным причинам относят: кормовые интоксикации; нарушения белкового, жирового, минерального и витаминного обменов; отравления хлорорганическими соединениями, мышьяком, фосфором, импортными сухими кормами и подкормками; осложнения при некоторых инфекционных и незаразных гнойно-септических процессах (эндометрит, пиометра, хронический сепсис, уроцистит). Часто нефроз развивается как осложнение после переболевания нефритом и пиелонефритом.

Симптомы. В зависимости от степени поражения почек у собак и кошек наряду с общими симптомами (снижение аппетита, исхудание, расстройства желудочно-кишечного тракта) отмечают прогрессирование признаков почечной недостаточности: отеки век, конечностей, межжелудочного пространства, ослабление сердечной функции (частый, малого наполнения и

малой волны пульс), повышенную нервную возбудимость и появление тонико-клонических судорог.

При легком течении нефроза мочеотделение снижается, моча низкой плотности, содержит белок; в осадке имеются перерожденные клетки почечного эпителия, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, немного эритроцитов и лейкоцитов. В крови снижено количество эритроцитов.

При тяжелом течении болезни часто развивается почечная недостаточность с признаками уремии. Улучшение состояния больного животного сопровождается полиурией. Моча при этом светлая, низкой плотности, содержит незначительное количество белка.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Заболевание сопровождается образованием и отложением мочевых камней, различных по химическому составу, или песка в почечной лоханке, мочевом пузыре или уретре.

Этиология. Причинами образования мочевых камней могут быть инфекции, нарушение обмена веществ (главным образом солевого), кислотно-щелочного равновесия, физико-химического состояния защитных коллоидов, поддерживающих соли в растворенном состоянии, деятельности паращитовидных желез, недостаток в рационе ретинола и кальциферола, жесткость воды, импортные корма, подкормки и др. У собак и кошек находят уратные и фосфатные камни. Фосфатные камни и песок образуются очень быстро, особенно у кастрированных котов. Болезнь протекает остро и приводит к гибели животного. Отмечено также, что эти камни образуются чаще у беременных самок и у щенков раннего возраста, когда обмен веществ особенно напряженный. В образовании камней у собак и кошек большую роль играют микроорганизмы (гемолитический стрептококк, протеус, стафилококки).

У котов после кастрации нарушается минеральный обмен, в результате чего у них усиленно образуются мочевые и фосфатные камни и песок в мочевом пузыре, и причиняют сильное страдание животному.

Симптомы. До возникновения закупорки мочевыводящих путей болезнь протекает без явно выраженных клинических признаков, но результаты лабораторных исследований мочи и крови свидетельствуют о ее возникновении. В скрытый период течения мочекаменной болезни могут быть выявлены симптомы, указывающие не только на ее развитие, но и предположительно на локализацию камня.

У пациентов снижается аппетит, возможно появление угнетения, сонливости. При образовании камня в почечной лоханке могут появиться симптомы,

характерные для пиелита. Временами обнаруживают гематурию, особенно после активных движений животного.

Наличие камней в мочевом пузыре проявляется частыми позывами к мочеиспусканию, беспокойством.

При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется мочевыми коликами, нарушением акта мочеиспускания или анурией, и изменением состава мочи. Внезапно появляются приступы сильного беспокойства. Животное много передвигается, визжит, мяукает, стонет, принимает позу для мочеиспускания. Продолжительность приступов может достигать нескольких часов. Между приступами животное резко угнетено, безучастно лежит, поднимается и передвигается с трудом. Во время приступа болезни частота пульса и дыхания возрастает, температура тела резко повышается. Мочеиспускание частое и болезненное. Моча выделяется с трудом, небольшими порциями и даже каплями. При полной закупорке уретры проявляется анурия. Пальпация почек и мочевого пузыря в области поясницы и живота болезненна. Нижняя стенка живота выпячивается, напряжена.

Моча мутная, с примесью мочевого песка, быстро выпадающего в осадок. Цвет мочи темный, с красноватым оттенком, вызванным примесью крови.

УРОЦИСТИТ

Этиология. Воспаление мочевого пузыря — уроцистит может быть первичным и вторичным.

При ослаблении резистентности организма, особенно при задержании последа, эндометрите, вагините или пиометрите, патогенная микрофлора (стрептококки, стафилококки, эшерихии коли, коринебактерии и грибы) легко проникает в уретру и мочевой пузырь, вызывая их воспаление. Частой причиной воспаления слизистой оболочки мочевого пузыря является ее травмирование катетером, мочевыми камнями или песком, гельминтами.

Задержка мочи приводит к ее застою и разложению, вызывает первичный цистит. Переохлаждение животных, особенно области паха и живота, всегда способствует развитию уроцистита. Редко первичные циститы возникают при неосторожном и неправильном применении острых раздражающих и сильнодействующих лекарственных средств.

Вторичные уроциститы возникают вследствие распространения воспаления из половых органов, почек, мочеточников, предстательной железы. Патогенные микроорганизмы (грибы, вирусы, микробы) могут заноситься в мочевой пузырь гематогенным и лимфогенным путями.

Симптомы. В легких случаях течения болезни наблюдается частое мочеиспускание (поллакиурия). При прогрессировании воспаления поллакиурия сопровождается болезненностью. При мочеиспускании в последних порциях мочи обнаруживают примесь крови, нередко в виде сгустков. Несмотря на поллакиурию, суточное количество выделяемой мочи не только не увеличивается, но может быть и уменьшено. В дальнейшем позывы к мочеиспусканию учащаются настолько, что становятся даже непрерывными, хотя моча не выделяется или выделяется каплями. В таких случаях собаки и кошки сильно беспокоятся, скулят, лают, мяукают, усиливается боль (мочевые колики).

При пальпации мочевого пузыря обнаруживают его болезненность. Иногда пузырь переполнен мочой в результате закупорки уретры продуктами воспаления.

Моча темно-желтая или красноватая, с аммиачным, а при гнойном воспалении и трупным запахом, содержит белок, слизь, слизисто-гнойные хлопья, примесь крови. В осадке мочи много лейкоцитов, эпителиальных клеток мочевого пузыря, эритроцитов, микроорганизмов. При щелочном брожении в моче содержатся кристаллы фосфатно-кислой аммиакмагнезии, мочекислового аммония. При гнойно-геморрагическом и флегмонозном уроцистите нарушается общее состояние, повышается температура тела, животное слабеет и истощается. Катаральный цистит при своевременном лечении обычно заканчивается выздоровлением. Другие формы воспаления мочевого пузыря при запоздалом лечении прогрессируют, осложняются образованием язв, некрозом слизистой оболочки, парациститом, септикопиемией, воспалением почечных лоханок и нефритом.

Профилактика. Направлена на своевременное лечение вагинитов, эндометритов, инфекционных заболеваний. Необходимо предохранять животных от переохлаждения.

Цистит (Cystitis). Под циститом понимают воспаление мочевого пузыря.

Этиология. Заболевание возникает в результате проникновения в мочевой пузырь *E. coli*, синегнойной палочки, протей и других микробов. Развитию болезни способствуют трофические расстройства и задержка мочи в мочевом пузыре.

Течение. Заболевание может протекать остро и хронически.

Симптомы. Для острого цистита характерны частое и болезненное мочеиспускание, болезненность мочевого пузыря при пальпации. В моче много слизи, эритроцитов, лейкоцитов и эпителия. При хроническом течении болезни клиническая картина слабо выражена.

Профилактика. Необходимо строго соблюдать асептику и антисептику при катетеризации и цистоскопии мочевого пузыря, а также при проведении искусственного осеменения животных. Не допускают возникновения

инфекционных болезней, а также заболеваний почек, мочеточников, уретры и органов половой системы, сопровождающихся воспалением.

Парез и паралич мочевого пузыря (Paresis et paralysis vesicae niinariue).

Заболевание наблюдается у всех видов животных и характеризуется временным или постоянным нарушением сократительной функция мочевого пузыря.

Этиология. Болезнь развивается в результате длительной задержки мочи в мочевом пузыре, нередко наблюдаемой при послеродовом парезе у коров и свиней, мочекаменной болезни, параличах в результате инфекционных болезней (листериоз, чума собак, чума свиней и др.) и отравлениях кормами.

Симптомы. У животного длительное время отсутствует мочеиспускание. Иногда моча выделяется каплями. При пальпации обнаруживается сильно наполненный мочевой пузырь.

Профилактика. Предупреждают инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением центральной нервной системы, а также не допускают травм позвоночника у животных.

Профилактика болезней системы крови

Заболевания крови— большая и разнородная группа заболеваний, сопровождающихся тем или иным нарушением функций или строения тех или иных клеток крови — эритроцитов, лейкоцитов или тромбоцитов, или патологическим изменением их числа — повышением либо снижением, или изменением свойств плазмы крови, как при моноклональных гаммапатиях.

основные заболевания крови

- Анемия
 - Дефицитные анемии
 - Сидеробластные анемии
 - Наследственные дизэритропоэтические анемии
 - Постгеморрагическая анемия
 - Гемолитические анемии
 - Гемоглобинопатии
 - Апластические анемии
- Геморрагические Диатезы
 - Наследственные коагулопатии
 - Приобретенные коагулопатии
 - Нарушения гемостаза сосудистого и смешанного генеза
 - Тромбоцитопении
 - Тромбоцитопатии

Анемия

Заболевание характеризуется понижением в крови уровня гемоглобина и количества эритроцитов вследствие кровопотерь. Бывает у животных всех видов, чаще у крупного рогатого скота и свиней.

Протекает остро и хронически.

Этиология. Наружные и внутренние кровотечения при травматических повреждениях, огнестрельных ранениях, хирургических операциях, язвенной болезни желудка и кишечника, разрывах матки и влагалища, геморрагических диатезах. Значительное распространение болезнь может принимать на откормочных свинофермах в результате потери крови при каннибализме и в пушном звероводстве при самопогрызении.

Предрасполагающие факторы: повышенная проницаемость сосудистой стенки, пониженная свертываемость крови, недостаточность в организме витаминов С и К. Постгеморрагическую анемию наблюдают и при некоторых инфекционных (пастереллез, чума свиней) и инвазионных (диктиокаулез, метастронгилез) заболеваниях.

Постгеморрагическая анемия. Небольшие потери крови у животного не вызывают каких-либо признаков. При потере 1/3 объема крови происходит учащение дыхания, сердечной деятельности, отмечаются возбуждение, пошатывание. Появляются угнетение, бледность слизистых оболочек, исчезает аппетит, снижается температура тела, кожа покрывается холодным липким потом. Вследствие кислородного голодания нарушается работа многих систем.

Гемолитическая анемия. В зависимости от причины анемия бывает приобретенная и врожденная. Приобретенная гемолитическая анемия вызвана разрушением эритроцитов (под воздействием противозэритроцитарных антител, гемолитических ядов, паразитов, инфекционных агентов и др.). Врожденная гемолитическая анемия возникает в результате различных генетических нарушений в эритроцитах, которые становятся функционально неполноценными и нестойкими.

Гемолитическая анемия наиболее часто бывает при кровепаразитарных заболеваниях (пироплазмозе, нутталиозе, бабезиозе). В острых случаях болезнь выявляется по наличию розово-красной мочи, желтушности слизистых оболочек.

Алиментарно-токсическая и дефицитная анемии — самая многочисленная группа анемий.

Недостаток витаминов, минеральных веществ, белка в рационе животных вызывает анемии. Исключительно важная роль принадлежит макроэлементам (кобальту, железу, меди).

Клинические признаки развиваются медленно, в выраженной стадии снижаются аппетит, упитанность, продуктивность, качество шерстного покрова, появляется анемия слизистых оболочек, отмечается озноб. Количество эритроцитов и гемоглобина уменьшено.

Симптомы заболевания зависят от исходного состояния животного и величины кровопотери.

Течение может быть острым и хроническим. При остром течении, в результате больших кровопотерь, у животных быстро нарастает общая слабость, угнетение, наблюдают шаткость походки при движении, учащение пульса и дыхания, усиление сердечных тонов, бледность слизистых оболочек и кожи, а в особо тяжелых случаях: фибриллярные подергивания скелетной мускулатуры, расширение зрачков, коматозное состояние и смерть наступает в течение нескольких минут. При хронических кровотечениях отмечают исхудание, бледность слизистых оболочек, снижение продуктивности.

Профилактика направлена на предупреждение травматизма, своевременное выявление и лечение больных животных с острыми и хроническими кровотечениями.

Геморрагические диатезы — группа болезней с нарушениями процесса свертывания крови и поражением сосудов, вследствие чего у животных развивается склонность к кровоизлияниям, кровотечениям, расстройству кроветворения и снижению реактивности организма.

Этиология. Наследственные дефекты системы свертывания крови, аллергические и аутоиммунные состояния, гиповитаминозы С и К, инфекционные болезни, микотоксикозы.

Симптомы. На фоне клинических признаков основной болезни множественные кровоизлияния в коже, слизистых оболочках. Спонтанные кровотечения или под влиянием незначительных травм. Длительные кровотечения из слизистых оболочек носа, ротовой полости, влагалища, желудочно-кишечного тракта, других органов. Постгеморрагическая анемия.

Профилактика. Полноценное кормление с использованием качественных кормов. Необходимо проводить выбраковку животных с наследственными заболеваниями.

