

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И
ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РБ**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

Кафедра акушерства и терапии

**ЛЕКЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ
ПО ДИСЦИПЛИНЕ
«ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ»**

для студентов 5 курса факультета ветеринарной медицины
(специальность I-74 03 02 «Ветеринарная медицина»)
заочной формы получения образования

Авторы: Сенько А.В., Воронов Д.В.

ЛЕКЦИИ ПО ТЕРАПИИ

Лекция №1

Тема: Патология пищеварительной системы: стоматит, фарингит, эзофагит, закупорка пищевода.

План:

1. Распространение, причины, экономический ущерб и классификация болезней пищеварительной системы.
2. Основные синдромы и симптомы болезней пищеварительной системы.
3. Стоматит (Stomatitis).
4. Фарингит (Pharyngitis).
5. Эзофагит (Oesophagitis).
6. Закупорка пищевода (Obturator oesophagi).

1. Распространение, причины, экономический ущерб и классификация болезней пищеварительной системы.

Болезни органов пищеварения у животных составляют примерно 45% от общего числа незаразных болезней и занимают первое место.

Наиболее частыми причинами этих болезней являются:

1. Первичные причины:

- нарушения в кормлении, содержании и эксплуатации животных, (резкий переход от одного корма к другому),
- неправильная подготовка кормов, плохие и испорченные корма, (загрязненные землей и песком, горячие или очень холодные)
- отравления грибами и их токсинами, растительными и минеральными ядами.

2. Вторичные причины:

- инфекционные и паразитарные болезни,
- патология сердца, почек, легких и других органов.

Экономический ущерб, причиняемый ими, состоит в гибели животных, снижении продуктивности, потери племенных качеств, выбраковки, затрат на лечебные и профилактические мероприятия.

Классификация:

Болезни органов пищеварения делят на следующие основные группы:

- 1) болезни рта (стоматит), глотки (фарингит) и пищевода (чаще встречаются 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 симптомо-комплексом колики (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)), болезни желчевыводящих путей (холецистит, холангит и желчнокаменная болезнь).

2. Основные синдромы и симптомы болезней пищеварительной системы следующие:

- беспокойство животного;
- вынужденные (неестественные) положения;
- расстройство приема корма и воды, вплоть до отказа от них;
- изменение формы контуров и общего объема живота;
- изменение перистальтических шумов;
- расстройство выделения кала: натуживания, поносы, запоры, прекращения дефекации;
- изменения свойств кала;
- вторичные явления со стороны дыхательного аппарата, сердечно-сосудистой и мочевой систем.

Из приведенных болезненных явлений в каждом отдельном случае они выражены в различной степени, а некоторые могут угасать или даже отсутствовать.

3. СТОМАТИТ - STOMATITIS

Это воспалением слизистой оболочки рта. Болеют все виды домашних животных, но чаще крупный рогатый скот и лошади.

Классификация: По происхождению стоматит бывает:

1. Первичным (травмы (грубыми кормами, инород. предметами и зубами), алиментарные факторы (горячая и холодная пища, хим. в-ва и т.д.)
2. Вторичным — следствие инфекционных болезней, (Ящур, ЗКГ), осложнение других болезней

По течению — острым и хроническим.

По характеру воспалительного процесса — катаральным (чаще), везикулезным, пустулезным, афтозным, дифтерическим, язвенным, гангренозным и флегмонозным.

Этиология. Стоматиты *первичного* происхождения возникают вследствие механических повреждений (см. классификацию). Причиной также может быть условно-патогенная микрофлора и грибы (*candida*), действующие на фоне нарушения целостности слизистой или снижения иммунного статуса организма.

Вторичные стоматиты сопровождают ряд инфекционных и паразитарных болезней, в частности ящур, чуму, злокачественную катаральную горячку крупного рогатого скота, актиномикоз, дифтерит кур и др. *Вторичные* стоматиты могут возникать как осложнения при поражениях глотки и болезнях желудка.

Патогенез. Гиперемия слизистой оболочки, экссудация, появление серого *налета* на спинке языка. При значительных поражениях могут появляться везикулы, афты, язвы, дифтерические наложения. При разложении экссудата, образования и всасывания токсических продуктов могут быть гнилостный запах изо рта, угнетение состояния, слабость, потеря упитанности. Беспокойство при приеме корма или отказ от него, увеличение слюноотделения.

Симптомы. При первичных стоматитах общее состояние животных существенно не изменяется, а при вторичных — зависит от тяжести течения основной болезни и сопровождается повышением температуры тела.

Характерно нарушение *акта жевания и слюноотечение* (рис). При действии на слизистую рта химических веществ слюна обычно обильная, жидкая, пенистая. В других случаях она вязкая, тягучая. Корм животные принимают осторожно, жуют медленно и часто выбрасывают его изо рта. Воду пьют охотно, особенно холодную. Слизистая оболочка рта покрасневшая, отечная, язык увеличен имеет серый налет, изо рта может быть гнилостный или зловонный запах.

Патоморфологически стоматит проявляется катаром, образованием везикул, пустул, язв, дифтерическими и крупозными наложениями, инфильтрацией подслизистой ткани.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и осмотра слизистой рта. В дифференциально-диагностическом отношении *следует исключить* фарингит, закупорку пищевода, отравления, интоксикации.

Прогноз. Первичных стоматитов благоприятный (проходят в течение 8—10 дней). При хроническом течении осторожный (нарушения слизистой оболочки рта могут стать необратимыми). Прогноз при вторичных стоматитах зависит от основной, вызвавшей их болезни.

Лечение. Устраняют причины. Назначают жидкие корма и обеспечивают животных свежей водой. Ротовую полость промывают 1-2%-м раствором хлорида натрия, 2-3%-м раствором гидрокарбоната натрия, растворами риванола (этакридина лактата) 1:1000, фурацилина 1:5000, 0,5% метиленовой сини, 3%-м раствором борной кислоты и др., а также обрабатывают слизистую оболочку рта и языка йод-глицерином (йодиолом), 10%-м синтомициновым линиментом.

Профилактика. Вытекает из причин болезни (недопущение скармливания очень грубых и засоренных острыми предметами кормов).

4. ФАРИНГИТ -PHARYNGITIS

Глотка (Pharynx) — перекрестный путь для пищеварительного и дыхательного аппаратов, сообщающийся со ртом через зев, с носом :— через хоаны, со средним ухом — через евстахиеву трубу, с воздухоносным мешком у лошади — через щелевидное отверстие, а с гортанью — через вход в гортань. Стенки глотки снабжены большим количеством кровеносных и лимфатических сосудов. Вокруг глотки много латеральных и миндальных заглоточных лимфатических узлов, собранных в фолликулы.

Это воспаление слизистой оболочки глотки, мягкого неба, лимфатических фолликулов, узлов и небных миндалин.

Классификация: Различают фарингит первичный и вторичный, острый

и хронический, а по характеру экссудата — катаральный, крупозный, дифтерический, язвенный и флегматозный. Регистрируется чаще среди лошадей, собак и крупного рогатого скота.

Этиология. см. Стоматит. Предрасполагает переохлаждение животных.

Как вторичное заболевание фарингит сопровождается многие заразные болезни. Он может быть также результатом осложнений стоматита и ринита.

Патогенез. В силу особенностей структуры слизистой оболочки глотки, близкой к губчатой, в ней могут иногда задерживаться мелкие частицы корма, секреты и микрофлора. Снижение иммунного статуса (под воздействием этиолог. факторов), усиление развития микрофлоры, воспалением слизистой. Инфильтрация тканей, нарушение акта глотания. Может расстраиваться дыхание и возникает аспирация корма. Происходит накопление токсических вырабатываемых микрофлорой и разрушение тканей. Токсины проникают в кровь, вызывают интоксикацию организма, а при отдельных формах болезни и повышение общей температуры тела.

Симптомы. Расстройство акта глотания (рис). При тяжело протекающем фарингите отмечают регургитацию (выброс корма через нос).

Пальпацией устанавливают болезненность и припухание. При внутреннем осмотре обнаруживают покраснение и отечность слизистой оболочки. Болезнь нередко сопровождается кашлем. Крупозный, флегмонозный и дифтерический фарингиты всегда сопровождаются высокой температурой тела и общим угнетением состояния животных.

Патоморфологические изменения. При катаре слизистая покрасневшая, припухшая и покрыта серозным экссудатом.

В случае сильного поражения глотки отмечают серозную или гнойную инфильтрацию глублежащих тканей с образованием студенистого, кровянистого слоя. При хроническом фарингите может быть соединительно-тканное разрушение.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов, осмотра и пальпации области глотки. В дифференциальном диагнозе *исключают* стоматит, закупорку пищевода, ларингит, интоксикации. Дифференцируют вторичные фарингиты, сопровождающие инфекционные болезни, опухолевые поражения, параличи глотки.

Прогноз. При первичных — благоприятный (выздоровление через 8-12 дней). При хроническом течении прогноз сомнительный.

Лечение. Создают оптимальные условия содержания и кормления. Дают жидкий теплый корм (болтушку из отрубей, муки, молоко и молочные продукты). Тяжело больным назначают питательные клизмы (растворы глюкозы, отвары), внутривенно и внутривенно вводят физиологический раствор хлорида натрия крупным животным 500-1000 мл, изотонический раствор глюкозы (4%-й) — 500-1000 мл. Мелким домашним животным (собаки и кошки) ставят капельницы и делают подкожные инъекции этих же растворов в области шеи по 50-100 мл.

Проводят теплые укутывания, делают согревающие компрессы и прогревания в области глотки лампами соллюкс, Минина, УВЧ, втирают раздражающие мази, накладывают горчичники (рис). Проводят орошения слизистой оболочки глотки растворами перманганата калия и риванола 1:1000, смазывание ее йод-глицерином в соотношении 1:4 или 3%-м раствором буры. Можно присыпать слизистую глотки порошками стрептоцида, сульфадимезина, норсульфазола, пенициллина и другими сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

При фарингитах, сопровождающихся повышением температуры тела, проводят курс антибактериальной терапии.

При вторичных фарингитах, лечат также основное заболевание.

Профилактика. Устранение причин болезни.

5. ВОСПАЛЕНИЕ ПИЩЕВОДА -OESOPHAGITIS

Это воспаление слизистой оболочки пищевода,

Классификация: локальные, (ограниченным) и диффузные (разлитым), а также первичные и вторичные.

Этиология. Травмы слизистой оболочки острыми предметами, грубым кормом, неправильном зондировании, закупорка инородными предметами, скармливание горячих кормов, дача раздражающих лекарств и т. д. Вторичные – при переходе воспалительного процесса с глотки, желудка, а также при заразных болезнях.

Патогенез. При воспалении, затруднение прохождения корма, болезненность, спазм и закупорка. Животные худеют, наступает обезвоживание организма, возникает нарушение обмена веществ и функционирования различных органов и систем.

Симптомы. Болезненное и затрудненное глотание, слюнотечение, рвотные движения при приеме корма, исхудание животных. При крупозных и флегмонозных воспалениях пищевода наблюдаются истечения изо рта и ноздрей слизисто-гнойного экссудата, иногда с примесью крови и пленок фибрина.

Патоморфологические изменения. При поверхностном воспалении слизистой пищевода она темно-красного цвета, иногда с кровоизлияниями, эпителий некротизирован и слущен, подслизистый слой набухший. При тяжелой форме болезни подслизистый и мышечный слои пищевода студенистые или гнойно инфильтрированные, местами некротизированные. При хроническом течении болезни бывают разрастания в виде папиллом.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследований. Учитываются наличие слюнотечения, болезненного и затрудненного глотания, рвотных движений, исхудания животных, болезненности при пальпации пищевода. Болезнь следует *дифференцировать* от стоматита, фарингита, других болезней пищевода.

Прогноз. При катаральном воспалении – благоприятный (выздоровление через 10—12 дней), крупозное и флегмонозное имеют неблагоприятный прогноз в результате спаек отмечают сужение пищевода.

Лечение. Устраняют причины, назначают диетические корма — запаренное сено, измельченный силос, болтушки из муки, каши, слизистые отвары из семян льна, геркулеса, супы, холодное молоко. Внутривенно, внутрибрюшинно, подкожно в виде клизм показаны физиологический раствор (0,9%-й) хлорида натрия и изотонический (4% -й) раствор глюкозы в соотношении 1:1 3-4 раза в день в дозе в зависимости от вида и возраста животных. При спазмах пищевода вводят подкожно раствор сульфата атропина или растворы новокаина. Вводят в пищевод 1-2%-го растворы ихтиола, 0,1% -го раствора перманганата калия, рыбьего жира с антибиотиками. Если болезнь сопровождается повышением температуры тела, то назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты (см. Фарингит).

Профилактика. Устранение причин болезни.

6. ЗАКУПОРКА ПИЩЕВОДА -OBTURATIO OESOPHAGI

Это закрытие просвета пищевода инородными телами или кормовыми массами.

Классификация: Может быть полной и неполной.

Этиология. Поедание неизмельченных свеклы, картофеля, турнепса, моркови, других предметов. У собак, кошек и других плотоядных кости, сухожилия, мелкие предметы. Предрасполагают к закупорке стрессовая ситуация, в момент прохождения указанных предметов по пищеводу, (например испуг), Причиной могут быть сужения и расширения пищевода.

Патогенез. При закупорке возникают спазмы стенки пищевода и обтурирующее тело ущемляется. Это вызывает появление непрерывных глотательных движений, что причиняет животному сильную боль и беспокойство. При полной закупорке пищевода, развивается острая тимпания рубца. На месте обтурации по причине сдавливания могут возникать воспаление, отек и некроз стенки.

Симптомы. Характерно внезапность проявления симптомов. Прекращение приема корма, беспокойство, частые глотательные движения, выделяется слюна. При полной закупорке вскоре после возникновения болезни у жвачных быстро нарастает вздутие рубца, вследствие чего возникают одышка, учащение сердцебиения, синюшность слизистых оболочек. У собак закупорка пищевода сопровождается рвотными движениями. При обтурации шейной части пищевода ее место можно определить осмотром и пальпацией левого яремного желоба, при этом место обтурации будет в форме плотной выпуклости.

Патоморфологические изменения. На месте обтурации стенка пищевода отечна, могут иметь место некроз и разрыв пищевода.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на данных анамнеза, клинических симптомов и общих методов исследований. Из анамнеза устанавливают наличие внезапности возникновения болезни, характер кормления животных и др. Постоянное слюнотечение, обнаружение осмотром и пальпацией инородного предмета в пищеводе, непроходимость воды и зонда по пищеводу, а также рентгеноскопия со всей

вероятностью дадут основание поставить соответствующий диагноз.

Следует исключить спазм пищевода, что достигается зондированием, а также сужение и расширение пищевода, которые отличаются от закупорки характером течения. Стоматит и фарингит исключаются с помощью осмотра рта и глотки.

Прогноз. При быстром устранении причины – благоприятный. При длительном нахождении инородного тела в пищеводе (2-3 дня) и развитии тимпаниии прогноз неблагоприятный.

Лечение. Извлекают (верхняя часть пищевода) или проталкивают инородное тело в желудок с помощью зонда, пальпации или другими способами при нахождении его в более глубоких частях пищевода. Для этого рекомендуется снять спазм мускулатуры пищевода с помощью сульфата атропина или обкалывания места обтурации раствором новокаина. Для лучшего продвижения обтурирующего тела по пищеводу в него вливают 100-150 мл растительного или вазелинового масла. Извлечь инородное тело из пищевода у крупного рогатого скота можно с помощью петлевидного зонда, предложенного для этих целей А. Л. Хохловым. После удаления из пищевода предметов, животных в течение 3—4 дней кормят слизистыми отварами и дают антимикробные препараты. В крайних случаях проводят операцию, либо животных подвергают убою.

Профилактика. Не следует скармливать животным неизмельченные корнеклубнеплоды.

Лекция №2

Тема: Дистонии преджелудков: гипо- и атония, ацидоз и алкалоз рубца.

План:

1. Гипо- и атония преджелудков (*Hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi*).
2. Ацидоз рубца (*Acidosis ruminis*).
3. Алкалоз рубца (*Alcalosis ruminis*).

1. ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ ПРЕДЖЕЛУДКОВ -HYPOTONIA ET ATONIA RUMINIS, RETICULI ET OMASI

Это нарушение двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки и сопровождается расстройствами пищеварения.

Классификация: По течению различают острую и хроническую, по происхождению — первичную и вторичную формы.

Этиология. Алиментарные (кормовых) факторы (длительное кормление соломой, сеном из перестоявших трав, преимущественно концентратами (отруби, мука, комбикорм), или наоборот, при продолжительном скармливании водянистых кормов (барда, жом и др.), особенно подвергшихся порче, а также кормов с примесями песка, земли, при поении грязной водой, недостаток воды в рационе), отсутствие моциона.

Гипотонии и атонии *вторичного* происхождения возникают на фоне травм сетки, книжки и других органов брюшной полости, при общих

интоксикациях, ряде инфекционных и паразитарных болезней.

Патогенез.. Причины ведут к недостаточному (отсутствие грубых кормов) раздражению или перераздражению (избыток грубых кормов) рецепторов слизистой оболочки. Нарушатся моторика преджелудков. Происходит залеживание корма, вследствие всасывания жидкости – его уплотнение. В результате – гибель полезной микрофлоры (инфузорий) и размножение условно-патогенной и гнилостной микрофлоры, возникает легкая тимпания. Накопление токсичных продуктов вызывает интоксикацию и парез гладкой мускулатуры рубца.

Симптомы. Животные отказываются от корма или принимают его неохотно и малыми порциями. Извращение аппетита. Отрыжка корма и жвачка отсутствуют, но газовая отрыжка сохраняется. Рубец наполнен содержимым плотной или полужидкой консистенции, сокращения его слабые, редкие или отсутствуют. При продолжительном течении болезни могут быть запоры, иногда сменяющиеся поносами, угнетение, учащение сердцебиения, падение продуктивности.

Патоморфологические изменения. При легком течении болезни патологоанатомические изменения не выражены. Преджелудки обычно растянуты. При длительном течении болезни слизистая оболочка преджелудков воспалена и усеяна кровоизлияниями. Возможна отслойка ороговевшей слизистой, которая плотно облегает кормовые массы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на основе анамнестических данных, характерных клинических симптомов, данных моторной деятельности рубца и руменографии (рис). Этого обычно бывает достаточно для прижизненной диагностики этой болезни. *Исключают* травматический ретикулит, всегда сопровождающийся гипотонией и атонией преджелудков, закупорку книжки, другие болезни пищеварительной системы.

Прогноз. При остром течении и своевременной лечебной помощи – благоприятный (через 3-5 дней выздоравливают). При хроническом течении (2-3 недели) неблагоприятный. Исход вторичных гипотонии и атоний поджелудков зависит от основной болезни.

Лечение. Устраняют причины, назначают препараты, усиливающие моторику преджелудков: настойку белой чемерицы. Внутрь 15-20 мл, разбавленную в 500 мл воды. Подкожно ее вводят в дозе 5-7 мл, внутривенно — 1-1,5 мл. Мелкому рогатому скоту дозы в 4-5 раз меньше. Гипертонические растворы хлорида натрия (поваренной соли), 50%-й концентрации из расчета 0,05-0,1 г сухого вещества на 1 кг массы животного. Раствор карбохолина подкожно в дозах крупному рогатому скоту 0,001-0,003 г, мелким жвачным 0,0002-0,0003 г. Овцам рекомендуется инсталляция 50% -го раствора кофеина натрия бензоата.

Для восстановления нормальной среды в рубце его промывают 10-20-30 л 1%-го раствора сульфата натрия (глауберова соль) и в зависимости от pH среды в рубце при кислой — 2-3% -ным раствором гидрокарбоната натрия (пищевая сода) или 0,5-1% -м раствором уксусной кислоты.

В первые 1-2 дня назначают голодную диету, а затем в рацион вводят

свеклу, морковь, хороший силос, мягкие дрожжеванные корма. Для возбуждения моторики преджелудков, улучшения аппетита, отрыжки и жвачки используют горечи, в частности полынь 20-30 г два раза в день, 30-40% -й алкоголь внутрь в дозе 100-200 мл крупному рогатому скоту, 5-10 г и 30-40 мл мелкому рогатому скоту.

Для скорейшего заселения рубца симбионтами и восстановления биохимических процессов в нем в него вводят содержимое рубца, полученное от здоровых животных и процеженное в количестве 500-1000 мл с помощью бутылки или через зонд, а также до 500 г сахара, 50-100 г пекарских или пивных дрожжей.

Проводят массаж рубца в области левого подвздоха, который осуществляется снизу вверх круговыми движениями против часовой стрелки 2—3 раза в день по 10—15 минут, облучение лампами соллюкс по 30—40 минут, ртутно-кварцевой — 10—15 минут, показаны проводки больных животных.

Профилактика. Состоит в соблюдении норм кормления, ухода и содержания животных и вытекает из причин, вызывающих гипотонию и атонию преджелудков.

2. АЦИДОЗ РУБЦА -ACIDOSIS RUMINIS

Болезнь характеризуется сдвигом рН содержимого рубца в кислую сторону. Болеют крупный рогатый скот и овцы, особенно в осенне-летний период.

Этиология. Поедание кормов, имеющих высокое содержание растворимых углеводов (кукуруза, овес, ячмень, пшеница, сахарная свекла, картофель, яблоки, зеленая трава и др.). на фоне недостатка в рационе белка.

Патогенез. Закисление содержимого рубца, размножении в рубце молочнокислой микрофлоры. Накопление летучих жирных кислот — уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная и др. Снижается рН в рубце до 4-6 и развивается общий ацидоз в организме. Нарушается обмен веществ, происходит падение тонуса мускулатуры желудочно-кишечного тракта. Содержимое в рубце застаивается, гибнет полезная микрофлора. Это ведет к нарушению в рубце биохимических процессов и структуры слизистой оболочки.

