

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И
ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РБ**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

Кафедра акушерства и терапии

«ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА»

ЛЕКЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ
для студентов 6 курса факультета ветеринарной медицины
(специальность I-74 03 02 «Ветеринарная медицина»)
заочной формы получения образования

Авторы: Воронов Д.В.

Гродно, 2011

Лекция

Тема: Анатомо-физиологические особенности и иммунная реактивность молодняка. Диспепсия.

План

1. Анатомо-физиологические особенности и иммунная реактивность молодняка
2. Диспепсия (диарея) (Dyspepsia, diarrhoea).

1. Анатомо-физиологические особенности и иммунная реактивность молодняка

Гомеостаз плода поддерживается организмом матери. Большинство систем обеспечивающие газообмен, выделение, образование витаминов и других биологически активных веществ не функционирует. В постнатальный период функциональная активность систем организма соответствует его физиологическому состоянию.

Растущий организм молодняка отличается от взрослых животных многими особенностями естественной резистентности, иммунной реактивности, кровообращения и дыхания, пищеварения и обмена веществ, роста и развития, в целом в структурно-функциональном состоянии всех систем и органов. У молодняка происходят закономерные морфо-функциональные изменения, наиболее четко выраженные в определенные возрастные периоды.

Стадий в постнатального развития молодняка четыре (м.б. только 3):

- 1) Период новорожденности и молозивного питания,
- 2) Период молочного питания,
- 3) Период перехода на растительный корм
- 4) Полового созревания.

Знание особенностей развития молодняка имеет существенное значение в разработке мер общей и частной профилактики заболеваний, возникающих в эти периоды и позволяет выращивать здоровых и высокопродуктивных животных.

Первая стадия - период новорожденности и молозивного питания (5-7 дней жизни).

Она начинается с момента рождения, резкого перехода жизнедеятельности организма от антенатального к неонатальному и постнатальному развитию, характеризуется функционально стрессовым состоянием новорожденного и через молозиво обеспечением его необходимыми питательными и защитными факторами. Плацентарное дыхание заменяется легочным и начинает функционировать легочной круг кровообращения. Однако в развитии кровообращения и дыхания нет устойчивости.

Пульс в 1,5-2 раза выше, чем у взрослых.

Работа сердца неустойчива и связана с несовершенством нервно-эндокринной регуляции. Межпредсердное овальное отверстие у многих животных закрывается не сразу и остается открытым более 2 недель, в связи с чем в артериальную систему поступает смешанная венозно-артериальная кровь, обедненная кислородом, с повышенным содержанием углекислого газа. Это обуславливает возбуждение дыхательного центра и учащение дыхания.

Дыхание частое, неравномерное, поверхностное, брюшного типа.

В первые сутки жизни новорожденного (24-48 часов) активность пищеварительных ферментов слабая.

При наличии пепсина отсутствует свободная соляная кислота, пищеварительные ферменты желудка и кишечника находятся в неактивном состоянии. Вследствие отсутствия свободной соляной кислоты в желудке пепсиноген неактивен и не разрушает иммуноглобулины.

Основным протеолитическим ферментом является *химозин*, превращающий козеиноген молозива и молока в казеин. Другие ферменты встречаются в малом количестве. Следовательно,

В желудочном соке новорожденных в достаточном количестве имеется ферментов предназначенных только для расщепления белков молозива и молока.

В тонком отделе кишечника вследствие отсутствия в кишечнике фермента сахарозы не гидролизуются сахара растительного происхождения и они служат средой для размножения условно-патогенных микроорганизмов.

В первые 24-48 часов жизни активность трипсиногена слабая. Это связано с наличием в молозиве (зависит от его качества) ингибиторов трипсина, что позволяет молозивным иммуноглобулинам и лимфоцитам в неизменном состоянии адсорбироваться слизистой оболочкой и проникать в кровь.

Иммунная защита новорожденных представлена главным образом системой лимфоцитов, Т-лимфоцитов, системой фагоцитов (микро- и макрофагов), а также неспецифическими гуморальными факторами: лизоцимом, лактоферрином, комплементом, пропердином, β -лизинами и интерферонами. Недостаток гуморальных иммунных факторов и в меньшей степени клеточных компенсируется поступлением их с молозивом.

У телят до двухнедельного возраста не функционируют преджелудки. Молочно-молозивный корм и вода должны поступать в сычуг через сомкнутый пищеводный желоб, постепенное образование трубки наблюдается при подсосном вскармливании или выпойке из сосковой поилки.

При кормлении из ведра и нарушении режима выпойки молозива телята пьют большими глотками и пищеводный желоб может не сомкнуться и жидкий корм попадает в нефункционирующие преджелудки, где оно служит средой для бурного развития различных микроорганизмов и вызывает местную и общую интоксикацию.

Печень слабо выполняет антитоксическую функцию. Поэтому новорожденный организм весьма чувствителен к воздействию интоксикации из кишечника.

Недостаточная обезвреживающая функция печени связана с особенностью венозного кровообращения. Значительная часть крови из портальной вены поступает в общее русло по оранциевому протоку, не проходя фильтрационный барьер печени. Поэтому при неполноценности молозива и молока, нарушении кишечного пищеварения и развитием кишечного дисбактериоза возникает местная и общая интоксикация организма.

Система терморегуляции в зависимости от развития формируется к 10-14-дневному возрасту. До этого телята чувствительны к переохлаждению и перегреванию.

Возбудимость головного мозга слабо выражена, болевая чувствительность понижена, сосательный рефлекс появляется впервые часы, а условный к концу первой недели жизни. Следует отметить, что у новорожденного молодняка повышена возбудимость симпатического отдела нервной системы, которая обуславливает тахикардию и дыхательную аритмию. У них преобладает брюшной тип дыхания.

В целом стадия новорожденности характеризуется функциональной неустойчивостью в работе многих систем, повышенной ранимостью организма, нестабильностью кровообращения и дыхания, легким срывом функций пищеварения и средств защиты организма. Поэтому новорожденный молодняк нуждается в особом уходе и заботе работников и специалистов ферм, индивидуальных хозяйств и особенно животноводческих комплексов, от этого во многом зависит здоровье приплода и реализация его генетического потенциала.

Вторая стадия - молочного кормления. Интенсивно протекает обмен веществ с преобладанием процессов ассимиляции.

Получают дальнейшее *развитие преджелудки*, происходит постепенное включение рубцового пищеварения в связи с переходом на растительный корм.

Калостральные факторы иммунной защиты постепенно расходуются, а собственные еще недостаточно развиты, синтез иммуноглобулинов идет на низком уровне.

Поэтому при сильном и длительном воздействии неблагоприятных факторов быстро происходит истощение колостральных и собственных механизмов иммунной системы, возникают различные виды иммунопатологии, прежде всего приобретенная иммунная недостаточность.

При нарушении условий кормления и содержания молодняк в этот период наиболее часто заболевает желудочно-кишечными и респираторными болезнями. Возможны энзоотии колибактериоза, сальмонеллеза, пастереллеза, стрептококкоза и других болезней заразной этиологии.

В третью стадию становятся еще более совершенным пищеварение, повышается функциональная активность центральной нервной системы и ее регулирующая роль во всем организме. Хорошо выражены безусловные и условные рефлексы, чувствительность и реактивность. Получают дальнейшее развитие все механизмы общей резистентности и иммунной реактивности организмов.

Молодой организм приобретает способность к иммунному ответу не только клеточного, но и гуморального типа.

Однако *уровень естественной резистентности и иммунной реактивности* остается ниже, чем у взрослых животных, поэтому молодняк этого возраста более восприимчив к экстремальным воздействиям.

Четвертая стадия - период полового созревания - характеризуется высокой устойчивостью организма, продолжением функциональных и структурных изменений всех систем, интенсивно протекающим обменом веществ. Заболевания в этом периоде возникают лишь при очень грубых нарушениях условий кормления, содержания и эксплуатации.

С учетом стадийности развития молодняка меняется естественная резистентность и иммунная реактивность организма. Естественная резистентность в пределах вида зависит от генетического различия, особенностей метаболизма, температуры тела, состояния кожных и слизистых барьеров, наличия бактерицидных субстанций в кожных секретах, кислотности содержимого желудка и его ферментов, присутствия в крови, многих жидкостях и тканях фагоцитов, комплемента, лизоцима, пропердина, интерферона и других ингибиторов, а также от постоянства микрофлоры тела животных.

Неспецифические защитные факторы, такие, как комплемент, лизоцим, пропердин и некоторые другие, синтезируются организмом новорожденные, но в меньшем количестве, чем у взрослых животных. Значительно слабее у них выражена и фагоцитарная активность, хотя система фагоцитов развита достаточно хорошо. После приема молозива фагоцитоз у новорожденных животных заметно активизируется за счет опсонизации возбудителей гуморальными колостральными факторами иммунной защиты. Однако фагоцитарная активность лейкоцитов у них стабилизируется лишь с месячного возраста, когда организм приобретает способность синтезировать большинство гуморальных факторов защиты.

Любой проникший или образовавшийся в организме биологический агент, обладающий антигенными свойствами, приводит в действие факторы специфического иммунитета. Система специфической иммунной защиты имеет неоспоримые преимущества благодаря своей строгой, целенаправленности. Она не только уничтожает вредное начало, но и запоминает его и при повторном попадании реагирует быстро и специфически.