Профилактика болезней нервной системы

Синдромы, классификация болезней

Согласно принципам современной ветеринарной терапии, при изучении болезней нервной системы необходимо всегда учитывать ее решающую роль в регулировании отношений организма с внешней средой и в реакциях, возникающих в организме при патологических состояниях.

Болезни центральной нервной системы условно подразделяют на:

органические

функциональные

К органическим относят болезни, при которых наряду с функциональными расстройствами выражены и морфологические изменения в оболочках или веществе коры головного мозга.

К этим болезням относятся:

анемия и гиперемия головного мозга,

солнечный и тепловой удары,

воспаления головного и спинного мозга и оболочек,

ушибы и сотрясения головного мозга

и ряд других.

Функциональные поражения характеризуются расстройством функций мозга, но при этом морфологические изменения обычными патологоанатомическими методами не устанавливают.

К функциональным нервным болезням относят:

синдромы стресса,

неврозы и ряд патологических состояний,

а также болезни, сопровождающиеся припадками (пароксизмальные синдромы):

эпилепсия,

эклампсия,

каталепсия и др.

Основные симптомы поражений центральной нервной системы:

- общее угнетение или возбуждение,
- расширение или сужение зрачков,
- ослабление или усиление тактильной или болевой чувствительности кожи,
- потеря, ослабление или усиление рефлексов,
- частичная или полная потеря зрения, слуха, обоняния,
- тонические или клонические судороги,
- парезы или параличи конечностей, мочевого пузыря, прямой кишки и др.

Солнечный удар, гиперинсоляция, гелиоз (Heliosis)

Болезнь, характеризующаяся перегреванием коры головного мозга вследствие воздействия на череп прямых солнечных лучей, главным образом инфракрасного спектра. Более восприимчивы лошади и мелкий рогатый скот.

Этиология

Нахождение животных продолжительное время под палящими лучами солнца, что наблюдается почти всегда в знойный период в середине дня при отсутствии теневых укрытий или навесов на пастбищах.

Предрасполагают к заболеванию длительная утомительная работа без отдыха, недостаток питьевой воды, ожирение, сердечно-сосудистая недостаточность, долгое стояние на привязи с низко опущенной головой.

Наиболее часто подвергаются солнечному удару животные, завезенные в южные районы из северных зон и средней полосы, а также животные, длительно содержащиеся в помещении без активных движений.

Патогенез

В результате длительного воздействия на область головы прямых солнечных лучей перегревается кора головного мозга, при этом температура мозгового вещества может превысить нормальную иногда на 2-3 °С.

Происходят гиперемия и отечность головного мозга и оболочек, желудочки мозга переполняются ликвором, повышается внутричерепное давление, в результате чего нарушаются функции коры головного мозга, сосудодвигательного и дыхательного центров; может наступить смерть от паралича сердца или дыхания.

Профилактика

Для укрытия животных от действия прямых солнечных лучей специально устраивают тентовые навесы. Ограничивают выпас животных в жаркое время дня, приучают к пастбищу, в солнечную погоду постепенно, особенно завезенных в южные районы из северных зон, лошадей в наиболее солнечную жаркую погоду защищают наголовниками из белой ткани.

Следят за обеспечением животных обильным водопоем в жаркое время.

Тепловой удар, гипертермия (Hyperthermia)

Болезнь, характеризующаяся расстройством функций центральной нервной системы вследствие общего перегревания организма. Болеют животные всех видов, чаще свиньи и лошади.

Этиология

Причиной теплового удара у животных могут быть транспортировка в душных влажных вагонах, трюмах, закрытых кузовах автомашин. Случаи заболевания регистрируют при содержании в сырых душных помещениях с недостаточной вентиляцией, особенно при высокой наружной температуре воздуха.

Предрасполагают к заболеванию отсутствие выгулов, скученное содержание, нарушение питьевого режима, ожирение, переболевание легочными болезнями, сердечно-сосудистая недостаточность.

Патогенез

При высокой внешней температуре и повышенной влажности воздуха возникает затруднение теплоотдачи организмом, что ведет к повышению общей температуры тела, венозному застою крови с последующим развитием отеков в головном мозгу и легких, переполнению желудочков мозга ликвором, расстройству функций центральной нервной системы и сердца.

Для борьбы с общим перегреванием в организме мобилизуются компенсаторные механизмы: учащается дыхание, усиливается работа сердца, возникает гиперемия поверхностных кожных капилляров, усиливается потоотделение.

При продолжительном действии высокой внешней температуры и влажности может наступить смерть от асфиксии или сердечно-сосудистой недостаточности.

Профилактика

Животных предохраняют от перегревания и высокой влажности, особенно во время транспортировки. Обращают внимание на исправность вентиляции и обеспеченность питьевой водой.

Гиперемия головного мозга (Hyperaemiacerebri)

Болезнь, характеризующееся нарушением функции мозговых центров вследствие переполнения коры и оболочек кровью. Встречается относительно редко, главным образом у спортивных лошадей, племенных быков и собак. Классифицируют на активную (артериальную) и пассивную (венозную) гиперемия.

Этиология

Артериальная гиперемия возникает при чрезмерно тяжелой работе, половом возбуждении, перегревании, повышении внутрибрюшного давления.

Венозная гиперемия, как правило, бывает следствием застоя крови в венах: при травматическом перикардите, недостаточности трехстворчатого клапана, сдавливании яремных вен туго пригнанной сбруей.

Симптомы

Течение артериальной гиперемии острое, преобладают симптомы возбуждения: агрессивность, буйство, стремление вперед, обостренная реакция на звуковые и световые раздражители.

При внезапной гиперемии постепенно нарастают симптомы угнетения: сонливость, ослабление болевых и кожных рефлексов, пониженная реакция на болевые, звуковые и световые раздражители, нарушение координации движений

Профилактика

Соблюдают правила эксплуатации и тренинга рабочих, спортивных, охотничьих и служебных животных. Не допускают грубого обращения, побоев, не злоупотребляют насильственными приемами при выезде и подгонке сбруи. Правильно содержат и используют производителей для получения спермы и естественной случки.

Менингоэнцефалит (Meningoencephalitis)

Воспаление оболочек и вещества головного мозга, характеризующееся расстройством функций коры, подкорковых и вегетативных центров.

У животных изолированное воспаление мозговых оболочек (менингит - Meningitis) и вещества мозга (энцефалит - Encephalitis) встречается редко. В большинстве случаев регистрируют одновременное поражение вещества мозга и оболочек.

Классифицируют менингоэнцефалиты по происхождению на первичные и вторичные, по течению - на острые и хронические, по характеру поражения - на негнойные и гнойные.

При одновременном поражении спинного мозга заболевание классифицируют как менингоэнцефаломиелит (нисходящий, когда процесс начинается со стороны головного мозга и распространяется на спинной, и восходящий — при переходе воспаления со стороны спинного мозга).

При одновременном поражении спинного мозга заболевание классифицируют как менингоэнцефаломиелит (нисходящий, когда процесс начинается со стороны головного мозга и распространяется на спинной, и восходящий - при переходе воспаления со стороны спинного мозга).

Этиология

Осложнения при бактериальных и вирусных инфекциях (инфекционный энцефаломиелит лошадей, чума плотоядных, болезнь Ауески, листериоз и др.), послеоперационные осложнения при ценурозе овец, хирургический сепсис, инфекция при проникающих ранениях, распространение воспаления по продолжению со стороны спинного мозга и др.

Патогенез

В результате раздражения рецепторов мозговых оболочек, повышения внутричерепного давления, сдавливания корешков черепно-мозговых нервов, частичной или полной потери функции нервных клеток возникают расстройства высшей нервной деятельности и подкорковых центров, что может привести к смерти.

Профилактика

Своевременное лечение больных с проникающими ранениями черепа, ушибами, травмами, соблюдение правил асептики при операциях у овец, больных ценурозом. Вакцинация против чумы плотоядных, инфекционного энцефаломиелита лошадей и других инфекций.

Хроническая водянка головного мозга (гидроцефалия, оглум) — Hydrocephalus chronicus

Болезнь характеризуется скоплением в мозговых желудочках большого количества ликвора, атрофией вещества головного мозга и нарушением его функций. Регистрируют редко, главным образом у лошадей.

Этиология

Хроническая водянка желудочков мозга возникает в большинстве случаев как осложнение других заболеваний, сопровождающихся усиленным развитием в мозговом веществе неvroглияльной и фиброзной ткани, что ведет постепенно к сдавливанию путей оттока ликвора из желудочков.

Встречается у животных после переболевания менингоэнцефалитами, ушибов и сотрясений, солнечного и теплового ударов, при опухлях головного мозга.

Патогенез

Высокая порозность кровеносных сосудов мозговых оболочек и мозга приводит к выпотеванию жидкости в околomозговое пространство и желудочки мозга.

Вследствие затрудненного оттока жидкости расширяются полости желудочков, наступает атрофия мозгового вещества и повышается внутричерепное давление, что ведет к атрофии и обеднению кровью коры и ствола мозга, нарушению функций коры и подкорковых центров, расстройству дыхательной и сердечно-сосудистой регуляции.

Менингомиелит (Meningomyelitis)

воспаление спинного мозга и его оболочек регистрируют преимущественно среди плотоядных и лошадей.

Воспаление мягкой и паутинной оболочек спинного мозга (Leptomeningitis et arachnoiditis) у животных в большинстве случаев протекает с одновременным поражением вещества мозга.

Воспаление твердой мозговой оболочки (Pachymeningitis) у лошадей и собак регистрируют и как самостоятельное заболевание.

Этиология

Заболевание возникает как осложнение при вирусных болезнях (чума плотоядных, инфекционный энцефаломиелит лошадей, болезнь Ауески и др.). результате распространения воспалительного процесса со стороны головного мозга, при проникающих ранениях и травмах позвоночника.

Патогенез

Патологический процесс охватывает оболочки, серое и белое вещество спинного мозга. В оболочках происходят воспалительные изменения, сопровождающиеся кровоизлияниями и отечностью.

Количество цереброспинальной жидкости увеличивается, в результате чего повышается давление ликвора на корешки спинномозговых центров и мозговое вещество, что ведет к расстройству чувствительных двигательных и вегетативных функций спинного мозга.

При длительном действии этиологических факторов воспалительный процесс в твердой мозговой оболочке может протекать хронически с гибелью сосудистых элементов и замещением их фиброзной тканью.

В дальнейшем твердая мозговая оболочка уплотняется, в ней появляются участки хрящевой ткани и окостенения (оссифицирующий пахименингит).

В результате происходят сдавливание и атрофия мягкой и паутинной оболочек, корешков спинномозговых нервов и вещества мозга, что приводит к развитию парезов и параличей конечностей.

В белом и сером веществе мозга в результате воспалительного процесса происходят гиперемия сосудов, кровоизлияния, инфильтрация и отечность, усиленная пролиферация неvroглияльной ткани.

Нервные клетки вначале округляются и набухают, в дальнейшем подвергаются вакуолизации и хроматолизу, ядро может быть перемещено к периферии клетки, многие нервные клетки сморщиваются и погибают.

Профилактика

Предупреждают и ликвидируют вирусные болезни (чуму плотоядных, инфекционный энцефаломиелит лошадей и др.), а также предохраняют животных от интоксикаций, ушибов и травм.

Собакам крупных пород с относительно длинным позвоночником (доги, таксы) для профилактики оссифицирующего пахименингита начиная с 4-5-летнего возраста ограничивают в рационе количество мяса и костей и увеличивают соответственно долю овощей.

С этого же возраста можно в течение 1,5-2 месяцев назначать кальций-йодин по 0,5 один раз в день, через полгода курс лечения следует повторить.

Профилактика отравлений

Для профилактики отравлений животных проводят комплекс мероприятий: соблюдают технологию заготовки и хранения кормов, контролируют качество кормов, охраняют корма от загрязнения ядохимикатами, исключают непосредственный контакт животных с пестицидами и удобрениями, уничтожают ядовитые растения на пастбищах и др.

Заготовку кормов производят в установленные для каждой культуры сроки. Не допускают хранения влажного сена, соломы и концентрированных кормов (влажность сена из злаковых культур не должна превышать 15%, из бобовых— 17, соломы всех видов— 15, зерна пшеницы, ржи, ячменя—14,5—15,5, семян кукурузы — 14%).

При консервировании кормов соблюдают нормы внесения консервантов и обеспечивают равномерность распределения их в массе.

Каждый новый корм, вводимый в рацион, подвергают органолептической оценке и лабораторному исследованию. Сено, содержащее более 1 % ядовитых растений, и зерноотходы с примесью более 1—2% семян дикорастущих трав сортируют. Особенно осторожно скармливают комбикорма, содержащие хлопчатниковый жмых. Их предварительно подвергают тщательному токсикологическому анализу.

Прокишие, плесневелые, загнившие корма, слежавшуюся зеленую массу трав, свекольную ботву, капустный лист, а также корма, содержащие повышенные количества нитратов, масляной кислоты, животным не скармливают. В рацион не включают большие дозы и некоторых качественных кормов (сахарная свекла, свекольная ботва, капустный лист, концентраты и др.).

Корма с обработанных площадей используют только после предварительного исследования на наличие в них остаточных количеств токсических веществ. Протравленные семена в корм животным не допускают.

Накануне перевода животных на пастбищное, содержание производят тщательный осмотр пастбищ. Обнаруженные ядовитые растения по возможности удаляют. На сильно засоренные участки пастбищ животных не допускают, их перепаживают и засевают многолетними травами.