Симптомы. Болезнь сопровождается уменьшением или прекращением животными приема корма, гипотонией или атонией рубца, общей слабостью, мышечной дрожью, саливацией. В тяжелых случаях больные лежат, пульс и дыхание учащаются.

Патоморфологические изменения. Эпителий рубца поражен, набухший, часто с наличием геморрагий и даже некрозов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Из анамнеза узнают о характере кормления животных. Окончательно диагноз подтверждается по результатам исследований рН содержимого рубца, которое будет ниже 6 (норма 6,8) и по результатам *исключения* гипотонии и атонии преджелудков, когда они сопровождаются закислением содержимого рубца. В этом случае

нарушение моторики преджелудков будет первичным.

Прогноз. После устранения причин — благоприятный. В других случаях, особенно при затяжном течении — сомнительный.

Лечение. С целью освобождения рубца от токсической кормовой массы и нейтрализации кислых продуктов его промывают 1%-м раствором хлорида натрия, 2%-м раствором гидрокарбоната натрия или осуществляют дачу внутрь 3%-го раствора его в количестве 0,5-1 л, а также антибиотиков 5-10 млн ЕД. После этого рекомендуется дача внутрь до 200 г дрожжей, 1-2 л молока и содержимого рубца, полученного от здоровых животных, с целью заселения его симбионтами.

Профилактика. Балансировать рацион кормления по сахаро-протеиновому отношению, которое должно быть 1-1,5:1. Следить, чтобы животным постоянно скармливались качественные грубые корма.

3. АЛКАЛОЗ РУБЦА -ALCALOSIS RUMINIS

Болезнь характеризуется нарушением рубцового пищеварения, сопровождающимся смещением рН содержимого рубца в щелочную сторону, гипотонией и атонией рубца.

Этиология. Длительное скармливание кормов, содержащих много белка (клевер, люцерна, эспарцет и др.), а также концентратов, с добавкой синтетических азотистых компонентов (мочевины) на фоне дефицита углеводов. Алкалоз рубца проявляется при содержании белка в рационе свыше 20% .

Патогенез. Усиливается образование ионов аммония в рубце. Больше образуется аммиака, который всасывается в кровь и вызывает сдвиг щелочно-кислотного баланса в щелочную сторону; рН в рубце повышается и может достигать 8-9; симбионты погибают или их функционирование угнетается. Это ведет к нарушению рубцового пищеварения и обмена веществ в организме.

Симптомы. При белковом перекорме клинические симптомы слабо выражены. Отмечают отказ от корма, гипотонию и атонию рубца, изо рта неприятный запах, тимпанию рубца, жидкий кал. Повышение концентрации аммиака в крови. При отравлении карбамидом (мочевинной), наблюдается беспокойство, скрежет зубами, саливация, частое мочеиспускание, слабость, одышка, нарушение координации и др.

Патоморфологические изменения. Не характерны.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Анамнез дает представление о характере кормления животных, а соответствующие клинические симптомы и определение рН среды в рубце со всей вероятностью дадут основания для подтверждения болезни. *Исключают* гипотонию и атонию преджелудков, когда они сопровождаются повышением рН рубцового содержимого. В этом случае нарушение двигательной функции преджелудков будет первичным.

Прогноз. В легких случаях после устранения причины — благоприятный. При передозировке мочевины — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Рубец промывают 2%-м раствором уксусной кислоты и затем вводят слабые растворы кислот — уксусной, соляной, молочной (0,5-1%-е) 2-3 л крупному рогатому скоту с последующей дачей внутрь 1-2 л содержимого рубца, полученного от здоровых животных. Хорошие результаты получают также от дачи внутрь 0,5-1 кг сахара, растворенного в 1-2 л воды и 3-4 л кислого молока. Для овец дозы в пять раз меньшие.

Профилактика. Вытекает из этиологии болезни и состоит из балансирования рациона для животных по сахаро-протеиновому отношению (1:1 или 1,5:1). При использовании в кормлении мочевины необходимо водить ее в кормление дозированно и постоянно, согласно указанию по ее применению.

Лекция №3

Тема: Тимпания и переполнение рубца, закупорка книжки.

План:

1. Тимпания рубца (*Tympania ruminis*).
2. Переполнение рубца (*Dilatatio ruminis*).
3. Закупорка книжки (*Obstructio omasis*).

1. ТИМПАНИЯ РУБЦА - TYMPANIA RUMINIS

Болезнь характеризуется увеличением рубца в объеме в результате интенсивного газообразования в нем, а также прекращения отхождения из него газов.

Классификация: Подразделяется на газовую (простую) и пенистую (смешанную), а также первичную и вторичную, острую и хроническую.

Этиология. Поедание животными больших количеств легкобродящих кормов, таких как мокрая зеленая молодая трава, люцерна, клевер, эспарцет, листья капусты и свеклы, скошенная невысохшая трава, мука, комбикорм, прокисшие и заплесневелые корма с последующим обильным поением животных.

Предрасполагающими факторами являются ослабление моторной функции преджелудков, прекращение отхождения газов, истощение и др. Как вторичное явление тимпания рубца возникает при полной закупорке пищевода и при некоторых отравлениях, сопровождающихся парезом преджелудков.

Патогенез. Поступивший в рубец корм подвергается процессам размягчения, аутоферментации и брожения при участии симбионтов. В результате образуются различные газы, особенно углекислота, составляющая 60— 70%, метан — 20-30%, азот и водород — 5-10% и сероводород до 1%. Они образуются в основном в первые часы после кормления и особенно при поедании животными легкобродящих кормов и приема больших количеств воды вскоре после поедания таких кормов. Интенсивность газообразования в рубце при этом высокая и может достигать 25-30 л за 30 минут. При хорошо функционирующем рефлексе отрыжки основная часть образующихся газов отходит через кардиальный сфинктер и пищевод наружу, а интенсивность этого процесса

составляет до 5 л в 1 минуту и при этом вздутия не возникает. В связи с таким обстоятельством следует заключить, что основным лимитирующим фактором в возникновении тимпаний рубца является не столько поедание больших количеств легкобродящих кормов и повышенное при этом газообразование, сколько возникающее на этом фоне подавление процесса их отхождения из рубца, вследствие спазмов пилорического, а затем рефлекторного и кардиального сфинктеров

В результате действия причин (основных и предрасполагающих) происходит накопление газов в рубце. Повышается внутрибрюшное давление, происходит перераспределение крови от органов брюшной полости к сосудам головного мозга. Затрудняется работа сердца и легких. Появляются признаки асфиксии. Если не оказать помощь то смерть от асфиксии или разрыва рубца.

Пенистая тимпания возникает на фоне поедания животными больших количеств концентрированных (зерновых) кормов. Происходит интенсивное развитие в рубце микроорганизмов. Перерабатывая зерновой корм микрофлора выделяет много веществ в виде слизи, которая смешивается с водой и газами и образует пенистую массу. Обильное образование пены в кормовой массе рубца и сетки приводит к частичному или полному блокированию механизма отрыгивания. И далее как описано выше (накопление газов и т.д....).

Симптомы. Первые признаки прекращения приема корма, слюнотечение, увеличение объема живота и нарастающее беспокойство животных, дыхание учащается до 80-100 раз в минуту, становится поверхностным и грудного типа, появляются синюшность слизистых оболочек, похолодание периферических частей тела — ушей, конечностей, выпячивание области левой голодной ямки и асимметрия туловища. Сокращения рубца в начале усиливаются и учащаются, затем постепенно ослабевают, а с развитием его пареза — исчезают. Перкуссия брюшной стенки дает тимпанический звук с металлическим оттенком при газовой тимпании и атимпанический (притупленный) — при пенистой, пальпация — повышенную напряженность стенки рубца. При пенистой тимпании пальпацией выявляют крепитацию.

Патоморфологические изменения. Рубец сильно растянут, стенки его напряжены. В нем содержится кашицеобразная кормовая масса и большое количество газов. Брюшные органы сдавлены, малокровны. Имеет место прилив крови к кишкам и легким. Правая половина сердца, вены и подкожные вены переполнены кровью.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Этиология, клинические симптомы и быстрота их развития очень характерны. При *дифференциации* болезни следует учитывать как вторичное явление тимпанию, возникающую при полной закупорке пищевода. Дифференциация в этом случае базируется на данных анамнеза и обнаружении в пищеводе инородного тела. Переполнение рубца кормовыми массами исключается на основании анамнеза, времени развития болезни и результатов клинических исследований.

Важно осуществить *дифференциацию газовой и пенистой тимпаний*,

так как лечебные подходы при них во многом различаются.

Прогноз. При своевременном оказании лечебной помощи — благоприятный. Опасность болезни состоит в том, что она может развиваться очень быстро (в течение 1—8 часов) и одновременно у большого числа животных, что затрудняет оказание им лечебной помощи. В этих условиях возможна гибель животных от асфиксии, а иногда и от разрыва рубца и брюшной стенки.

Лечение. Прежде всего пытаются освободить рубец от газов и ограничить их образование.

Поставить животное так, чтобы передняя часть туловища была выше задней. Для удаления газов в рубец вводят зонд Черкасова или резиновый шланг с диаметром 3—4 см. Овцам и козам можно придать вертикальное положение, поставив их на задние конечности. Отрыжку можно вызвать путем ритмичного вытягивания языка или взнуздывания веревкой, палкой или соломенным жгутом, смазанным дегтем, ихтиолом или другими раздражающими средствами — мазями или эмульсиями (рис).

Уменьшить количество газов в рубце можно путем назначения свежего (парного) молока внутрь в количестве 2—3 л крупным животным, порошка растительного или животного угля 40—50 мл, жженой магнезии внутрь в виде водной взвеси в дозе 20-30 г и водного раствора аммиака в дозе 10-20 мл в 500 мл воды.

Для снижения брожения в рубце используют 2%-ый раствора ихтиола 500—1000 мл, керосин 30-50 мл с водой, креолин

При пенистой тимпании назначают пеногасители, в частности сикадена крупным животным по 50 мл в 2-3 л воды, тимпанола — 150-200 мл в 2-3 л воды, 1 л 3%-й водной эмульсии скипидара, до 1 л растительных масел.

В случае быстрого развития болезни и неэффективности или невозможности применения указанных методов лечения животным делают прокол рубца троакар (рис) в центре левой голодной ямки по направлению к правому локтевому суставу. (рис). Газ удаляют постепенно. Для уменьшения газообразования через гильзу троакара можно вводить вышеперечисленные дезинфицирующие вещества. После прокола гильзу оставляют обычно на 10—12 часов.

После окончания лечения животным на 12—24 часов назначают голодную диету, а затем дают корм мелкими порциями 5-6 раз в сутки, постепенно увеличивая его количество.

Профилактика. Вытекает из причин, вызывающих тимпанию. Следует избегать выпасания животных на пастбищах с легкобродящими кормами — клевером, люцерной и другими, покрытыми росой, после дождя или поения их сразу же после пастыбы, не допускать перекорма концентрированными кормами. Одним из элементов профилактики является скармливание животным перед выходом на пастбище некоторых количеств грубых кормов, силоса и др.

2. ПЕРЕПОЛНЕНИЕ РУБЦА -DILATATIO RUMINIS

Болезнь называют еще завалом рубца. Это переполнение рубца плотными кормовыми массами, сопровождающимся растяжением его, болями, парезом и расстройством моторики преджелудков. Бывает в основном у крупного рогатого скота.

Этиология. Поедание животными больших количеств комбикорма, муки, зерна пшеницы, ячменя, кукурузы, барды, меляссы, корнеклубнеплодов, длительное скармливание соломы, камыша, осоки и других кормов, которые связывают в значительных количествах воду и набухают. Болезнь может вызвать также резкий переход животных на пастбища с хорошим травостоем.

Сам по себе парез рубца вне связи с его переполнением вызывает попадание в рубец с кормом или другим способом различного рода химических веществ, таких как удобрения, гербициды, ядохимикаты, некоторые лекарства и др.

Патогенез. Принятый в большом количестве корм давит на стенку рубца и вызывает ее растяжение. В результате первоначально возникают спазмы, сопровождающиеся болями, а затем по мере усиления давления на стенку рубца сокращения его прекращаются и возникает парез. В других случаях при действии химических веществ рубец также выключается из функционирования, симбионты погибают, содержимое уплотняется, затвердевает вплоть до высыхания.

В результате могут возникать воспаления рубца и интоксикация организма. Это сопровождается нарушением пищеварения и в других отделах желудочно-кишечного тракта, что усиливает тяжесть болезни. Кроме того, сдавливаются легкие и сердце, затрудняется их функционирование.

Симптомы. У больных животных наблюдается отказ от корма, постепенно нарастающее беспокойство, мычание, прекращение отрыжки и жвачки, слюнотечение. Содержимое рубца плотной или тестоватой консистенции. При надавливании на его стенку в области левой голодной ямки, образуется вмятина, медленно выравнивающаяся. В начале болезни сокращения рубца частые, отрывистые, а по мере набухания корма становятся редкими, слабыми и затем исчезают. Дыхание и сердечная деятельность учащаются. При парезе рубца, вызванном попаданием в него химических веществ, сокращения его отсутствуют, объем не увеличен, при пальпации в нем обнаруживается твердая масса. Сокращения книжки, сычуга и кишок ослабевают, дефекация становится редкой.

Патоморфологические изменения. При вскрытии в рубце в большом количестве обнаруживается кормовая масса, обычно плотная. При длительном течении болезни, а также под действием химических веществ могут быть поражения слизистой оболочки рубца в форме воспаления и некроза.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном диагностическом отношении следует *исключить* острую тимпанию рубца. При ней также имеет место увеличение рубца в объеме, но

она отличается более быстрым течением, нарастанием одышки, переполнением рубца газами, резко меняющими конфигурацию живота. Атония преджелудков и гастроэнтерит исключаются на основании анамнестических данных.

Прогноз. В легких случаях болезни благоприятный. При резко выраженном переполнении рубца, появлением осложнений (тимпания, воспаления преджелудков, гастроэнтерит) и затяжном течении (более 10 дней) — прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Больным на 1—2 дня назначают голодную диету. Проводят промывание с помощью зонда Черкасова или резинового шланга с диаметром 3-4 см и вводят через них внутрь до 10-15 л теплой воды. Показаны массаж рубца 3-4 раза в сутки в течение 20-30 минут, подкожное или внутривенное введение настойки белой чемерицы в дозе крупному рогатому скоту соответственно 5-7 мл и 1-1,5 мл, мелкому рогатому скоту 1—2 мл и 0,1—0,2 мл. При ослаблении сердечной деятельности подкожно вводят 10—15 мл 20%-го раствора кофеина бензоата натрия.

После улучшения состояния животных им скармливают легкопереваримые корма — силос, мягкое сено, морковь, вначале в малых количествах, а затем постепенно в течение нескольких дней увеличивают их до нормы.

В случаях, когда появляются признаки, угрожающие жизни животного от удушья, проводят прокол рубца троакаром или руменотомию с целью освобождения его от газов и удаления содержимого.

Профилактика. Состоит в рациональном кормлении животных. Не следует допускать их перекармливания, особенно зерновыми кормами, а грубые корма необходимо подвергать обработке.

3. ЗАВАЛ (ЗАКОРЕНИЕ) КНИЖКИ -DILATATIO S. OBSTRUCTIO OMASIS

Это переполнение межлистковых пространств (нишей) книжки высохшими кормовыми массами, землей, песком и др. Болеют крупный рогатый скот, овцы, реже козы. Распространена повсеместно, но особенно широко в южных регионах, где пастбища преимущественно с сухим травостоем и недостаточный водопой.

Этиология. Наиболее частыми причинами болезни являются кормление животных мякиной, концентратами с примесью земли и песка, дача больших количеств комбикорма, овсяной, ячменной и хлопчатниковой шелухи, отсутствие или недостаточное содержание в рационах сочных и жидких кормов, выпасание животных на пастбищах с сухим травостоем, недостаточный водопой, наличие гипотонии и атонии преджелудков.

Патогенез. Функция книжки состоит в подсушивании кормовой массы и ее перетирании. 60-70% воды, попавшей в книжку, в ней всасывается. При переходе этой массы в сычуг на нее изливается примерно столько же сычужного сока, сколько всосалось воды в книжке. Это обстоятельство имеет важное физиологическое значение, так как при этом происходит более глубокое ферментативное расщепление корма. Значительно

обезвоженная в книжке кормовая масса у здоровых животных, при нормально функционирующих преджелудках, в целом активно переходит в сычуг.

На фоне указанных этиологических факторов эвакуация содержимого из книжки замедляется или прекращается, в то время как всасывание воды в ней еще какое-то время продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. В результате в книжке происходит практически полное высыхание содержащейся в ней кормовой массы, которая сдавливает листки книжки с последующим их некрозом, расстройством пищеварения и интоксикацией организма.

Симптомы. Угнетение животных, снижение или отсутствие аппетита, отрыжки и жвачки. Одновременно ослабевают сокращения рубца, уменьшается их число, а нередко возникает и атония. Шумы в книжке становятся слабыми, а затем исчезают. Перкуссией и пальпацией области книжки можно установить ее болезненность. Моторика сычуга и кишок в начале болезни усиливается, а затем резко ослабляется. При возникновении осложнений, сопровождающихся некрозом листков книжки, отмеченные клинические признаки становятся еще более выраженными, животные стонут.

Патологоанатомические изменения. Книжка плотная или даже твердая. Межлисточковые пространства заполнены высохшей кормовой массой, в которой могут быть примеси песка, земли, инородные предметы. Слизистая оболочка листков книжки часто некротизирована и отторгнута от листков, и обычно плотно связана с высохшим кормом, который имеет форму пластинок толщиной 0,5—1,5 см. В подслизистом слое листков и стенке книжки могут быть геморрагии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При его постановке учитываются анамнестические данные, клинические симптомы, результаты перкуссии, аускультации и пункции книжки. Подтверждают диагноз проводя пункцию книжки. У здоровых животных игла в книжку вводится без особого сопротивления, причем при проколе листков ее ощущается хруст, напоминающий прокол иглой листа бумаги. При завале книжки игла в нее вводится с трудом или ее ввести невозможно.

Следует *дифференцировать* болезнь от гипотонии и атонии преджелудков, травматического ретикулита, болезней сычуга и кишок. Делается это на основании специфических для каждой из болезней анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследований.

Прогноз. Чаще осторожный или неблагоприятный, особенно если болезнь затягивается на 8-10 дней и более.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие завал книжки, а затем назначают внутрь крупному рогатому скоту 10-15 л 3-4%-го раствора сульфата натрия (лучше через зонд), до 5 л слизистых отваров льняного семени, овса, до 1-1,5 л растительного масла. Одновременно вводят препараты, усиливающие моторику желудочно-кишечного тракта, в частности, настойку белой чемерицы подкожно крупному рогатому скоту в дозе 5-7 мл, овцам — 1-2 мл, внутривенно 10%-й раствор хлорида натрия в

дозе крупным животным 150-200 мл, овцам — 40-50 мл. Рекомендуется одновременно вводить 10-15% -е растворы хлорида натрия, сульфата натрия и растительные масла непосредственно в книжку в количестве 500-100 мл в 8-м или 9-м межреберных промежутках на 2-3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава (рис). Лечебные мероприятия эффективны лишь в начальной стадии болезни.

Профилактика. Вводить в рацион животных достаточное количество сочных кормов, обеспечивать регулярный водопой, не допускать минерального голодания, что предупредит поедание животным земли, песка и инородных предметов.

Лекция №4

Тема: Травматический ретикулит и его осложнения.

План:

1. Травматический ретикулит (Reticulitis traumatica)

1. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РЕТИКУЛИТ -RETICULITIS TRAUMATICA

Это повреждение сетки и перфорация брюшных органов различными острыми металлическими предметами, сопровождающиеся гнилостным процессом. Чаще болезнь регистрируют у крупного рогатого скота.

Этиология. Непосредственной причиной травматических повреждений внутренних органов у животных служат различные острые инородные тела, проглатываемые вместе с кормом. *Способствуют* этому жадный прием корма, недостаточное его пережевывание, несбалансированный рацион по минерально-витаминным веществам в результате отмечается извращение аппетита (лизуха), засорение кормов и мест пребывания животных инородными телами

Возможно это заболевание потому, что крупный рогатый скот имеет невысокую чувствительность слизистой оболочки ротовой полости, язык с обилием на нем сосочков, направленных в сторону глотки.

Травматизации внутренних органов при проглатывании корма с чужеродными телами способствуют и особенности строения, расположения и функции преджелудков животных с возможностью наиболее частой задержки и скопления инородных тел в их сетке при малом ее объеме, ячеистом строении слизистой оболочки, смежности расположения жизненно важных органов.

Наблюдения показывают, что травматические болезни внутренних органов животных чаще бывают у высокопродуктивных животных, а также у всех животных при недокорме, неравномерности кормления, неполноценности рационов, особенно витаминно-минерального состава. В частности, при минеральном голодании (недостаток в кормах фосфора, кальция, кобальта, магния, меди, йода и других элементов) у животных развивается «лизуха» с извращением аппетита, склонностью поглощать различные несъедобные предметы: глину, известь, камни, стекло и пр. Как правило, эти заболевания возрастают во второй половине стойлового периода, а также после перенесенных засух, когда в наибольшей степени выявляются последствия недостаточного, неполноценного кормления.

Патогенез. Проглоченные острые инородные предметы, задерживаются в сетке. Дальнейшая судьба животного зависит от того, насколько металлические тела острые, какое положение они займут в сетке. В одних случаях они фиксируются в ее ячейках, не причиняя большого вреда животному. В других — при ее сокращении внедряются в слизистую оболочку и нередко перфорируют всю стенку.