Способность иммунной системы у новорожденных животных отвечать на антигенную стимуляцию полностью развивается лишь спустя определенное время после рождения. Для защиты молодого организма в период созревания иммунной системы ему передаются материнские антитела, которые создают пассивный (колостральный) иммунитет. У сельскохозяйственных животных лишь небольшая часть иммуноглобулинов может передаваться через плаценту или синтезироваться собственной лимфоидной

тканью. Основную их массу новорожденные получают с молозивом матери. При этом уровень иммуноглобулинов в молозиве в период родов и в первые сутки после них в несколько раз выше, чем в крови. Высокий уровень всасывания иммуноглобулинов у новорожденных связан с избирательной проницаемостью слизистой оболочки кишечника и наличием в молозиве ингибиторов трипсина, препятствующих их гидролизу. Через 36-48 ч всасывание у нормально развитого молодняка прекращается, у гипотрофиков продолжается до 7-9 дней. Сохранение высокой проницаемости слизистой оболочки кишечника у последних в течение длительного времени представляет определенную опасность, так как наряду с защитными белками через нее могут проникать в организм и вредные факторы. Поступающие с молозивом и молоком иммуноглобулины, особенно Ig A, в более поздний период выполняют прежде всего местную защиту слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Полученные новорожденными животными колостральным путем материнские иммуноглобулины представляют собой антитела к антигенам, встречающимся в окружающей среде и возникающим эндогенно, а также к антигенам, которыми иммунизировались матери. Пока молодняк содержится в той же среде, что и мать, он защищен от инфекционных и токсических агентов. Период полураспада иммуноглобулинов M у телят и поросят составляет 3-5 дней, Ig G - 10-21, Ig A - 4-6 дней. Из-за распада иммуноглобулинов уровень колостральных антител через указанные сроки начинает постепенно снижаться.

Колостральным путем передаются антитела, образующиеся не только на экзогенные, но и на эндогенные факторы. Так, если в период супоросности свиноматка была иммунизирована компонентами плода, например антигенами его эритроцитов, то синтезирующиеся антитела тоже будут передаваться с молозивом новорожденным поросятам, у них разовьется гемолитическая анемия (гемолитическая болезнь новорожденных).

С молозивом новорожденным могут передаваться аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты против определенных клеточных, тканевых и органных антигенов при аутоиммунных поражениях органов у матерей.

Интенсивность усвоения иммуноглобулинов, а следовательно и напряженность колострального иммунитета, зависит от многих факторов. Полноценное, иммунологически качественное молозиво обеспечивает организм всеми необходимыми питательными веществами и защитными факторами, а также способствует заселению пищеварительного тракта молочнокислой микрофлорой. Иммунологически полноценное молозиво коров и свиноматок содержит $7-12 \times 10^9$ /л лейкоцитов, в том числе лимфоцитов преимущественно тимусного происхождения и 60-100 г/л иммуноглобулинов. Среди них в первые сутки после родов содержится иммуноглобулин A около 43 г/л, Ig G 52 г/л, Ig M 4-5 г/л. Такое молозиво имеет плотность 1,06-1,08, кислотность 50-56°Т. При нарушениях обмена веществ в молозиве снижается содержание иммуноглобулинов, кислотность по Тернеру и плотность. При плотности молозива меньше 1,06 уровень иммуноглобулинов падает ниже 50 г/л и новорожденный молодняк заболевает желудочно-кишечными болезнями.

Содержание иммуноглобулинов и лимфоцитов в молозиве зависит от своевременного запуска, возраста (самое высокое у коров в возрасте 6-9 лет) матерей и полноценности кормления. Негативно отражается на их уровне дефицит в рационе протеина, сахара, каротина, витаминов A, E, макро- и микроэлементов. Несвоевременный запуск и недостаток указанных веществ ведет к снижению содержания в молозиве иммуноглобулинов и других защитных факторов в 1,5-2 раза. Избирательное адсорбирование защитных факторов из молозива в тонком отделе кишечника интенсивно происходит в течение 36-48 часов. Но самое высокое всасывание отмечается в первые 6-12 часов. То есть, ведущее значение в формировании колострального иммунитета у молодняка имеют высокий уровень защитных факторов в молозиве, своевременное его получение (с появлением сосательного рефлекса в первые 1-2 часа), способность эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника адсорбировать и пропускать через слизистую оболочку иммуноглобулины, лимфоциты и другие защитные факторы.

Определенное влияние на формирование колострального иммунитета оказывают способ и интервалы между выпойками, температурный и другие факторы. Наиболее оптимальным является подсосный способ содержания новорожденного молодняка в молозивный период.

Защитные факторы молозива имеют чрезвычайно большое значение не только в формировании системной, но и местной защиты. С ослаблением проницаемости слизистой оболочки вследствие обновления энтероцитов и появления мукополисахаридного слоя, защитные факторы молозива концентрируются преимущественно в пристеночной слизи: иммуноглобулин A, лизоцим, лактоферрин, β -лизины, интерфероны, макрофаги, лимфоциты, бифидо-, лактобактерии и другие, которые обеспечивают противоаллергическую, противомикробную, противовирусную и противопаразитарную защиту.

Устойчивость молодняка птиц зависит от качества инкубационного яйца. Так, в иммунологически полноценном яйце содержится в белке 28-32 г/л Ig A, 4,8-5,7 г/л Ig M, в желтке 34-45 г/л Ig G, которые обеспечивают надежную защиту цыплят в течение двух и более недель.

Невосприимчивость молодняка к заболеваниям, особенно к желудочно-кишечным в большой мере также зависит от постоянства микрофлоры тела. Особо важное значение имеет нормальный микробиоценоз кишечника. В переднем отделе в пристеночной слизи преобладающими бактериями являются бифидо- лакто и пропионовые. Они являются сильнейшими антагонистами условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, вследствие образования биотических веществ и органических кислот, утилизируют ряд токсических веществ, в том числе и нитраты, оказывают радиопротекторное действие, синтезируют витамины группы B, C, частично K и E, стимулируют развитие местной защиты, а также служат источником незаменимых аминокислот.

По мере расходования и распада, поступивших колостральным путем иммуноглобулинов, лейкоцитов, под воздействием усиливающейся антигенной стимуляции организма молодняка происходит постепенное созревание иммунной системы клеточного и гуморального типа. Однако в ее становлении отмечается ряд критических иммунологических периодов.

Сравнивая особенности иммунной реактивности в постнатальном онтогенезе молодняка можно выделить три критических периода, проявляющимися возрастными иммунными дефицитами. Первый отмечается у новорожденных животных, у которых до приема молозива почти отсутствуют иммуноглобулины и мало лейкоцитов. При своевременном поступлении полноценного молозива компенсируется возрастной иммунный дефицит, развивается достаточно напряженный местный и общий иммунитет, а также происходит заселение пищеварительного тракта полезной микрофлорой. При запоздалом приеме молозива или поступлении физиологически неполноценного у молодняка нарушатся формирование местной и общей защиты и возникают массовые желудочно-кишечные заболевания, гипопластическая анемия, связанная с развитием дисбактериоза, нарушением образования витаминов группы B, C, фолиевой кислоты, усвоение железа, меди, кобальта. При развитии дисбактериоза кишечник заселяется патогенными серотипами кишечной палочки стафилококками, стрептококками, кандидами, несовершенными грибами и др. Обычно его колонизирует микрофлора встречающаяся в половых путях, в секрете молочных желез матери и окружающей среды. С развитием диареи с калом выбрасывается $15-20 \times 10^9$ /л лейкоцитов и до 5 г/л иммуноглобулинов, что ведет к развитию приобретенного иммунного дефицита.

При недостатке в молозиве иммуноглобулинов профилактировать первый возрастной иммунный дефицит можно путем дачи внутрь цельной крови, неспецифического глобулина, специфических иммунных сывороток и молозивных иммуноглобулинов, которые в первые дни всасываются из кишечника как материнские. Задают препараты в первые сутки внутрь из расчета 2-4 г/кг массы животного. Одновременно желудочно-кишечный тракт необходимо заселить полезной микрофлорой.

Второй период иммунного дефицита отмечается в 5-14- дневном возрасте у телят и ягнят, в 17-24-дневном возрасте у поросят и 14-28-дневном возрасте у цыплят. К этому времени большинство антител, полученных с молозивом и яйцом, расходуется, а продуцирование собственных иммунных факторов остается невысоким. На фоне снижения иммунной реактивности при нарушениях в кормлении и содержании изменяется микробиоценоз и возникают желудочно-кишечные и респираторные болезни, а также гиповитаминозы. У таких больных из органов пищеварения и дыхания в большинстве случаев выделяется одна и та же микрофлора.

С целью снижения отрицательных последствий второго возрастного иммунодефицита следует заблаговременно проводить обработку молодняка витаминами A, E, C, B₁₂, препаратами из тимуса и костного мозга. Для нормализации состава микрофлоры кишечника необходимо применять препараты из бифидо-, лакто- и пропионовокислых бактерий, которые позволяют стабилизировать микробиоценоз кишечника и синтез витаминов группы B, C, E и K.