Запасы ядохимикатов и удобрений хранят в недоступных для животных местах. О применении их своевременно оповещают население. Устанавливают границы опасной территории.

При проведении указанных мероприятий следует также иметь в виду, что возникновению отравлений способствуют голодание животных, неполноценность рационов по питательным, минеральным веществам и витаминам. У животных, получающих такие рационы, извращается аппетит,

они охотно поедают испорченные корма, ядовитые растения. Усугубляет токсикоз и недостаточность водопоя.

Отравление (токсикоз) животных случается ядохимикатами, минеральными удобрениями, недоброкачественными кормами, ядовитыми растениями, ядами животного происхождения и т. д. Отравления у животных протекают остро и хронически. Для острого отравления характерно быстрое течение, и возможна внезапная гибель животного. Хроническое отравление протекает длительно и малозаметно. Острым отравлениям свойственна внезапность проявления болезни, часто с охватом большого поголовья животных, бурное течение, быстрая гибель. В отличие от многих заразных болезней, при отравлениях температура тела бывает в пределах физиологической нормы или ниже нее. Отравление в большинстве случаев сопровождается резко угнетенным или возбужденным состоянием животного, мышечной дрожью, судорогами, иногда - параличами. Отмечается расстройство желудочно-кишечного тракта, наблюдается учащение пульса и дыхания, одышка, нередко - кровавая моча. Однако признаки отравлений разнообразные и нетипичные, что затрудняет установление причин, вызвавших отравление. Для этого исследуются подозреваемые корма, содержимое желудка и кишечника в ветеринарных лабораториях.

Отравление ядовитыми растениями

Отравление животных часто возникает при поедании вежа ядовитого, дурмана, чемерицы, хвощей, паслена, рапса, горчицы, лютиков и многих других ядовитых растений.

Веж ядовитый - наиболее опасное растение, произрастающее в сырых местах. Ядовиты стебли, листья и корневище. Скот поедает его чаще ранней весной. Для коровы смертельная доза зеленой массы составляет около 200 г. Признаки отравления появляются через 1,5-2 ч после поедания вежа ядовитого. Животное сильно возбуждено, зрачки расширены, живот вздут, наблюдается обильное слюнотечение, учащенное мочеиспускание и дефекация. Затем появляются судороги. Температура тела в пределах 35-36 °С. Гибель животного возможна через 3-6 ч после отравления. *Дурман* растет на пустырях, в заброшенных огородах. Ядовиты все части растения, особенно плоды. Отравление часто бывает у молодняка. Взрослый скот обычно дурман не ест из-за неприятного запаха.

При отравлении дурманом сильно расширяются зрачки и нарушается зрение. Животное возбуждено, неудержимо стремится вперед, наблюдается судорожное сокращение мышц. Возбуждение сменяется сонливостью и угнетенным состоянием. Температура тела нормальная. Смерть может наступить через 5-6 ч.

Чемерица растет на влажных лугах, в разреженных лесах. Особенно ядовито

молодое растение, у зрелого ядовито корневище. Отравление чаще наблюдается при поедании сена, сенажа, засоренных чемерицей. При высушивании и силосовании чемерица не теряет ядовитых свойств. При отравлении чемерицей у животных наблюдается слюнотечение, рвота, длящаяся от нескольких часов до 2-4 дней. Кроме того, отмечается вздутие рубца, понос с примесью крови. Температура тела ниже 36 °С.

Лютик (ядовитый, едкий, ползучий и др.) встречается по берегам рек и прудов. Лютик опасен ранней весной, когда его охотно поедают животные. При сушке ядовитые свойства лютика теряются.

При поедании лютика у животного появляются слюнотечение, позывы к рвоте, вздутие живота, кровавый понос, шаткая походка, судороги. Смерть возможна через 30-60 мин после появления первых признаков отравления.

Паслен встречается на пустырях, обочинах дорог, запущенных огородах, около свалок. Ядовиты все надземные часть растения, особенно незрелые плоды.

При отравлении пасленом наблюдается вздутие живота, сонливость, дрожание мышц, понос.

Горчица ядовита для животных во время цветения. Вызывает воспаление желудочно-кишечного тракта, сопровождается поносом, иногда с примесью крови, воспаление почек с обильным выделением мочи.

Донник культивируется как кормовая культура и встречается как сорняк на полях, в садах и огородах. Токсическим веществом донника является кумарин, большое содержание которого бывает в период цветения и особенно и в случае порчи кормов.

Отравление кормами

Отравления животных возникают при скармливании им травы или зеленой массы трав, выращенных на угодьях, обильно удобренных азотными удобрениями. В этом случае в растениях накапливается большое количество ядовитых нитратов и нитритов. Эти вещества образуются в свекле, кукурузе в фазу молочно-восковой спелости. Отравление возможно молодой суданской травой (пролежавшей и согревшейся) вследствие образования синильной кислоты. Нередки случаи отравления пророщенным картофелем, бардой, испорченным кормом. Первые признаки отравления появляются обычно через 2-3 недели после скармливания донника. На различных частях тела появляются припухлости кожи; кровянисто-пенистые выделения из носа; нередко кровь обнаруживается в молоке; наступает общая слабость, мышечная дрожь; возможен понос с кровью. Температура в пределах нормы. Болезнь длится более недели, а выздоровление затягивается на два-три месяца.

Отравление свекловичным жомом сопровождается повышением температуры тела до 40-41,5 °С, ослаблением движения рубца, усилением перистальтики кишечника, появлением поноса, кровавой мочи.

Отравление патокой проявляется угнетением, поносом, частым мочеиспусканием, беспокойством, возможны параличи.

Отравления кормами, пораженными токсическими грибами

При поедании кормов, пораженных плесенью, фузариями, стахиботрисом, спорыньей, головневыми и другими ядовитыми грибами, часто происходит отравление животных. В процессе жизнедеятельности грибов в кормах накапливаются ядовитые вещества - токсины. Большинство токсинов грибов не уничтожается при термической обработке кормов. Наиболее интенсивно размножаются и выделяют токсины грибы при влажности кормов 18-30% и температуре выше 5 °С.

Спорынья встречается на ржи и дикорастущих злаках, особенно в дождливые годы. Головневые грибы поражают злаковые зеленые растения на корню, семена пораженных растений превращаются в черную сажеобразную массу. Ржавчинные грибы развиваются на молодых зеленых растениях, вызывая налеты ржавого, бурого или черного цвета.

При отравлении кормами, пораженными плесенью и ядовитыми грибами, у животных снижается аппетит, отмечаются угнетение, нередко слюнотечение, дрожание мышц, возникает сильное воспаление, выделение жидкого зловонного кала, покрытого слизью и кровью. У беременных животных часто наступает гибель зародыша и плода, наблюдаются аборт. Поедание пораженных токсическими грибами кормов сопровождается воспалением губ, десен, глотки и гортани. Попадание спор плесневелых грибов в дыхательные пути и легкие вызывает их воспаление и отек с характерными признаками (кашель, одышка, истечение из носа и др.). Для отравления спорыньей характерно омертвление кончика хвоста, сосков вымени, отпадания копытцев, сухость и утолщение кожи.

Отравление ржавчинными грибами протекает с характерным кожным зудом, образованием на коже изъязвлений, нередко с кровавой мочой. Смерть животных наступает через 10-18 часов или на вторые -шестые сутки.
Заболевания, вызываемые кормами, обладающими фотодинамическими свойствами

Некоторые корма в период цветения и плодообразования обладают фотодинамическими свойствами. К таким кормам относятся розовый клевер, гречиха, просо, люцерна. Наиболее чувствительны к указанным кормам свиньи и овцы. Заболевают также крупный рогатый скот, лошади. Чаще заболевание возникает у животных с непигментированной кожей, когда они поедают корма, обладающие фотодинамическими свойствами и находятся под прямыми лучами солнца. На пигментированных (белых) участках кожи появляется сыпь.

Степень поражения при данном заболевании зависит во многом от того, насколько продолжительно скармливались эти корма животному и как долго они находились под воздействием солнечных лучей. Иногда сыпь на коже может появиться спустя 8-10 дней после кормления животных клевером, гречихой и просом.

Признаки. Заболевание протекает в легкой и тяжелой форме. В легких случаях появляются покраснения, незначительная припухлость и болезненность непигментированных участков кожи в области головы, возле ушей и шеи. Животное возбуждено, расчесывает участки кожи. При тяжелой форме отравления на пигментированных участках кожи образуются язвы и струпья в виде экзематозных поражений. Сильный зуд сопровождается лихорадочным состоянием и расстройством пищеварения, беспокойством животного, а иногда и нервными судорогами. Вследствие поражения печени отмечается желтушность слизистых оболочек носовой и ротовой полости, конъюнктивы глаз. Нарушается сердечная деятельность, нередко отмечаются случаи отека легких.

Первая помощь и профилактика. Специального лечения при отравлении кормами, содержащими фотодинамические вещества, нет. Больных животных выводят в затемненные помещения и делают инъекции лекарственных веществ, улучшающих работу сердца (камфорное масло, кофеин).

С целью профилактики заболевания нельзя скармливать животному с непигментированной кожей при действии прямых солнечных лучей такие корма, как клевер розовый, гречиха, просо, люцерна. Отравление мочевиной. Мочевину используют с целью обогащения рациона жвачных животных переваримым протеином. При нарушении правил ее скармливания животные могут заболеть. В рубце мочевина распадается на аммиак, углекислоту и воду. Азот аммиака усваивается микрофлорой рубца для образования белка микробных тел. При накоплении аммиака в рубце он всасывается в кровь и вызывает интоксикацию.

Признаки. Отравления могут наступать через 20-30 мин после приема корма. Появляется резкое угнетение с заметным повышением чувствительности кожи, мышечная дрожь, судороги, наблюдается учащение пульса и дыхания. Животное отказывается от корма, возникает слюнотечение, отмечается вздутие рубца, температура тела снижается до 36 °С.

Отравление пестицидами и др.

Для уничтожения сорной растительности, борьбы с болезнями растений, уничтожением вредных насекомых, клещей, грызунов, предуборочного удаления листьев и других целей применяются более 150 различных ядохимикатов (пестицидов).

Отравление возможно при скармливании животным протравленного зерна, зеленой массы, полученной с обработанных участков, пастьбе скота на обработанных ядохимикатами пастбищах, несоблюдении сроков использования кормов после обработки растений пестицидами. Животные могут отравиться при поедании их из водоемов, где промывались тара,

транспортные средства, опрыскивающая аппаратура, загрязненная пестицидами.

Ядовитыми для человека и животных являются хлорорганические, фосфорорганические, ртутьорганические пестициды, производные карбаминовой кислоты, соли меди, соединения мышьяка и многие другие вещества.

Отравление хлорорганическими пестицидами у животных проявляется повышенной раздражительностью, пугливостью, отказом от корма, несогласованностью движений, повышенной болезненностью; затем отмечают непроизвольные глотательные движения и приступы судорог, сужение зрачков, потливость, слюнотечение, обильное выделение мочи и кала, у коров прекращается молокоотдача. Смерть наступает во время очередного приступа судорог.

В случае попадания в организм фосфорорганических пестицидов и производных карбаминовой кислоты у животных развивается молниеносное или острое течение отравления, проявляющееся признаками удушья, судорогами, сужением зрачков и др. Отравление животных ртутьорганическими соединениями вызывает обильное слюнотечение, понос, нарушение координации движений, возбуждение, которое сменяется стойким угнетением. При хроническом отравлении отмечают исхудание, кожные сыпи, зуд, судороги.

При остром отравлении фтором наблюдаются возбуждение, сменяющееся угнетением, мышечная дрожь, болезненность стенки живота, учащение мочеиспускания. Кал жидкий, темно-бурого цвета, зловонный. Оказание помощи при отравлении пестицидами должно быть выполнено в максимально короткий срок. Необходимо исключить возможность дальнейшего поступления яда в организм и обеспечить животных чистой питьевой водой. До прибытия ветеринарного специалиста следует попытаться сделать промывание желудка.

Профилактика болезней обмена веществ и эндокринных органов

КЛАССИФИКАЦИЯ, СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

В основу классификации болезней обмена веществ положен *принцип преобладающей патологии* и главного этиологического фактора. В организме животного многочисленные обменные реакции тесно связаны между собой, поэтому при любом заболевании нарушены все виды обмена, но преобладает один или два из них.

Например, при остеодистрофии и рахите преобладает патология минерального обмена, но при этих болезнях имеются значительные нарушения в метаболизме белков. Кетоз молочных коров сопровождается выраженным нару-

шением углеводно-жирового обмена, однако при затяжном течении наступает системная костная дистрофия.

Учитывая причины и характер преобладающей патологии, все болезни, связанные с нарушением обмена веществ, разделяют условно на четыре группы.

Первая группа включает болезни, протекающие с преобладанием патологии углеводно-жирового и белкового обмена. В эту группу включены ожирение, алиментарная дистрофия, кетоз, миоглобинурия.

Вторая группа объединяет болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена. Сюда входят: алиментарная остеодистрофия, вторичная остеодистрофия, энзоотическая остеодистрофия, урловская болезнь, синдром вторичной остеодистрофии у бычков, гипомагниемия.