В зависимости от направления движения инородных предметов повреждаются брюшина, диафрагма, сердце, печень, легкие, селезенка, книжка, сычуг, а иногда вся брюшная стенка (рис.). Вместе с инородными предметами из сетки в поврежденные органы проникает различная микрофлора, которая и обуславливает развитие гнойно-фибринозного или гнойно-некротического воспаления. Все это вызывает болезненное состояние у животных, резкое снижение продуктивности. Возможна смерть.

Симптомы.

Наиболее характерными признаками для всех клинических форм травматических заболеваний сетки и прилегающих к ней органов являются: уменьшение аппетита, гипотония, чередующаяся с атонией преджелудков, периодическая тимпания и отсутствие жвачки.

Больные животные бывают малоподвижными, стоят сгорбившись, с вытянутой головой и шеей, конечности поставлены под живот. Ложатся осторожно, при вставании поднимают сначала переднюю часть туловища (как лошади). Появляется фебрильная дрожь анконеусов, мышц бедра. В этот период более выражены температурная и болевая реакции. Пульс и дыхание учащены. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево.

С развитием гнойно-гнилостного процесса повышается содержание в крови глобулинов, уменьшается белковый коэффициент. В моче появляются белок, индикан, повышается ее плотность. Отмечаются синюшность слизистых оболочек, переполнение яремных вен, отеки на подгрудке, в межжелудочном пространстве и т. д. Часты случаи смерти.

Диагноз. Основывается на использовании комплекса методов:

а) клинического исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация и термометрия) с обязательным изучением условий содержания, кормления и обстоятельств возникновения и развития болезни;

б) фармакологических проб (применение внутрь соляной кислоты, слабительных или внутривенное введение настойки белой чемерицы и других средств) для возбуждения сокращения рубца, усиления болевых раздражений и выявления болевых реакций животного;

в) специальных проб (проба СВЧ, рентгеноскопия, рентгенография, электрокардиография, руменография, проба Сулькевича на кальций в моче, исследование крови и экссудата, применение металлоиндикатора для нахождения инородных тел в сетке).

Достоверность большинства из указанных проб и методов может быть далеко не одинаковой, а некоторые из них имеют вспомогательное значение. Чаще их применение возможно для уточнения клинических форм болезни, и к тому же они довольно

трудоемки.

В производственных условиях более технологичен и заслуживает особого внимания метод диагностики с использованием ветеринарного металлоискателя типа МЗДК-2 и металлодетектора МД-05 (конструкции А. В. Коробова и А. И. Пронина) с направленной магнитной антенной.

Заслуживает внимания и предложение ряда исследователей и ветеринарных врачей о диагностике (одновременном лечении и профилактике) кормового травматизма с помощью магнитных зондов.

Лечение. Консервативная терапия ставит своей задачей ограничить распространение процесса и в дальнейшем добиться восстановления утраченных функций. С этой целью рекомендуется полный покой, содержание животных на покатом полу с наклоном 20-30 см. Голодный режим 1-2 дня. В дальнейшем прибегают к даче овсяных и овощных болтушек, сенажа, витаминно-травяных гранул и моркови, ограничивая дачу грубого корма. Кроме слизистых и обволакивающих средств, широко применяют растительные и минеральные масла.

Полезны внутривенные инъекции глюкозы, а при плохом аппетите 40 г хлористого кобальта в день или 350 мл 25% -го алкоголя.

При лихорадочном состоянии и подозрении на септические осложнения показано внутрибрюшинное введение смеси пенициллина и стрептомицина по 3 млн ЕД в 1% -м растворе новокаина (10 мл). Действие антибиотиков следует усиливать дачей 500 мл 5% -го раствора норсульфазола или 20 г фталазола на один прием в 25% -м водном растворе по 1-2 раза в день. Медикаментозное лечение более перспективно в сочетании с введением в сетку магнитных колец, ловушек.

С начала 60-х гг. в ветеринарной практике для лечения жвачных используют магнитный зонд С. Г. Меликсетяна. В последние годы предложены новые варианты магнитных зондов: магнитный усовершенствованный А. В. Коробова с соавторами (ЗМУ-1, рис. 36) позволяет за более короткое время очистить сетку от ферромагнитных предметов, а в ряде случаев извлечь их из стенок сетки, а также магнитный зонд И. А. Телятникова.

Для большей эффективности лечения с помощью магнитных зондов требуется определенная выдержка животных на условно голодной диете (до суток) без ограничения водопоя, выдержка магнитной головки зонда в сетке (до 1 ч и более), иногда повторные зондирования.

Руменотомия с удалением инородных тел из сетки — радикальный метод лечения животных, особенно когда другими методами не представляется возможным извлечь вонзившийся предмет или купировать осложнение.

Профилактика. Применение магнитных зондов Меликсетяна, Коробова, Телятникова с профилактической целью.

А также и даже в большей степени д.б. направлена на улавливание инородных предметов в полости преджелудков жвачных, а на недопущение их попадания туда. В каждом хозяйстве осуществляют конкретные меры по своевременному обнаружению и устранению засорения кормов инородными

предметами в процессе их заготовки, перевозки, переработки, хранения, приготовления и раздачи животным.

Следует проводить регулярную очистку от них кормовых площадок, силосных ям, складов, кормушек, помещений и территорий ферм, полей, пастбищ и других мест пребывания животных. Обслуживающему и техническому персоналу необходимо разъяснять значимость принимаемых мер, недопустимость разброса различных металлических предметов. Заготовленные корма вблизи автотрасс, аэродромов, промышленных и строительных объектов следует тщательно осматривать, перетряхивать и пропускать через электромагнитную установку.

Животным предоставляют активный моцион во все периоды года, запрещают их выгон на пастбища и другие места, засоренные металлическими предметами, регулярно и своевременно обеспечивают их достаточно разнообразными и полноценными кормами, сбалансированным рационом, включающим все элементы питания, в том числе витамины, макро- и микроэлементы. Все это предупреждает нарушение обмена веществ, жадный прием корма, развитие у животных извращения аппетита, возможность заглатывания инородных тел.

Технологические линии по изготовлению концентрированных кормов, травяной муки и других сыпучих кормов, а также линии их раздачи (грубых и сочных кормов) необходимо оборудовать соответствующими магнитными уловителями. Для выявления и удаления металлических тел из кормушек и из небольших количеств сыпучих кормов целесообразно применять специальные магнитные щупы.

В случаях каких-либо отступлений от указанных требований и возможности проявления металлоносительства у животных и их заболеваемости следует принять ряд специальных лечебно-профилактических мер, в частности использовать магнитные зонды, кольца или ловушки.

В хозяйствах, неблагополучных по кормовому травматизму крупного рогатого скота, целесообразно предварительно проверять всех животных на металлоносительство и при наличии сильной, средней степени поражения подвергать магнитному зондированию с целью удаления инородных тел, затем всему поголовью вводить магнитные кольца или ловушки из феррита бария (по 1 на каждое животное) (рис).

Тема: Болезни желудка и кишечника.

План:

1. Общая характеристика.
2. Гастрит (Gastritis) и язвенная болезнь (Morbus ulcus).
3. Энтероколиты (Enterocolitis).

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА.

Болезни желудка и кишок у животных в клиническом отношении представляют значительные трудности как в части патогенеза, так и при постановке диагноза и лечения животного. Это связано с тем обстоятельством, что не всегда можно строго ограничить различного рода расстройства, в частности функциональные и органические, так как клиницист при постановке прижизненного диагноза не может ориентироваться на патологоанатомические данные.

В настоящее время существует следующая *классификация болезней желудка и кишок*. Они подразделяются на функциональные и органические.

Под функциональными понимают расстройства секреторной и моторной (двигательной) функций желудка и кишок, без существенных или сколько-нибудь значительных морфологических изменений со стороны их стенки. Они могут сопровождаться усилением этих функций или ослаблением их.

Органические расстройства сопровождаются функциональными, а также морфологическими изменениями со стороны стенки желудка и кишок. В зависимости от степени морфологических нарушений они подразделяются на катары и воспаления.

Под катарами понимают воспаление только слизистой оболочки желудка и кишок, без вовлечения в патологический процесс более глубоких слоев стенки этих органов.

Воспаления характеризуются поражением, кроме слизистой и других слоев стенки желудка и кишок — подслизистого, мышечного и серозного, или же какого-либо одного или двух.

Болезни желудка и кишок могут быть по течению острыми и хроническими, по происхождению — первичными и вторичными, а катары и воспаления еще и по характеру воспалительного экссудата — крупозные, мембранозные, геморрагические, флегмонозные, гнойные.

Причины, вызывающие все эти болезни, в основном одни и те же. Однако возникновение того или иного нарушения определяется длительностью действия этиологических факторов, а также тем, насколько резко они выражены.

Основными причинами первичных болезней желудка и кишок являются:

- резкая смена рациона кормления и условий работы;
- введение в желудочно-кишечный тракт острораздражающих препаратов, например, раствора уксусной кислоты, молочной кислоты и др.;
- скармливание животным очень холодного корма или, напротив, слишком горячего — барды, мерзлого картофеля, свеклы, поение ледяной

водой, вливание животным внутрь горячих растворов и др.;

- дача животным испорченных кормов, слишком грубых кормов, попадание внутрь острых металлических предметов и др.;
- заболевание зубов и слизистой оболочки ротовой полости, в связи с чем животные плохо пережевывают корм;
- поедание животными кормов, обработанных химическими препаратами;
- скопление в желудке и кишках песка, ила, земли, образование камней.

Вторичные нарушения функции желудка и кишечника могут возникать при болезнях кожи (чесотка, экзема и др.), интоксикациях, гельминтозных болезнях, когда гельминты находятся непосредственно в желудочно-кишечном тракте (гастрофилез лошадей, аскаридоз и др.), при нарушениях обмена веществ (гиповитаминозы, костная дистрофия и др.), перегревании, охлаждении, при болезнях центральной нервной системы (страх, испуг и др.). Вторичные болезни желудка и кишок сопровождают многие инфекционные болезни (паратиф, чума, дизентерия, сибирская язва и др.).

2. ГАСТРИТ –GASTRITIS и ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ -MORBUS ULCUS VENTRICULI.

Воспаление слизистой оболочки и других слоев стенки желудка, сопровождающиеся функциональными и морфологическими нарушениями его деятельности. По происхождению бывает первичным и вторичным, по течению острым и хроническим, по характеру воспаления — серозным, катаральным, фибринозным (крупозным), геморрагическим, гнойным, а по распространению — очаговым и диффузным. Болезнь имеет широкое распространение у всех видов животных, и особенно среди молодняка.

Этиология. См. первый вопрос лекции.

Патогенез. Расстройства секреторной функции проявляются увеличением или уменьшением количества пищеварительных соков в желудке и повышением или снижением кислотности.

С учетом этого обстоятельства при расстройствах рассматриваемой функции выделяют четыре формы нарушений.

1. *Гиперацидная.* Она выражается обычно повышением количества желудочного содержимого и его кислотности. В частности, общая кислотность составляет 20-30 единиц титра, а свободная соляная кислота 15-25, против нормальных показателей соответственно 10-15 и 5-8 единиц, то есть повышение в обоих случаях в 2-3 раза. При этой форме секреции в желудке открытие пилорического сфинктера осуществляется примерно в 2—3 раза реже, и, таким образом, эвакуация содержимого из него замедляется на столько же. В связи с этим прохождение корма по кишечнику осуществляется медленнее, корм хорошо переваривается и обезвоживается, в большей степени, чем в норме. Поэтому кал плотный, в нем мало или отсутствуют непереваренные части корма, возможны запоры, отрицательно сказывающиеся на общем состоянии животных. Акты дефекации происходят реже и мелкими порциями. Продуктивность животных изменяется мало.

2. *Гипоацидная.* Эта форма секреции характеризуется нормальным или уменьшенным количеством желудочного содержимого и снижением

значений общей кислотности до 8—10 и свободной соляной кислоты до 3—4 единиц титра. При этой форме секреции эвакуация содержимого из желудка в кишечник осуществляется быстрее, чем в норме, прохождение корма по кишечнику происходит интенсивнее, корма переваривается меньше, чем в норме. В связи с этим кал чаще разжижен, в нем имеются непереваренные части корма, возможны слабые диареи, негативно сказывающиеся на общем состоянии животных. Потребление корма обычно возрастает, продуктивность животных при стандартных соответствующих рационах может снижаться. Акты дефекации происходят более часто и повышенными порциями, в кале могут быть небольшие количества непереваренных частей корма.

3. *Анацидная.* При этой форме уменьшается количество желудочного содержимого, показатели общей кислотности ее составляют лишь 3—5 единиц титра, а свободная соляная кислота обычно не обнаруживается. В связи с этим эвакуация содержимого из желудка в кишечник происходит значительно быстрее, чем в норме, прохождение корма по кишечнику осуществляется тоже быстрее, чем в норме, вследствие чего корм переваривается и обезвоживается в существенно меньшей степени, чем в норме. Кал обычно разжиженный, а чаще жидкий, а при значительных расстройствах этой формы секреции наблюдается и профузный понос (драстика). В кале будет значительное количество непереваренного корма. Потребность в кормлении у животных возрастает вплоть до состояния булемии (обжорства).

4. *Нормацидная.* Характеризуется нормальным количеством содержимого желудка и близкими к норме показателями общей кислотности и свободной соляной кислоты. Однако переваривающая способность желудочного сока ниже, чем в норме. Это обусловливается снижением синтеза пищеварительных ферментов слизистой желудка. При этой форме секреции эвакуация содержимого из желудка в кишечник осуществляется как в норме, прохождение его по кишкам и формирование кала осуществляются близко к нормальным показателям, однако количество его при свободном доступе животных к корму может возрасти в связи с увеличением потребности в нем в силу сниженной его перевариваемости. Продуктивность животных может падать.

Эти формы функциональных расстройств секреторного характера желудка, а затем и кишечника свидетельствуют о возникающих соответствующих патологических состояниях. В частности, считается, что гиперацидная форма является начальным этапом расстройств секреции и свидетельствует о повышенной раздражимости регуляторных механизмов. Гипоацидная и анацидная формы указывают на функциональное истощение потенциальных возможностей железистого аппарата желудка и его регуляторных механизмов, сопровождающееся их торможением.

На фоне выше указанных функциональных расстройств (гипо-, гипер-, анацидной и нормацидное) происходит нарушение двигательной функции желудка (нарушается эвакуация содержимого из него). Что приводит к изменениям всех звеньев пищеварительного процесса с последующими разного рода расстройствами обмена веществ и функционирования организма.

Симптомы. Проявления болезни обусловлены характером и степенью нарушения секреторной и моторной функций желудка, течением и глубиной воспалительного процесса в его слизистой оболочке.

При течении гастрита симптоматика разнообразна: от бессимптомного течения до резко выраженных общих и местных проявлений. Основные симптомы следующие: отрыжка, у всеядных и плотоядных — рвота особенно после приема корма. При гиперацидной форме — запор. При анацидной

форме – диарея. Угнетение, повышение температуры тела на 0,5-1С, снижение и извращение аппетита, болезненность стенки живота в области желудка. На языке появляется сероватый налет, ощущается сладковатый запах изо рта. Снижается продуктивность. С нарастанием интоксикации и дегидратации угнетение животных прогрессирует, походка становится шаткой, нарастают тахикардия и полипноэ. При длительном течении развивается сердечная недостаточность (у поросят посинение пяточка, кончиков ушей, кожи нижней стенки живота), усиливается ее болезненность.

При хроническом течении основными симптомами является снижение и извращение аппетита, отрыжка, при обострении рвота, непостоянная болезненность области желудка, периодические умеренные коликообразные боли, метеоризм кишечника. Как осложнение может развиваться гастроэнтерит или гастроэнтероколит с характерными для этих заболеваний симптомами. (поносом, сменяющимся запором). В фекалиях обнаруживают слабо переваренные корма. Нарушается обмен веществ в результате чего понижается эластичность кожи, исчезает блеск волос, развивается бледность (иногда желтушность) слизистых оболочек. Развивается анемия, повышается СОЭ, отмечают лейкоцитоз. Болезнь может затягиваться на месяцы и годы с периодическими ремиссиями и обострениями, которые, совпадают с изменениями условий кормления и содержания.

При *язвенном гастрите* вместе со всеми выше указанными признаками отмечают примеси крови в рвотных массах (коричневая – солянокислый гематин) и кале (определяют с помощью лабораторных тестов). Язвенная болезнь может осложняться полостным кровотечением. При этом смерть наступает в течение нескольких часов или 1-2 суток. Признаками острого кровотечения служат мышечная дрожь, холодный пот, коллапс. Если животное не погибает в течение суток, то отмечают появление дегтеобразных фекалий.

Патологоанатомические изменения. Набухание и гиперемия слизистой оболочки, иногда с кровоизлияниями, преимущественно в фундальном отделе желудка (слизистая темно-коричневого цвета – солянокислый гематин) (рис.). У молодняка в полости желудка непереваренный казеин. В старшем возрасте при остром воспалении содержимое желудка разжижено, в нем много слизи в виде тяжелой, толстых пленок и уплотненных сгустков. Гистологически в эпителиальном слое отмечаются слизистая дистрофия, инфильтрация слизистого и подслизистого слоев серозным экссудатом, гиперемия сосудов, местами некроз и десквамация железистого эпителия.

При хроническом гастрите в содержимом желудка много густой, вязкой, мутной слизи, которая в значительном количестве находится и на поверхности слизистой оболочки в виде трудносмываемых наложений. В слизистой преобладают гипертрофические процессы, на отдельных участках — атрофические, что придает ей резко складчатый вид (рис).

Диагноз и диф. диагноз. Анализируют условия кормления и содержания животных, ингредиенты рационов и подкормок. Учитывают

благополучие комплексов, участков, ферм, производственных и возрастных групп животных по желудочно-кишечным заболеваниям. Проводят бактериологические и вирусологические исследования микологический и токсикологический анализ кормов, исследуют фекалии. Исключают сальмонеллез, колибактериоз, рото- и короновиральную инфекцию.

При показаниях, для уточнения функционального состояния слизистой, у лошадей, свиней и собак проводят зондирование желудка с целью получения содержимого и последующего лабораторного анализа.

Прогноз. При остром катаральном гастрите благоприятный, при геморрагическом и язвенном — осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины болезни. При охвате заболеванием значительной части поголовья изымают корма, в том числе и у подсосных свиноматок, в гнездах которых заболела большая часть поросят. Назначают голодную диету молодняку на 6-8 до 12 часов, взрослым животным до суток. Поение не ограничивают. Вводят в рацион легкоусвояемые малообъемистые и нераздражающие корма. Дают слизистые отвары, жидкие каши из овса или ячменя с добавлением мелкоизмельченной моркови и свеклы, вареный картофель. Плотоядным увеличивающимися дозами скармливают молоко, мясные супы, жидкие каши, мясной фарш.

При тяжелом течении острого гастрита показано промывание желудка теплой водой, растворами гидрокарбоната натрия (1-2% -е), перманганата калия (1:5), хлорида натрия (1%-е), лошадям — ихтиола (0,5%-е).

При гиперацидном гастрите одновременно назначают антацидные (снижающие кислотность), противовоспалительные и обезболивающие средства: магнезия окись (жженая магнезия), магнезия карбонат основной внутрь в дозах: лошадям — 10-20 г, свиньям — 2-6 г, собакам — 0,2-1 г; гидроокись алюминия (вместе с окисью магнезия) свиньям — 2-10, собакам — 0,5-5 г в виде 4%-й водной суспензии; висмута субнитрат, белую глину (каолин) и др. Для активизации регенеративных процессов в слизистой оболочке применяют метилметионинсульфония хлорид (витамин U). По такой же схеме ведется лечение язвенного гастрита, но дополнительно применяют кровоостанавливающие препараты: настой или отвар зверобоя, крапивы двудомной, корневище лапчатки прямостоячей в дозах 20-25 г; корень лопуха большого, пастушью сумку — 15-20 г, тысячелистник — 5-7 г.

При гипо- и анацидной формах гастрита одновременно с диетой назначают легкие возбуждающие растительные средства с широким спектром действия: корневище аира и траву золототысячника в виде сбора с поваренной или искусственной карловарской солью, лист трилистника водяного, травы полыни и тысячелистника; трава крапивы двудомной в сушеном виде по 3 раза в день. Дают натуральный или искусственный (2,5 г медицинского пепсина, 100 мл пищевой соды и 0,4 мл концентрированной соляной кислоты желудочный сок), разведенную соляную кислоту.

По последним данным в развитии гастрита в т.ч. и язвенного принимает участие бактерия *H. pylori*, поэтому проводят антимикробную терапию (препараты висмута, магнезия и алюминия обладают этим свойством)

назначают метронидазол, нитрофураны, сульфаниламидные препараты, ксероформ и др.

При всех формах проводят патогенетическую терапию: борьба с обезвоживанием, интоксикацией, болями (болеутоляющие, спазмолитические, новокаиновые блокады) При длительном течении назначают витамины (А, Е, К, гр. В, С). Проводят симптоматическую терапию, направленную на устранение сердечной и дыхательной недостаточности (синюшность).

Профилактика. Соблюдение технологии кормления и содержания животных, их правильная эксплуатация. Не допускать к скармливанию недоброкачественные, слишком горячие или охлажденные, засоренные и токсические корма. Проводят фармакопрофилактику витамином U и др. препаратами.

3. ЭНТЕРОКОЛИТ -ENTEROCOLITIS

Болезнь характеризуется воспалением тонкого и толстого кишечника, с нарушением их функционирования. Болеют животные всех видов и всех возрастных групп, но особенно молодняк. Чаще отмечают сочетанное поражение желудка и тонкого кишечника (гастроэнтерит – gastroenteritis), реже желудка, тонкого и толстого кишечника – gastroenterocolitis.