Третий критический период, сопровождающийся развитием иммунного дефицита, связан с резким переходом молодняка с молочного на растительно-концентратный корм. Это ведет к нарушению пищеварения и возрастанию нагрузки кормовыми антигенами на местную защиту. Вследствие чего происходит истощение пристеночной слизи кишечника, иммуноглобулина A и гибели полезной микрофлоры. У животных возникает расстройство пищеварения, развивается кормовая аллергия, которая проявляется абдоминальными болями, отеками и сыпями на коже. В этот период наиболее часто возникают кормовая аллергия, колиэнтеротоксемия, гастроэнтериты.

Основой профилактики данного возрастного иммунодефицита является заблаговременная подготовка молодняка к отъему от матерей, постепенное приучение к поеданию нового корма, заселение желудочно-кишечного тракта полезной микрофлорой.

2. Диспепсия (диарея) (Dyspepsia, diarrhoea). Острое заболевание новорожденного молодняка, проявляющееся расстройством пищеварения, развитием дисбактериоза, приобретенной иммунной недостаточностью, нарушением обмена веществ, обезвоживанием и интоксикацией.

Болеет новорожденный молодняк, особенно телята и поросята.

По происхождению она бывает:

1. Ферментодефицитная,
2. Аутоиммунная,
3. Иммунодефицитная
4. Алиментарная;

По тяжести течения:

1. Простая
2. Токсическая.

Этиология.

К причинам *воздействующим через мать* на развитие плода относят

1. Неполноценность рационов,
2. Несвоевременный запуск,
3. Отсутствие моциона
4. Неполноценное, недоброкачественное кормление (особенно в последнюю треть беременности, когда происходит интенсивный рост плода).
5. Кормовые токсикозы. Скармливание кормов с высоким содержанием масляной кислоты (силоса, сенажа, жома, барды), нитратов, гербицидов, пестицидов, пораженных грибками, а также не по физиологическому назначению). Кроме внутриутробного токсикоза, такие корма резко снижают иммунологическое свойство молозива, в нем появляются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты чаще всего к антигенам органов пищеварения и накапливаются соответствующие токсины. При получении такого молозива может возникнуть любой вид диспепсии в сочетании с молозивным токсикозом.
6. Иммунологический конфликт между иммунной системой матери и антигенным полиморфизмом приплода. Чаще этот конфликт отмечается при трансплантации эмбрионов.

Причинами, которые *воздействуют через новорожденный молодняк* являются:

1. Запоздалая выпойка молозива после рождения.
2. Несоблюдение режима (кратности кормления).
3. Скармливание загрязненного, холодного молозива.
4. Молозиво полученное от матерей со скрытыми маститами, больных аутоиммунными болезнями,
5. Отсутствие родильных отделений и секционных профилакториев,
6. Антисанитарное состояние помещений (высокая микробная загрязненность, влажность, большая концентрация вредных газов, нарушение температурного и светового режимов).

Диспепсия в дальнейшем может осложняться гастроэнтеритами бактериального, микозного, вирусного и паразитарного происхождения.

Немаловажное значение в возникновении острых желудочно-кишечных расстройств имеют нарушения в организации труда на фермах, материальная заинтересованность обслуживающего персонала и специалистов.

Патогенез. Механизм сводится к трем основным действиям:

1. *Несварение принятого корма.*
2. *Изменение иммунной защиты.*
3. *Развитие дисбактериоза* (уменьшаются и нередко исчезают лакто-, бифидо-, пропионовые, целлюлозо- и липолитические бактерии увеличивается число условно патогенных и патогенных м/о кишечной палочки, стафилококков, микрококков, протей).

Несварение при *ферментнодефицитной* развивается в результате нарушения выработки пищеварительных ферментов. При *аутоиммунной* в результате повреждения аутоантителами, полученными с молозивом пищеварительной системы и ингибацией пищеварительных ферментов.

Иммунодефицитная диспепсия возникает при содержании в молозиве иммуноглобулинов у коров ниже 39,4 г/л, свиноматок — 35,4 г/л и лейкоцитов соответственно меньше $5,6 \cdot 10^9$ /л и $3,3 \cdot 10^9$ /л, а также при несвоевременном получении молозива.

Алиментарная диспепсия развивается при нарушениях санитарных качеств, режима выпойки, даче молозива от коров, больных маститами. При получении молозива с высокой микробной загрязненностью нарушается пищеварение, местная защита и возникает дисбактериоз.

Под воздействием продуктов неполного распада корма и развивающегося дисбактериоза *происходит интоксикация* организма. Отмечается *усиление перистальтики кишечника*, направленных на выведение токсических продуктов, вместе с которыми удаляется большое количество *непереваримого корма, лейкоцитов, иммуноглобулинов, воды, макро- и микроэлементов.*

Это приводит к *нарушению обмена веществ* у новорожденных, к *обезвоживанию, истощению, развитию приобретенного иммунного дефицита.*

На фоне снижения естественной резистентности и иммунной реактивности изменяется взаимоотношение между макроорганизмом и микрофлорой желудочно-кишечного тракта, что нередко приводит к развитию *дисбактериоза и условно-патогенных инфекций.*

Патологоанатомические изменения. Наблюдается дегидратация тканей, западение глазных яблок, сухость слизистых покровов, наличие грязно-серой жидкости и сгустков казеина в сычуге (желудке), иногда закупорка казеино-безоарами пилорического отверстия, очаговая гиперемия слизистой оболочки желудка и кишечника, зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда, атрофия тимуса и селезенки.

Для ферментнодефицитной характерна общая гипотрофия, для аутоиммунной - атрофические и дистрофические изменения в слизистой кишечника, печени, поджелудочной железе, инфильтрация пораженных органов макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками, наличие фиксированных аутоантител на клетках паренхимы пораженного органа.

При *иммунодефицитной и алиментарной* диспепсии в связи с быстрым развитием дисбактериоза постоянными являются воспалительные изменения в желудке и кишечнике, а также реакция со стороны брыжеечных лимфатических узлов.

Симптомы. Клинические признаки диспепсии могут проявляться сразу после рождения или на 2-3-й день жизни. *Наиболее типично* снижение аппетита, разжижение кала, усиление перистальтики, обезвоживание (западение глазных яблок, сгущение крови) затруднение сердечной деятельности. Температура тела в начале заболевания остается в пределах нормы. *При тяжелом течении*

клинические признаки усугубляются. Быстро наступает сильное угнетение, пропадает аппетит, появляется профузный понос; анальное отверстие нередко открыто и из него самопроизвольно вытекают фекалии, сильно загрязняющие тазовую часть тела; быстро нарастает обезвоживание организма и истощение, сердечная недостаточность и общая слабость. Больные животные находятся в лежачем положении, вытянув или запрокинув голову, слабо реагируют на внешние раздражители, нередко скрежещут зубами, периодически появляются сокращения конечностей и отдельных групп мышц, кожа теряет эластичность, шерстный покров становится матовым, липким. Температура тела с нарастанием признаков болезни снижается.

При ферментodefицитной диспепсии эти признаки начинают появляться сразу же после рождения. *Аутоиммунная диспепсия* развивается через 6—12 ч после приема молозива. При *иммунодефицитной* и *алиментарной диспепсиях*, связанных с недостаточностью иммунных факторов в молозиве, низким его санитарным качеством, нарушением правил выпойки, клинические признаки болезни появляются на 2-3-и сутки жизни новорожденных.

В крови уменьшается содержание лейкоцитов за счет лимфоцитов и эозинофилов, общего белка и иммуноглобулинов, кальция, магния, натрия, калия, хлора и *увеличивается* количество неорганического фосфора. *В моче* в большом количестве появляются белок и иммуноглобулины.

При исследовании содержимого сычуга (желудка) у больных, отмечается уменьшение содержания или отсутствие свободной соляной кислоты, снижение активности химозина и ферментов поджелудочной железы более чем на 60%.

В кале больных животных увеличивается содержание непереваренного корма, слущенного эпителия и лейкоцитов (до $17,5 \cdot 10^9/\text{л}$). В содержимом кишечника уменьшается количество молочнокислых и увеличивается условно-патогенных бактерий; последние обнаруживаются и в передней части тонкого кишечника.

Диагноз и дифференциальный диагноз проводится комплексно с учетом результатов биохимических и иммунологических исследований крови и секрета молочных желез маточного поголовья, анализа кормов и санитарно-гигиенических условий содержания матерей и приплода, характерных клинических симптомов, результатов вскрытия и лабораторных исследований. В диагностике *ферментodefицитной диспепсии* важное значение придают признакам гипотрофии, появлению расстройства пищеварения сразу же после рождения, снижению активности пищеварительных ферментов.

При постановке диагноза на *аутоиммунную диспепсию* учитывают, что она появляется в *первые сутки* жизни новорожденных после приема молозива, содержащего аутоантитела и sensibilizированные лимфоциты. Для выявления аутоантител используют иммунологические реакции и внутрикожную пробу (см. аутоиммунные бол).

В диагностике *иммунодефицитной диспепсии* решающее значение принадлежит определению содержания лейкоцитов, их популяций и иммуноглобулинов в молозиве и крови новорожденных животных.