Третью группу составляют болезни, вызываемые недостатком или избытком микроэлементов. Их называют микроэлементами. К ним относятся: недостаточность кобальта, недостаточность марганца, недостаточность фтора, избыток фтора, избыток бора, избыток молибдена, избыток никеля.

В четвертую группу отнесены гиповитаминозы, возникающие вследствие недостаточности ретинола, кальциферола, токоферола, аскорбиновой кислоты, филлохинона, тиамина, рибофлавина, никотиновой кислоты, пиридоксина, цианкобаламина и др.

Синдромы. Основными синдромами при болезнях, связанных с нарушением обмена веществ, являются: синдром замедления роста и развития молодняка, снижения продуктивности и репродуктивной функции, рождения неполноценного приплода, поражения кожи и шерстного (волосяного) покрова, поражения костяка, поражения печени и других органов. *Синдром замедления роста и развития* у молодняка обусловлен недостатком в организме основных элементов питания и биологически активных веществ и проявляется низким приростом живой массы, запоздалыми сроками созревания организма, предрасположенностью к инфекционным и другим болезням.

Причинами синдрома снижения продуктивности и репродуктивной функции, рождения неполноценного приплода является недостаточное или избыточное потребление питательных и биологически активных веществ, накопление в организме промежуточных продуктов метаболизма. Он проявляется низкой молочной, мясной и другой продуктивностью животных, удлинением межотельного периода, «тихой» охотой, перегулами, яловостью и бесплодием маточного поголовья, рождением ослабленного, физиологически неполноценного приплода. У самцов отмечают снижение сперматогенеза, половой активности.

Синдром поражения кожи и шерстного покрова отмечают при всех формах нарушения обмена веществ. Для этого синдрома характерно снижение тургора кожи, ее складчатость, шелушение эпидермиса, возможны паракератоз, тусклость волосяного покрова, выпадение шерсти, пера (алопеции), сечение волос, матовость глазури копыт.

Синдром поражения костяка обусловлен в основном нарушением минерального, белкового и витаминного обменов и проявляется признаками «лизухи», размягчения или уплотнения костяка, лизосом последних хвостовых позвонков, ребер, утолщением суставов, характерными изменениями биохимических показателей крови.

Синдром поражения печени и других органов обусловлен отрицательным влиянием на их клетки высокой концентрации кетоновых тел, продуктов перекисного окисления липидов, аммиака, мочевой кислоты и других промежуточных продуктов метаболизма. При этом синдроме отмечают увеличение и болезненность печени, глухость, расщепление сердечных тонов, аритмии, отклонения от нормы биохимических показателей крови, мочи, молока.

Помимо указанных синдромов при болезнях этой группы наблюдают симптомокомплексы, характерные для поражения нервной системы, системы крови, иммунной системы.

Вопросы для самоконтроля:

1. Классификация болезней сердечно-сосудистой системы
2. Профилактика болезней печени.
3. Патогенез развития болезней дыхательной системы
4. Основные принципы профилактики болезней обмена веществ
5. Симптомы болезней нервной системы.
6. Классификация болезней мочевыделительной системы
7. Основные способы профилактики отравлений.

Практическое задание 1.

Разработать мероприятий по профилактике болезней органов сердечно-сосудистой системы на свином комплексе.

Практическое задание 2.

Провести обследование органов дыхательной системы у мелкого рогатого скота (Осмотр, перкуссия, аускультация).

Практическое задание 3.

Получить рубцовое содержимое у мелкого рогатого скота и провести его микроскопию.

Практическое задание 4.

Исследовать мочу у разных видов животных. Сравнить основные клинические показатели.

Практическое задание 5.

Изучить методы забора образцов крови у разных видов сельскохозяйственных животных для клинических исследований.

ТЕМА 3.

ПРОФИЛАКТИКА НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ МОЛОДНЯКА

Классификация болезней молодняка. Выращивание здорового молодняка, его сохранность от болезней и гибели — одна из главных задач животноводства. Трудность ее заключается в том, что организм новорожденного в первые дни слабо приспособлен к неблагоприятным условиям окружающей среды в силу морфофункциональных особенностей в раннем постнатальном периоде. Поэтому ряд болезней, их течение, меры борьбы с ними имеют свои особенности.

Заболеваемость и гибель молодняка сельскохозяйственных животных от внутренних незаразных болезней причиняют значительный экономический ущерб. На долю молодняка приходится примерно 75-90% падежа по сравнению со взрослыми животными, что свидетельствует о большой значимости своевременной диагностики, лечения и профилактики болезней. Заболеваемость и падеж наиболее часто наблюдаются в период новорожденности. В последующие периоды роста и развития молодняка также имеются особенности в течении незаразной патологии по сравнению с таковой у взрослых животных.

Классификация болезней молодняка *по происхождению* предусматривает деление их на следующие четыре условные группы: болезни, обусловленные внутриутробным нарушением развития плода (антенатальные); патология у приплода, возникшая в период родов матери (перинатальные); болезни в пору новорожденности (неонатальные) заболевания последующего роста и развития молодняка (постнатальные).

По локализации основного патологического очага в отдельных органах или системах организма болезни молодняка подразделяют на заболевания пищеварительной системы, респираторные, а также на особую группу, связанную с нарушением обмена веществ — болезни недостаточности. раскрытие особенностей болезней с учетом антенатального, перинатального и постнатального периодов развития. Проявление болезней в раннем постнатальном периоде тесно увязывается с морфофункциональными особенностями приплода, которые необходимо знать и использовать в целенаправленной профилактике патологии с учетом антенатальных условий развития организма.

ГИПОТРОФИЯ ПЛОДА (ВРОЖДЕННАЯ ГИПОТРОФИЯ) - HYPOTROPHIA EMBRIONAE

Широко распространенный среди телят, ягнят и поросят синдром внутри-утробной патологии плода, сопровождающийся его морфофункциональной незрелостью. После рождения физиологические показатели у них не соответствуют их истинному эмбриональному возрасту. Состояние новорожденного характеризуется пониженной реактивностью к условиям окружающей среды, молозивной нагрузке и инфекциям.

Этиология и патогенез. Основной причиной антенатальной гипотрофии являются количественное и качественное нарушение норм кормления беременных животных, нарушение у них обмена веществ, что обуславливает токсикоз беременности, и следствием его является токсикоз и гипоксия плода, нарушения обмена веществ у него, ослабление дифференциации тканей и органов плода, что в совокупности приводит к морфологической и функциональной незрелости приплода.

В свиноводческих хозяйствах число гипотрофиков увеличивается в период зимних и ранневесенних опоросов. В период поздневесенних и летних опоросов уровень врожденной гипотрофии поросят на большинстве свиноферм уменьшается. Количество поросят-гипотрофиков больше в пометах разовых свиноматок, а также в первых двух опоросах.

В ряде случаев в пометах свиноматок, вне зависимости от условий кормления и содержания, наряду с нормально развитыми новорожденными рождаются также и поросята-гипотрофики, что объясняется индивидуальными нарушениями трофики плода. С увеличением поросят (свыше 12) в помете нарастает и число гипотрофиков. Недоразвитыми в основном бывают поросята, родившиеся в помете последними.

Нередко постнатальная гипотрофия у поросят и ягнят в ранний период жизни возникает на основе того, что у свиноматок и овцематок мало молока или оно отсутствует. Предрасполагают к развитию гипотрофии неполноценное кормление подсосных свиноматок и овцематок, маститы, переохлаждение

новорожденного молодняка, переболевание диспепсией, бронхопневмонией и другие стресс-факторы в постэмбриональном периоде.

Для антенатальной гипотрофии характерно нарушение морфофизиологических процессов развития плода, что проявляется нередко замедленным приростом массы плода в целом и отдельных органов. Чаще отстают в росте относительно быстро растущие органы (мышцы, печень, сердце и др.).

Недоразвитость внутренних органов у приплода проявляется как в уменьшении абсолютной массы их, так и в неполноценности их структуры (незрелость клеток паренхимы, недостаточная их дифференциация, недоразвитость и уплотнение мышечной ткани, сохранение участков эмбрионального кроветворения, отсутствие жира в жировых депо и т. д.).

При гипотрофии органы и ткани характеризуются функциональной недоразвитостью, которая неизбежно способствует понижению их реактивности, патологии обмена веществ и токсикозу. У новорожденных гипотрофиков уменьшены концентрация гемоглобина и содержание эритроцитов, развивается гипопроотеинемия и гипогликемия, обезвоживание, возникает расстройство водно-электролитного обмена и усвоения витаминов, развивается расстройство нейроэндокринной регуляции, резко уменьшена иммунобиологическая реактивность организма новорожденных и сопротивляемость его к инфекционным болезням.

В связи с ослабленной секреторной и моторной функцией органов пищеварения, незрелостью барьерной функции слизистой оболочки кишечника и противотоксической функции печени нередко развивается токсикоз. Неполноценная сократительная способность миокарда и уменьшенная вентиляционная функция легких сохраняют состояние гипоксии, что часто служит непосредственной причиной гибели недоразвитого новорожденного молодняка в первые часы и дни жизни.

Под влиянием неблагоприятных факторов в постнатальном периоде рост и развитие молодняка остаются замедленными, сохраняются нарушения белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена, задерживаются гемопоэз, фетальный гемоглобин в крови. Падает приспособляемость молодняка к изменяющимся раздражителям внешней среды и способствует возникновению у него диспепсии, колибактериоза и других болезней.

Профилактика. Для предупреждения врожденной гипотрофии необходимо соблюдать зоогигиенические требования по кормлению и содержанию маточного поголовья. Рационы должны быть полноценными не только по общей Питательности, но и по содержанию всех других компонентов и особенно во вторую половину беременности. Маточному поголовью необходимы систематические прогулки. Существенное значение в

предупреждении гипотрофии имеет правильная организация случной кампании, рациональный подбор производителей, своевременная выбраковка неполноценных в племенном отношении маток, недопущение в случку физиологически незрелых молодых самок.

Предупреждение гипотрофии в постнатальном периоде основывается на строгом соблюдении норм кормления и содержания молодняка и маточного поголовья. Необходимо соблюдать правила гигиены в родовой период. Более слабых и мелких поросят обычно подпускают к грудным соскам вымени, продуцирующим больше молозива. При недостатке молозива ягнят и поросят следует вовремя подкармливать искусственным молозивом. Использование белковых гидролизатов в объеме **10-40** мл на животного в день в течение 4 дней подряд, затем 2 раза в неделю до отъема дает хорошие результаты. Применение метилметионина хлорида сульфония и его комплекса с витаминами А и В1 свиноматкам и поросятам-сосунам снижает число мертворожденных в помете и поросят-гипотрофиков на 27-46%.

Диспепсия новорожденных – острое желудочно-кишечное заболевание, возникающее при функциональной недостаточности желудка и кишечника у телят, поросят, ягнят в первые дни (7-10 дней) их жизни, сопровождается изнуряющим поносом, нарушением обмена веществ, интоксикацией организма, резким исхуданием и упадком сил больного. У телят различают простую и токсическую формы диспепсии. Заболевание появляется в основном во второй период стойлового содержания скота, иногда оно принимает массовый характер и наносит большой ущерб животноводству.

Этиология и патогенез этиологических комплекса: причины, обуславливающие рождение физиологически неполноценного, слабого, неустойчивого к заболеваниям приплода в результате различных нарушений в кормлении и содержании беременных ж-х, коров во второй половине стельности; нарушениями зоотехнических, зоогигиенических и ветеринарно-санитарных норм воспитания новорожденного молодняка. Телята болеют диспепсией в х-х при несбалансированном рационе, белковом перекорме. Диспепсия у новорожденных телят возникает вследствие нарушений гигиены их кормления и содержания: запаздывание 1й выпойки молозива или кормление с нарушением обычных сроков чередования в течение дня. Водное голодание снижает секрецию слюны и уменьшает выработку ферментов, недостаток в молозиве витаминов А, В, С, D, переохлаждение, перегревание, переутомление молодняка в тесных помещениях и при транспортировке отрицательно влияют на секреторную функцию желудка и кишечника. В патогенезе диспепсии роль играет кишечная микрофлора, которая попадает в ЖКТ с первыми глотками молозива. Ее состав зависит от санитарно-гигиенических условий на ферме и 30 микроклимата в

профилактории и телятнике, загруженности помещений жми. Микрофлора изменяется по сезонам года.

В зимне-весенний период в составе этой микрофлоры преобладают гнилостные и условнопатогенные формы. В условиях недостаточности иммунологической активности молозива, нарушения гигиены кормления у телят с недостаточной устойчивостью и пониженной секрецией желудочного сока микрофлора вызывает процессы брожения или гниения кормовых масс, в результате чего могут возникать бродильная или гнилостная формы диспепсии. Продукты гнилостного распада и микробные токсины, являясь раздражителями рецепторов желудка и кишечника, усиливают транссудацию и нарушают процессы всасывания жидкостей, рефлекторно возбуждают перистальтику и вызывают понос, что характерно для простой диспепсии. При токсической диспепсии кинтоксикаций из кишечника присоединяется интоксикация метаболитами, нарушенного обмена в-в. Общая интоксикация организма приводит к расстройству функций почти всех систем и к тяжелому состоянию животного.