Поражается преимущественно слизистая оболочка. По происхождению бывает первичным и вторичным, по течению — острым и хроническим, а воспаление может быть катаральным, геморрагическим, фибринозным и гнойным.

Этиология. Наиболее частые причины болезни — скармливание животным недоброкачественных, испорченных кормов — сена, соломы, зерна, корнеклубнеплодов, барды и др. У молодых животных воспаление кишок может быть следствием выпаивания им прокисшего молока, грязной воды, при переходе от кормления материнским молоком к обычному питанию, а также от одного вида корма к другому, недостаточности витамина А в кормах. Нередко болезнь возникает от поедания животными ядовитых растений — куколя, молочая, гречки, клещевины и других, при поедании значительных количеств хлопчатникового жмыха, содержащего токсическое вещество госсипол, при даче внутрь препаратов мышьяка, фосфора и др.

Как вторичный процесс воспаление кишечника может быть результатом застоя содержимого в нем, закупорки и заворота кишок, а также может сопровождать чуму, колибактериоз, сальмонеллез, рото- и короновиральную инфекцию и многие другие болезни.

Патогенез. Под действием приведенных, а также других причинных факторов, возникают функциональные (в основном ферментообразовательная функция, как правило, в сторону ее снижения) и структурные нарушения в эпителии кишечника, сопровождающиеся его разрушением. В результате нарушаются все стадии пищеварения — начальные, промежуточные и заключительные, а также всасывательные процессы. При расстройствах желудочного пищеварения, сопровождающегося преимущественно понижением в нем продукции

соляной кислоты, во всем желудочно-кишечном тракте возникают неблагоприятные условия для грамположительной микрофлоры, оптимальной средой для которой у здоровых животных является желудочная, и благоприятные условия для грамотрицательной микрофлоры, основным местом обитания которой в норме является толстая кишка. В тонкой кишке у здоровых животных грамотрицательной микрофлоры практически нет. Вследствие этого грамотрицательная микрофлора (в основном кишечная палочка и протей) заселяет весь желудочно-кишечный тракт — желудок, тонкую и толстую кишку. При создавшихся благоприятных условиях она уже в течение нескольких часов или суток может достигать уровня 1-1,5 млрд микробных клеток в 1 мл содержимого желудочно-кишечного тракта, против 5 тыс. в тонкой кишке в норме.

Таким образом, в желудочно-кишечном тракте больных животных возникает дисбактериоз, сопровождающийся образованием токсических продуктов, нарушением пищеварения и функционирования всего организма.

Симптомы. Острое течение болезни характеризуется общим угнетением животных, слабостью, снижением или отсутствием аппетита, у большинства больных повышается общая температура тела на 1-1,5°, появляется жажда, нередко бывают колики и фебрильное подергивание мышц. Сердечный толчок усилен, отмечается тахикардия.

Перистальтика кишечника усилена и сопровождается кишечными шумами, нередко слышными на расстоянии от животного. Акт дефекации осуществляется часто, кал жидкий, зловонный, содержит слизь и может быть с примесью крови, фибрина и некротических корок. В нем много непереваренных частей корма. Иногда болезнь может сопровождаться вздутием кишок, болезненностью при пальпации брюшной стенки и подтянутостью живота. Животные быстро теряют массу тела (в течение 3-5 дней животное становится сильно истощенным). Отмечают симптомы интоксикации и поражения печени. Наблюдают признаки обезвоживания (западение глазных яблок, сухость кожи). Сгущение крови приводит к нарастанию сердечной и дыхательной недостаточности, что может стать причиной летального исхода или вынужденного убоя больных животных..

Хроническое течение сопровождается отставанием в росте и нарушением обмена веществ.

Патоморфологические изменения. При катаральном воспалении слизистая кишок набухшая, гиперемизированная, возможны отдельные кровоизлияния, на ее поверхности катарально-серозный экссудат. При других формах поражаются и другие слои стенки кишок — подслизистый, мышечный, иногда и серозный с наличием того или иного экссудата — фибринозного, гнойного, геморрагического. В таких случаях стенка кишок значительно утолщена, на ее поверхности наблюдаются кровоизлияния, язвы и некротические процессы. Брыжеечные сосуды переполнены кровью, а лимфатические узлы инфильтрированы (см. рис.). Часто бывают кровоизлияния на серозных покровах, под эпикардом и в слизистой оболочке мочевого пузыря.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Его ставят на основании анамнеза, из которого узнают о характере кормления и содержания животных, их нарушениях. Из клинических симптомов присутствуют в основном расстройства пищеварения в кишках и акта дефекации, наличие в кале непереваренного корма, слизи, крови, некротических пленок и др. При гематологических исследованиях устанавливают повышение содержания эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, билирубина, замедление СОЭ. Все это является свидетельством обезвоживания организма (альгидное состояние).

В дифференциально-диагностическом отношении по соответствующим признакам и методам исследований исключают инфекционные и инвазионные болезни, сопровождающиеся энтероколитом.

Прогноз. При остром крупозном, геморрагическом, дифтерическом и гнойном воспалении кишечника прогноз неблагоприятный (обычно через 3-4 дня болезнь заканчивается гибелью). При катаральном энтероколите после устранения причины болезни прогноз благоприятный.

Лечение. Прежде всего исключают корма, вызвавшие расстройство пищеварения. Больных животных в течение суток выдерживают на голодной диете, не ограничивая водопой.

Для максимально быстрого удаления из кишечника токсических продуктов воспаления и распада пищи, внутрь назначают слабительные средства — касторовое масло крупным животным до 500 мл, подкожно апоморфин — собакам 0,002-0,005 г, свиньям — 0,01-0,02 г. Лошадям, свиньям и собакам промывают желудок физиологическим раствором хлорида натрия. При гастроэнтероколитах с симптомами отравления проводят промывание желудка 1 % -м раствором гидрокарбоната натрия или раствором перманганата калия из расчета 1:5000 — 1:10 000.

После этого назначают противомикробные и дезинфицирующие средства: ихтиол, салол, сульфаниламиды, энтеросептол, антибиотики действующие на грамотрицательную микрофлору (см. патогенез). Затем назначают обволакивающие средства — отвар льняного семени, риса, овса. После курса (3-7 дней) антибактериальных препаратов назначают препараты из полезных микроорганизмов: лакто- и бифидобактерий (кефир, ПАБК, бактрин, бифидумбактерин и др.).

При продолжительных поносах применяют внутрь вяжущие препараты — танин, танальбин, отвар дубовой коры, лечебный лигнин, настой травы зверобоя, настой травы тысячелистника, отвар травы кровохлебки.

Для снятия обезвоживания внутривенно, подкожно, внутривентально вводят физиологический раствор, растворы Рингера, Рингера-Локка.

Эффективной является патогенетическая терапия в виде внутривенной и внутривентальной новокаиновых блокад. При спазме мускулатуры и болезненности желудочно-кишечного тракта назначаются спазмолитические и болеутоляющие препараты, в частности анальгин, но-шпа, дибазол, дпрофен и др., а в качестве успокаивающего и снотворного внутрь или

внутримышечно назначают димедрол.

При сердечной недостаточности крупным животным назначают подкожно камфорное масло 10-15 мл в виде 10%-го раствора, кордиамин, кофеин бензоат натрия и другие сердечные препараты, применяемые в медицинской практике.

Профилактика. Вытекает из этиологии и базируется преимущественно на недопущении скармливания испорченных кормов и кормов, содержащих ядовитые вещества. Соблюдение режима плавного перехода от одного вида корма к другому.

Лекция №6

Тема: Болезни желудка и кишечника с явлениями колик. Расширение желудка и метеоризм кишечника.

План:

1. Общая характеристика болезней с явлением колик.
2. Расширение желудка (*Dilatatio ventriculi*).
3. Метеоризм кишечника (*Meteorismus intestinalis*).

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕЗНЕЙ С ЯВЛЕНИЕМ КОЛИК.

Это группа болезней, сопровождающаяся комплексом болевых симптомов (*colica* — боль).

Симптомы. Наиболее важные симптомы этого комплекса следующие.

1. Беспокойство животных вследствие болей. Оно проявляется в том, что животные часто оглядываются на живот, переступают ногами, роют землю, бьют задними конечностями по животу, часто ложатся или резко падают, катаются, валяются.
2. Вынужденные, неестественные положения — поза сидящей собаки (лошадь сидит на хвосте), стояние на запястьях, поза качающегося маятника (стояние вразтяжку), положение наблюдателя.
3. Нарушения приема корма и воды или отказ от них.
4. Изменение объема живота.
5. Изменения перистальтических шумов.
6. Нарушения выделения кала, проявляющиеся натуживанием, жилинием, поносами, запорами, прекращением дефекации.
7. Нарушения структуры и свойств кала.
8. Вторичные явления со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевой систем.

Колики бывают более чем при 30-и болезнях. Страдают преимущественно лошади.

Классификация. По Г. В. Домрачеву, который положил в ее основу анатомический принцип, колики делят на:

- желудочные;
- кишечные.

По А. В. Синеву, взявшему за основу классификации функциональный принцип (скорость продвижения корма по желудочно-кишечному тракту)

колики делят на:

1. Симптоматические.
2. Ложные.
3. Истинные.

Симптоматические, или вторичные колики наблюдаются при инфекционных, инвазионных, хирургических и некоторых других болезнях аналогичного характера. Диагностическое значение этой формы колик невелико. Они представляют ценность в этом плане лишь с прогностической стороны.

Ложные колики сопровождают болезни внутренних органов, кроме желудочно-кишечного тракта — печени, мочевых органов, болезней дыхательной системы и некоторых других. Они имеют значение для диагностики болезней лишь этих органов и систем, и во многих случаях создают затруднения для распознавания других форм колик.

Истинными коликами считают большую группу болезней желудка и кишок, сопровождающиеся болями.

Характеристики первых двух групп колик даются при описании болезней соответствующих органов и систем по их принадлежности к тому или иному изучаемому предмету. Здесь же рассмотрим лишь группу истинных колик. Но вначале разберем формы болей, возникающих в ЖКТ.

Различают несколько форм болей, возникающих в желудочно-кишечном тракте животных.

1. Спастические боли. Возникают вследствие спазма гладкой мускулатуры желудка и кишок и характеризуются периодичностью.

2. Дистенсионные боли. Возникают при растяжении желудка и кишок газами. В отличие от спастических болей для них характерна локализация, связанная с местом изменения, происшедшем в желудочно-кишечном тракте, и отсутствием периодичности. Дистенсионные боли часто сочетаются со спастическими, и тогда они становятся постоянными.

3. Брыжеечные боли. Возникают в брыжейке в результате ее натяжения, сдавливания и смещения. Особенностью при этом является то, что боли носят постоянный характер и обычно комбинируются со спастическими и дистенсионными болями.

4. Перитонеальные боли. Возникают вследствие диффузного перитонита. Являются постоянными. При болях этого происхождения животные стоят обычно со сгорбленной спиной и подобранными под живот ногами, избегают движений, часто стонут.

5. Двигательные боли. Сопровождают усилением или ослаблением перистальтики кишок и связаны с раздражением сенсорных рецепторов. При перевозбуждении могут сопровождаться спазмами кишок (см. спастические).

6. Расстройства проницаемости и всасывания. В желудке и кишечнике они возникают на фоне воспалительных явлений, застоя в них содержимого, заворотах, закупорках кишок и др.

Истинные колики подразделяются на:

- колики с ускоренным прохождением по ЖКТ кормовых масс;

- с замедленным прохождением по ЖКТ кормовых масс.

К первой группе колик относится лишь одна их форма — катарально-воспалительные колики, которые ассоциируются с понятием гастроэнтероколита см. прошлую лекцию.

Замедление скорости прохождения корма по желудочно-кишечному тракту возникает вследствие непроходимости (илеуса). Выделяют две формы непроходимости (илеуса) —

1. Динамическую.
2. Механическую.

Динамическая непроходимость подразделяется на (рис):

1. Спастическую (расширение желудка, энтералгия (спазм) и метеоризм кишок (ветренные колики)).
2. Паралитическую (завал желудка и кишок, перитонит).

Спастическая непроходимость характеризуется спастическими сокращениями отдельных участков желудочно-кишечного тракта.

Паралитическая непроходимость сопровождается гипотонией или атонией желудка и кишок. К этой форме непроходимости относятся.

Механическая непроходимость. Возникает как следствие препятствий, суживающих или закрывающих просвет кишки (рис). Подразделяется на:

1. Обтурационный илеус (закупорка кишок)
2. Странгуляционный илеус (смещение, перекручивание и ущемлений кишок)
3. Гемостатический илеус (нарушения (чаще прекращения) кровоснабжения какого-то участка кишки, вследствие чего он выключается из функционирования (парез, паралич), в нем возникает застой содержимого).

2. РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА (ПИЛОРОСПАЗМ) - DILATATIO VENTRICULI

Характеризуется увеличением желудка в объеме вследствие поедания животными больших количеств кормов, а также последующего образования в нем газов. Бывает преимущественно острым, а по происхождению первичным и вторичным. Материальный ущерб складывается из временной потери работоспособности, снижения продуктивности и гибели больных животных.

Этиология. Первичное расширение желудка может возникать от перекармливания лошадей зеленой травой, травой, недостаточно высушенной и согревшейся в копнах, зерном, легкобродящими кормами, такими как люцерна, клевер, эспарцет, дробленая кукуруза, печеный хлеб, и поения водой сразу после такого обильного кормления, а также включения лошадей в работу сразу после кормления. Чаще болеют животные ваготоники. Вторичное расширение желудка возникает при непроходимости в кишках.

Патогенез. При приеме легкобродящих кормов и последующего поения происходит образование значительного количества газов. Обильное

поение сопровождается понижением кислотности в желудке и, таким образом, более быстрой, чем в норме, эвакуацией желудочного содержимого через пилорический сфинктер в тонкую кишку. В результате в регуляцию этого процесса включаются барорецепторы, заложенные в начальной части двенадцатиперстной кишки. В этом случае пилорический сфинктер закрывается на более длительное, чем обычно, время. С учетом того обстоятельства, что отход газов и кормовых масс из желудка через кардиальный сфинктер у лошадей не осуществляется, желудок превращается в герметически закрытую камеру. Образующиеся и накапливающиеся в нем газы и корм давят на стенку желудка, в результате чего в нем усиливается секреция пищеварительных желез, уровень которой может достигать 20—25 л. Это приводит к обезвоживанию организма (альгидному состоянию), учащению дыхательной и сердечной деятельности.

Рефлекторно может повышаться общая температура тела на 1—1,5° и иметь место потоотделение. Стенка желудка истончается, в результате чего может наступить его прижизненный разрыв.

Увеличение желудка в объеме и давление его на внутренние органы вызывают у животных боли, сопровождающиеся беспокойством.

Симптомы. Уже в первые часы после кормления и поения возникают сильные приступы колик, при которых лошади падают на землю, катаются по ней, периодически принимают положение сидящей собаки (лошадь сидит на хвосте), бьют ногами, оглядываются на живот (рис. 55). Выдыхаемый воздух имеет обычно кисловатый запах, кишечные шумы редкие, но при заполнении газами перистальтика их может осуществляться. Дыхание затруднено, сердечная деятельность учащается, нередко до 39°С — как считается, рефлекторно — повышается общая температура тела. При хроническом течении болезни признаки менее выражены, а некоторые могут отсутствовать. Вторичное расширение желудка сопровождается признаками и основной, вызвавшей его болезни.

Патоморфологические изменения. В зависимости от остроты болезни желудок увеличивается в объеме обычно в 2-3 раза. Содержимое его полужидкой консистенции с резко кислой реакцией, иногда с примесью крови. Количество кормовых масс в нем может достигать 30—40 л, они перемешаны с газами. Стенка желудка настолько истончается, что может быть прозрачной.

Иногда обнаруживают состояние прижизненного или посмертного разрыва желудка, а иногда и диафрагмы. При прижизненном разрыве желудка края на месте разрыва неровные, утолщены, с кровоизлияниями.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Прижизненный диагноз базируется на анамнезе и характерном синдроме колик. Подтверждение болезни дает зондирование. В дифференциально-диагностическом отношении исключают энтералгию, механическую непроходимость (илеусы) — завороты и внутреннюю закупорку кишок.

Первичное расширение желудка от вторичного дифференцируют по результатам исследований полученного из желудка содержимого. Ему дают

отстояться. При первичном расширении количество осадка составляет обычно $\frac{2}{3}$ от общего количества содержимого, а надосадочной жидкости — $\frac{1}{3}$. При вторичном — уровни их имеют обратный характер: в частности, осадок составляет $\frac{1}{3}$, а надосадочная жидкость — $\frac{2}{3}$. Для постановки диагноза и дифференциального диагноза важные результаты дает ректальное исследование больных животных.

Прогноз. Признаками благоприятного прогноза считаются постепенное ослабление беспокойства животных, появление аппетита, прекращение одышки, нормализация пульса, появление частой и обильной дефекации, улучшение общего состояния.

Признаками неблагоприятного прогноза считаются частые и усиливающиеся приступы колик, стоны, ржание, скрежетание зубами (следствие общей интоксикации), слюнотечение, охлаждение тела, отсутствие перистальтики кишок и дефекации, одышка, нитевидный пульс, общая слабость. Гибель животных наступает от асфиксии (удушья) или разрыва желудка и последующего коллапса.

Лечение. Наиболее эффективным является освобождение желудка от газов и кормовых масс с помощью носопищеводного зонда (рис. 56) с последующим введением в него 15-20 мл ихтиола, растворенного предварительно в 500 мл теплой воды, 10-15 мл молочной или соляной кислоты с 500 мл воды, 20 мл 10%-го раствора формалина.

Положительно действуют внутривенные введения физиологического раствора хлорида натрия до 500 мл. Боли снимают внутривенным введением 10% -го раствора анальгина в дозе 30-60 мл или 200-300 мл 10%-го раствора хлоралгидрата.

Профилактика. Вытекает из причин болезни. Особенно важно не допускать переохлаждения животных, предрасположенных к этой болезни (вагото-ников), и в течение 1-3 часов после кормления не поить их.

3. МЕТЕОРИЗМ КИШОК -METEORISMUS INTESTINALIS

Болезнь представляет собой увеличение кишок в объеме в результате интенсивного газообразования в них, а также прекращения отхождения из них газов. Бывает первичный метеоризм, возникающий обычно вследствие поедания легкобродящих кормов (алиментарные факторы), и вторичный, обусловленный в основном непроходимостью кишок.

Этиология. Основными причинами болезни являются поедание животными больших количеств легкобродящих кормов, таких как мокрая молодая трава, люцерна, клевер, эспарцет, скошенная невысохшая трава, мука, комбикорм, прокисшие и заплесневелые корма с последующим обильным поением животных. Предрасполагающими к заболеванию факторами являются, в основном, ослабление моторной функции кишок, а также непроходимость их и перитонит.

Патогенез. Основным пусковым фактором в возникновении и развитии тимпании кишок является интенсивное, выше чем в норме, образование газов, преимущественно углекислого, сероводорода, азота, водорода. Вторым, последующим и не менее значительным фактором в возникновении

тимпаний кишок является прекращение отхождения газов из кишок вследствие спазма сфинктера, расположенного в месте перехода малой ободочной кишки в прямую.

Механизм, обуславливающий длительное закрытие этого сфинктера, пока не совсем ясен, вместе с тем предполагается, что закрытие сфинктера первоначально связано с резким интенсивным образованием газов и давлением их на стенки кишок и сам сфинктер.

Первоначально по мере накопления газов сокращения кишок усиливаются и становятся спастическими. Затем они ослабевают и прекращаются в связи с развитием пареза кишечника. Наполненные кормовыми массами и газами толстые кишки занимают всю брюшную полость, растягивают брюшные стенки, живот увеличивается в объеме, изменяется его форма. Повышается внутрибрюшинное давление, сдавливаются органы брюшной и грудной полостей. Все это сопровождается сильными приступами колик.

В результате происходит перераспределение крови в организме, переход ее к периферическим участкам тела. Дыхание и сердечная деятельность затрудняются, нарастает интоксикация. При тяжелом течении болезни может быть разрыв кишок и диафрагмы. Гибель животных может наступить от асфиксии и интоксикации.

Симптомы. Увеличение объема живота, особенно значительно с правой стороны, сильное беспокойство (колики). Первоначально это сопровождается усилением кишечных шумов, а затем ослаблением или прекращением их. Животные потеют, стремятся вперед, падают на землю, валяются, катаются, принимают позу сидящей собаки (лошадь сидит на хвосте). При катании животных может происходить редкое, кратковременное отхождение газов. Дыхание учащено, сердечный толчок усилен, наблюдается цианоз слизистых оболочек. При ректальном исследовании обнаруживаются увеличение объема и напряжение всего кишечника.

Патоморфологические изменения. Живот сильно вздут. При разрезе брюшной стенки обнаруживаются переполненные газами петли кишок. В случаях их разрыва в брюшной полости находят их содержимое, иногда с примесью крови. Часто можно обнаружить признаки асфиксии. Могут быть разрывы диафрагмы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Постановка диагноза не представляет затруднений. Характерные симптомы, анамнестические данные, а также дополнительные общие и специальные исследования со всей определенностью позволяют судить о нем. При этом исключают острое расширение желудка, потому что общим является поза «сидящей собаки» и другие сходные симптомы. Однако при расширении желудка объем живота не увеличен, так как желудок ограничен грудной клеткой и даже при расширении его газами за ее пределы не выходит.

Вторичный метеоризм на почве непроходимости исключается по результатам анамнеза и пункции брюшной полости, которые будут положительными при непроходимости кишок (будет пунктат) и

отрицательными при тимпании.