При постановке диагноза на *алиментарную диспепсию* учитывают прежде всего санитарное качество молозива, соблюдение правил и режима его выпойки.

Диспепсию необходимо *дифференцировать* от септической и кишечной форм колибактериоза, диплококковой и стрептококковой инфекции, анаэробной энтеротоксемии, вирусной диареи и молозивных токсикозов. Для септической формы колибактериоза наряду с воспалением желудочно-кишечного тракта характерны повышение температуры тела и

остросептические процессы: кровоизлияния на слизистых оболочках и серозных покровах, лимфаденит, сплениит и дистрофия паренхиматозных органов. При кишечной форме колибактериоза септические процессы отсутствуют, отмечается катаральное и катарально-геморрагическое воспаление желудка и кишечника, нередко язвенный абомазит и гастрит. Для исключения обеих форм колибактериоза *проводят бактериологическое исследование.*

В лабораторию посылают свежие или консервированные в 30%-ном растворе глицерина кусочки паренхиматозных органов, трубчатую кость и отрезок тонкого отдела кишечника с содержимым от животных, не подвергавшихся противомикробному лечению. У больных кишечной формой колибактериоза патогенная кишечная палочка обнаруживается лишь в кишечнике, а при септической форме и в других органах.

Стрептококкоз и стафилококкоз дифференцируют на основании учета заболеваемости матерей маститами, эндометритами, характерных клинико-морфологических изменений (повышение температуры тела, энтериты, резиноподобная селезенка, артриты, ранние бронхопневмонии) и результатов лабораторных исследований секрета молочных желез и патматериала на обнаружение возбудителей этих инфекций.

В дифференциальной диагностике анаэробной энтеротоксемии важное значение придают выраженному катарально-геморрагическому воспалению кишечника, множественным кровоизлияниям, особенно в почках, серозному воспалительному отеку окологочечной клетчатки. В общем комплексе диагностики ведущее значение занимает выделение возбудителя и определение наличия его токсинов в кишечнике.

При исключении вирусных диарей решающее значение имеют лабораторные исследования на выявление вирусов и обнаружение антител к ним. Для выявления антител к вирусной диарее, рото- и коронавирусной инфекции в лабораторию посылают сдвоенные пробы сыворотки крови от одной и той же группы молодняка: в первые дни жизни и через 2-3 недели. Если титры антител не возрастают, а снижаются, значит, вирус в организме не циркулирует. В спорных случаях ставят биопробу. Кроме того, при дифференциальной диагностике инфекционных болезней следует учитывать эпизоотическую обстановку, а также то, что для развития всех инфекционных болезней требуется инкубационный период. Поэтому в большинстве случаев они появляются не ранее чем на третий день жизни. Вместе с тем нужно иметь в виду, что эти заболевания, особенно колибактериоз, нередко осложняют диспепсию и могут протекать в различных ассоциациях.

Молозивные токсикозы бывают различного происхождения. Наиболее известны отравления госсиполом, нитратами, гербицидами, пестицидами и вредными отходами промышленных предприятий. Некоторые из этих веществ (госсипол, нитраты и их производные) в большом количестве выделяются с секретом молочных желез.

Исключают молозивные токсикозы на основании химико-физического исследования кормов, молозива и содержимого желудка, а также с помощью биопробы.

Прогноз при легком течении и своевременном лечении благоприятный, при тяжелом и в запущенных случаях - неблагоприятный.

Лечение больных животных должно быть комплексным с учетом вида диспепсии и тяжести клинического проявления.

Этиотропная терапия включает улучшение условий содержания, на 2-4 кормления прекращают дачу молозива.

При тяжелом течении промывают желудок (сычуг), освобождают кишечник от содержимого путем дачи слабительных и постановки глубоких очистительных клизм. Необходимый объем жидкости во время полуголодной и голодной диеты компенсируют дачей 1%-ного раствора поваренной соли, отвара льняного семени, настоя лекарственных трав, хорошего сена и др. В последующем в течение 3-4 дней увеличивают количество выпаиваемого молозива до нормы. Если материнское молозиво некачественное выпаивают молозиво от здоровых матерей или искусственное, поросят и ягнят подсаживают под здоровых опоросившихся свиноматок и окотившихся овцематок.

Для ликвидации дисбактериоза назначают в виде курса противомикробные препараты с учетом чувствительности микрофлоры. Если это не известно, то при выборе противомикробных препаратов необходимо учитывать, что *в кишечнике преобладают грамотрицательные бактерии.*

Патогенетическая терапия направлена на ликвидацию обезвоживания, токсикоза, приобретенного иммунного дефицита, снятия спазма и болей, восстановления кровообращения и нормального микробиоценоза.

Для борьбы с обезвоживанием при легком течении заболевания применяют оральный способ регидратации. С этой целью используют изотонические растворы электролитов с добавлением глюкозы, которые задают с молозивом, молоком или отдельно. При тяжелом течении диспепсии и сильном обезвоживании показана парентеральная регидратация. Подкожно и внутривенно вводят изотонический и полуизотонический раствор натрия хлорида, изотонический раствор с добавлением 3-5% глюкозы и 0,1% аскорбиновой кислоты, раствор Рингера-Локка, а также электролитные солевые растворы по Шарабрину, Колесову, Порохову, Митюшину, витаминно-минеральный раствор по Анохину, глюкозоцитратный раствор по Немченкову и др. Дозы изотонических растворов в зависимости от степени дегидратации для внутривенного введения - 5-10 мл/кг и подкожно - 10-20 мл/кг. Наиболее удобно подкожные инъекции больших объемов растворов делать впереди лопатки.

С целью прекращения потерь жидкости и электролитов внутривенно вводят гипертонические 5-10%-ный раствор натрия хлорида, кальция хлорида и более сложного состава из расчета содержания сухого вещества 0,4 г/кг массы животного, а также назначают 20-40%-ный раствор глюкозы с витамином С. Для предупреждения развития гипергликемического шока подкожно инъецируют инсулин в дозе 0,5-1,0 ЕД/кг массы животного.

Если диарея не прекращается, внутрь назначают вяжущие: отвар коры дуба, бадана, танин, танальбин и соли висмута.

Для уменьшения сосудистой проницаемости и предупреждения развития воспалительных процессов назначают противогистаминные препараты: гистоглобин, димедрол, дипразин (пипальфен), тавегил и др.

Снятие общей интоксикации и улучшение парентерального питания обеспечивают за счет внутривенного применения гемодеза, полиглюкина, реополиглюкина, гидролизина, аминокептида и других плазмозаменяющих растворов, а также растворы натрия тиосульфата и натрия гипохлорида в принятых дозах.

Для устранения местной интоксикации назначают адсорбирующие - активированный уголь, белую глину, лигнин, порошок кутикулы мышечного желудка птиц, гидроокись алюминия, обволакивающие - отвар семени льна и риса, крахмальный клейстер (слизь) и др.

С целью *устранения приобретенного иммунного дефицита* стимуляции естественной резистентности, иммунной реактивности, нормализации кроветворения и усиления регенерации поврежденных органов пищеварения парентерально применяют витамины А, Е, С, В₁₂, препараты крови (цельная кровь, сыворотка, лейкоцитарная плазма, иммуноглобулины), тимуса (Т-активин, тимазин, тимолин, тимоген), костного мозга (В-активин), микробные полисахариды, левамизол, натрия нуклеонат и др.). Стимулирующее действие на регенеративные процессы и активизацию местной защиты в желудочно-кишечном тракте оказывают также АСД-2 и бализ-2. Все препараты назначают согласно наставлений.

В необходимых случаях для *снятия болей и энтероспазма*, используют анальгин, но-шпу, атропин и др., а также проводят надплевральную новокаиновую блокаду по В.В.Мосину или висцеральную по К.Герову.

После завершения курса противомикробной терапии для *восстановления нормального микробиоценоза кишечника* назначают в течение трех дней препараты из полезных микроорганизмов: лактобактерин, бифидумбактерин, энтеробифидин, бактрин, бификол и др.

Для улучшения переваривания корма *на завершающем этапе* патогенетической терапии применяют ферментные препараты, улучшающие пищеварение: желудочный сок телятам - 35-50 мл, поросятам и ягнятам - 10-15 мл; пепсин и абомин в дозе 300-500 ЕД/кг, трипсин - 0,1-0,3 мг/кг, панкреатин - 0,01-0,07 мг/кг и другие, постепенно животных переводят на принятый тип и режим кормления. При назначении трипсина и панкреатина животному предварительно дают натрия гидрокарбонат в дозе 01-0,2 г/кг. следует помнить, что нельзя применять ферментные препараты в начале заболевания т.к. усиливается секреция и обезвоживание.

При необходимости назначают препараты, направленные на нормализацию кровообращения. Наиболее часто используют *препараты, улучшающие работу сердца* (кордиамин, камфорное масло, кофеин, реже - адреномиметические (адреналин, норандреналин, мезатон) и возбуждающие дыхательный центр.

В тоже время необходимо учитывать, что многократное применение кофеина приводит к истощению функциональной возможности сердечной мышцы и может привести к внезапной смерти.

Все препараты назначают согласно наставлениям по их использованию.