Клинические признаки зависят от формы диспепсии, общим признаком является понос. При простой форме: вялость, малоподвижность, слабость, слабый сосательный рефлекс, понижен позыв на корм, понос появляется без заметного изменения общего состояния при нормальной Т и сохранении аппетита. Дефекация частая. Кал жидкой консистенции, водянистый, желтоватого цвета, пенистый с примесью слизи. Перистальтика кишечника усилена с урчанием в животе. Выдерживание больного на диете и своевременная лечебная помощь в течение 2-3 дней приводит к выздоровлению. При запаздывании лечебной помощи развивается токсическая форма диспепсии: профузный понос (кал жидкий, желтовато-зеленого цвета, зловонный, с примесью большого кол-ва слизи, свернувшегося молока, иногда крови).

Общая интоксикация: угнетение, обезвоживание, сухость кожи, исхудание, западение глаз, мышечная дрожь, слабость, похолодание, понижение чувствительности кожи, слабый, учащенный (более 120уд/м) пульс, коматозное состояние. Обессиленное животное лежит, запрокинув голову, не реагирует на внешние раздражители, дефекация совершается произвольно, заднепроходное отверстие расслаблено, часто зияет. Смерть наступает от интоксикации организма и сердечно-сосудистой недостаточности. Процент смертности особенно высокий у слаборожденных телят, болеющих в первые часы после рождения. Выздоровевшие телята заметно отстают в росте, кроме того, они становятся чувствительными к легочным заболеваниям.

Профилактика и лечение. Организационно-хозяйственные, зоотехнические и ветеринарно-санитарные мероприятия, организация

воспроизводства стада, подготовка маточного состава к случке и осеменению, кормление и правильный режим содержания беременных животных. Сухостойных коров за 2 месяца, нетелей за 3 месяца до отела выделяют в группы, обеспечивают их полноценным кормлением по рационам с достаточным кол-м концентрированных кормов и сена с учетом сахаропротеинового отношения, 31 моцион. За 3 месяца до отела ограничивают кол-во скармливаемого силоса до 10-15кг, исключают из рациона за 15 дней до отела.

Запрещают скармливать пивную дробину, барду, жом и силос с повышенной кислотностью содержащий масляную кислоту. При недостатке в рационе витаминов, фосфора, кальция и микроэлементов организуют подкормку ж-х в установленном порядке. Соблюдают сроки запуска коров, за 2 нед до отела их переводят в родильное отделение и готовят к отелу. Новорожденных телят размещают в индивидуальных клетках телятника-профилактория, поддерживают оптимальный температурно-влажностный и ветеринарно-санитарный режим.

Молозиво телятам выпаивают в свежем и теплом виде из чистых продезинфицированных сосковых поилок 4р/д. Слабым телятам за 30м до кормления молозивом из сосковой поилки 1%р-р поваренной соли, лизоцим, АБК, ПАБК и другие профсредства. Первое выпаивание молозива телятам и подсадку поросят к соскам свиноматки производят не позднее 1го часа после рождения. Лечебную помощь заболевшим телятам оказывают с учетом формы диспепсии и состояния больного, выясняют причину и устраняют ее, больным назначают режим кормления, отменяют очередную выпойку молозива, выдерживают без корма в течение 12ч, заменяя его 1%р-ром поваренной соли на прокипяченной воде, выпаивают из сосковой поилки по 0,5л каждые 4 часа, суточную норму кормления уменьшают наполовину, в течение 4 дней перед каждым кормлением за 15 минут выпаивают 1%р-р поваренной соли.

Для улучшения пищеварения внутрь назначают желудочный сок, пепсиноген, химозиноген и др.

Энтералгия.

Катаральный спазм кишок (энтералгия) Enteralgia catarrhalis. Появляющимися приступами болей вследствие спазматических сокращений стенок тонкого отдела кишечника. Болеют преимущественно спортивные и верховые лошади, редко плотоядные и свиньи и как исключение крупный и мелкий рогатый скот.

Этиология.

Непосредственной причиной возникновения приступов энтералгических колик может быть резкое переохлаждение разгоряченного животного, поение холодной водой после тренинга, скармливание заплесневелого корма. Предрасполагающими факторами являются изнеженное содержание, нарушение правил тренинга (грубое обращение с животным, смена наездника и др.), нарушение режима кормления. Болезнь чаще регистрируют у животных-ваготоников

Симптомы. Течение острое, приступы колик, беспокойство, переступание всеми конечностями, оглядывание на живот. В тяжелых случаях лошади валяются, ложатся и тут же встают. Приступы припадков более продолжаются до 10м. К концу припадка животное слабеет, потеет, дефекация учащается. По окончании припадка общее состояние значительно улучшается, восстанавливается аппетит, животное кажется совсем здоровым. Без лечения, через 1-2ч появится новый приступ, при этом могут нарастать симптомы интоксикации и сердечно-сосудистой недостаточности.

В легких 32 случаях болезни колики проходят несколько минут, и животное выздоравливает. При осложнении катаральным энтероколитом возникает расстройство кишечника (диарея), перистальтика тонкого отдела кишечника усиливается, в фекалиях много непереваренных частиц кормовых масс. Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков: бурные, энтералгического типа колики, сменяющиеся периодами покоя. При дифференциальной диагностике исключают острое расширение желудка (зондированием), общую тимпанию кишечника, химостазы, копростазы, завороты (клиническим исследованием).

Профилактика.

Соблюдают правила эксплуатации, тренинга и кормления. Не допускают переохлаждения разгоряченных животных, оберегают их от сквозняков, не поят холодной водой, следят за доброкачественностью кормов.

Болезни органов дыхания молодняка.

По частоте респираторные болезни у животных занимают 2 место после болезней пищеварительного тракта 30% общего кол-ва незаразных болезней. Патология органов дыхания регистрируется среди всех видов животных, особенно молодняка, и носит зачастую сезонный характер. При поражении органов дыхания в организме ухудшается газообмен, что приводит к нарушению функций ССС, пищеварительной, мочевыделительной и других систем.

Этиология.

Респираторные, полиэтиологические болезни возникают в результате комбинированного воздействия на организм неблагоприятных факторов. Все причины подразделяются на внешние (экзогенные) и внутренние (эндогенные). Внешние причины бывают механические, физические, химические и биологические:

1гр факторов-механические. К ним относятся: попадание кормовой и почвенной пыли, попадание в трахею кормовых масс при нарушении акта глотания, неумелая дача медикаментов через рот, несоблюдение правил асептики при трахеотомии или проведении внутритрахеальных инъекций и др.;

2гр факторов-физические: резкая смена T воздуха в 1сут, повышенная влажность, сырые со сквозняками помещения, в которых содержатся животные, содержание животных без подстилки на асфальтовых или цементных полах и т.д.;

3гр факторов-химические: избыточное 35 накопление в помещении аммиака, сероводорода, метана, вдыханием дыма или сильно раздражающих газов и т.д.;

4гр-биологические, характеризуются возникновением массовых респираторных болезней при повышенной бактериальной, вирусной и инвазионной, грибковой и другой микрофлоре;

Внутренние (эндогенные) причины, снижающим естественную резистентность организма животных, относятся: рождения гипотрофичного, с пониженной жизнестойкостью молодняка вследствие недостатка в рационе белка, отдельных аминокислот, витаминов, мин в-в и т.д.; генетическая предрасположенность; близкородственное спаривание и т.д.; Перечисленные этиологические факторы делят на 2гр.: снижающие естественную резистентность и снижающие вирусную, бактериальную и грибковую микрофлору. К 1й гр этиологических факторов относятся нарушения технологии и ветеринарно-санитарных правил выращивания, содержания и кормления ж-х. Ко 2й группе этиологических факторов относится патология дыхательной системы, возникающая на фоне ряда инфекционных и инвазионных болезней, в частности плевропневмонии, пастереллеза, чумы, инфлюэнции, повального воспаления легких, аскаридоза, метастрангилеза, диктикаулеза и др. В последние годы доказана этиологическая роль вирусов (их около 200), вирусов гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальной инфекции, риновирусов, реовирусов, аденовирусов и др. При установлении диагноза, разработке плана лечебно-профилактических мероприятий необходимо в каждом конкретном случае выявить комплекс причин, вызывающих заболевания, чтобы устранить главные из них.

Болезни органов дыхания подразделяются на 2 гр: болезни дыхательных путей (риниты, ларингиты, трахеиты, бронхиты) и болезни легких и плевры (отек легких, пневмония, пневмоторакс, эмфизема, плеврит). Клинические симптомы при болезнях органов дыхания зависят от степени поражения. Их подразделяют на общие клинические симптомы: понижение аппетита, истощение, отставание в росте, снижение продуктивности и работоспособности, бледность или цианоз слизистых оболочек, понижение эластичности кожных покровов, взъерошенность шерсти и другие признаки. К специфическим клиническим симптомам относятся: учащенное и напряженное дыхание, субфебрильная Т, одышка, истечение из носовых отверстий, чихание, кашель, повышенная чувствительность гортани и бронхов при пальпации, хрипы при аускультации в бронхах и легких, изменение перкуторного звука легких и т.д.

Клинические симптомы респираторных болезней зависят от вида и возраста животных. У лошадей и овец наблюдается распространение воспалительного процесса в легких по сравнению со свиньями и КРС.

Пневмония (воспаление легких) наиболее распространенная патология среди заболеваний органов дыхания. На ее долю приходится более 80% всех респираторных болезней.

Пневмонии имеют полиэтиологическую природу, поэтому их часто называют неспецифическими в отличие от специфических (вирусных, микоплазменных, стрептококковых и т.д.) пневмоний при соответствующей 36 инфекционной патологии. В клинической практике регистрируют бронхопневмонию - в воспалительный процесс вовлекаются крупные, средние, мелкие бронхи и альвеолярная ткань. Диагноз. Ввиду многообразия причин и большого кол-ва сходных заболеваний диагностику бронхопневмонии проводят комплексно, с использованием данных анамнеза, клинических и специальных методов исследования - рентгенологическое или флюорографическое исследование. В дифференциальной диагностике исключают инф. и инв. болезни, проявляющиеся симптомами поражения дыхательных путей и легких (контагиозная плевропневмония, диплококковая инфекция, микозы, микоплазмозы, респираторные вирусные инфекции, диктикаулез, метастронгилез, аскаридоз и др.).

Лечение. Лечебная эффективность достигается при респираторных болезнях только применением всего комплекса мероприятий, направленных на устранение нарушений технологии содержания и кормления, повышение реактивности организма, использование этиотропных антибактериальных препаратов (пульмосана, микотил-300, эродилона, амоксицилина и т.д.), средств патогенетической терапии (ингаляций, кислородотерапии, отхаркивающих, бронхорасширяющих – атропина, эуфиллина, эфедрина.

Болезни обмена веществ молодняка.

При недостатке в кормах витаминов, мин-х веществ солей кальция и фосфора, входящих в состав костей скелета и др. тканей, у ж-х, в особенности у молодняка, нарушается обмен веществ и наступает заболевание (авитаминоз и др.). К болезням обмена веществ относятся: рахит, остеомалация и др.

Рахит.

Это болезнь молодняка – козлят. Причины болезни – кормление сукозных и подсосных маток кормами, бедными витаминами и мин. веществами (болотное или убранное в дождливую погоду сено, солома и т.п.), в результате чего рождаются слабые козлята, легко подвергающиеся заболеванию рахитом, заразным болезням. К рахиту ведет плохое кормление самого молодняка до и после отъема, содержание его в темных, тесных помещениях при недостаточном пребывании на свежем воздухе, когда он мало облучается солнечным светом (под влиянием солнечного света в организме образуется витамин Д, способствующий усвоению солей кальция и фосфора и укреплению костяка).

Признаки рахита – искривление костей конечностей и позвоночника, утолщение суставов ног, вздутие челюстей, сдавленность с боков грудной клетки (прогибание внутрь ее ребер) и тазовых костей. Животные тяжело дышат (вследствие сужения носовых ходов), неохотно или с трудом передвигаются, страдают расстройством пищеварения (понос), малокровием, отстают в росте, имеют истощенный вид и в тяжелых случаях гибнут от истощения или от осложнения другим заболеванием (воспаление легких и пр.).

Профилактика рахита состоит в правильном кормлении беременных и подсосных маток и молодняка до и после отъема полноценными кормами (хорошее клеверное, люцерновое, бобово-злаковое сено, зеленый корм, красная морковь и другие корнеплоды, дрожжеванный корм, концентраты и пр.). Необходимы добавки минеральных кормов: мела, костяной муки, поваренной соли, содержание в просторных, светлых и сухих помещениях, ежедневный моцион или пребывание на свежем воздухе под воздействием солнечного света. Не следует допускать преждевременного отъема молодняка от матерей.