Прогноз. Нарастающее беспокойство животных, скрежет зубами (признак интоксикации), ржание, похолодание периферических частей тела (ушей, губ, конечностей), холодный пот, мышечная дрожь, расстройства координации движений, прекращение перистальтики и отхождения газов, одышка, неощутимость пульса являются признаками для неблагоприятного прогноза. Наступление отхождения газов, появление перистальтики кишок, уменьшение беспокойства являются предвестниками выздоровления животных, а появление аппетита, прекращение колик свидетельствуют о выздоровлении больных.

Лечение. Прежде всего необходимо снять приступы колик и спазм сфинктера между малой ободочной и прямой кишкой, препятствующий отхождению газов. Для этого внутривенно вводят 50 мл 10%-го раствора хлоралгидрата или 0,25-0,5% -е растворы новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного.

С целью прекращения бродильных процессов в кишках, внутрь через носопищеводный зонд больным животным вливают 500 мл 2% -го раствора ихтиола, 15 мл молочной кислоты, растворенной в 500 мл воды или 200 мл тимпанола, разбавленного в 2—3 л воды. С целью возбуждения перистальтики кишок внутривенно вливают 200—300 мл 5%-го раствора хлорида натрия, а после устранения вздутия животным с катаром желудочно-кишечного тракта внутрь назначают противомикробные препараты и растительные масла. При чрезмерном вздутии кишок и угрозе асфиксии проводят прокол слепой кишки в области правой голодной ямки и большой ободочной кишки в месте наибольшего выпячивания и напряжения брюшной стенки. Для этого используют иглу большого диаметра (Боброва) или троакар для прокола рубца у мелкого рогатого скота. При необходимости назначают симптоматическое лечение.

Профилактика. Вытекает из этиологии и состоит в соблюдении соответствующих правил кормления животных.

Тема: Энтералгия. Химостаз и копростаз

План:

1. Энтералгия (Enteralgia) .
2. Химостаз (Himostasis). Копростаз (Coprostasis).

1. ЭНТЕРАЛГИЯ (СПАЗМ ТОНКИХ КИШОК) - ENTERALGIA

Другое название болезни — спастические, простудные или ревматические колики. Болезнь характеризуется периодическими, кратковременными, легкими спазмами тонких кишок, сопровождающимися коликами (рис.). Встречается чаще у лошадей, но может быть у молодняка крупного рогатого скота и овец, особенно после стрижки. Экономический ущерб складывается из потери работоспособности лошадей, а также гибели животных по причине возможных, в основном, странгуляционных (скручивание) осложнений энтералгии.

Этиология. Основные причины болезни — различного рода переохлаждения животных, прием больших количеств холодной воды, поедание промерзлых кормов, пастьба на траве, покрытой инеем, и др. Катаральное воспаление желудка и кишок. Чаще бывает у животных, у которых тонус вагуса доминирует над тонусом симпатических нервов — ваготоники.

Патогенез. Этиологические факторы приводят к повышению возбудимости парасимпатических нервов. Это сопровождается кратковременными стойкими спазмами, вплоть до полного закрытия просвета отдельных участков тонкой кишки с явлениями беспокойства и последующими временными прекращением спазмов и таким образом и болей. Наряду с этим имеет место усиление и неравномерность перистальтики кишок, что может осложниться инвагинацией их, а в период приступов болей, которые сопровождаются падением животных на землю, катанием их по земле — и заворотом кишечника. С возникновением осложнений резко меняются развитие и течение болезни.

Симптомы. У больных животных периодически повторяются приступы колик продолжительностью 5-10 минут, усиливаются кишечные шумы. После этого приступы болей на такое же время исчезают, животные успокаиваются и могут даже принимать корм. Общая температура тела, пульс и дыхание бывают обычно в пределах нормы, особенно в период покоя. Ректальное исследование дает отрицательные результаты, и лишь иногда можно обнаружить слабое вздутие кишок.

Если энтералгия является следствием катара тонкой кишки, то могут быть признаки интоксикации, желтушность слизистых оболочек, усиленная перистальтика кишечника, частая дефекация рыхлыми фекалиями с наличием в них непереваренных частиц корма и как следствие появление поноса. Может наблюдаться прекращение жвачки.

Патоморфологические изменения. Не характерны. Может быть лишь слабое вздутие отдельных участков кишок. Четкими изменения будут в случаях осложнений, когда обнаруживают места инвагинаций или заворотов кишок со всей характерной для них патологоанатомической картиной.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Анамнестические данные, отрицательные результаты зондирования и ректального исследования, периодичность приступов, усиленная перистальтика кишок, своеобразное расстройство дефекации с определенностью дают основания для постановки диагноза.

По характерным клиническим симптомам и другим данным исключают расширение желудка и тимпанию (метеоризм) кишок.

Прогноз. Без осложнений – благоприятный (через 5-6 часов заканчивается выздоровлением животных). В случаях осложнений инвагинацией или заворотом кишок прогноз обычно неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Вливают теплую воду в прямую кишку, делают теплые укутывания живота. Внутривенно вводят 0,25 или 0,5%-й раствор новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного или сульфат атропина в дозе 0,02-0,03 мл в форме раствора подкожно, внутривенно 30-50 мл 10%-го раствора анальгина. При энтералгии катарального происхождения назначают малые дозы слабительных препаратов (глауберову соль, масла), обволакивающие (отвар льняного семени, овса и др.), противомикробные препараты (ихтиол, антибиотики, сульфаниламиды), диетическое кормление.

Профилактика. Состоит в недопущении причин, которые вызывают энтералгию.

2. ХИМОСТАЗ (Himostasis) И КОПРОСТАЗ (Coprostasis)

Болезнь сопровождается накоплением содержимого в отдельных кишках или во всем кишечнике, вследствие чего в нем возникает непроходимость. Если это происходит в тонкой кишке, то болезнь определяется как химостаз, а если в толстой — то копростаз. Иногда застой может быть одновременно в тонком и толстом кишечнике.

Этиология. Застой содержимого в кишках возникает обычно на фоне длительного однообразного кормления грубыми кормами, содержащими много клетчатки и поэтому хорошо связывающими воду. В результате происходит их набухание и увеличение в объеме. Это солома, мякина, полова, сено позднего укоса, листья деревьев, опилки, высохшие стебли кукурузы и др., если они скармливаются в больших количествах и в неподготовленном виде. Болезнь может возникать также при кормлении животных концентрированными кормами, отрубями, молотой кукурузой, жмыхом и др. при отсутствии или недостатке в рационе грубых кормов, способствующих стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта. Предрасполагающими факторами в возникновении болезни являются различного рода понижения тонуса кишок.

Как вторичное явление застой содержимого в кишках может возникать при стенозах, перегибах, спайках и других изменениях состояния кишок.

Патогенез. В силу малого диаметра и объема тонкой кишки по сравнению с толстой химостазы развиваются быстро и вызывают фактически полную закупорку кишки. Особенно часто химостаз возникает в s-образном

изгибе двенадцатиперстной кишки, который характеризуется резкими поворотами кишки в этом месте и значительными перепадами ее диаметра. Копростазы формируются медленно, постепенно, в течение нескольких дней и даже недель. Чаще они бывают в слепой кишке, тазовом изгибе большой ободочной кишки и малой ободочной кишки. У собак застой содержимого происходит в основном в прямой кишке.

Кормовые массы в местах застоя уплотняются вплоть до высыхания, в результате чего нарушается или прекращается проходимость кишок. От давления на стенку кишки может быть ее парез, воспаление и даже некроз. Все это сопровождается синдромом колик.

Химостазы почти всегда осложняются острым расширением желудка, со всеми характерными для него симптомами, копростаз малой ободочной и прямой кишок — тимпанней кишечника.

Застой содержимого в кишках часто сопровождается интоксикацией организма и нарушением функционирования различных органов и систем.

Симптомы. Химостаз передних отделов тонкой кишки возникает, как правило, внезапно, резко и сопровождается приступами колик, которые бывают обычно сильными и непрерывными. Выражены отдышка, тахикардия, попытка рвоты, что характерно для вторичного острого расширения желудка, возникающего при химостазах.

При химостазе подвздошной кишки колики развиваются постепенно и сопровождаются легким беспокойством животных. Лошади оглядываются на левый подвздох, часто принимают позу для мочеиспускания без совершения этого акта. Позже приступы колик нарастают и становятся непрерывными. Больные животные переступают и роют землю ногами, часто ложатся и быстро встают. Появляется желтушность слизистых оболочек. Вследствие возникающих антиперистальтических сокращений тонкой кишки возникает переполнение ее и желудка газами и жидкостью. В этом случае развиваются симптомы вторичного расширения желудка. Перистальтика толстых кишок становится слабой, дефекация редкой. На фоне возникающей интоксикации общее состояние животных ухудшается, учащаются дыхание и пульс, возможны аритмии. При ректальном исследовании обнаруживают наполнение подвздошной кишки плотными массами.

Копростаз слепой кишки характеризуется медленно нарастающим беспокойством животных, снижением аппетита. Возможны запор и понос. Лошади оглядываются на живот, часто стоят вразяжку и раскачиваются «вперед-назад» (поза «качающегося маятника»), осторожно ложатся, катаются по земле, встают (рис). Перистальтика кишок вначале слабая, а затем исчезает.

По мере развития болезни приступы колик усиливаются, становятся продолжительными.

Нарастает интоксикация, сопровождающаяся учащением дыхания и пульса, экстрасистолией, желтушностью слизистых оболочек. Общая температура тела остается в пределах нормы, но иногда может снижаться. При ректальном исследовании обнаруживают отсутствие фекалий в прямой

кишке и плотные массы в слепой, иногда метеоризм подвздошной кишки.

При застое содержимого в большой ободочной кишке, в частности в ее желудкообразном расширении, имеют место примерно такие же симптомы, как и при копростазе слепой, а при застое содержимого в тазовом изгибе большой ободочной кишки возникает метеоризм переднележащих отделов кишечника. При ректальном исследовании в этом случае в тазовой полости слева обнаруживают место застоя содержимого.

Колики, связанные с копростазом малой ободочной кишки, протекают у лошадей бурно и сопровождаются внезапными падениями на землю, катанием, стонами, вынужденным положением, чаще спинным, позывами к дефекации и мочеиспусканию, которые обычно не осуществляются. Слизистые оболочки гиперемированы, пульс слабый. Перистальтика кишок слабая или отсутствует. При ректальном исследовании устанавливают отсутствие кала в прямой кишке и наличие плотных масс шаровидной формы или в виде колбасы в малой ободочной кишке. Толстые кишки до малой ободочной находятся обычно в нормальном состоянии или незначительно вздуты.

Патоморфологические изменения. Структура и объем кишок в местах застоя содержимого обычно не изменяется. Могут быть разрывы кишечной стенки, иногда воспаления и некрозы. Слизистая оболочка кишок с признаками омертвения и часто покрыта серым струпьевидным налетом и пронизана кровоизлияниями. Могут быть поражения других слоев кишки. Содержимое в местах поражения кишок плотной консистенции, компактное, по форме напоминающее соответствующую кишку.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза, характерных клинических симптомов, общих и специальных методов исследований. Особенно важные сведения дает анализ кормления животных.

Химостазы характеризуются нарастающими по силе коликами с симптомами острого расширения желудка, что подтверждается его зондированием. Копростазы развиваются медленно, постепенно, с периодами улучшения и вновь ухудшения общего состояния с характерной для колик картиной. Они могут продолжаться 1-2 недели и более. При них нет острого расширения желудка, но часто бывает метеоризм кишок. Подтверждают ректальным исследованием животных.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить закупорку кишок инородными предметами (камни, конкременты и др.), острое расширение желудка, обтурацию и странгуляцию (закупорку и перекручивание) кишок.

Прогноз. Благоприятный лишь при оказании ранней лечебной помощи. В остальных случаях сомнительный или неблагоприятный. Гибель животных наступает вследствие токсикоза, обезвоживания организма животных, нарушений гемодинамики, либо некроза и разрыва кишок.

Лечение. Лечение химостаза начинают с зондирования желудка, освобождения его от содержимого и промывания растворами ихтиола,

гидрокарбоната натрия, хлорида натрия или обычной водой. Это хотя и временно, но значительно облегчает состояние животных. При необходимости эту процедуру повторяют до устранения основной причины болезни — химостаза. Колики снимают внутривенным введением 40—50 мл 10%-го раствора анальгина, раствора хлоралгидрата, 100-150 мл 25%-го раствора сульфата магния или 0,5%-го раствора новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного. Внутрь назначают солевые или масляные слабительные — сульфат натрия или магния 300-400 г в форме 4-5% -й концентрации, касторовое масло — 300-500 мл и др. Затем задают слизистые отвары из семян льна, алтейного корня, овса. Для возбуждения моторики кишок подкожно вводят в соответствующих дозах и концентрациях гидрохлорид пилокарпина, прозерин, карбохолин, спазмолитин. При обезвоживании и интоксикации организма внутривенно вводят изотонические растворы хлорида натрия (0,9%) и глюкозы (4%) в соотношении 1:1 до 500 мл, а при ослаблении сердечной деятельности — подкожно 20%-й раствор кофеин бензоата натрия 10-20 мл.

При копростазях лечение аналогичное. Кроме того, показаны клизмы. В случаях копростазов прямой кишки очистительные (до 5 л). Клизмы ставят с помощью кружки Эсмарха, при необходимости несколько раз.

При застое содержимого в малой ободочной кишке и желудкообразном расширении большой ободочной кишки ставят глубокие (до 30-40 л) клизмы, с помощью кишечных тампонаторов.

При копростазях слепой кишки приведенные методы лечения положительных результатов обычно не дают. А. В. Синев в этом случае рекомендует введение воды в эту кишку в правой голодной ямке через гильзу троакара, причем отмечается, что таким способом можно осуществить введение воды или слабого раствора глауберовой соли до 15 л.

Если при копростазях у животных сохранен аппетит, им назначают диетические корма — морковь, болтушки из зерновых кормов, хорошее сено.

Для устранения катарального энтероколита, который часто сопровождает застойные явления в кишках, применяют лечебно-диетические средства, используемые при лечении больных катаральным энтеритом.

Профилактика. Осуществлять подготовку кормов для животных, использовать смеси грубых, концентрированных и сочных кормов.

Тема: Патология печени: гепатит (гепатоз или гепатодистрофия), цирроз.

План:

1. Гепатит (гепатоз, гепатодистрофия) – HEPATITIS.
2. Цирроз печени – CIRRHOSIS HEPATIS.

1. ГЕПАТИТ (ГЕПАТОЗ, ГЕПАТОДИСТРОФИЯ) – HEPATITIS.

Поражение печени диффузного характера, сопровождающееся дистрофией, мезенхимально-воспалительной реакцией (гиперемия, клеточная инфильтрация), цитолизом гепатоцитов, холестазом и гепатоцеллюлярной недостаточность.

Разграничение на гепатит, гепатоз и гепатодистрофию шло ранее в зависимости от степени выраженности дистрофического или воспалительного процесса, определяемого патологоанатомически. Но на самом деле это были этапы одного процесса – воспаления, поэтому мы будем придерживаться этой классификации.

Различают острый (паренхиматозный) и хронический гепатиты. Последний характеризуется воспалительно-дистрофическими изменениями с умеренно выраженным фиброзом.

Этиология. Гепатит — заболевание полиэтиологической природы. Причины его возникновения следующие: вызывается инфекцией, возникает под влиянием патогенных простейших, как результат действия токсических веществ (эндо- и экзотоксинов).

К гепатитам инфекционного происхождения относится вирусный гепатит собак, пушных зверей, утят и других животных. Воспаление печени возникает при лептоспирозе, сальмонеллезах и многих других бактериальных болезнях.

Из патогенных простейших наиболее часто гепатит вызывают возбудители пироплазмидозов животных (бабезиоз, пироплазмоз, франсаилез крупного рогатого скота, бабезиоз, пироплазмоз овец и коз, пироплазмоз, нуталлиоз лошадей, пироплазмоз собак), тейлериидозов (тейлериоз крупного рогатого скота, овец и коз), эперитрозоонозов (эперитрозооноз свиней, крс, собак, кошек, овец и др. позвоночных), эймериозов (эймериоз кроликов, крупного рогатого скота, овец), токсоплазмозов (токсоплазмоз кошек и собак), трипанозомозов (суауру верблюдов, лошадей, ослов, случная болезнь лошадей), лейшманиоза собак, балантидиоза свиней и др.

Гепатит вызывается экзогенными и эндогенными ядами: токсинами патогенных грибов (фузариин, стахиботрин и др.), поражающими зернофураж, солому, стерню, силос, сенаж и другие корма; химическими веществами — гранозаном, меркураном, медью, мышьяком, ртутью, сулемой, четыреххлористым углеродом, гексахлорэтаном, алкалоидами люпина и других растений, соланином картофеля и т. д. У поросят гепатит возникает при кормлении их испорченной рыбой, мясокостной мукой, прогорклым жиром. Возможны медикаментозные гепатиты после применения эритромицина, тетрациклина, тетрациклина, биомицина, тилозина, фторхинолонов (норфлоракс, энрофлокс) и др.

Хронический гепатит чаще является следствием острого гепатита, он может развиваться и как самостоятельное заболевание при длительном действии ядовитых веществ. Возможен также переход гепатоза в хронический гепатит.

Патогенез. Общие патогенетические механизмы — клеточная инфильтрация, белково-углеводная и жировая дистрофии, некроз и лизис клеток печени. Преобладающее звено при остром гепатите — некроз и лизис гепатоцитов, при хроническом — их дистрофия.

Особенности патогенеза гепатита зависят от этиологического фактора, непосредственное воздействие на клетки печени оказывают вирусы специфического гепатита, возбудитель лептоспироза, которые поселяются и размножаются в клетках печени, вызывая их дистрофию, некроз и гибель.

Другие инфекционные болезни вызывают гепатит через продукты распада тканей, сенсibiliзирующих клетки печени.

Вредное воздействие на печень патогенных простейших заключается в том, что пироплазмы, баезии, нуталлии, размножаясь в эритроцитах, разрушают их. Образуется много свободного билирубина, который не успевает обезвреживаться. Относится он к весьма ядовитым веществам, вызывает гибель печеночных клеток, их аутолиз. Происходит распад самих простейших с образованием токсических веществ. Возбудители тейлериозов размножаются не только в лимфатических узлах, но и в печени, вызывая ее воспаление. Кокцидии проникают в эпителиальные клетки кишечника, а у кроликов, кроме того, и в эпителиальные клетки желчных протоков, где проходят цикл своего развития, вызывая гибель клеток печени. Возбудители токсоплазмоза размножаются в различных органах, включая печень, с теми же последствиями. Воспаление и некроз клеток печени вызывает возбудитель лейшманиоза собак.

При поражении печени гельминтами тоже может быть вызван гепатит вследствие механического повреждения тканей печени, алергизации ее продуктами жизнедеятельности гельминтов. Миграция личинок фасциол в печени иногда сопровождается заносом в нее из кишечника сальмонелл, кишечной палочки, разнообразных кокков и др.

Токсины патогенных грибов, химические вещества, алкалоиды и другие ядовитые вещества действуют непосредственно на клетки печени, вызывая дистрофию и некроз.

При гепатите наряду с гибелью клеток происходит их аутолиз. Целостность внутридольковых капилляров, междольковых вен и артерий, а также капилляров желчных протоков нарушается, что ведет к снижению желчеобразования и желчевыделения, развивается печеночная желтуха.

Поврежденные клетки печени теряют способность синтезировать гликоген, глюкозу, факторы свертывания крови, альбумины, участвовать в реакциях обмена аминокислот, жирных кислот и других продуктов метаболизма, утилизировать аммиак и другие вредные продукты, конъюгировать билирубин. Снижение барьерной функции печени сопровождается накоплением в крови и тканях вредных веществ,

действующих на почки, сердце и другие органы, вызывая в них дистрофию и даже некрозы.

При гепатите нарушается функция центральной нервной системы (ЦНС), органов пищеварения, сердца, почек и др.

Симптомы. Так как гепатит часто является следствием какой-либо основной инфекционной или инвазионной болезни, симптоматика складывается из признаков основной болезни и печеночных синдромов.

К общим симптомам относятся угнетение, уменьшение или потеря аппетита, повышение температуры тела, увеличение объема печени, ее болезненность вследствие натяжения капсулы. Отчетливо проявляется синдром печеночной (паренхиматозной) желтухи: диспептические расстройства, зуд кожи, расчесы, интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, повышение уровня в крови билирубина, главным образом за счет свободного и др. При остром и хроническом гепатите отмечается синдром печеночной недостаточности, проявляющийся в нарушении важнейших функций организма — расстройстве пищеварения, плохом усвоении жиров, повышенной кровоточивости, общей интоксикации, резком угнетении до коматозного состояния включительно, потере упитанности и продуктивности, истощении и т. д.

Гепатит сопровождается увеличением селезенки. В крови снижается содержание альбумина и повышается количество альфа- и бета-глобулинов, концентрация аммиака, холестерина, активность АсАт, АлАт, ЛДГ, альдолазы, уменьшается активность холинэстеразы. Устанавливают положительные белково-осадочные пробы (сулемовая, тимоловая и др.), особенно при хроническом гепатите. Моча при гепатите темного цвета вследствие выделения почками билирубина и уробилиногенов.

Патоморфологические изменения. Печень в большинстве случаев увеличена, с закругленными краями, дряблая и ломкая, рисунок долек сглажен, поверхность разреза мутная, тусклая, красно-коричневая, серо-желтая (рис. 71). При микроскопии находят перерождение и некроз гепатоцитов, расширение сосудов, межклеточную инфильтрацию.

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

Прогноз. Острое и хроническое течение. При своевременном устранении причины болезни и надлежащем лечении наступает выздоровление. В других случаях острый гепатит переходит в хронический, который, в свою очередь, может заканчиваться циррозом печени. В этих случаях прогноз неблагоприятный.