Профилактика. Основой *общей профилактики* желудочно-кишечных заболеваний новорожденных является:

1. Биологически полноценное кормление маточного поголовья,
2. Современный запуск, предоставление активного моциона,
3. Поддержание хорошего санитарного порядка и микроклимата в родильных отделениях и профилакториях,
4. Получение в течение часа новорожденными молозива или подсосный способ выращивания молодняка.

Большую роль в профилактике заболеваний новорожденных имеют время адаптации беременных животных к новым условиям, своевременный и правильный запуск коров, подготовка и проведение родов. Их лучше проводить в боксах родильных отделений. Новорожденных телят, если невозможно соблюдать 4-5-кратный режим кормления, оставляют на 24-72 ч, а в племенных хозяйствах и дольше вместе с коровой. При выращивании в индивидуальных клетках теленка необходимо обсушить и в течение первого часа из сосковой поилки дать молозиво. Независимо от способа выращивания телят в первые 5-7 дней жизни выпаивают молозиво от матерей, в дальнейшем переходят на 3-кратное кормление сборным молоком. Категорически запрещается скармливать молоко от больных маститами коров.

Для поддержания санитарного порядка, соблюдения принципа "занято-свободно" профилакторий должен иметь минимум 3-4 секции. Комплектуют секцию в течение 3-5 дней. Через принятое технологией время (10—20 дней) секцию полностью освобождают, клетки, полы, стены и потолки моют и дезинфицируют. Воздух помещений обезвреживают аэрозольной обработкой.

При отсутствии хорошего профилактория для разрыва биологической цепи распространения условно-патогенной микрофлоры телят выращивают в индивидуальных домиках на открытом воздухе. При этом их необходимо обеспечить обильным кормлением и достаточным количеством сухой подстилки.

Частная профилактика ферментдефицитной диспепсии включает предупредительную ферментотерапию. С этой целью перед кормлением в зависимости от показаний задают желудочный сок, ферменты - пепсин, абомин, панкреатин, трипсин или ферменты микробного происхождения, обладающие сходным действием. Кратность кормления при этой форме диспепсии увеличивают, разовую дачу молозива уменьшают в 1,5-3 раза.

Для профилактики *аутоиммунной диспепсии* при наличии в молозиве аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов выращивают новорожденных на

молозиве от здоровых матерей, используют молозивозаменители, обогащенные неспецифическим глобулином, лактоглобулином, молозивными иммуноглобулинами, цельной кровью здоровых животных того же вида и витаминами. Возможно применение щадящего типа кормления. При этом количество молозива на выпойку уменьшают в 2-3 раза, доводя его до соответствующего объема изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением недостающего количества иммуноглобулинов и витаминов. С целью предупреждения приобретенного ферментодефицита перед кормлением следует применять пищеварительные ферменты.

В основе предупреждения *иммунодефицитной* диспепсии лежит своевременное получение в течение первого часа жизни иммунологически полноценного молозива. При дефиците защитных факторов в молозиве в первые 24-48 ч вместе с ним дополнительно задают неспецифический молозивный глобулин, а также цельную кровь, разбавленную глюкозоцитратным или изотоническим раствором в принятых дозах. В необходимых случаях назначают противомикробные препараты, к которым чувствительна микрофлора кишечника.

Профилактика *алиментарной* диспепсии основана на соблюдении правил режима выпойки и санитарных качеств молозива.

Важнейшим звеном в профилактике *всех видов* диарей является повышение общей и местной защиты. С этой целью наиболее широко применяют препараты крови, тимуса и костного мозга, витамина А, Е, С и В₁₂, соли нуклеиновых кислот, ультрафиолетовое облучение, магнитное поле, электро- и лазеропунктуры, а также своевременное заселение желудочно-кишечного тракта полезной микрофлорой, прежде всего бифидо- и лактобактериями. Они необходимы для создания нормального микробиоценоза кишечника, препятствуют развитию энтеропатогенных микроорганизмов, обладают иммуностимулирующим и нитраторедуцирующим действием, способствуют образованию витаминов групп В, С и частично К и Е.

При селекции на фермах и животноводческих комплексах определенных видов условно-патогенных микроорганизмов целесообразна иммунизация матерей в последний период беременности вакцинами, приготовленными из местных штаммов.

Тема: Гастроэнтериты молодняка. Периодическая тимпания.

План:

1. Гастроэнтерит (Gastroenteritis).
2. Периодическая тимпания (Periodica tympania ruminis).

1. Гастроэнтерит (Gastroenteritis) - Одно из наиболее часто встречающихся заболеваний органов пищеварения у молодняка, характеризующееся воспалением желудка и кишечника, сопровождающееся нарушением пищеварения, интоксикацией и обезвоживанием организма.

Гастроэнтериты по *происхождению* бывают

1. Первичные
2. Вторичные;

По *характеру воспаления* –

1. Альтеративные (эрозивно-язвенные, некротические),
2. Экссудативные (серозные, катаральные, фибринозные, геморрагические и гнойные) и

реже продуктивные;

По локализации –

1. Очаговые и
2. Диффузные;

По течению –

1. Острые и
2. Хронические.

Наиболее часто встречаются экссудативные гастроэнтериты.

При всех гастроэнтеритах в воспалительный процесс вовлекается слизистая оболочка, а при тяжелой форме заболевания нередко поражаются все слои стенки желудочно-кишечного тракта. Болеют животные всех видов и возрастных групп. Повышенный риск к возникновению гастроэнтеритов отмечается у молодняка, переболевшего диспепсией, а также при заболеваниях полости рта, печени, поджелудочной железы, молочной железы у матерей.

Этиология. Недоброкачественные и несоответствующие возрастным группам корма, наличие в кормах остаточных количеств токсических веществ или появление их в процессе приготовления, нарушение режима кормления и поения, резкий переход от одного типа кормления к другому и др.

Способствующей причиной возникновения этой патологии является недостаточное поступление в организм каротина и витамина А, вследствие чего снижается морфофункциональная устойчивость и регенерация слизистой оболочки на воздействие повреждающих факторов. Немаловажное значение в развитии гастроэнтеритов принадлежит алергизирующим факторам, иммунной недостаточности желудочно-кишечного тракта и высокой микробной загрязненности кормов и животноводческих помещений.

Патогенез. Исходным моментом в развитии гастроэнтерита является разрушение под влиянием вредных факторов защитного мукогликопротеидного слоя и обнажение гастроэнтероцитов от иммуноглобулина А. Обнаженный эпителиальный слой слизистой оболочки оказывается весьма чувствительным не только к экзогенным, но и к эндогенным факторам. В таких условиях на гастроэнтероциты оказывает повреждающее действие желудочный сок и адгезивная микрофлора кишечника. Вслед за альтеративными изменениями в слизистой оболочке возникают сосудистые расстройства и экссудация, несколько позже - пролиферация. С развитием воспаления нарушаются секреторная, моторная, всасывательная и экскреторная функции органов пищеварения. При глубоких морфофункциональных изменениях в слизистой оболочке снижается барьерная функция, происходит интоксикация из кишечника, возникают нарушения в других системах. У больных нарушается образование пищеварительных ферментов и переваривание принятого корма, снижается всасывающая функция и усиливается перистальтика кишечника, направленная на выведение токсических продуктов. Вследствие стойкой активации моторной функции кишечника организм при воспалениях теряет много жидкости, электролитов (натрия, калия, магния, а при хронических и кальция), белка, иммуноглобулинов и лейкоцитов. Все это ведет к обезвоживанию организма, нарушению кислотно-щелочного равновесия с тенденцией к метаболическому ацидозу, снижению в крови белка, сахара, витаминов и повышению мочевины и остаточного азота. Одновременно изменяется и микробный пейзаж кишечника, происходит гибель молочнокислой микрофлоры в передних отделах кишечника и заселение его условно-патогенной и гнилостной микрофлорой, что еще более усугубляет течение патологического процесса, усиливает интоксикацию организма и ведет к развитию эндогенного полигиповитаминоза.

Кроме того, может происходить аутосенсibilизация организма продуктами распада слизистой оболочки и развитие воспаления на иммунной основе, в таких случаях воспалительный процесс на длительное время становится самоподдерживающим.

Патологоанатомические изменения при гастроэнтеритах зависят от вида и характера воспалительного процесса. При альтеративных отмечаются эрозивно-язвенные, дистрофические и некротические изменения в слизистой оболочке. При длительном течении альтеративных процессов возникают аутоиммунные реакции. С развитием аутоиммунизации процесс становится хроническим, рецидивирующим. Пораженные участки инфильтруются лимфоцитами, макрофагами, плазмочитами и гранулоцитами. Закономерно, особенно у поросят, увеличивается количество эозинофилов. Одновременно возникают поражения слизистой оболочки основы языка, нередко с образованием изъязвлений. Аналогичные изменения возникают при экспериментальном язвенном гастрите, вызванном иммунизацией аллогенными антигенами. Вначале появляются сосудистые расстройства, гиперемия, эндо- и периартерииты, образование тромбов и очаговый некроз слизистой оболочки. На границе со здоровой тканью в очагах поражения отмечается скопление лимфоцитов, гранулоцитов и тромбоцитов, выявляются комплексы антиген+антитело. Регионарные лимфатические узлы в состоянии серозно-гиперпластического воспаления. В них наряду с лимфоидно-плазмочитарной реакцией отмечается большое количество эозинофилов и тучных клеток.