Лечение рахита состоит в выполнении указанных выше требований. Больному молодняку дают рыбий жир (1-2 чайные ложки 3р/д). Хорошим источником витаминов Д и группы В являются сухие гидролизные дрожжи, их дают с концентратами по 50-100г в сутки. Хороший лечебный эффект дает ультрафиолетовое облучение ртутно-кварцевой лампой (ежедневно по 5-10 минут; расстояние от животного до лампы 80-100см). 39

Остеомалация (размягчение костей) бывает у взрослых коз в период беременности и лактации (подсоса). Причины болезни – неудовлетворительное кормление, недостаток в кормовом рационе солей кальция (плохие пастбища, недостаток в зимний период сена или кормление плохим болотным сеном, избыточное скармливание кислых и водянистых кормов, отсутствие минеральной подкормки и пр.), неуд. условия содержания маток. У заболевших коз кости скелета обедняются солями извести, вследствие чего они становятся ломкими, гибкими или мягкими, что ведет к искривлению и изменению формы костей или даже к переломам. Болезнь развивается постепенно и вначале мало заметна; животные лижут и грызут землю, штукатурку стен и др., поедают испачканную калом и мочой подстилку, пьют навозную жижу, развивается вялость, животные больше лежат, неохотно и с трудом встают, искривление костей, прогиб спины и крестца, вздутие костей головы; больные животные с трудом передвигаются, слабо владея задом; могут быть приступы судорог. Нередки случаи перелома костей даже от мышечного напряжения. Смерть может наступить от истощения и образования пролежней и общего заражения крови (сепсис). Профилактика и лечение правильное, полноценное кормление ж-х, с дачей им минеральных солей и в соблюдении гигиенических требований содержания и ухода, применяют лекарственные средства: рыбий жир, препараты кальция и фосфора, дрожжи (см. рахит).

Вопросы для самоконтроля:

1. Классификация болезней дыхательной системы молодняка.
2. Особенности терморегуляции молодняка сельскохозяйственных животных
3. Особенности пищеварения у молодняка жвачных.
4. Профилактика болезней обмена веществ молодняка.
5. Основные причины беломышечной болезни.

Практическое задание 1.

Разработать мероприятия по профилактике болезней молодняка крупного рогатого скота.

Практическое задание 2.

Провести копрологическое исследование кала молодняка крупного рогатого скота и дать оценку функционального состояния пищеварительного тракта.

Практическое задание 3.

Разработка мероприятий по профилактике болезней обмена веществ и эндокринных органов у молодняка.

ТЕМА 4

ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ

Классификация незаразных болезней птиц

Незаразные болезни птиц классифицируют с учетом этиологии, патогенеза, клинических и патологоанатомических данных, условий содержания птицы. Трудность классификации связана с различными причинами, вызывающими заболевания со сходными симптомами, важно учитывать и возраст птиц. Однако наиболее часто встречаются следующие болезни:

- болезни пищеварительной системы: стоматит гусей, воспаление и закупорка зоба, кутикулит, гастроэнтерит;
- болезни дыхательной системы: ринит, пневмоаэроцистит, перегрев, переохлаждение;
- болезни, связанные с нарушением обмена веществ в организме: гиповитаминозы А, группы В, С, D, Е, мочекислый диатез, аптериоз, птерофагия, каннибализм. Болезни органов яйцеобразования: оварит, сальпингит, желточный перитонит, клоацит [2].

Если проводить исследования на основе вскрытия трупов птиц разных возрастов, то можно выявить следующую закономерность развития незаразных заболеваний:

- для молодняка в первые 10 дней жизни: постэмбриональные дистрофии, пониженная жизнеспособность, диспепсия, гипо- и гипертермия, асфиксия, гиповитаминозы (постэмбриональные);
- для птицы 11 - 30 дней жизни: первичные и вторичные гиповитаминозы, аптериоз, расклев, алиментарная дистрофия, аммиачная слепота, токсическая дистрофия печени, подагра;
- для птицы 31 - 60 дней жизни: расклев, инфантилизм, аптериоз, задержка ювенальной линьки, рахит, миотрофия, подагра, отечная болезнь, кератоконъюнктивиты;
- для птицы 61 - 120 дней жизни: инфантилизм организма и отдельных органов, расклев, подагра, ринит, трахеит, конъюнктивит, синусит, пододерматиты, остеопороз и остеомалация;
- для птицы 120 дней жизни и старше: болезни органов размножения (оварит, сальпингит, инфантилизм яичника и яйцевода, первичные и вторичные оварио-сальпенгиты, желточный перитонит), клеточный парез и паралич, алопеция, гиперфункция щитовидной железы, кальциевая нефропатия [3].

Воспаление зоба (катар зоба, «мягкий зоб») — воспаление слизистой оболочки зоба, которое характеризуется атонией и расширением зоба, скоплением в нем кормовых масс, жидкостей и газов. Болеют птицы всех видов, но наиболее часто куры, индейки, цесарки и голуби. Болеет молодняк и взрослая птица.

Этиология. Причиной заболевания является поедание птицей недоброкачественных плесневелых кормов, перезимовавших под снегом корнеплодов, овощей, зерна, использования недоброкачественной, затхлой или загрязненной промышленными, или бытовыми стоками воды. Также причиной болезни может быть скормливание дрожжеванных кормов, проросшего зерна вместе с корнями, склёвывание минеральных удобрений, проглатывание инородных предметов: тряпок, веревок, шпагата, мочала, бумаги, крупных камней и металлических предметов, перьев, длинной травы. Способствуют развитию болезни длительные перерывы в кормлении.

Патогенез. Испорченные корма, вода, инородные тела в зобе или большая порция корма вызывают атонию зоба или его засорение. Это способствует катаральному воспалению слизистой оболочки зоба с обильной экссудацией и отеком стенок зоба. Засорение зоба кормами приводит к обильному размножению микрофлоры зоба и гниению кормовых масс, скоплением газов и жидкости, растяжению стенок зоба и его увеличению. Стенки зоба теряют способность к сокращению, что приводит к расстройству питания. Увеличенный зоб нарушает движение крови по сосудам шеи и сдавливает трахею, что приводит к развитию венозного застоя в области головы и шеи, отечности и нередко к асфиксии.

Клиническая картина. У больной птицы наблюдают потемнение гребня, цианоз кожи и видимых слизистых угнетенное состояние. Птица сидит нахохлившись, отказывается от корма, у нее увеличен и смещен на сторону зоб. При пальпации зоба определяют, что он заполнен мягким содержимым и газами, флюктуирует. Из рта у больной птицы появляется гнилостный запах, иногда отделяется мутная зловонная с пеной жидкость. Патологоанатомические изменения. Цианоз гребня, сережек, кожи и слизистых в области головы, отек подкожной клетчатки и легких. Увеличенный зоб, содержимое зоба жидкое, пенистое, с гнилостным запахом, часто инородные тела в зобе, слизистая зоба катарально воспалена, стенки зоба отечны и гиперемированы [1].

Закупорка пищевода. Заболевание характеризуется переполнением пищевода кормовыми массами, атонией мускулатуры и непроходимостью пищевода. Характерно для травоядных птиц, с небольшим объемом зоба. Болеют утки и гуси, в основном молодняк при мясном откорме без водных выгулов.

Этиология. Болезнь возникает при однообразном кормлении сухими концентрированными кормами и недостатке воды. Способствует заболеванию нарушение минерального и витаминного обмена, гиподинамия, отсутствие выходных выгулов и выпаса, нарушение режима кормления (длительные и неравномерные перерывы между кормлениями).

Патогенез. Обильное поступление сухого корма в пищевод и прием воды вызывает переполнение пищевода и разбухание кормов. Разбухший корм оказывает давление на стенки пищевода, вызывает их сильное растяжение и атонию мышц пищевода. Сильно увеличенный пищевод давит на трахею и яремные вены, что может привести к асфиксии.

Клиническая картина. Болезнь развивается через несколько часов после кормления. Больные утята и гусята беспокоятся, вытягивают шеи, тяжело и часто дышат, у них шаткая походка. При пальпации пищевод ощущается в виде плотного или тестоватого тяжа, нижняя часть пищевода расширена, иногда свисает до земли [9].

Кутикулит (диетическая болезнь мышечного желудка) — это воспаление кутикулы мышечного желудка, характеризующееся образованием эрозий и язв. Заболевание наблюдается у молодняка всех видов в первые 10 дней жизни, у эмбрионов последней стадии инкубации, редко у молодняка старшего возраста и взрослой птицы. Часто болеют цыплята, индюшата, утята и гусята.

Этиология. Заболевание эмбрионов и молодняка раннего постнатального периода возникает при недостатке в инкубационном яйце витаминов А, К, С. Молодняк старшего возраста и взрослая птица болеют при недостаточности витаминов К и С, длительном однообразном зерновом кормлении, длительном отсутствии гравия в мышечном желудке.

Патогенез заболевания связан с нарушением обмена веществ, вызванным недостатком витаминов А, К, С, которое усугубляется повышением порозности сосудов, образованию трещин кутикулы и слизистой оболочки мышечного желудка, дегенерацией и слущиванием эпителия. Это способствует кровоизлияниям в кутикуле, которые становятся местом образования эрозий и язв, кутикула постепенно разрыхляется, появляются язвенно-некротические участки, воспаление стенки мышечного желудка и кишечника, что приводит к интоксикации и гибели птиц. Побочные изменения развиваются и при отсутствии гравия, так как он необходим и для укрепления мускулатуры и кутикулы мышечного желудка.

Клиническая картина. У больных птенцов вялый вид, они плохо едят, истощены, отстают в развитии, у них грязное сухое оперение. Клюв и ноги принимают более светлую окраску, наблюдаются поносы, обычно со следами крови. Смерть наступает от истощения [9].

Гастроэнтерит- заболевание, которое характеризуется воспалением слизистой оболочки железистого желудка и кишечника, нарушением переваривания и всасывания. Болеет хозяйственно-полезная и декоративная птица, взрослая и молодняк старшего возраста. Регистрируется заболевание в домашних и мелких фермерских хозяйствах.

Этиология. Заболевание появляется при скармливании птицам недоброкачественных кормов, комбикорма, шротов или жмыхов, отрубей после длительного хранения, поедании минеральных удобрений, использовании воды, загрязненной сточными водами. У уток и гусей заболевание возникает при содержании на прудах, загрязненных разложившимся пометом и погибшими рептилиями, после поедания утками ядовитых грибов. У кур, индеек, цесарок гастроэнтериты возникают как осложнение при воспалении и закупорке зоба. Предрасполагают к заболеванию минерально-витаминное голодание, антисанитарное содержание птицы, недостаток корма и нарушение режима кормления.

Патогенез. В зависимости от степени воздействия этиологических факторов развиваются катаральные гастроэнтериты, реже катарально-геморрагические и фибринозные. Происходит расстройство секреторной, моторной, переваривающей и всасывательной функцией желудочно-кишечного тракта. Интоксикация и истощение, которые сопровождают воспаление, приводят к гибели.

Клиническая картина. У молодняка заболевание протекает остро, у взрослой птицы — хронически. Больная птица угнетена, отказывается от корма, гребень и сережки у нее цианотичны, зоб растянут и заполнен кормом и газами. У молодняка при остром течении наблюдается понос — фекалии пенистые с примесью слизи и непереваренных частиц корма, светло-желтого или желто-зеленого цвета. Перо вокруг клоаки запачкано следами фекалий, кожа покрасневшая, клоака часто воспалена и раскрыта, что провоцирует расклёв в области клоаки. При хроническом течении у взрослой птицы понос бывает редко, обычно заболевание сопровождается прогрессирующей анемией и истощением, живот вздут, так как кишечник переполнен газами.

Авитаминоз А возникает вследствие недостатка витамина А или его предшественников в кормах (экзогенный авитаминоз) или неусвоении организмом птицы (эндогенный авитаминоз).

Этиология. Систематическое недополучение птицей каротина и витамина А с кормом приводит к истощению его запасов в депо. Несбалансированность корма по животному белку, недостаток незаменимых аминокислот, избыточное или недостаточное включение в рацион птицы витамина Е, группы В, наличие нитратов в кормах, влияние стрессов повышают потребность организма птицы в витамине А и истощают его запасы.

Способствуют развитию болезни высокая скорость роста птицы в раннем возрасте, высокая яичная продуктивность, быстрое продвижение корма по пищеварительному тракту. Эндогенный авитаминоз является следствием воспаления слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, уменьшенного поступления желчи, холецистита или дистрофических процессов, происходящих в печени, почках, поджелудочной железе [2].

Патогенез заболевания связан с нарушением функции витамина А. Ему принадлежит ведущая роль в процессах фоторецепции глаз, в поддержании активной функции желез внутренней секреции (гипофиза, щитовидной железы, половых). Активна роль витамина А в образовании и развитии костной ткани, регуляции структуры и функции мембран клеток и их органелл. Влияет витамин А на состояние неспецифической защиты организма и его иммунной реактивности. Витамин А поддерживает нормальное функциональное состояние эпителиальной ткани, участвует в процессах дифференциации и пролиферации эпителиальных клеток. Поэтому ему принадлежит определяющая роль в поддержании барьерных функций кожи и слизистых оболочек. При длительном недостатке витамина А происходит метаплазия эпителия и его цитологическая кератинизация, обусловленные расстройством пуринового обмена.