Лечение. Устанавливают первичную причину, при инвазионных или инфекционных болезнях проводят этиотропную терапию. Из рациона исключают недоброкачественные корма, ограничивают скармливание жирной пищи, назначают хорошее витаминное сено, сенаж, злаковые концентраты, болтушку из отрубей, корнеплоды или картофель. В пастбищный период максимально используют зеленые корма с малым содержанием нитратов и нитритов. Собакам назначают отварное мясо, рыбу, творог, картофельные и овсяные каши, фруктовые соки, растительное масло. Следует ограничить скармливание кормов, богатых сахарами, так как это ведет к усилению в печени липогенеза.

Медикаментозное лечение гепатита должно быть строго регламентировано, чтобы не усугубить патологический процесс, не давать дополнительной нагрузки клеткам печени по обезвреживанию медикаментов. Поэтому в качестве средств терапии в основном применяют препараты, улучшающие обмен в печеночных клетках (гепатопротекторы), и препараты противовоспалительного и иммунодепрессивного действия. В качестве гепатопротекторов используют препараты витаминов А, Е, С, В₁, В₆, В₁₂, кокарбоксилазу, липоевую кислоту, эссенциале и другие в соответствующих дозах. По действию ретинола улучшается биосинтез глюкозы, ускоряются окислительные процессы в печени.

Токоферол обладает антиоксидантным действием, предотвращает жировую инфильтрацию и дистрофию печени. Под влиянием аскорбиновой кислоты повышается фагоцитарная активность ретикулогистиоцитарных клеток печени, витамина К и его аналога викасола, стимулируется синтез в печени протромбина, проконвертина и других факторов свертывания крови. Тиамин ускоряет синтез углеводов из молочной и пировиноградной кислот, превращение глюкозы в фруктозу, регулирует уровень сахара в крови, пиридоксин участвует в процессах декарбоксилирования и трансаминирования аминокислот в печени. Цианкобаламин дают внутрь, но чаще вводят внутримышечно как вещество, повышающее детоксицирующую функцию печени. Курс лечения витаминными препаратами — 15—30 дней.

Кокарбоксилазу, эссенциале, липоевую кислоту назначают наиболее ценным животным в индивидуальных дозах курсом 15—30 дней и более. Ограничено применение противовоспалительных и иммунодепрессивных средств (преднизолон, делагил, азатиоприна, левамизол и др.). Для обезвреживания аммиака рекомендуется внутрь глутаминовая кислота по 0,5—1 г на 100 кг массы животного. При хроническом гепатите дают желчегонные средства (сульфат магния, оксафенамид, аллохол и др.).

Профилактика. Проводят общие и специальные мероприятия по недопущению возникновения инфекционных и инвазионных болезней, осуществляют своевременное их лечение. Не допускают использования испорченных и недоброкачественных кормов.

2. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ -CIRRHOSIS HEPATIS

Хроническая болезнь, характеризующаяся нарушениями функций печени вследствие диффузного разрастания соединительной ткани и глубоких структурных изменений органа. Бывает гипертрофический, атрофический и билиарный.

Этиология. Воздействие этиологических факторов гепатита длительное время и в меньших количествах.

Патогенез. Под действием этиологических факторов гибнут клетки паренхимы печени. На их месте разрастается соединительная ткань. Печень увеличивается. В дальнейшем молодая соединительная ткань может сморщиваться, что и дает картину атрофического цирроза.

Иногда сморщивание задерживается или совсем не наступает, а молодая соединительная ткань продолжает диффузно разрастаться. В таких случаях развивается гипертрофический цирроз печени.

Последствием атрофического и гипертрофического циррозов может быть сдавливание вен печени, в связи с чем развивается застой крови в системе воротной вены и усиленная транссудация в брюшную полость, что приводит к асциту.

Билиарный цирроз сопровождается значительным увеличением печени за счет разрастания соединительной ткани вдоль желчных протоков. За счет этого в печени легко прощупываются желчные протоки, обросшие соединительной тканью. Соединительная ткань разрастается вдоль мелких желчных протоков, что ведет к нарушению структуры печеночных долек, гибели и регенерации гепатоцитов. При длительной закупорке желчных путей возникают холестазы, значительно расширяются желчные и внутрипеченочные протоки.

Отмечают дегенеративные изменения как клеток паренхимы, так и элементов ретикулоэндотелиальной системы.

Симптомы. Болезнь развивается постепенно (месяцы). Отмечаются извращенный прием корма и диспептическое явление, истощение и общая слабость организма, перемежающаяся иктеричность видимых слизистых оболочек. В случае атрофического и билиарного цирроза отмечают увеличение печени и ее уплотнение.

В крови характерно снижение содержания альбуминов с повышением содержания глобулинов, что приводит к снижению альбумин-глобулинового коэффициента.

Нарушение обмена при циррозе печени влечет за собой кахексию и анемию.

Патоморфологические изменения. Отмечают разrost соединительной ткани в печени, ее уплотнение, истощение, дистрофию других органов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании клинических и лабораторных исследований – лапароскопии и биопсии. Эти методы подтверждают наличие цирроза, а биопсия позволяет определить его морфологическую форму.

Прогноз обычно неблагоприятный, возможные осложнения

инфекциями (пневмония, туберкулез и др.) вызывают печеночную кому и смерть.

Лечение. Малоэффективно. Устраняют причины, проводят симптоматическое и нормализующее обмен веществ лечение. Внутрь можно задавать диуретин, слабительные средства, подкожно вводить раствор кофеина и внутривенно — глюкозу. В рацион заболевших животных нужно включать дрожжи, витамины группы В, а также углеводистые корма — морковь, траву, свеклу.

Профилактика. Не допускать попадания в организм гепатотропных ядов и токсинов. Не превышать дозы лекарственных препаратов, не увеличивать рекомендуемый курс лечения. Следить за содержанием в рационе витаминов, микроэлементов, белка.

Лекция № 9

Болезни с нарушением обмена веществ

Тема: Патология основного обмена веществ: кетоз, паралитическая миоглобинурия.

План:

1. Общая характеристика болезней обмена веществ.
2. Кетоз (ketosis).
3. Паралитическая миоглобинурия (myoglobinuria paralytica).

1. Общая характеристика болезней обмена веществ. Это болезни возникновения которых связано в основном, с дефицитом или избытком энергии, питательных или биологически активных веществ в рационах животных (поэтому их еще называют Morbi alimentaria). Они имеют широкое распространение и наносят значительный экономический ущерб.

Классификация. В основу классификации болезней обмена веществ положен принцип преобладающей патологии и главного этиологического фактора. Согласно этому болезни обмена веществ делят на 3-и группы (см. рис):

- Патология основного обмена.
- Патология минерального обмена.
- Патология витаминного обмена.

Симптомы. Основными клиническими проявлениями этих болезней является:

- замедление роста и развития,
- снижения продуктивности и репродуктивной функции,
- рождение неполноценного приплода,
- поражения кожи и шерстного (волосяного) покрова,
- поражение костяка,
- поражение печени и других органов

Помимо указанных признаков при болезнях этой группы наблюдают симптомокомплексы, характерные для поражения нервной системы, системы крови, иммунной системы, изучение которых планируется на последующих

лекциях.

2. КЕТОЗ – KETOSIS.

Заболевание жвачных животных, сопровождающееся накоплением в организме кетоновых тел, поражением гипофиз-надпочечниковой системы, щитовидной, околощитовидных желез, печени, сердца, почек и других органов.

Кетоз встречается у молочных коров, суягных овцематок, буйволиц и других животных. У моногастричных животных возникновение кетоза как болезни оспаривается.

В высокопродуктивном молочном животноводстве – это самое широко распространенное заболевание.

Этиология. Кетоз является заболеванием полиэтиологической природы, в возникновении которого определяющую роль играют:

- а) дефицит энергии в фазу интенсивной лактации;
- б) белковый перекорм (избыток концентратов);
- в) поедание кормов, содержащих много масляной кислоты (избыток силоса, сенажа и др.).

Предрасполагающими факторами служат дефицит витаминов и микроэлементов, ожирение, гиподинамия, недостаток инсоляции и аэрации.

Болезнь наиболее ярко проявляется в первые 6-10 недель после отела, когда необходимы большие энергозатраты на образование молока.

Кетоз преимущественно встречается в хозяйствах с высококонцентрированным типом кормления, где в рационах коров недостает сена.

Мы изучали этиологию кетоза в крупном специализированном хозяйстве с поголовьем около 3000 коров и удоем 5900-6000 кг молока, где заболевание диагностировали в среднем у 27% животных. Установили, что в основе его возникновения лежит несовершенная структура потребляемых кормов. Так, в годовой структуре потребляемых кормов для коров на долю концентратов приходилось до 40,7%, в стойловый период — до 45,5%. На производство 1 кг молока было затрачено по 480-530 г концентратов. Вместе с тем на долю сена в стойловый период приходилось только по 8,5-14,2%. Рационы высококонцентрированного типа наряду с избытком белка были обеднены витаминами и микроэлементами. В опытах при повышении в рационах коров сена на 30-37% и уменьшении концентратов с 35-53% до 21-35% случаи кетоза сократились в 2,5 раза.

Патогенез. Содержание животных на рационах с избытком концентрированных кормов (белка) приводит к нарушению рубцового пищеварения, изменению рН рубцового содержимого, дисбалансу ЛЖК, поступлению в кровь большого количества масляной кислоты, аммиака, кетогенных аминокислот при недостаточном притоке глюкопластических веществ. Избыток аммиака ведет к нарушению функции ЦНС, эндокринных органов, печени, сердца и прерывает реакции цикла трикарбоновых кислот, подавляет процесс генерации щавелевоуксусной кислоты с наработкой кетоновых тел (бета-оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон).

При поступлении в организм избытка масляной кислоты с недоброкачественными кормами, из нее в процессе утилизации образуется кетоновые тела.

Усиление кетогенеза происходит и при поступлении с кормом

большого количества уксусной кислоты. На ее утилизацию и использование на жир молока и другие нужды необходимо определенное количество глюкогенных веществ. При их недостатке реакция цикла трикарбоновых кислот тормозится и из уксусной кислоты образуются кетоновые тела.

Дефицит энергии в фазу интенсивной лактации покрывается за счет запаса жира, при использовании которого образуются кетоновые тела.

Далее, не зависимо от причин вызвавших накопление кетоновых тел, происходит вовлечение в патологический процесс центральной нервной системы, нейроэндокринной системы, печени, сердца, почек и других органов. В них возникают дистрофические изменения, нарушаются их функции. Установлено, что уровень кетоновых тел в организме коров-матерей отрицательно влияет на показатели резистентности телят.

Симптомы. Клиническое проявление болезни зависит от силы и продолжительности действия на организм кетогенных факторов, и индивидуальных особенностей животного.

При остром, тяжелом течении болезни у новотельных коров отмечают возбуждение, быстро сменяемое угнетением, повышение чувствительности кожи (гиперестезия). Деятельность рубца ослаблена, наблюдается запор или длительный понос, тахикардия, полипное. Отмечается сопорозное или коматозное состояние, напоминающее картину послеродового пареза. Острое, тяжелое течение кетоза иногда сопровождается поражением печени с развитием печеночной комы и гибели животного.

При подострой или хронической форме у больных животных отмечается матовость шерстного покрова, глазури копытного рога. Коровы угнетены, нервно-мышечный тонус понижен, наблюдается мышечная дрожь. Температура тела в пределах нормы. Аппетит чаще пониженный. Сокращения рубца редкие, слабые, жвачка нерегулярная. Область печеночного притупления болезненная, граница увеличена. Упитанность и продуктивность снижается, нарушается половой цикл, удлиняется сервис-период или наступает бесплодие. Так как болезнь часто начинается в сухостойный период, у отелившихся коров нередко наблюдают задержание последа, телята рождаются ослабленными, с пониженной устойчивостью к желудочно-кишечным и другим болезням.

Характерными признаками начала кетоза являются кетонемия, кетонурия и кетонолактация с одновременным уменьшением глюкозы (гипоглюкоземия – 1,9-1,4 ммоль/л) (норма 2,2-3,3 ммоль/л или 40-60 мг%). У здоровых новотельных коров в крови содержится до 8 мг% кетоновых тел (ацетоуксусной, бета-оксимасляной кислот и ацетона), в молоке — 6-8 мг%, в моче — 9-19 мг%. Доля ацетоуксусной кислоты и ацетона в 4—5 раз меньше, чем бета-оксимасляной кислоты. При кетозе в начальный период болезни их концентрация значительно увеличивается, соотношение кетоновых тел меняется в сторону повышения ацетоуксусной кислоты и ацетона.

Развивается ацидоз, резервная щелочность снижается до 34 об% CO_2 и более. Содержание общего белка сыворотки крови преимущественно превышает 86 г/л, достигая 120 г/л и более. Повышение сывороточного белка

идет главным образом за счет глобулинов, содержание альбуминов при этом снижается. Это связано с нарушением функции печени.

Уровень общего кальция сыворотки крови обычно не достигает нижнего предела нормы, неорганического фосфора — в пределах нормы или несколько выше.

Прогноз. При своевременном устранении причин болезни и соответствующем лечении прогноз благоприятный. При повторных заболеваниях или осложнении кетоза остеодистрофией, гепатитом, миокардиодистрофией, нефритом и др. — прогноз неблагоприятный.

Патоморфологические изменения. Характерна дистрофия в различных органах, особенно в печени. При острой тяжелой форме болезни печень увеличена в размерах (иногда достигает 22,5 кг при норме 9-10 кг), дряблой консистенции, желтовато-оранжевого цвета, поверхность разреза сальная, желчный пузырь обычно растянут, желчь густая, тягучая. При хроническом течении печень может быть более плотной, нормальной по величине. В ней наблюдают ярко выраженную диффузную крупнокапельную жировую инфильтрацию, сочетающуюся с углеводной и белковой (зернистой) дистрофией. При затяжной форме болезни отмечают признаки остеодистрофии: остеомалации, остеопорозу, остеофиброзу.

Диагноз. Для заболевания характерны кетонемия, кетонурия, кетонолактация и гипогликемия.

Кетоз необходимо отличать от вторичной кетонурии, которая может быть при тяжелом эндометрите, задержании последа, хирургической инфекции и некоторых других первичных заболеваниях. Кетозом на ферме болеют большинство животных, в то время как вторичная кетонурия возникает в виде спорадических случаев, связанных с первичным заболеванием.

При вторичной кетонурии обнаружить ацетоновые тела (ацетон, ацетоуксусную кислоту) в молоке качественной пробой (Лестраде) не удастся, так как их концентрация невелика, при кетозе эта проба является диагностическим тестом.

Лечение. Устраняют причины болезни, норму энергетического и протеинового питания приводят в соответствие с потребностями животных. При избытке протеина уменьшают в рационах количество высокобелковых концентратов и увеличивают норму хорошего сена, сенажа, корнеплодов. Из рациона исключают все недоброкачественные корма, в том числе силос, кислый жом, барду, содержащие повышенное количество масляной и уксусной кислот.

Лечение направлено на восстановление должного уровня в организме глюкозы и гликогена, нормализацию кислотно-щелочного равновесия, функции желудочно-кишечного тракта, сердца и других органов, пополнение организма недостающими витаминами и микроэлементами.

Внутривенно 1-2 раза в сутки в течение 2-3 дней вводят глюкозу в дозе 0,25-0,5 г на 1 кг живой массы в виде 10-20% -го раствора. Внутрь дают 150-500 г сахара или другое глюкогенное средство — пропионат натрия, лактат

натрия, пропиленгликоль, глицерин и др. Пропионат натрия вводят внутрь однократно в дозе 280-300 г один раз в день или по 50-125 г в течение 5-6 дней, или по 65-225 г в течение нескольких (до 20 дней). Лактат натрия назначают внутрь по 125-250 г в течение 5—6 дней (до 20 дней). Пропиленгликоль назначают с кормом 2 раза в день в течение 4-7 дней в дозе 125-500 мл. В профилактических целях пропиленгликоль добавляют к концентратам в количестве 3-6% от веса концентратов в течение 1-2 недель после отела. Глицерин рекомендуют вводить внутрь с водой или кормом в дозе 250-300 мл 3-5 дней подряд.

Для лечения больных кетозом коров применяют препарат холинол, содержащий 5% холинхлорида, 0,01% хлорида кобальта и 90% пропиленгликоля в весовых процентах. Животным холинол дают внутрь в дозе 300 мл 2 раза в день на протяжении 5 дней.

Внутрибрюшинно вводят изотонические жидкости: раствор Рингера-Локка, жидкости Шарабрина, Шайхаманова и др.

Профилактика. Соблюдают структуру рациона, оптимальное содержание клетчатки, сахаропротеинового отношения, не допускают энергетического дефицита и белкового перекорма, скармливания недоброкачественных кормов, длительного однотипного высококонцентратного, силосно-концентратного кормления с недостатком сена.

В суточном рационе высокопродуктивных коров содержание сена должно быть не менее 6-8 кг. Концентрированные корма в структуре рациона лактирующих коров в фазу интенсивной лактации и сухостоя могут составлять 40-45%, в период затухания лактации и сухостоя 25-30% и менее.

Недостаток в рационах энергии у высокопродуктивных коров в фазу интенсивной лактации устраняют за счет введения в них злаковых концентратов, кормовой патоки, кормового жира и др. На 100 кг массы должно быть 3,5-3,8, а в отдельных случаях до 4,7 кг сухого вещества рациона. На 1 кг сухого вещества корма должно быть около 1 корм. ед. При удое 28 кг и выше концентрация энергии составляет 1,05 корм. ед. на 1 кг сухого вещества корма. Уровень энергии 1,15-1,2 корм. ед. на 1 кг сухого вещества корма позволяет получить 40-60 кг молока в сутки.

Содержание клетчатки в сухом веществе рациона должно быть в рационах лактирующих коров с удоем 10-20 кг — 24-28%, с удоем 21-30 кг — 20%, с удоем свыше 30 кг — 16-18%, сухостойных коров и нетелей 25-30%. В сбалансированных рационах на 1 кг переваримого протеина должно быть 0,8-1,2 г сахара. Отношение суммы сахара и крахмала к перевариваемому протеину следует поддерживать в пределах 2—3:1, сахара к крахмалу 1:1.

В стадию затухания лактации и сухостоя не допускают перекорма и ожирения животных. Проводят систематический активный моцион.

Проводят систематическое исследование мочи на наличие в ней повышенного количества кетоновых тел.

3. ПАРАЛИТИЧЕСКАЯ МИОГЛОБИНУРИЯ -MYOGLOBINURIA PARALYTICA

Тяжелое, остропротекающее заболевание, сопровождающееся накоплением в мышцах молочной кислоты и других кислот, своеобразным их изменением, парезом задней части туловища, выделением с мочой миоглобина.

Болезнь преимущественно встречается у хорошо упитанных лошадей, особенно тяжелого типа в возрасте 9—13 лет.

Этиология. Причины болезни — обильное кормление лошадей, особенно в период продолжительного перерыва в работе, содержание животных в это время без проводок, последующая напряженная работа или тренинг.

Замечено, что миоглобинурия у лошадей встречается чаще после праздничных дней, поэтому заболевание называют «праздничная болезнь».

Патогенез. Накопленный, в результате обильного кормления в мышцах гликоген, после интенсивной работы распадается с образованием большого количества молочной и других кислот, которые вызывают набухание и уплотнение мышечных волокон, контрактуры мышц. Набухшие и уплотненные мышечные волокна сдавливают проходящие между ними кровеносные капилляры, в результате чего наступает недостаток кислорода. Происходит перерождение и распад мышечных волокон. Продукты распада мышц и гликогена, поступая в кровь, вызывают токсемию, сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Это сопровождается резким подавлением функции ЦНС, дистрофией почек, сердца, появлением протеинурии и других тяжелых патологических явлений.

Существенно изменяется миоглобин (хромопротеид мышц, мышечный гемоглобин), связь его с белком мышц становится непрочной, и он поступает в кровь. Почечный порог у миоглобина низкий, и он выделяется с мочой, окрашивая ее в своеобразный цвет.

Симптомы. Спустя непродолжительное время после начала работы лошадь начинает потеть, появляется дрожание мышц, напряженность движений, шаткость зада. Затем животное спотыкается и падает, с определенным усилием приподнимает переднюю часть туловища и принимает позу сидящей собаки. Вскоре лошадь ложится, вытягивает передние конечности и голову, попытка подняться становится безуспешной вследствие пареза тазовых конечностей (рис.). Развитие болезни сопровождается ригидностью и уплотнением мышц крупа и поясницы. Они становятся твердыми и малочувствительными, немного припухшими. Температура тела вначале нормальная, затем, по мере нарастания интоксикации, появления осложнений, повышается до 39,5°C и выше. Частота пульса составляет 80-100 и более в минуту, тоны сердца ослабленные, приглушенные. Аппетит сохранен, жажда усилена, акт глотания затруднен. Перистальтика кишечника ослаблена, мочеиспускание редкое, затем вследствие возможного пареза мочевого пузыря прекращается. Лошадь сильно потеет, кожа влажная со специфическим, не свойственным ей запахом мочевины и других продуктов промежуточного обмена. У лошади появляются пролежни, травмы, особенно головы.

У крупного рогатого скота заболеванию предшествует длительное безвыгульное содержание и хорошее кормление животных. Появляется болезнь внезапно после прогона скота на пастбище или в другое помещение. Она проявляется уплотнением мышц тазовых конечностей и крупа, парезом

зада.

Патогномичный признак болезни — миоглобинурия, окрашивание вследствие этого мочи в красный, красно-коричневый или темно-бурый цвет.

В типичных тяжелых случаях болезни миоглобинурия отмечается через 30-50 минут после появления первых признаков заболевания, однако она может появиться значительно позже. В легких случаях болезни (синдром «скованности движений») миоглобинурия обычно отсутствует.