При экссудативных гастроэнтеритах характер патологических изменений зависит от вида экссудативного воспаления, глубины поражения и длительности течения. Острым воспалительным процессам свойственна гиперемия и кровоизлияния. При серозном воспалении слизистая отечна, покрасневшая, при катаральном, кроме того, покрыта слизью, при геморрагическом - сильно покрасневшая и покрыта экссудатом красновато-шоколадного цвета, при фибринозном - пленками или налетом фибрина. Если фибринозное воспаление поверхностное (крупозное), наложения фибрина легко снимаются и смываются, при глубоком (дифтеритическом) после удаления пленок остаются изъязвления.

С переходом гастроэнтерита в хроническое течение происходит разрастание соединительной ткани и атрофия железистого аппарата, при специфическом воспалении - пролиферация определенных видов лимфоидно-макрофагальных клеток.

Одновременно возникают воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах. В большинстве случаев в патологический процесс вовлекаются печень, поджелудочная железа и почки.

Симптомы. Угнетение, учащение дефекации (понос), жидкие водянистые фекалии. В зависимости от вида воспаления в фекалиях находят: при некротическом - обрывки тканей; эрозивно-язвенном - примесь крови; катаральном - тяжи слизи; геморрагическом - примесь крови; гнойном - серо-желтые комки из лейкоцитов и омертвевших тканей; при фибринозном - пленки фибрина. Животные много лежат, тяжело поднимаются, плохо принимают корм, отмечают, особенно при воспалениях желудка, позывы к рвоте.

При длительном течении заболевания наступает истощение, анемия и обезвоживание, которые сопровождаются понижением температуры тела, развитием сердечной недостаточности, сгущением крови, западением глаз.

В крови больных животных первоначально увеличивается количество лейкоцитов, затем уменьшается за счет выброса с калом и угнетения кроветворения, возрастает активность трансаминаз, снижается количество гемоглобина, эритроцитов, альбуминов и при хроническом течении возрастает уровень иммуноглобулинов, появляются аутоантитела.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз проводится с учетом глубокого анализа анамнестических данных по кормлению животных (учитывают качество всех ингредиентов рациона, режим кормления, возможные резкие переходы на новый тип кормления и др.), условий содержания, эпизоотической обстановки, особенностей возникновения, развития и течения болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Характерными клиническими признаками являются потеря аппетита, жажда, рвота, диарея, жидкие водянистые фекалии с примесью экссудата в зависимости от вида воспаления. Во всех сложных случаях проводят морфологический и химико-токсикологический анализ кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта. Одновременно определяют чувствительность к антибиотикам и другим химиотерапевтическим препаратам.

Для организации целенаправленного лечения и профилактики больных животных на основании комплексных исследований дифференцируют гастроэнтериты на алиментарные, токсические, аллергические (повторяющиеся на определенные корма), инфекционные и инвазионные.

Лечение. Больных животных выделяют и при необходимости изолируют. Устраняют причину, вызвавшую заболевание. Если гастроэнтериты обусловлены кормовыми токсикозами, отравлениями минеральными ядами, для удаления из желудочно-кишечного тракта принятого корма промывают желудок теплым изотоническим раствором натрия хлорида, 1-2%-ным раствором натрия гидрокарбоната и назначают солевые слабительные и растительные масла в принятых дозах. Больных выдерживают на голодном и полуголодном режиме 8-24 ч, водопой не ограничивают.

С целью устранения дисбактериоза и подавления условно-патогенной микрофлоры назначают курс антибиотиков, сульфаниламидов и нитрофуранов, к которым чувствительна микрофлора желудочно-кишечного тракта животных. Хороший эффект дают энтеросептол 30-40 мг/кг, интестопан 5-10 мг/кг, йодиол 1-2 мг/кг, этоний 10 мг/кг, ЛЕРС 0,5 г/кг в виде 5%-ного раствора, а также трибрисен, тримеразин, трихопол и др., которые задают 2-3 раза в сутки до выздоровления животных.

После устранения причины показаны диетическое кормление и поддерживающая терапия. При назначении диеты необходимо учитывать, что у молодняка в первые 3-4 недели жизни отсутствует активность сахарозы, у телят слабо усваивается растительный белок.

В качестве жидкостей для питья используют чистую прохладную воду, изотонический раствор натрия хлорида, а также сложные растворы электролитов с добавлением 5% глюкозы и 1 % аскорбиновой кислоты. Проводят также регидратационную терапию путем введения изотонических электролитных растворов подкожно и внутривенно, а гипертонических - внутривенно (см. "Диспепсия"). При сильном обезвоживании орально и подкожно целесообразно применение и полуизотонических растворов. Они повышают диурез, способствуют выведению из организма токсических продуктов метаболизма. Дают внутрь слизистые отвары льняного семени, риса, ячменной и овсяной муки, настои лечебных трав и хорошего сена.

Для ослабления токсикоза и прекращения диареи назначают адсорбенты (гидрат окиси алюминия, уголь активированный, белую глину, лигнин, порошок кутикулы мышечного желудка птиц и др.) и вяжущие (отвары коры дуба, препараты танина, висмута) в принятых дозах. Для улучшения питания и снятия общего токсикоза применяют внутривенно раствор глюкозы, гемодез, полиглюкин, амидопептид, гидролизин, липофундин и других плазмозаменяющих растворов.

С целью повышения резистентности и усиления регенерации эпителия слизистой оболочки и других структур назначают витамины А, Е, С, U и группы В.

Для снятия спазма и болей применяют но-шпу, белладонну (красавку), атропин, анестезин, анальгин и др.

После завершения антимикробной терапии для восстановления полезной микрофлоры желудочно-кишечного тракта назначают в течение трех дней внутрь АБК 2-3 мл/кг, ПАБК из расчета 40-50 мкг/кг витамина, энтеробифидин, бактрил 2-4 мл/кг, лактобактерин, бифидобактерин, бификол и другие препараты, содержащие полезную микрофлору, согласно наставлений.

В зависимости от показаний в комплексное лечение включают и симптоматическую терапию. При сердечной недостаточности применяют препараты кордиамина, камфоры, кофеина и др.

Если число заболевших животных на промышленных комплексах и крупных фермах свыше 25%, общие лечебные мероприятия по улучшению кормления и содержания и групповые методы этиопатогенетической терапии должны касаться молодняка всей секции.

Профилактика гастроэнтеритов основана на недопущении скармливания молодняку недоброкачественных кормов, соблюдении режима кормления, постепенном переходе от одного типа рациона к другому, недопущении использования кормов не по физиологическому назначению, строгом соблюдении условий содержания, параметров микроклимата и технологии отъема молодняка. Необходимо постоянно следить за чистотой посуды, поилок и кормушек, а также контролировать состояние вымени у матерей. Немаловажное значение в устойчивости молодняка к заболеванию гастроэнтеритом имеет обеспечение животных витаминами А, Е, С, U и группы В. Заблаговременное введение этих витаминов курсом в суточной дозе 3-5 мг/кг в критические периоды жизни молодняка оказывает выраженный профилактический эффект, повышает общую и местную защиту и усиливает регенераторные возможности эпителиальной ткани.

С целью повышения устойчивости к заболеваниям, особенно племенных животных, необходимо в хорошую погоду ежедневно выпускать на прогулки, а в весенне-летнее время использовать лагерное содержание.

При отсутствии хороших секционных профилакториев для предупреждения гастроэнтеритов у телят, обусловленных условно-патогенной микрофлорой, целесообразно выращивать их в индивидуальных домиках на открытом воздухе. При таком способе выращивания молодняка необходимо обеспечить их обильным кормлением и достаточным количеством сухой подстилки.

В предупреждении аллергических гастроэнтеритов большое значение имеет постепенное приучение животных к новому корму и научно обоснованное применение различных химических добавок.

В случаях возникновения инфекционных и инвазионных гастроэнтеритов наряду с общими ветеринарно-санитарными мероприятиями проводят специфическую профилактику.

2. Периодическая тимпания (*Periodica tympania ruminis*) - характеризуется вздутием преджелудков у телят в возрасте 1-4 месяцев обычно после кормления. В дальнейшем осложняется гастроэнтеритом.

Этиология. Резкий перевод телят на немолочные корма с избыточным использованием концентратов, жмыхов, мучных болтушек. Особенно опасными являются недоброкачественные или частично испорченные корма: плесневелое сено, мороженые корнеклубнеплоды, силос и сенаж низкого качества, прокисшие молочные и кухонные продукты.

Способствуют скученное содержание, гиподинамия, неполноценность рациона по минеральным веществам и витаминам.

Патогенез. Этиологические факторы приводят к извращению аппетита и поеданию подстилки, лизанию стен и предметов, слизыванию шерсти друг с друга. В преджелудках резко изменяется состав микрофлоры с преобладанием гнилостных микробов и усилением газообразования. Возникает тимпания.