Клиническая картина болезни зависят от возраста. Молодняк более чувствителен к недостатку витамина А, заболевание протекает остро и может сопровождаться значительной смертностью, 1—50% и более. У птенцов, выведенных из неполноценного по витамину А яйца, заболевание проявляется с первых дней жизни, а у полученных из полноценного яйца — через 7-50 дней после содержания на рационах с недостатком витамина А. У больных наблюдают сонливость, плохой аппетит, задержку роста и истощение, взъерошенность перьев. Типичными являются слабость ног, атаксия, нарушение координации движения. Появляются творожистые отложения в углах глаз и под третьим веком, в придаточных полостях и носовых ходах (рис.1.). Из носовых ходов выделяется экссудат, дыхание учащенное, тяжелое. Слизистая ротовой полости и глотки бледная, сухая. Под языком, в небных щелях, глотке или гортани образуются пробки — рыхлые казеозные или плотные фибриновые, которые могут вызвать отказ от корма или удушье. Заболевание сопровождается поносом, обильным выделением уратов, возможна закупорка клоаки или прямой кишки уратами. В агональной стадии часто наблюдаются судороги. У взрослых птиц течение

болезни хроническое, смертность составляет 115%, иногда до 30%, симптомы проявляются через 2-5 месяцев при использовании кормов с низким содержанием витамина А. Больная птица медленно худеет, появляется яйцо с кровяными включениями, яйцекладка постепенно снижается и прекращается полностью. Перо теряет яркость окраски, блеск, эластичность. Оголенная кожа гиперемирована, перьевые фолликулы воспалены, заполнены геморрагическим экссудатом. Гребни и сережки вялые, бледные, сморщенные, подвергаются атрезии. Слезотечение сменяется сухостью роговицы и слизистой, развивается ксерофтальмия. Слизистая ротовой полости бледная и сухая, в небных щелях развивается ксерофтальмия, наблюдаются наложения и пробки, которые затрудняют прием корма и дыхание. Дыхание тяжелое, хриплое, нередко развивается бронхопневмония, ринит и синусит. Периодически появляется понос, наблюдается атаксия, запрокидывание головы на спину, судороги.

В-гиповитаминоз. Хроническое заболевание молодняка всех видов птиц, которое характеризуется нарушением общего обмена и иммунного статуса, системным нарушением костеобразования.

Этиология. В-гиповитаминоз бывает экзогенного и эндогенного происхождения. **Экзогенный** возникает в период недостаточного ультрафиолетового облучения, сырости, скученности, плохой вентиляции, приводящей к накоплению в воздухе вредных газов, недостаточном освещении, интенсивном кормлении при недостатке кальция и фосфора или несбалансированности их соотношения. Имеют значение в развитии заболевания недостаток витамина А, неправильное соотношение щелочных и кислотных эквивалентов, несбалансированность рационов по витаминно-минеральному составу. **В-гиповитаминоз эндогенного** происхождения встречается при нарушении всасывания витамина В в тонком отделе кишечника, функциональном и морфологическом нарушении в работе печени и почек, которые препятствуют превращению витамина В₃ в кальцитриол, которые являются следствием различных болезней и предрасполагающих факторов (главным образом нарушения ветеринарно-санитарных правил по содержанию птицы).

Патогенез заболевания связан с нарушением основной функции кальцитриола, как регулятора обмена кальция на уровне клетки и всего организма. В результате нарушается баланс кальция и фосфора в тканях, снижается поступление фосфорно-кислых солей из кишечника в кровь, концентрация в крови фосфатазы, способствующей переносу фосфора из органических соединений в костную ткань, развивается дефицит лимонной кислоты, который способствует выведению солей фосфорнокислого калия из организма птицы с мочой и пометом и обеднению костной ткани минеральными веществами.

Клиническая картина. У молодняка заболевание наблюдается в период интенсивного роста. Первые признаки рахита проявляются с 2-3-недельного возраста и могут регистрироваться до 5-месячного. Отмечают такие признаки, как замедление роста и развития птицы, потеря аппетита, слабость, нарушение роста пера, понос. В дальнейшем отмечают нарушение координации движения, шаткость походки, слабость конечностей, «посадку на ноги», кости становятся мягкими и легко сгибаются, особенно хорошо выражено размягчение черепа, клюва, когтей, искривление ног и грудной кости (рис.2). На суставных концах трубчатых костей и ребер отмечают утолщения, голова большая, не пропорциональна туловищу, у куриных надклювье увеличено и загнуто вниз («вороний клюв»), плюсна ног сухая. У цыплят-бройлеров рахит проявляется в 8-10-дневном возрасте и характеризуется апатией, плохой оперяемостью, ходьбой на пяточных суставах, отставанием в росте и снижением массы тела до 50%. Рахит сопровождается поеданием пера, каннибализмом. Больные птицы погибают от сердечно-сосудистой недостаточности, нарушения работы органов пищеварения, истощения. Переболевший рахитом молодняк остается недоразвитым, с пониженной функцией желез внутренней секреции, молодки поздно начинают нестись, яйценоскость низкая. Яйцо плохо оплодотворяется, выводимость низкая. Птенцы выводятся очень слабыми, с явлениями хондриодистрофии, с повышенной восприимчивостью к инфекционным заболеваниям.

Мочекислый диатез. Заболевание, при котором повышается содержание мочевой кислоты в сыворотке крови и происходит отложение уратов (солей мочевой кислоты) в органах и тканях. Мочекислым диатезом болеют птицы всех видов и возрастов, их эмбрионы.

Этиология. Причины болезни могут влиять на увеличение продукции мочевой кислоты в организме птиц и затрудненное отделение ее почками в результате воспалительных процессов. Накопление мочевой кислоты в крови происходит при усиленном кормлении белковыми кормами животного происхождения (мясо, мясо-костная мука, рыбная мука), при скармливании рационов с повышенным содержанием растительного белка и недостатком незаменимых аминокислот, при сухом концентрированном типе кормления, при недостатке инсоляции, гиподинамии. Воспалительные процессы в почках провоцируются высокой влажностью в помещениях, низкой температурой, содержанием на сырой грязной подстилке, использованием кормов с повышенной микробной загрязненностью, особенно токсичными бактериями и плесневыми грибами, повышенным содержанием поваренной соли. Огромное значение в этиологии подагры имеет недостаток витамина А, который нарушает белковый обмен и усиливает распад белков с накоплением мочевой кислоты в крови, а также способствует дегенерации почечного эпителия и затрудненному выведению мочи.

Клиническая картина. При висцеральной подагре наблюдается цианоз кожи и слизистых оболочек рта, глаз, развитие отеков головы и шеи, малоподвижность, одышка, снижение аппетита, обильное выделение уратов в помете (более 1/3). С течением болезни из клоаки непроизвольно выделяются полужидкие мочекислые соли, развивается диарея. Кожа вокруг клоаки увлажняется, гиперемизируется, клоака раскрыта и сильно гиперемирована, перо вокруг нее выпадает. Может возникнуть расклев в области клоаки.

Каннибализм (расклев)— заболевание, которое характеризуется глубоким нарушением обмена веществ, повышенной возбудимостью нервной системы и проявляется поеданием мягких тканей. Более склонны к этому заболеванию куриные птицы: куры, индейки, цесарки, фазаны, перепела. В условиях птицеводческих хозяйств каннибализм наблюдается у утят, гусят, других видов птиц. Более тяжело заболевание протекает у молодой птицы.

Этиология. Каннибализм может быть вызван:

- неправильным и неполноценным кормлением, прежде всего недостатком или избытком белка, особенно животного происхождения, неравномерным и нерегулярным скармливанием животного белка, преимущественно серосодержащих, избытком в рационе растительного белка, гиповитаминозом А, Б, Е, В₆, В₆, В_с, Н, В₁₂, недостатком минеральных веществ, неправильным переводом с одного рациона на другой, особенно отличающимся по содержанию протеина и обменной энергии, внезапным изменением внешнего вида корма (по цвету, размеру частиц);
- нарушением необходимых условий содержания, повышенной плотностью посадки, при которой птице не хватает фронта кормления и поения, повышенным содержанием аммиака и сероводорода, запыленностью помещений, интенсивным освещением, совмещением естественного и искусственного освещения при безвыгульном содержании птицы, повышенной температурой в птичниках, безвыгульным и безводным содержанием утят и гусят, содержанием птицы в металлических клетках, конкурентной борьбой в стаде, транспортировкой и перемещением птицы, сменой распорядка дня, ветеринарными обработками;
- наследственными и другими факторами (привычка к расклеву передается у кур по линии петуха), наличием у птиц эктопаразитов, патологической линькой, аптериозом и алопцией, которые сопровождаются зудом кожи, затрудненной яйцекладкой и выпадением яйцевода, заболеваниями, сопровождающимися диареей, особенно с выделением крови или мочекислых солей, которая вызывает раздражение и зуд слизистой клоаки и кожи вокруг нее, травмами кожи, сопровождающимися кровотечениями, хорошо развитыми и ярко окрашенными гребнями, особенно при ярком свете.

Патогенез. Беспокойство и возбуждение у птиц часто сопровождается перебиранием и чисткой пера и кожи клювом, что нередко приводит к травмам кожи и появлению крови на ней. Кровь появляется и при расчесывании зудящей кожи. Цвет и запах крови привлекают птицу и вызывают желание клевать друг друга. Усиливает желание пониженная болевая чувствительность, извращение вкуса и аппетита, чувство голода, которые характерны для нарушения обмена веществ, особенно белкового и минерального. Гибель птицы происходит в результате потери крови через нанесенные раны или от сепсиса при расклеве клоаки и кишечника.

Клиническая картина. На теле птицы видны кровоточащие или покрытые струпом раны. Чаще всего обнаруживают на голове и вокруг клоаки, затем шеи, спины, крыльев. Если раны легкие, то птица остается бодрой, при большой потере крови она угнетена, видимые слизистые оболочки и гребень анемичны [9].

Клоацит — воспаление слизистой оболочки клоаки несушек в период интенсивной яйцекладки. Заболевание регистрируется у несушек всех видов птиц, но наиболее распространено у кур, уток и гусынь.

Этиология. Причиной является антисанитарное содержание несушек, сырая грязная подстилка на полу и в гнездах, низкая температура и высокая влажность в птичниках, раздражение слизистой клоаки при диарее, выделении уратов, распространение воспаления со стороны яйцевода, снесение крупного яйца или задержание яйцекладки.

Патогенез. Раздражение слизистой оболочки клоаки патогенными факторами вызывает отек, гиперемию слизистой, катаральную или серозную экссудацию, способствует появлению эрозий на слизистой клоаки. В дальнейшем на воспаленной слизистой оболочке клоаки размножается условно-патогенная микрофлора (стрептококки, стафилококки, протей, псевдомонады, энтеробактерии и т. д.), вызывая сильное фибринозное и дифтеритическое воспаление и образование язв.

Клиническая картина. У больных несушек снижается или прекращается яйцекладка, дефекация затруднена. Кожа вокруг клоаки воспалена, гиперемирована, иногда изъязвлена. Перо вокруг клоаки выпадает, загрязнено фекалиями, клоака раскрыта. Слизистая клоаки гиперемирована и отечна, покрыта желтоватыми пленками. Болезнь нередко осложняется задержкой яйца в яйцеводе или расклевом в области клоаки.

Желточный перитонит. Заболевание характеризуется воспалением брюшины, плевры и серозных оболочек внутренних органов в результате попадания в брюшную полость желточной массы разорвавшихся фолликулов яичника. Желточные перитониты наблюдаются у всех видов птиц-несушек,

но чаще у кур, и протекают в большинстве случаев одновременно с воспалением яичников (оварит) и яйцевода (сальпингит).

Этиология. Причинами возникновения желточных перитонитов у несушек могут быть различные факторы: неполноценное кормление несушек, травматическое повреждение яйцевода и яичника, переход воспаления с нижних отделов (клоака, яйцевод), интоксикации, дегенеративные изменения яичников, нарушение функции гипофиза, инфекционные и инвазионные факторы и др. Специфическую роль в возникновении желточных перитонитов играют следующие основные факторы. Недостаточность кальция в рационе. Кальций играет значительную роль в организме несушки в процессах овуляции и яйцеобразования. При недостатке кальция в организме нарушается ионное равновесие, задерживается созревание яичника, уменьшается прочность оболочек фолликулов, развивается атония яйцевода, особенно его начальной части, уменьшается устойчивость яичника и серозных оболочек к воздействию различных неблагоприятных факторов. Недостаточность в рационе витаминов А, D и Е. Все эти витамины являются ростовыми факторами, способствующими созреванию и нормальному функционированию яичника, нормальной яйцекладке и выводимости здоровых цыплят. При авитаминозе А наблюдается деформация и дегенерация яичников, нарушается структура оболочек фолликула. Белковое перекармливание. Белковое перекармливание птицы, когда в рацион курицы-несушки входит свыше 18,0-20,0 г белка на голову в сутки, отрицательно влияет на ее физиологическое состояние и продуктивность. При избыточном белковом питании плохо усваиваются витамины А и D. Избыток протеина в рационе вызывает отрицательный баланс кальция и фосфора, нарушает минеральный обмен. Избыток фосфора в рационе. Использование фосфора организмом зависит от правильного соотношения кальция к фосфору (2:1). Особенно плохо фосфор усваивается при недостатке в кормах витамина Вг, а авитаминоз Вз способствует более интенсивному выведению фосфора из организма. Оптимальной дозировкой фосфора в рационе несушек считают 0,6 %. Недостаточность холина в рационе. По данным американских исследователей, холиновая недостаточность в рационе несушек является одной из причин желточных перитонитов. Перечисленные этиологические факторы, видимо, не являются равнозначными. Но, с другой стороны, нельзя выделить какой-либо один ведущий фактор в возникновении болезней органов яйцеобразования. Неудовлетворительные условия выращивания с резким нарушением основных требований кормления и содержания цыплят вызывают в дальнейшем массовое заболевание органов яйцеобразования у несушек. В этиологии желточного перитонита известную роль может играть травматический фактор (высокие насесты, частая ловля и прощупывание кур, скученное содержание, недостаток кормового инвентаря и др.). Развитию желточных перитонитов способствуют некоторые инфекции (паратиф, пуллороз и др.) и инвазии (простогонимоз, плягиорхоз). При этом, как

правило, первично поражается яйцевод с последующим переходом воспаления на яичник, что ведет к желточному перитониту.