В крови замедление СОЭ, повышение сахара до 166 мг% (9,2 ммоль/л), молочной кислоты до 23 мг% (1,36 ммоль/л), снижение резервной щелочности до 35 об% CO_2 и более, несколько уменьшается содержание магния.

Течение и прогноз. Различают тяжелое, среднее и легкое течение болезни. Тяжелая форма длится 1-9 дней, в среднем 5-6 дней и часто заканчивается летальным исходом вследствие интоксикации организма и развития сепсиса или гипостатической пневмонии. Болезнь средней тяжести продолжается 3-4 дня и при своевременном лечении оканчивается выздоровлением. Легкая форма болезни (синдром «скованности движений») обычно заканчивается выздоровлением в течение 2-3 дней даже без врачебного вмешательства.

У крупного рогатого скота миоглобинурия протекает в более легкой форме, чем у лошадей, однако случаи летального исхода отмечаются и у этого вида животных.

Патоморфологические изменения. Слизистые оболочки отечны, синюшные с желтушным оттенком. Мышцы крупа, поясницы, задних, реже передних конечностей, массеторов серые или бледные с желтушным оттенком, напоминают рыбье мясо. В случае быстрой гибели животного и незамедлительного вскрытия трупa мышцы на воздухе окрашиваются в желтый цвет. При гистологическом исследовании в мышцах находят очаги перерождения и некроза. Полости сердца растянуты, миокард дряблый, имеет вид вареного мяса, на эпикарде и эндокарде кровоизлияния. Граница коркового и мозгового слоев почек сглажена, в паренхиме почек зернистое и жировое перерождение. Печень увеличена, края закруглены, капсула напряжена, рисунок пестрый, отмечают зернистое (белковое), жировое и амилоидное перерождение, а также очаги некроза. Мочевой пузырь растянут и переполнен мочой. Септический процесс сопровождается массовыми кровоизлияниями во всех тканях и органах.

Диагноз. Не вызывает трудностей. Наблюдается своеобразное изменение мышц, парез задних частей туловища, миоглобинурия.

Паралитическую миоглобинурию у лошадей необходимо отличать от мышечного ревматизма, столбняка, травматического повреждения позвоночника. При столбняке бывает возбуждение, при мышечном ревматизме — болезненность мышц, при травмах позвоночника — участки повреждения. Перечисленные болезни протекают без признаков миоглобинурии.

Миоглобинурию у крупного рогатого скота следует дифференцировать

от гемоглобинурии (в том числе кровопаразитарной) и гипوماгнемии, беломышечной болезни. При гемоглобинурии не бывает характерных изменений в мышцах, парезов задних частей туловища. Для гипوماгнемии (пастбищной тетании) характерно резкое снижение в крови содержания магния — ниже 1,7 мг% (0,7 ммоль/л), отсутствие в моче миоглобина.

Беломышечная болезнь имеет эндемический характер, при ней отсутствует миоглобинурия.

Лечение. Животному предоставляют полный покой, обеспечивают толстой подстилкой. Тяжело больных, находящихся в лежачем положении, переворачивают каждые 3-4 часа. Лошадей, способных стоять, можно удерживать некоторое время с помощью поддерживающего аппарата. Кормят хорошим сеном из разнотравья, кормовой свеклой, морковью, дают болтушку из отрубей. Поение должно быть обильным. Проводят интенсивную ощелачивающую терапию. Для этого внутривенно лошадям вводят 0,6-2 л 2,5%-го раствора гидрокарбоната натрия. Введение пищевой соды повторяют ежедневно на протяжении 2-3 дней. Добиваются слабительного эффекта путем введения внутрь 200-250 г сульфата натрия или сульфата магния, в питьевую воду добавляют карловарскую соль дробными дозами. Делают очистительные клизмы, удаляют мочу из мочевого пузыря путем его катетеризации или массажа через прямую кишку.

Тонус желудочно-кишечного тракта поддерживают путем внутривенного введения 10%-го раствора хлорида натрия и 10%-го раствора хлорида кальция в дозе по 100-150 мл.

При миоглобинурии эффективны токоферол, тиамин и аскорбиновая кислота. Витамин Е вводится в форме масляного концентрата подкожно или внутримышечно из расчета 800-1000 мг действующего начала на инъекцию. Тиамин бромид вводят подкожно или внутримышечно или внутривенно по 500-200 мг (0,5-2 г) ежедневно. Аскорбиновую кислоту в дозе 0,5-2,0 г вводят внутривенно или дают внутрь. Внутривенно или подкожно вводят 1%-й раствор метиленовой сини, приготовленный на 25%-м растворе глюкозы, в дозе 100-200 мл.

Положительный эффект достигают от внутривенного введения 10 мл 0,5%-го раствора никотиновой кислоты и 10 мл препарата но-шпы. Внутривенное введение 250 мл глюкала в сочетании с подкожным введением 20 мл 20%-го раствора камфорного масла и внутримышечного введения 10—20 мл 6%-го раствора тиамина. При необходимости введение глюкала повторяют через несколько часов. Для уменьшения интоксикации внутривенно вводят 20-50 мл 30% -го раствора тиосульфата натрия.

Для лечения крупного рогатого скота используют те же средства, что и для лошадей в соответствующих дозах.

Профилактика. В нерабочие дни норму скармливания концентратов сокращают упитанным лошадям на 40-70%, животным средней упитанности на 10-25%, обязательно организуют проводку или выездку. Не допускают перекорма лошадей концентратами, кухонными отходами и другими высокоэнергетическими кормами. Профилактика миоглобинурии у крупного

рогатого скота складывается в организации систематических прогулок и рационального нормированного кормления.

Лекция №10

Тема: Патология минерального обмена веществ. Остеодистрофия. Тетания. Гипомикроэлементозы. Гипермикроэлементозы.

План:

1. Остеодистрофия – Osteodistrophia.
2. Гипомагниемия – Hypomagnemia.
3. Гипомикроэлементозы.
4. Гипермикроэлементозы.

1. ОСТЕОДИСТРОФИЯ – OSTEODISTROPHIA.

Хроническая болезнь, характеризующаяся дистрофическими изменениями в костной ткани в виде остеомалации, остеопороза, остеопороза и остеосклероза. Болеют чаще крупный рогатый скот, овцы и свиньи. Наиболее подвержены заболеванию животные в стадии интенсивного роста костяка, во вторую половину беременности, в период пика лактации. Бывает: первичная (алиментарная) и вторичная (вызвана другими заболеваниями, например кетозом).

Этиология. Недостаточное поступление с кормами кальция, фосфора, магния и других минеральных элементов в сочетании с дефицитом витаминов D и A, клетчатки, энергии, протеина, нарушение соотношения между кальцием и фосфором (оптимальное — 2:1). Такие условия создаются при силосно-жомовом, бардяном типах кормления, недостатке сена и концентрированных кормов.

Патогенез. При недостаточном поступлении в организм кальция, фосфора, протеина, витамина D нарушаются процессы образования органического вещества кости, синтеза коллагена, оксипролина, мукополисахаридов, обогащения органической матрицы ионами кальция, фосфора, магния и другими элементами. Для поддержания на определенном уровне электролитного состава крови организм начинает мобилизовать минеральные элементы из костного депо. При длительном недостаточном поступлении минеральных веществ с кормом или плохом их усвоении костная ткань обедняется кальцием, фосфором, магнием и другими элементами, наступает ее деминерализация (остеомалация), процессы костеобразования и костеобновления нарушаются. Убыль костного вещества сопровождается не только остеомалатическими, но и остеопорозными, остеопорозными и даже остеосклеротическими изменениями. Костная ткань теряет свои физические свойства, становится хрупкой, истонченной, местами бугристой за счет патологического роста фиброзной ткани. В противоположность рахиту при остеодистрофии преобладает ломкость костей над гибкостью. Недостаток витамина D и его активных метаболитов ведет к снижению образования кальций-связывающего белка, уменьшению усвоения кальция и фосфора из кормов, нарушению доставки этих элементов

в кость и процесса образования гидрооксиапатита. При недостатке витамина А в кости снижается биосинтез мукополисахаридов и белково-углеводных комплексов. Недостаток цинка, кобальта и других остеогенных микроэлементов оказывает свое отрицательное действие на кость вследствие угнетения ферментативных систем.

При остеодистрофии наряду с деструктивными изменениями в костной ткани у жвачных животных нарушаются ферментативные процессы в рубце, что приводит к снижению усвояемости веществ корма.

Потеря значительного количества минеральных веществ костью сопровождается снижением циркуляции в крови кальция, фосфора, магния, вследствие чего понижается тонус мышц, появляется гипотония и атония преджелудков, а в тяжелых случаях парезы и параличи мышц.

Симптомы. В начальную, первую стадию болезни отмечают потерю блеска волосяного покрова и глазури копытного рога, извращение вкуса, понижение продуктивности. У животных появляется «лизуха», они неохотно поедают традиционные корма, лижут друг друга, кормушку, стены, едят подстилку. Жвачка вялая, редкая. Температура тела в пределах нормы. В эту стадию болезни содержание в крови общего кальция и неорганического фосфора в пределах нижних границ нормы, ионизированного кальция — снижено.

Во вторую стадию болезни появляются признаки, указывающие на поражение костной системы, связочного аппарата и мышц. Отмечают болезненность при вставании и движении, хромоту. Позвоночник искривляется, последние ребра истончаются и западают, последние хвостовые позвонки истончаются и рассасываются. Грудная клетка деформируется, стернальные концы ребер утолщены. Резцовые зубы шатаются. «Лизуха» проявляется ярко. Животные захватывают палки, куски дерева, резины, кирпича, охотно поедают грязную подстилку, пьют навозную жижу, грызут доски полов, кормушек, перегородок. Выражена ригидность мышц, клонические и тетанические судороги, возможен парез мышц, сокращение рубца менее 2 в 2 минуты.

Третья стадия болезни характеризуется более выраженными изменениями костяка животного: контуры тела бугристые, конечности искривлены, суставы утолщены, спина сгорбленная или провисшая, упитанность понижена. Способность к активному движению почти утрачивается. При развитии остеосклероза позвоночник малоподвижен, движения скованные.

Во вторую и третью стадии болезни в крови отмечают значительное снижение содержания общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, магния, общего белка сыворотки, гемоглобина, повышение активности щелочной фосфатазы и другие изменения. У тяжелобольных коров содержание общего кальция сыворотки крови снижается ниже 2,0 ммоль/л (8 мг%); фосфора — 1,0 ммоль/л (3,1 мг%); магния — 0,7 ммоль/л (1,7 мг%). Повышается ЩФ, снижается концентрация белка.

У овец и коз выражены изменения костей черепа и нижней челюсти,

утолщения костей и их деформация. Вследствие этого процесс пережевывания корма затрудняется; у коз часто отмечают эпилептические приступы и тетанию.

У свиней, так же как и у коз, бывают приступы тетании и судороги.

У лошадей извращение аппетита менее выражено, они грызут кормушки, доски пола, охотно поедают подстилку, у них отмечают гастрические расстройства, завалы кишечника, колики.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерны в костях и хрящевой ткани. Кости деформированы, истончены или утолщены и бугристы, размягчены или уплотнены (остеосклероз). В трубчатых костях увеличено мозговое пространство, кортикальный слой истончен, стенки трубчатых костей могут быть прозрачными. Грудная клетка деформирована, на внутренней ее поверхности отмечают четкие овальные утолщения стернальных концов ребер, иногда переломы, костные мозоли. Суставы утолщены, особенно в местах прикрепления сухожилий. Хвостовые позвонки сильно удалены друг от друга, истончены, последние подвергнуты остеолизису. У коз, лошадей и свиней отмечают значительное вздутие костей головы. В содержимом рубца и сетке, в желудке обнаруживают инородные тела (куски тряпок, проволоки, резины, стекла, полиэтиленовые пакеты, жгуты и т. д.), слизистая оболочка желудка и кишечника набухшая. При гистологическом исследовании кости отмечают расширение гаверсовых каналов, истончение и рассасывание главных и вставочных пластинок, костных балок, явления остеомалации.

Диагноз. Устанавливают на основании анализа рационов, клинических признаков и результатов исследования крови. Ранним диагностическим признаком болезни является снижение в сыворотке крови ионизированного кальция. Следует иметь в виду, что между содержанием общего и ионизированного кальция сыворотки крови прямой связи не установлено. Для диагностики остеодистрофии применяют ультразвуковой метод с использованием эхоостеометра — ЭОМ.

Есть метод трепанобиопсии из наружного бугра подвздошной кости и массового экстракционного анализа биоптата, который можно использовать для диагностики остеодистрофии.

Искривление лонной и седалищной костей с косой постановкой запирающего отверстия; левый внутренний угол подвздошной кости опустился.

Алиментарную остеодистрофию крупного рогатого скота следует дифференцировать от вторичной остеодистрофии. Эти болезни имеют разную этиологию, своеобразные патогенетические механизмы развития, некоторые отличительные клинические признаки и биохимические показатели крови (см. Вторичная остеодистрофия коров и бычков на откорме). Необходимо учитывать, что обнаружение на хвосте, ребрах и других костях утолщений и других патологических изменений может быть результатом переболевания животных в раннем возрасте или в другое время.

Течение и прогноз. При своевременном устранении причин болезни

наступает выздоровление в течение 2—3 недель. В тяжелых, запущенных случаях прогноз осторожный и неблагоприятный. Животные выздоравливают медленно, в течение 1—2 месяцев и более, при этом остаются искривление позвоночника, конечностей, хвоста, деформация грудной клетки, утолщения на ребрах и др. Хозяйственная ценность животного снижается.

Лечение и профилактика. Не допускают кормление скота с преобладанием в рационах силоса, жома, барды, дробины при значительном недостатке грубых кормов, особенно сена. В рационы свиней постоянно вводят травяную или сенную муку. Контролируют содержание клетчатки. Для жвачных животных ее количество должно быть не менее 16-18% и не более 35%, для свиней — 8-12% от сухого вещества корма. Соблюдают нормы минерального, углеводного, протеинового и витаминного питания. При появлении признаков остеодистрофии травоядным дают вволю сена, увеличивают в рационах концентрированные корма (жмыхи, шрот, комбикорма, дерть ячменную, овсяную и др.), исключают или уменьшают количество барды, жома, дробины, силоса. В рационы вводят корнеплоды, картофель. В пастбищный период максимально используют зеленые корма, дополнительно дают 1-2 кг сена. При недостатке сена для балансирования клетчатки в рационы жвачных вводят сенаж, измельченную, сдобренную доброкачественную солому. Рационы свиней по клетчатке балансируют увеличением в них сенной муки, сенной резки, травяной муки. Нормы кормления увеличивают на 20-25% с соответствующим повышением в рационах протеина. В качестве дополнительных источников кальция, фосфора, азота и других веществ животным дают кормовые фосфаты (фосфат кальция кормовой, монокальций фосфат, кормовой преципитат, диаммонийфосфат, моноаммоний фосфат, бифосфонаты (синтетические аналоги пирофосфата), костную, рыбную, мясокостную муку, дрожжи кормовые, соли дефицитных микроэлементов и витаминные препараты. Для повышения эндогенного образования витамина D₃ организуют моцион животных или применяют искусственные источники средневолновых (280-320 нм) ультрафиолетовых лучей.

Животным с признаками тетании внутривенно вводят 10% -й раствор хлорида кальция или глюконата кальция (до 400 мл) в сочетании с внутримышечной инъекцией 25% -го раствора сульфата магния (до 100 мл). В качестве препаратов, содержащих кальций и магний, используют камагсол, кальцимаг и др. Для восстановления уровня кальция в крови и тканях возможно внутримышечное введение водорастворимого холекальциферола, тривита, масляного концентрата витамина D.

Эффективность моносредств мала, так как алиментарная остеодистрофия — заболевание полиэтиологической природы.

2. ГИПОМАГНИЕМИЯ – HYROMAGNEMIA.

Гипомагниемическая тетания, пастбищная тетания (Tetania pascua, от греч. tetanos) — остропротекающая болезнь, характеризующаяся повышенной возбудимостью, клоническими и тетаническими судорогами вследствие резкого снижения магния в крови.

Болеют преимущественно коровы и телята весной после перевода их с кормов стойлового периода на зеленые корма. Заболеваемость коров тетанией может достигать 10%. Болезнь возможна осенью и в стойловый период, когда дают корма с повышенным содержанием протеина, низким содержанием клетчатки и легкоусвояемых углеводов. Некоторые ученые к гипомагниемии относят и транспортную тетанию как особую форму заболевания сходного генеза.

Этиология. Заболевание развивается при резком переходе от стойлового типа кормления к пастбищному, когда из рационов полностью или почти полностью исключают грубые корма. Оно возникает и в тех случаях, когда животным скармливают в больших количествах зеленую массу растений, выращенных на долголетних пастбищах или участках зеленого конвейера, куда обильно вносили азотные и калийные удобрения или жидкий навоз. Часто заболевание коров отмечается при скармливании им весной зеленой ржи. Там, где среди пастбищной растительности есть клевер, заболевание встречается реже. В молодой траве содержание магния меньше, чем в старой.

В осенний период болезнь может проявляться при скармливании скоту большого количества свекловичной ботвы, которая бедна магнием. Мало содержится магния и в травах, произрастающих на сильно увлажненных почвах или скошенных после сильной засухи.

Гипомагниемия у телят может быть при длительном содержании их только на молоке, так как в нем дефицит магния. Для удовлетворения потребности в магнии телятам массой тела 75 кг нужно давать ежедневно не менее 12 кг молока. Гипомагниемии у телят выявляют при насыщении их рационов карбонатом кальция (мел). Недостаток магния в организме телят появляется также при включении в заменители цельного молока жиров с низкой перевариваемостью, что приводит к образованию неусвояемых магниевых комплексов.

В стойловый период причиной заболевания служит однотипное высоко-концентратное кормление с недостатком сена из разнотравья.

К предрасполагающим факторам относят дефицит в рационах углеводов, поваренной соли, резкое понижение температуры воздуха, обильное выпадение осадков, стрессы.

Патогенез. Патогенетические механизмы развития болезни основаны на снижении концентрации магния в циркулирующей крови и тканях. Резерв магния в организме незначительный, и животные постоянно нуждаются в поступлении его с кормами. Магний принимает непосредственное участие в процессах нервно-мышечной возбудимости и сократимости. В митохондриях

клеток ионы магния активизируют процессы окислительного фосфорилирования, а также холинэстеразу и ускоряют гидролиз ацетилхолина (медиатора нервных импульсов). Возбудимость нервных окончаний при этом тормозится, мышцы расслабляются. При недостатке магния активность холинэстеразы снижается, концентрация ацетилхолина возрастает, повышается нервная возбудимость, появляются клонические и тетанические судороги. Кальций в противоположность магнию активизирует миозинаденозинтрифосфатазу и тормозит гидролиз ацетилхолина.

Усвояемость магния уменьшается при избыточном поступлении калия и азота, недостатке углеводов и натрия. При внесении больших доз азотных и калийных удобрений в молодой траве или растениях зеленого конвейера накапливается много калия и азота, особенно небелкового. Уменьшается содержание магния и сахаров. При избытке в кормах калия не только уменьшается усвояемость магния, но и происходит избыточное его удаление через почки. Магний из бобовых усваивается лучше, чем из других видов растений, поэтому гипомagneмия возникает у животных в тех случаях, когда им весной скармливают много зеленой массы ржи.

При недостаточном поступлении магния и его снижении в сыворотке (плазме) крови до 1,7 мг% (0,699 ммоль/л) и ниже (норма 2-3 мг% или 0,82-1,23 ммоль/л) в мышечной и других тканях возрастает концентрация ацетилхолина, нарушается нервно-мышечная возбудимость, появляется чрезмерная раздражительность, пугливость, клонические, тетанические судороги и конвульсии. Одновременно с понижением магния в крови в ней увеличивается содержание калия и уменьшается концентрация кальция. В патогенезе болезни играет роль низкое содержание в молодой траве натрия, обмен которого тесно связан с обменом калия. Эти элементы являются антагонистами. При недостаточном поступлении в организм натрия создаются условия для накопления калия, что в свою очередь приводит к уменьшению содержания магния, так как избыток калия влечет за собой усиление выделения с мочой магния.

Симптомы. Заболевание носит массовый скоротечный характер, протекает в легкой и тяжелой форме. *Легкая форма* характеризуется уменьшением аппетита, необычным поведением животного: оно отстает от стада, спотыкается, семенит, часто ложится и с трудом встает, пугливо, скрежещет зубами, походка неуверенная, спотыкающаяся. Зрачки расширены, шейные мышцы напряжены, наблюдают фибриллярные подергивания мышц, усиленное слюноотечение. При *тяжелой форме* внезапно наступает залеживание. Кроме напряжения мышц, как и при легкой форме, временами появляются приступы судорог, сопровождающиеся закатыванием глаз, плавательными движениями конечностей и стонами. Незначительный шум приводит к судорожному сокращению мышц тела. На пастбище животное лежит на боку с запрокинутой назад головой, издает хриплые звуки. Иногда наблюдают возбуждение, животное ударяется о кормушку, облизывает собственное тело, стены стойла. Температура тела при приступах судорог в большинстве случаев повышается до 40-40,5°C.

Угрожающее положение наступает вследствие альвеолярной и интерстициальной эмфиземы легких, вызываемой спазмом бронхов. При тяжелой сверхострой форме животных часто находят уже павшими, либо они лежат на боку с откинутыми головой и конечностями в состоянии полной апатии.

Содержание магния в сыворотке крови при тяжелой болезни снижается до 0,3-0,9 мг% (0,123-0,369 ммоль/л), общего кальция до 6-8 мг% (1,5-2,0 ммоль/л). Резкое уменьшение содержания магния в крови служит достоверным признаком заболевания.