Поступление испорченных масс из преджелудков в сычуг и кишечник обуславливает раздражение слизистой оболочки и развитие гастроэнтерита. Нарушаются основные функции пищеварительного тракта, возникает понос и кишечная интоксикация, развивается сердечная недостаточность и наступает общее угнетение.

Патологоанатомические изменения. Содержимое преджелудков в той или иной степени разложившееся, с неприятным гнилостным запахом. В сычуге и кишечнике отмечается картина, характерная для острого катарального воспаления слизистой оболочки. В запущенных случаях имеет место токсическая дистрофия печени.

Симптомы. У больных телят периодически через 30-40 минут после каждого кормления, возникает синдром тимпании преджелудков. Наблюдается одышка, цианоз слизистых оболочек и приступы колик. Живот увеличивается в объеме с выпячиванием голодных ямок, особенно левой. Консистенция рубца при пальпации упругоэластическая, при перкуссии отмечается громкий тимпанический звук, что указывает на переполнение преджелудков газами.

Наряду с тимпанией, у больных телят наблюдается диарея, частая дефекация с выделением жидких и зловонных испражнений. Больные животные часто переступают ногами, бьют по животу и оглядываются, стонут и приседают на задние конечности.

При тяжелом течении болезни и быстром развитии тимпании аппетит полностью пропадает, нарастают явления общего угнетения и асфиксии. Понос становится изнурительным и непроизвольным. Нарастают явления дегидратации.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится с учетом периодичности тимпании, возникающей после каждого кормления. Обращают внимание на определенную связь заболевания с резким переводом на безмолочное кормление телят, не приученных предварительно к безмолочным подкормкам, или использованием испорченных кормов.

Дифференцируют от острой тимпании и от переполнения рубца.

Прогноз - осторожный.

Лечение. Острый приступ тимпании устраняют срочным зондированием и промыванием рубца, назначением внутрь противобродильных средств: ихтиола в дозе 1,0-2,0 г на 500 мл парного молока, тимпанола по 0,5 мл/кг в разведении с водой 1:10, энтеросептола - 0,5-0,75 г, фталазола - 0,5-0,7 г на голову и др. В дальнейшем обеспечивают диету с использованием свежего молока, отваров, сена высокого качества, зеленой травы.

При явлениях гастроэнтерита применяют внутрь антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и другие препараты в дозах согласно наставлений.

В случае необходимости при наличии признаков дегидратации парентерально применяют изотонические и гипертонические солевые растворы и плазмозаменители.

Профилактика заключается в постепенном приучении телят к поеданию нового корма, соблюдении правил перевода их на новый тип кормления, недопущении применения недоброкачественных кормов.

Тема: Токсическая гепатодистрофия, беломышечная болезнь и паракератоз молодняка

План:

1. Токсическая дистрофия печени - (*Dystrophia hepatis toxica*)
2. Беломышечная болезнь.
3. Рахит.

1. Токсическая дистрофия печени - (*Dystrophia hepatis toxica*) - заболевание сопровождается резко выраженными дистрофическими и некротическими процессами в печени. Встречается у всех животных, но особенно у всеядных и плотоядных. Из сельскохозяйственных животных наиболее часто болеют поросята. При промышленной технологии содержания животных болезнь наблюдается во все времена года.

Этиология. Заболевание чаще всего возникает в тех хозяйствах, где животные длительное время получают биологически неполноценные корма и содержатся в условиях неудовлетворительного микроклимата. Основной причиной болезни являются кормовые интоксикации, а также отравления ядовитыми растениями, различными химическими веществами и медикаментами. Вторичная токсическая дистрофия печени может наблюдаться при гастроэнтеритах различного происхождения, колиинфекции, сальмонеллезе, лептоспирозе и других заболеваниях.

Предрасполагающими причинами токсической дистрофии печени могут быть нарушения в рационе белково-углеводного соотношения, недостаток в кормах витаминов А и Е, селена и кобальта, незаменимых аминокислот, особенно метионина и липотропных факторов.

Патогенез. На фоне недостатка биологически активных веществ под воздействием гепатотоксических факторов возникают глубокие дистрофические и некротические процессы, нарушается кровообращение и в очагах повреждения появляются кровоизлияния. В результате повреждения печеночных клеток увеличивается выход в окружающие ткани и кровь гепарина, серотонина, гистамина, сорбитдегидрогеназы, аргиназы, глютаминтрансферазы, аминотрансферазы и структурных белков, которые в значительной мере обуславливают развитие в последующем экссудативных, пролиферативных процессов и аутоиммунных реакций. Вследствие обширных деструктивных изменений в печени расстраиваются все ее функции и развивается общая интоксикация организма.

Следует отметить, что токсическая гепатодистрофия нередко развивается и у плодов, когда беременные животные получают испорченные, пораженные грибами корма. Наибольшую опасность представляют афлотоксины. Они способны проникать через плаценту, а также выделяются с молоком, что в свою очередь может обуславливать поражение печени у молодняка молочного периода.

Патологоанатомические изменения. Печень слегка увеличена, капсула напряжена, упругой или дряблой консистенции, пестрого цвета (чередование красно-коричневых и серо-желтых участков), дольчатое строение сглажено. При гистологическом исследовании

наблюдается нарушение балочного строения, зернистая, жировая дистрофия и некроз печеночных клеток, полнокровие сосудов и кровоизлияния. В печеночных клетках резко уменьшается содержание гликогена, рибонуклеиновой кислоты, витаминов А, Е,С, группы В и микроэлементов.

При хроническом течении печень уменьшается в размере, бугристая поверхность разреза сухая, дольчатое строение нечеткое. При гистологическом исследовании наряду с деструктивными изменениями в паренхиме органа хорошо выражены пролиферативные процессы. В междольчатой ткани и пораженных участках отмечается скопление макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток и эозинофилов.

Всегда отмечается воспаление желудка и тонкого отдела кишечника, а также дистрофия почек, миокарда и нередко поджелудочной железы.

Симптомы. Токсическая дистрофия печени протекает преимущественно остро, реже хронически. Болезнь возникает внезапно. Состояние животного крайне угнетенное, реже возбужденное. Отмечается учащение пульса, дыхания, температура тела иногда повышается, а затем снижается. В большинстве случаев наблюдаются признаки гастроэнтерита и нерезко выраженной паренхиматозной желтухи.

При пальпации и перкуссии в области печени отмечается болезненность.

В крови снижено содержание альбуминов, повышена активность гепатоспецифических ферментов - сорбитдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, глютаминтранспептидазы, ЛДГ, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, а также высокий уровень билирубина, появляются печеночные антигены. В моче увеличивается содержание уробилина, билирубина, появляется белок.

С переходом в хроническое течение у больных поросят и телят отмечается задержка роста и развития, угнетение общего состояния, потеря аппетита, периодическое расстройство пищеварения. У поросят может быть рвота. У таких животных часто отмечается желтушность кожи и видимых слизистых оболочек, а также появляются симптомы, характерные для цирроза печени. Температура в пределах нормы или понижена.

В крови больных животных при хронической гепатодистрофии резко уменьшено содержание альбуминов, фибриногена, протромбина, понижена свертываемость, повышено содержание билирубина, выявляются аутоантитела к печеночным антигенам. Титры их закономерно возрастают после обострения процесса.

Больные животные дают положительную внутрикожную пробу с печеночным антигеном.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают качество кормов, наличие в них ядовитых растений, пораженность грибами, содержание витаминов, минеральных веществ, белково-углеводное соотношение в рационе, правильность применения противомикробных препаратов и антгельминтиков, а также характерные клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты лабораторных исследований. *Важное диагностическое значение* имеет снижение в крови содержания альбуминов, увеличение билирубина, гепатоспецифических ферментов и появление печеночных антигенов. Для выяснения природы заболевания решающим является токсикологическое исследование кормов и бактериологическое исследование трупного материала.

Дифференцировать токсическую гепатодистрофию, обусловленную интоксикациями, необходимо от поражений печени, связанных с заболеванием молодняка лептоспирозом, колиэнтеротоксемией, сальмонеллезом и дизентерией.

При этом учитывают эпизоотическое благополучие местности, характер распространения, клинико-морфологическое проявление болезни, а также результаты лабораторных исследований. У больного лептоспирозом молодняка отмечается кратковременное повышение температуры тела, анемия, желтуха, гематурия (за исключением поросят), расстройство пищеварения, очаговые некрозы кожи и слизистых оболочек. Решающее значение имеет обнаружение в моче, крови или паренхиматозных органах лептоспир, нарастание титров антител не менее чем в 5 раз или обнаружение их более чем у 25% исследуемого поголовья.

Колиэнтеротоксемия (отечная болезнь) поросят в отличие от токсической гепатодистрофии возникает преимущественно после отъема. При ней, наряду с переполнением и воспалением желудка и кишечника, выраженной дистрофией печени, воспалением брыжеечных и портальных лимфоузлов, отмечаются отеки в подкожной клетчатке, брыжейке, толстого отдела кишечника, реже водянка грудной и брюшной полостей. При бактериологическом исследовании патматериала выделяют гемолитическую патогенную кишечную палочку.