Клиническая картина. Первый признак желточного перитонита — прекращение яйцекладки. Отмечается общее угнетение, вялость, аппетит снижается. Характерным признаком является увеличение объема живота, брюшная стенка становится болезненной и горячей на ощупь. Иногда отмечается повышение общей температуры тела на 1 -1,5 °С. У некоторых кур развивается водянка, в таких случаях живот сильно оттянут, волочится по земле, при пальпации живота ощущается флюктуация жидкости. У кур отмечается посинение гребешка и сережек, быстрое истощение, понос. Заболевание протекает остро, погибают куры в первые 3-7 дней от интоксикации разложившимся желтком и продуктами воспаления. В редких случаях наблюдается хроническое течение желточного перитонита, характеризующееся прекращением яйцекладки, анемией, исхуданием, поражением желудочно-кишечного тракта. При хроническом течении птица перестает нестись и погибает через несколько недель. При остром течении болезни помет окрашен в серо-зеленый цвет, яйценоскость резко снижается, яйца покрыты известковыми наложениями. При подостром течении живот увеличен, вокруг клоаки оперение загрязнено каловыми массами. Птицы нередко принимают пингвиноподобную позу. Кожа в области живота без оперения, синюшного цвета [9].

Общие принципы профилактики

В течение всего периода жизни молодняк и взрослая птица должны быть обеспечены с учетом физиологического состояния и продуктивности минеральными кормами, содержащими соли натрия, кальция, фосфора и микроэлементы. На птицефабриках потребность птицы в минеральных кормах обеспечивается, как правило, за счет специализированных комбикормов. Обеспеченность птицы в витаминах достигается постоянным введением в рацион травяной муки, гидропонной зелени, сочных кормов (морковь, тыква, капуста, картофель и др.). При недостатке естественных источников витаминов в рацион вводят концентраты витаминов А, Д, Е, дрожжи, холин и др.

С целью предупреждения атонии желудочно-кишечного тракта не допускают перегрузки рациона клетчаткой (не более 4-6% рациона) и следить за обеспеченностью гравием или ракушкой. Для профилактики отхода молодняка необходимо тщательно соблюдать режим кормления, качество и подготовку кормов к скармливанию. В послеинкубационный период молодняк кормят 5-6 раз в сутки мешанкой из мучнистых, витаминных и минеральных кормов; цельное зерно начинают вводить в рацион с 1,5-2-месячного возраста. Владельцам ЛПХ и КФХ рекомендуется широко применять для кормления молодняка простоквашу, ацидофилин, творог, ацидофильно-бульонные культуры.

Птица постоянно вволю должна быть обеспечена чистой питьевой водой имеющей температуры не ниже 12°. Все поступающие в хозяйство корма и в первую очередь корма животного происхождения (мясная, мяско-костная, рыбная и др.) кроме органолептического контроля должны проходить микробиологический контроль. Владельцам ЛПХ и КФХ необходимо организовать три группы птицы и проверить скармливаемый корм: первой- положенной норме, второй- в двойной норме, третью группу оставляем в виде контроля (на прежних кормах). В птицеводстве как ни в какой другой отрасли животноводства решающим условием профилактики заболеваний птицы является соблюдение зоогигиенических условий содержания и ухода. Птичники должны строится на возвышенных местах, преимущественно с супесчаной почвой, не ближе 500метров от жилых и животноводческих помещений и 1000м от предприятий химической промышленности. Вентиляционные и обогревательные устройства должны отвечать требованиям соблюдения норм температурно-влажностного режима.

Оптимальной температурой для клеточных кур несушек считается 10-12°; относительная влажность воздуха не должна превышать 55-65%. В первые 20дней после инкубации молодняк содержат при следующей температуре: цыплята- при 28-29°, индюшата –при 29-31°, утят и гусят –при 27-28°. В дальнейшем температуру постепенно снижают примерно на 3-4° в неделю.

Цыплята и индюшата с 1,5 месячного, а гусята и утята с 3-х недельного возраста в дополнительном обогреве в весеннее- летнее время не нуждаются. Обязательным условием профилактики болезней взрослой птицы и молодняка является строгое соблюдение нормативов посадки, согласно рекомендаций и наставлений в соответствии с принятым в хозяйстве методом выращивания (клеточное, батарейное, на полу и др.).

При комплектовании групп (несушек, бройлеров, растущего молодняка и др.) необходимо подбирать птиц одного возраста. При содержании разновозрастных кур-несушек в общем птичнике не достигшие 5-месячного возраста молодки в условиях длинного светового дня и обильного кормления заболевают сальпингоперитонитами, у них нарушается обмен веществ, что приводит к ранней выбраковке птицы. При выращивание водоплавающей птицы, индеек, а также отдельных птицефабриках с поголовьем племенных кур-несушек широко практикуется в летнее время выгульное содержание маточного поголовья и молодняка, а также лагерное содержание в передвижных домиках.

При содержании птицы на полу или глубокой подстилке у птичника целесообразно иметь площадки для выгула (солярии). Из расчета $\frac{1}{2}$ -1/6 полезной площади помещения. При содержании уток на непроточных закрытых водоемах владельцы птицы должны строго соблюдать норму посадки (не более 150-200 голов на 1га водного зеркала). Молодняк водоплавающей птицы содержат на обособленных прудах, отдельно от взрослой птицы; водоемы (непроточные пруды) используются владельцами

таким образом, чтобы молодняк не размещать на тех прудах, где предыдущий год находилась взрослая птица.

При содержании несушек в помещении особо тщательно следят за соблюдением светового дня с учетом физиологического состояния и продуктивности птицы. Рекомендуется применять искусственное облучение птицы ртутно-кварцевыми или ультрафиолетовыми лампами. Важным звеном в профилактике болезней птицы является поддержание птичников и прилегающей территории в хорошем санитарном состоянии.

Владельцы ЛПХ и КФХ имеющих в своих хозяйствах птицу, перед заселением птичника птицей должны провести надлежащую его подготовку, а именно: провести тщательную механическую очистку помещения от старой подстилки и куриного помета; после механической очистки провести дезинфекцию помещения и инвентаря горячим 2%-ным раствором каустической соды или другим дезинфектором; провести побелку стен и потолка раствором свежегашеной извести; за несколько дней до посадки птицы в птичник закладываем подстилку, толщина которой летом должна быть 5-6см, а зимой 10-15см. При этом применяемая подстилка должна быть рыхлой и хорошо адсорбировать жидкий помет с находящейся в нем патогенной микрофлорой.

По мере эксплуатации владельцами ЛПХ и КФХ подстилку необходимо регулярно заменять свежей. В тех местах где она загрязняется быстрее (около кормушек и поилок) ее необходимо менять как можно чаще; перед входом в птичник оборудуем дезоковрик, пропитанный дезинфицирующим раствором (лучше использовать 5%-ный раствор креолина). В летний период его периодически увлажняют, а зимой его необходимо размещать внутри птичника, добавляя в него 8-10% раствор поваренной соли.

В гнездах кур-несушек постоянно должна находится чистая подстилка; для профилактики паразитов в помещении птичника должен быть ящик с древесной золой, смешанной с порошковыми инсектицидами.

Владельцы птицы должны не реже одного раза в месяц в птичниках и на птицеферме должны проводить санитарные дни, во время которых проводят уборку, побелку, дезинфекцию и мелкий ремонт помещений и инвентаря.

Владельцы должны помнить, что соблюдение ими зоогигиенических норм кормления и содержания, помимо профилактики незаразных заболеваний, способствует повышению иммунобиологической устойчивости организма птиц к инфекционным и инвазионным заболеваниям. Важным мероприятием в сохранение здоровья птицы и повышения ее продуктивности в условиях интенсивного промышленного птицеводства является проведение плановых клинико-лабораторных обследований птицы, включающих в себя выборочные клинические осмотры, анализы крови и фекалий, патологоанатомические вскрытия, специальные исследования на исключение инфекционных и инвазионных заболеваний. С целью создания здорового, высокопродуктивного поголовья птицы в птицеводческих хозяйствах

проводят диспансеризацию. При проведении диспансеризации проводится: Клиническое исследование поголовья птицы.

При проведении клинического исследования изучают поведение птицы в естественном состоянии (поедаемость корма, сонливость, окраска кожных дериватов, линька, расклев, наличие парезов и параличей конечностей, количество и цвет помета и др.), после чего проводят выборочное исследование отдельных экземпляров птицы с термометрией, осмотром ротовой полости и гортани, пальпацией и др.

Изучение типа и уровня кормления, микроклимата, возрастного и породного состава птицы, заболеваемости, падежа и выбраковки птицы по статистическим данным; методов общей и специфической профилактики. Выборочные патологоанатомические вскрытия нескольких экземпляров птиц разных возрастных групп.

Специальные лабораторно-диагностические исследования птицы, эмбрионов и яиц: выборочные исследования крови на содержание общего белка, кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, определение в печени количества витамина А; от каждой партии инкубированных яиц вскрывают не менее 100 эмбрионов для установления причин эмбриональной смертности; из каждой партии берут 10-20 яиц для определения толщины и прочности скорлупы, удельного веса, индекса белка и желтка, содержания в желтке витамина А, каротиноидов и рибофлавина.

По результатам проведенной диспансеризации составляются мероприятия по групповой профилактике и терапии, направленных на ликвидацию заболеваемости и повышению продуктивности птицы. Акт диспансеризации обсуждается на расширенном производственном совещании, где назначаются ответственные должностные лица за проведение в жизнь намеченных пунктов в мероприятиях.

Вопросы для самоконтроля:

1. Классификация болезней птиц незаразной этиологии.
2. Основные причины возникновения болезней дыхательной системы у птиц.
3. Общие принципы профилактики болезней обмена веществ у птиц.
4. Симптомы незаразных болезней органов пищеварения у птиц.

Практическое задание 1.

Разработка мероприятий по профилактике болезни пищеварения, печени, яйцеобразования органов у птиц.

Практическое задание 2.

Провести общее клиническое обследование курицы и отметить симптомы мочекишечного диатеза. Разработать способы профилактики.

Практическое задание 3.

Разработать схему профилактики расклевав у кур-несушек.

Содержание:

Введение	3
1. Понятие о здоровье и болезни. Методики профилактики снижения хозяйственной полноценности и болезней сельскохозяйственных животных	5
1.1 Учение о болезни. Понятие этиология, патогенез.	5
1.2 Причины, признаки и последствия патологических процессов.	8
1.3 Реактивность и резистентность организма.	13
1.4 Основы общей профилактики.	23
<i>Контрольные вопросы</i>	30
<i>Практические задания</i>	31
2. Основные меры профилактики внутренних незаразных болезней продуктивных и непродуктивных животных	31
2.1 Профилактика болезней органов сердечно-сосудистой системы	31
2.2 Профилактика болезней органов дыхания	46
2.3 Профилактика болезней органов пищеварения	54
2.4 Профилактика болезней системы мочевого выделения	61
2.5 Профилактика болезней системы крови	67
2.6 Болезни нервной системы	69
2.7 Профилактика отравлений	77
2.8 Профилактика болезней обмена веществ и эндокринных органов	82
<i>Контрольные вопросы</i>	84
<i>Практические задания</i>	84
3. Профилактика незаразных болезней молодняка	85
3.1 Профилактика болезней органов пищеварения	85
3.2 Профилактика болезней органов дыхания	91
3.3 Профилактика болезней обмена веществ	93
<i>Контрольные вопросы</i>	95
<i>Практические задания</i>	95
4. Профилактика внутренних незаразных болезней птиц.	96

<i>Контрольные вопросы</i>	109
<i>Практические задания</i>	109
<i>Содержание</i>	110
<i>Библиография</i>	111

БИБЛИОГРАФИЯ:

1. Болезни птиц : [учеб. пособие по спец. "Ветеринария"] / Б. Ф. Бессарабов, И. И. Мельникова, Н. К. Сушкова, С. Ю. Садчикова. – Санкт-Петербург : Лань, 2007. – 445 с.
2. Андреева, А.В. Повышение эффективности иммунопрофилактики ассоциативных инфекций телят / А. В. Андреева, О. Н. Николаева // Ветеринария и кормление. – 2017. – № 3. – С. 10-11.
3. Внутренние болезни животных. Профилактика и терапия [Электронный ресурс] : учебник / Г.Г. Щербаков [и др.] ; под ред. Г. Г. Щербакова. – Электрон. дан. – Санкт-Петербург : Лань, 2009. – 736 с. – Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/201>.
4. Рядчиков, В.Г. Основы питания и кормления сельскохозяйственных животных [Электронный ресурс] : учебник / В. Г. Рядчиков. – Электрон. дан. – Санкт-Петербург : Лань, 2015. – 640 с. – Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/64337>.
5. Чижова Г.С., Кочарян В.Д. Методики проведения зоогигиенических, профилактических и ветеринарно-санитарных мероприятий : учебное пособие / Г. С. Чижова, В. Д. Кочарян ; Волгоград. гос. аграр. ун-т. – Волгоград : Изд-во Волгоградского ГАУ, 2015. – 136 с.