Патологоморфологические изменения. Кровянистые экстравазаты в подкожной клетчатке, перикарде, под эндокардом, плеврой, брюшиной, в слизистой оболочке кишечника; эмфизема и отек легких, перерождение мышц, дистрофия печени.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, характерных клинических признаков и результатов прижизненного определения в крови уровня магния. При постановке диагноза пастбищной тетании следует отличать ее от послеродовой гипокальциемии (послеродовой парез) и от отравлений. Для пастбищной тетании характерно повышение тонуса мышц, конвульсивные судороги, тризм, обильная саливация, низкое содержание магния в крови. При послеродовом парезе тонус мышц и общая чувствительность понижены, резкого снижения магния в крови не бывает. От отравлений гипوماгниемию отличают по результатам определения содержания магния в крови и лечебному эффекту.

Прогноз. Зависит от тяжести заболевания и времени оказания лечебной помощи. При своевременном лечении выздоровление наступает у 80-90% животных.

Лечение. Из рациона исключают (или уменьшают их количество) зеленые корма, вводят сено, сенаж, силос, солому, дерть ячменную, то есть переводят животных на стойловые рационы. В рацион телят, кроме молока или его заменителя, вводят сено. В качестве добавки в рационы включают по 75— 100 г сульфата магния или по 45-50 г окиси магния в сутки на одну корову.

Собственно лечение направлено на восстановление в крови и тканях необходимого уровня магния и кальция, что достигается немедленным внутривенным или внутримышечным введением солей магния и кальция. Растворы в вену вводят медленно в течение 4-5 минут. Для этого используют растворы по следующим прописям (разовая доза для коровы): 1) сульфата магния — 10 г, воды дистиллированной — 500 мл; 2) хлорид магния — 15 г, хлорид кальция кристаллический — 15 г, воды дистиллированной — 300-400 мл; 3) сульфат магния — 10 г, глюкозы — 40 г, воды дистиллированной — 250 мл. Если конвульсии не прекращаются, то введение лекарственных смесей повторяют, но не ранее 3-4 часов после предыдущего. Больному животному можно внутривенно ввести 100-150 мл 10%-го раствора сульфата магния и 200-300 мл 10%-го раствора хлорида кальция. При рецидиве лечение проводят глюконатом кальция. 25%-й раствор сульфата магния

вводят внутримышечно в дозе до 150-200 мл на корову, причем его целесообразно сочетать с внутривенным или внутримышечным введением раствора глюконата кальция. При сильно выраженном возбуждении подкожно вводят аминазин, diaзепам (2 мг/кг массы тела). Для лечения гипомagneмии применяют комплексные препараты, содержащие магний и кальций, внутривенно: камагсол-Г в дозе 0,5-1 мл на 1 кг массы тела, глюкал крупному рогатому скоту — 250-750 мл, овцам — 50-120 мл, паревит 1 мл/кг массы тела, кальцимаг внутривенно в дозе 400 мл на 500 кг массы тела и др. Кроме того, используют сердечные, слабительные и другие средства терапии.

Для лечения больных телят в соответствующих дозах применяют те же средства, что и для лечения коров.

Профилактика. В переходный весенний период животных подкармливают сеном, сенажом, соломой, силосом, кормовой патокой. Содержание клетчатки в рационе коров должно быть не менее 18% от сухого вещества, сахаро-протеиновое отношение — 0,8—1,2.

В осенний период следует ограничивать дачу свекловичной ботвы. При угрозе появления заболевания в рационы коров включают по 75-80 г сульфата магния, такое же количество карбоната магния, или 30-40 г окиси магния ежедневно в течение 10-15 дней и более.

Необходимо контролировать обеспеченность магнием. Суточная потребность в магнии у сухостойных коров составляет 1,8 г на 1 кг сухого вещества корма (16-23 г), у дойных коров — 1,8-2,4 г на 1 кг сухого вещества корма или от 25 до 60 г в зависимости от удоя. Чтобы не допустить заболевания, на 1 га пастбищ рекомендуется вносить в два приема не более 240-300 кг азота и 60-90 кг калия. Применяют обогащения растений магнием.

3. ГИПОМИКРОЭМЕЛЕНТОЗЫ. 4. ГИПЕРМИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ. (МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ)

Микроэлементозы — объединяющее название патологических процессов, вызванных дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов.

Из 92 встречающихся в природе элементов 81 обнаружен в организме человека и животных. При этом железо, йод, медь, цинк, кобальт, хром, молибден, никель, ванадий, селен, марганец, мышьяк, фтор, кремний и литий признаны биогенными, то есть жизненно необходимыми.

Общая характеристика.

Причинами недостатка, избытка или дисбаланса микроэлементов в почве, воде и кормах (природные или эндемические микроэлементозы). Ненормированное внесение в почву минеральных удобрений (передозировка азотными удобрениями влечет снижение в растениях меди, калийных удобрений — магния, фосфатных удобрений — цинка). Дождливое или засушливое лето, так как корма содержат меньше кобальта, йода и других микроэлементов.

Симптомы. Диагноз. Большинство эндемических болезней протекает в сочетанной, полиморбидной формах, хронически. Диагностика на ранней

стадии развития болезни затруднительна. При постановке диагноза учитывают благополучие местности по эндемическим болезням, тип кормления животных, обеспеченность микроэлементами, клинические симптомы, исследования крови, мочи, молока и других биологических субстратов, а также патоморфологические изменения.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОБАЛЬТА -HYPOCOBALTOSIS

Эндемическая болезнь, обусловленная недостаточностью в организме кобальта и характеризующаяся нарушением эритропоэза, белкового обмена, костной дистрофией и истощением.

Болеют чаще жвачные, реже лошади, свиньи и другие животные.

Болезнь встречается на всех континентах мира и имеет много местных названий: сухотка, болотная болезнь (Эстония), энзоотический маразм, береговая болезнь (Австралия), кустарниковая болезнь (Новая Зеландия), изнеможение (Шотландия), приозерная болезнь (США) и др. В России гипокобальтоз встречается в Ярославской, Костромской, Горьковской областях, в некоторых районах Западной Сибири, в Забайкалье, Башкортостане и других регионах с песчаными, супесчаными, дерново-подзолистыми, торфяно-болотными почвами.

Этиология. Гипокобальтоз возможен в биогеохимических зонах, где содержание подвижных форм кобальта в пахотном (20-и сантиметровом) слое почвы менее **0,4—1,8** мг/кг, а иногда и менее 1,5-2,3 мг/кг.

Силосно-жомовое, бардяное и другое однотипное кормление. Как вторичное заболевание гипокобальтоз отмечают при хронических (латентных) анемиях (в результате повышенной его потребности организмом).

Патогенез. Недостаточное поступление кобальта обуславливает снижение микробиального синтеза, цианкобаламина, нарушение гемопоэза, развитие макроцитарной мегалобластической гипохромной анемии. При недостатке витамина В₁₂ затрудняется переход фолиевой кислоты в ее метаболически активную форму — тетрагидрофолиевую. В результате этого нарушается синтез ДНК в кроветворных клетках, в частности в эритро- и нормобластах.

Задерживается их деление и созревание, чем и обусловлен переход нормобластического эритропоэза в мегалобластический. Нарушение гемопоэза сопровождается снижением окислительно-восстановительных процессов в тканях и органах. Кобальт принимает участие в реакциях трансметилирования, активизирует аргиназу, карбоангидразу, альдолазу, щелочную фосфатазу. Он необходим для синтеза микробиального белка. Поэтому при недостатке кобальта снижается усвоение кормового протеина, развивается отрицательный азотный баланс, используется запас белков собственного тела, в итоге наступает сильное исхудание («сухотка»).

При недостатке кобальта нарушаются процессы синтеза органических и минеральных частей кости, что способствует развитию остеодистрофии.

Симптомы. Волосной покров тусклый, слизистые оболочки бледные, аппетит переменный, «лизуха».

Животные захватывают тряпки, бумагу, куски дерева, резину и другие несъедобные предметы, облизывают стены, кормушки, поедют шерсть. Наряду с «лизухой» и вследствие ее отмечают гипотонию и атонию

преджелудков, катар сычуга и кишечника, образование безоаров.

Перистальтика кишечника ослабленная, кал обычно суховатый, иногда покрыт тонким слоем слизи. При катаре сычуга и кишок может наблюдаться диарея. Снижается упитанность и продуктивность, репродуктивная функция, развивается кахексия, волосы грубеют, местами выпадают (особенно у овец), кожа неэластичная, суховатая.

В крови отмечают резкое снижение гемоглобина и эритроцитов соответственно до 47-98 г/л и 4-2,5 млн/мкл ($4-2,5 \times 10^{12}/л$). Наблюдают макроцитарную анемию с полихромазией и пойкилоцитозом. Цветной показатель выше единицы. Содержание кобальта в цельной крови ниже 2,5 мкг% (ниже 0,43 мкмоль/л).

Течение и прогноз. Болезнь протекает хронически. Может осложняться травматическим ретикулитом, ретикулоперитонитом, перикардитом, гастроэнтеритом, безоарной болезнью. У овец, особенно у ягнят, часто бывает бронхопневмония.

Патоморфологические изменения. Водянистая инфильтрация подкожной клетчатки, атрофия жировой ткани и поперечнополосатых мышц, катар сычуга и кишечника, наличие в преджелудках и кишечнике шерсти, кусков дерева, других несъедобных предметов, безоаров.

Диагноз. Гипокобальтоз следует отличать от алиментарного истощения (кахексии), алиментарной остеодистрофии, которые развиваются вследствие недостатка в кормах пластических, энергетических и минеральных веществ. Применение в таких случаях солей кобальта неэффективно.

Лечение и профилактика. Широко используют добавки хлорида кобальта, сульфата кобальта и других солей этого микроэлемента, их преимущественно вводят в комбикорма в виде премиксов, в солевые брикеты, в таблетки полисолей микроэлементов, в лечебно-профилактические минеральные смеси и т. д. Применяют полисоли элементов, которые готовят на местах или используют специальные премиксы, брикеты и другие формы добавок.

При назначении добавок кобальта не допускают его избытка в рационах (не более 10 мг/кг сухого вещества корма), так как это приводит к слабости, истощению, слюнотечению, отдышке, повышению в крови гемоглобина.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МАРГАНЦА

Хроническое заболевание, характеризующееся нарушением воспроизводительной функции, деформацией костей и суставов (скользящий сустав). Заболевание отмечается у крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, птицы и других животных.

Этиология. Дефицит марганца в кормах и воде, который наблюдается в биогеохимических провинциях с песчаными и торфяными почвами нейтральной или слабощелочной реакции. При высоком показателе pH усвояемость из почвы марганца растениями снижается.

Недостаточность марганца у животных возникает при однотипном кормлении. Например, у крупного рогатого скота при содержании на высококонцентратных или силосно-сенажных рационах. Дефицит марганца отмечается в рационах с большим содержанием свеклы, свекловичного жома, барды, пивной дробины.

Патогенез. Марганец активирует многие ферментные процессы, входит в состав энзимов.

При его недостатке тормозятся процессы окисления жиров, углеводов и белков, в организме.

Марганец участвует в эритропозе и образовании гемоглобина, его дефицит сопровождается анемией. Он оказывает активное влияние на костеобразование и состояние хрящевой ткани. При недостатке марганца наступает дистрофия кости и хрящевой ткани (скользящий сустав).

Нарушаются процессы созревания фолликулов, задерживается овуляция, снижается эффективность оплодотворения, возрастает число аборт. У самцов нарушается сперматогенез, понижается подвижность спермиев, уменьшается количество эякулята.

Симптомы. Нерегулярность периодов охоты или полное ее отсутствие, удлиняется сервис-период. Охота у самок протекает без типичных для этого состояния признаков («тихая охота»), ее трудно выявить даже с помощью самца. У беременных животных происходит гибель и рассасывание зародыша и плода. У быков — дистрофия семенников, аспермия, периартриты, расслабление сухожилия большого пальца и ахиллова сухожилия, хромота, позы сидящей собаки. У лактирующих животных снижается секреция молока, у свиноматок может быть агалактия, у коз деформация конечностей, утолщение суставов, исхудание. У молодняка отставание в росте и развитии, деформация костей и суставов. У телят костылеобразная постановка конечностей, затрудненные движения, своеобразное оттягивание задней конечности при резком увеличении угла заплюсневой сустава. Такое явление отмечается при спастическом парезе у быков-производителей невыясненной этиологии. Характерным признаком является игра языком («щелканье» языком): животные выводят язык из ротовой полости, сворачивают его спиралеобразно, неоднократно касаясь верхнего неба, перекидывают из стороны в сторону и вводят вновь в ротовую полость.

Патоморфологические изменения. Деформация трубчатых костей, эпифиза, истончение кортикального слоя, уменьшение его плотности. Суставы утолщены, деформированы.

Диагноз. Диагностика марганцевой недостаточности затруднена. Учитывают характерные клинические симптомы, содержание марганца в крови (ниже 5 мкг/100 мл), в волосе (ниже 4 мг/кг).

Лечение и профилактика. В рационы вводят травяную муку, отруби пшеничные и другие корма, богатые марганцем. Назначают добавки сульфата марганца, хлорида марганца и других солей этого элемента, исходя из потребностей животных в этом элементе. Суточная потребность крупного

рогатого скота и овец в марганце 40-60 мг/кг, свиней — 50-55 мг/кг сухого вещества корма.

При высоком уровне в рационах кальция норма марганца увеличивается. В условиях однотипного кормления обогащение рационов солями марганца становится обязательным условием во многих регионах страны.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФТОРА

Энзоотический кариес зубов (Caries dentis) — хроническое заболевание, проявляющееся главным образом прогрессирующим разрушением твердых тканей зубов с образованием дефекта в виде полости.

Этиология. Основной причиной болезни является недостаток в воде и кормах фтора. Она появляется в тех местах, где содержание фтора в воде менее 0,5 мг/л. Очевидно, эта величина может быть иной в зависимости от содержания фтора в почве и кормах. Среднее фоновое содержание фтора в воде 0,3-0,4 мг/л, в растениях — 3,0-5,0 мг/кг. При внесении в почву больших количеств минеральных удобрений (необесфторенного фосфата и др.), введении в рацион добавок кормовых фосфатов, содержащих определенное количество фтора, недостаточной концентрацией фтора в воде будет величина менее фоновой. Данные о нормировании потребления фтора животными весьма ограничены и не идентичны.

Патогенез. Фтор входит в состав костей и зубов. В костях он включается в кристаллы гидроксиапатита, снижает его растворимость и увеличивает плотность кости. Недостаточное поступление фтора в организм ведет к уменьшению содержания этого элемента в костях и зубах. В зубной эмали образуется мало гидроксилфторапатита и фторапатита, вследствие чего она становится более чувствительной к действию кислот и кариесу. Эмаль, дентин и цемент теряют присущую им прочность и разрушаются, стирание зубов ускоряется. Наряду с поражением зубов происходят дистрофические процессы в костной ткани, хотя проявление их менее выражено.

Симптомы. Затрудненное пережевывание корма, медленный прием воды, слюнотечение, наличие неприятного запаха изо рта. Отложение меловых или пигментированных пятен на жевательной поверхности коренных зубов или на эмали резцовых зубов, нарушение целостности эмали, появление черно-коричневых пигментации на пораженных участках зубов, полости в эмали и дентине. При глубоком кариесе отмечают воспаление периодонта, избыточное образование цемента на поверхности корней зубов, которые обнажаются. Наряду с этим имеются признаки системной костной дистрофии, снижение продуктивности.

Диагноз. Ставится по клиническим симптомам с учетом данных о содержании фтора в воде и кормах. Исключают флюороз, который по клиническим признакам мало отличается от кариеса зубов, но возникает вследствие избытка в воде и кормах фтора.

Лечение и профилактика. Периодически осматривают ротовую полость, обрабатывают ее антисептическими растворами, удаляют

оставшийся корм. Питьевую воду или пищевую соль обогащают фтором до оптимальной концентрации, используя натрий кремнефтористый или натрий фтористый. В рацион вводят корма, богатые фтором — рыбную, костную, мясо-костную муку, а также фосфат кальция кормовой, монокальцийфосфат и другие кормовые фосфаты, содержащие до 0,2-0,3% фтора.

ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА МИКРОЭЛЕМЕНТОЗОВ

Должна включать:

- агротехнические мероприятия;
- организацию полноценного кормления животных с использованием разнообразных кормов;
- применение солей микроэлементов в составе премиксов и других добавок.
- уменьшение загрязнения окружающей среды химическими элементами.

При определении доз добавок микроэлементов учитывают дефицит их в рационах и почвах. В зависимости от содержания микроэлементов в почвах и кормах составляют добавки полисолей (см. таблицу).

Максимальные дозы солей микроэлементов следует применять в биогеохимических провинциях, в хозяйствах, неблагополучных по эндемическим болезням животных, минимальные дозы — в регионах, не относящихся к эндемическим зонам. Постоянно применяют добавки солей микроэлементов в зоне эндемии, в других регионах обычно в стойловый период.

При нормировании потребления животными микроэлементов не допускают их избытка. В рационах крупного рогатого скота максимально допустимым уровнем меди является 100 мг/кг сухого вещества корма, железа — 1000 мг/кг, кобальта — 10 мг/кг, фтора около 40 мг/кг для молочного скота, 50-100 мг/кг для взрослого откармливаемого мясного скота, йода — 40-50 мг/кг, марганца 1000 мг/кг, молибдена — 10 мг/кг, селена — 2 мг/кг, цинка — до 500 мг/кг сухого вещества корма.

В рационах овец максимально допустимый уровень меди должен составлять 25 мг/кг сухого вещества корма, железа — около 500 мг/кг, кобальта — 10 мг/кг, фтора — 60 мг/кг (для молодняка), 150 мг/кг (для взрослых), йода — 40-50 мг/кг, марганца — 1000 мг/кг, молибдена — 10 мг/кг, селена — 2 мг/кг, цинка — до 300 мг/кг сухого вещества корма. Сравнительно высокие пороговые величины токсичности для жвачных животных отмечены для алюминия — 1000 мг/кг сухого вещества корма, висмута — 400, бора и брома — 150-200, хрома — 1000-3000, стронция — 2000 мг/кг сухого вещества корма.

Опасны для животных даже малые концентрации ртути — 2 мг/кг сухого вещества корма, свинца — 30, вольфрама — 20, кадмия — 0,5 мг/кг.

Лекция №11

Тема: Патология витаминного обмена веществ. Гиповитаминоз А и гиповитаминоз Е. Гиповитаминозы В и С.

План:

1. Общая характеристика гиповитаминозов
2. Гиповитаминоз А – (Hypovitaminosis retinoly).
3. Гиповитаминоз Е (Hypovitaminosis tokoferoly).
4. Гиповитаминозы В (B-hypovitaminosis).
5. Гиповитаминозы С (C-hypovitaminosis).

Гиповитаминозы — болезни преимущественно молодых животных, возникающие вследствие недостатка в кормах витаминов или плохого их усвоения организмом. Что же касается авитаминозов (полное отсутствие витаминов в организме), то такие болезни в естественных условиях возникают крайне редко, их можно вызвать только искусственным путем при содержании животных на синтетических рационах. Витамины относятся к веществам высокой биологической активности и участвуют во всех жизненно важных процессах, протекающих в организме. Высокая биокаталитическая активность объясняется тем, что они входят в состав коферментов. Нарушение процессов превращения витаминов в коферменты приводит к возникновению витаминной недостаточности, которую невозможно устранить применением даже высоких доз соответствующих препаратов.

В настоящее время известно более 20 витаминов и витаминоподобных веществ, подразделяющихся на

- 1) жирорастворимые (А, D, Е, К)
- 2) водорастворимые витамины (В_г, В₂, В₁₂, РР, фолиевую кислоту, пантотеновую кислоту (В₃), биотин (витамин Н), витамины С и Р).

К витаминоподобным веществам относят холин, липоевую кислоту, витамин В₁₅ (пангамовая кислота), оротовую кислоту, инозит, убихинон, парааминобензойную кислоту, карнитин, линолевую и линоленовую кислоту, витамин U (противоульцерогенный фактор).

Гиповитаминозы могут быть экзогенного и эндогенного происхождения. К экзогенным причинам относится недостаточное поступление витаминов с кормом и действия авитаминов — веществ, вызывающих снижение или полную потерю биологической активности витаминов. К авитаминам относят различные ферменты и белки, расщепляющие или связывающие молекулы витаминов, лишая их физиологического действия. Например, фермент тиаминаза вызывает распад молекулы тиамина, аскорбиноксидаза катализирует расщепление витамина С, белок авидин связывает биотин в биологически неактивный комплекс.. Из эндогенных причин выделяют следующие:

- 1) повышенная потребность в витаминах при некоторых физиологических (беременность, лактация) и патологических (кахексия, тиреотоксикоз, асфиксия, инфекционные болезни) состояниях;
- 2) недостаточное или замедленное всасывание ряда витаминов из желудочно-кишечного тракта (ретинола, рибофлавина) при болезнях кишечника (инфекции, язвенно-некротический энтероколит);
- 3) недостаточное поступление желчи в кишечник при механических

желтухах, адгезии желчных протоков, холестатическом гепатите — отсюда недостаток всасывания жирорастворимых витаминов (А, Е, D, К);

4) отсутствие в кишечнике достаточного количества микрофлоры, являющейся источником ряда витаминов (К, фолиевой кислоты, тиамин, рибофлавина, пиридоксина, цианкобаламина), особенно при интенсивной антибактериальной терапии, применении кокцидиостатиков.

У животных наиболее часто регистрируются А-гиповитаминоз, D-гиповитаминоз (см. остеодистрофию), Е-гиповитаминоз, В₁-гиповитаминоз, В₁₂-гиповитаминоз, С-гиповитаминоз, В₅-гиповитаминоз, К-гиповитаминоз. Они, как правило, встречаются в виде полигиповитаминозов, имеют стертую клиническую картину и протекают хронически.