У больных сальмонеллезом, наряду с повышением температуры, признаками характерными для воспаления желудка, кишечника и печени, в 60-70% случаев (особенно при подостром и хроническом течении) отмечается бронхопневмония, кроме того, у павших животных обнаруживаются мелкоочаговые некрозы и гранулемы в печени, спленит и лимфаденит. При бактериологическом исследовании из паренхиматозных органов и трубчатой кости выделяют специфического возбудителя болезни.

Дизентерия поросят в отличие от токсической дистрофии печени характеризуется тяжелым катарально-геморрагическим и некротическим воспалением кишечника, особенно толстых кишок, при лабораторном исследовании патматериала из пораженных кишок выделяют специфического возбудителя.

Прогноз осторожный, часто неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причину заболевания. При остром течении желудок и кишечник промывают теплой водой или 0,01%-ным раствором калия перманганата при помощи зонда. Ставят очистительные клизмы. Внутрь задают маслянистые слабительные и 12-24 ч выдерживают на голодной диете, воду дают вволю. Затем больным животным назначают диетическое кормление, преимущественно легкоусвояемые углеводистые корма, молоко, обрат, простоквашу, пропионово-ацидофильную культуру 2 раза в сутки в течение 5-7 дней.

В начале заболевания целесообразно внутривенное введение раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, подкожно витамины Е и А или тривитамин в принятых дозах, 0,1 %-ный водный раствор натрия селенита в дозе 0,1-0,2 мл/кг массы, внутрь холин-хлорид и метионин - по 30-60 мг/кг массы животного.

При необходимости с целью подавления условно-патогенной микрофлоры назначают антибиотики, сульфаниламиды и другие противомикробные препараты. После завершения курса антимикробной терапии применяют препараты из полезных микроорганизмов, нормализующих микробиоценоз кишечника.

Симптоматическая терапия чаще всего направлена на снятие абдоминальных болей и сердечной недостаточности.

Профилактика включает контроль за качеством кормов, режимом питания и полноценностью рационов. Необходимо соблюдение зоогигиенических нормативов микроклимата в животноводческих помещениях. Особенно строгий контроль за качеством кормов и сбалансированностью рационов следует осуществлять на промышленных комплексах, где доращивание и откорм молодняка свиней и крупного рогатого скота проводят на кормовых кухонных отходах, жоме и барде.

В неблагополучных по заболеванию хозяйствах поросятам и телятам с профилактической целью подкожно или внутримышечно вводят 0,1 %-ный раствор

натрия селенита в дозах 0,1-0,2 мг/кг или комплексный препарат селевит, токоферол, в рацион включают метионин. Первый раз обработку животных проводят в возрасте 5-7 дней, второй - на 19-21-й день.

2. Беломышечная болезнь. Исходя из происходящих в мышечной ткани изменений ее еще называют «Мышечная дистрофия», «Миопатия», «Восковидная дегенерация мышц», «Белое мясо», «Авитаминоз Е», «Болезнь ног» и др. У цыплят ее еще называют «Экссудативный диатез», «Энзоотическая мышечная дистрофия», «Некроз печени».

Это тяжелая болезнь молодняка животных и птиц, возникающая в первые дни и недели жизни, характеризующаяся нарушением белкового, углеводного, липидного и минерального обмена и сопровождающаяся функциональными, дистрофическими и некробиотическими изменениями в скелетной мускулатуре, сердечной мышце, кровеносных сосудах, органах и тканях. Заболевает молодняк всех видов животных. Гибель заболевших по данным различных исследователей может достигать 60 и более процентов. Болезнь регистрируется во многих странах, но наиболее часто в США, Новой Зеландии, Англии, Австралии, России, Белоруссии и ряде других.

Этиология. Мнения специалистов, занимавшихся беломышечной болезнью разноречивы относительно причин ее. Так, ученые Новой Зеландии отмечают, что 40—50% ягнят, полученных от овцематок, выпасавшихся на пастбищах подкармливаемых сульфатными удобрениями, погибали от беломышечной болезни. Другие исследователи отмечают также, что эта болезнь чаще регистрируется там, где пастбища, сенокосы находятся в регионах с повышенным содержанием серы, являющейся антагонистом селена. Считают также, что она может быть следствием дефицита рациона для кормления беременных животных по протеину и витаминам А и Е, при недостатке в кормах кобальта, меди, марганца и особенно селена. Имеются данные о прямой взаимосвязи между географическим распространением беломышечной болезни молодняка и количеством селена в почве и кормах. В частности, она возникает при содержании его в кормах менее 0,1 мг/кг сухого вещества. Есть исследователи которые считают, что природа беломышечной болезни инфекционная, в частности вирусная.

Последние данные указывают, что беломышечная болезнь возникает вследствие недостаточности поступления в организм витамина Е и селена.

Добавка селена к корму предупреждает повышение потребности в витамине Е и не допускает развития заболевания. Считается также, что селен и витамин Е по действию близки между собой, только селен примерно в 2—3 тысячи раз активнее витамина. Описаны случаи возникновения беломышечной болезни у телят в результате передозировки им с кормом рыбьего жира, который получали они по 60 г на животное в сутки, вместо 30 г. Авторы считают, что ненасыщенные жирные кислоты рыбьего жира разрушали витамин Е и это приводило к возникновению у них беломышечной болезни.

Патогенез. Значение селена для организма. Он входит в состав глутатиопероксидазы, что обуславливает активность этого фермента в детоксикации перекисей и предотвращает накопление в клетках продуктов перекисления.

Значение витамина Е для организма. Раньше считалось, что витамин Е необходим животным только для нормального процесса воспроизводства и поэтому его назвали «токоферолом», что по гречески означает «приносящий роды». Однако, позже было установлено, что он является антиоксидантом (антиокислителем). При его недостатке происходят глубокие нарушения в мышечной и нервной тканях, сосудистой системе, сопровождающиеся, в частности, увеличением их проницаемости и является причиной массовой заболеваемости и гибели молодняка животных. Особенно остро болезнь протекает при дефиците микроэлемента селена. В силу окраски при этой болезни мышц в белый цвет, она получила название «беломышечной».

При недостатке селена и витамина Е, в тканях и органах накапливаются перекиси, наступает их инфильтрация и дистрофия. Вследствие этого, в организме нарушаются окислительные процессы, в частности, окисление Н-групп и образование АТФ, вследствие чего расстраиваются белковый, углеводный и жировой обмены.

Нарушения белкового обмена сопровождаются изменением состава сыворотки крови, выражающимся в снижении содержания общего белка примерно в 2 раза, увеличении фракции альфа-глобулинов, снижении глобулинов и фракции бета- и гамма-глобулинов. Это свидетельствует о снижении защитных функций организма и глубоких нарушениях белкового обмена. Характерным является также расстройство обмена креатина—азотистого небелкового вещества, участвующего в химических процессах, связанных с сокращением мышц. Его количество в мышцах уменьшается в 5—7 раз и увеличивается в моче. Эти изменения указывают на глубокие структурные расстройства в мышечной ткани.

Нарушения углеводного обмена сопровождаются уменьшением гликогена в мышцах и печени и выделением сахара с мочой, уровень которого в ней может достигать более 2%.

Нарушения липидного обмена сопровождаются появлением в крови и моче кетоновых тел.

В результате приведенных изменений, в мышцах развиваются дистрофические процессы. Мышечные волокна разрушаются, замещаются жиром или соединительной тканью, имеющие серо-желтый или белый цвет. Их сократительная способность снижается. В скелетной и сердечной мускулатуре появляются участки серого или желтого цвета, отдельные мышечные волокна приобретают беловатую окраску, мускулатура становится отеочной и дряблой.

Патоморфологические изменения. Трупы животных обычно истощены. Подкожная клетчатка отеочна, в грудной и брюшной полостях, сердечной сорочке имеется транссудат. В 90% случаев поражается скелетная мускулатура и преимущественно мышцы с повышенной нагрузкой. При сильной степени поражения они приобретают диффузную беловатую окраску, напоминающую вареное куриное мясо—откуда и название «Беломышечная болезнь».

Сердечная мышца поражается почти во всех случаях. Сердце увеличено в объеме за счет расширения полостей, мышца истончена, дряблая, с преобладанием серого цвета. Под эпикардом полосчатые, пятнистые, иногда сплошные беловатые или серо-желтые очаги некроза.

Печень набухшая, темно-красного или серо-красного цвета.

В желудочно-кишечном тракте имеются изменения, присущие катаральному гастроэнтериту. В желудке свернувшееся молоко.

При вскрытии головного мозга отмечают гиперемии его оболочек и пастозность мозгового вещества.

Симптомы. Молодняк животных заболевает в раннем возрасте, обычно в молочный период. Болезнь может иметь три стадии течения—острую, подострую и хроническую.

Продолжительность *острой стадии* составляет 7—10 дней. Она протекает с выраженными клиническими признаками и характеризуется тяжелыми нарушениями сердечной деятельности, расстройством желудочно-кишечного

тракта, развитием параличей отдельных частей тела и сопровождается угнетением общего состояния.

У животных глаза мутные, склера влажная, серозные истечения из глаз. Часто из носовых полостей выделяется серозно-гнойный экссудат. Больные животные с трудом передвигаются, быстро устают, часто ложатся. Аппетит снижается, а затем исчезает, бывает поражение жевательных мышц. У некоторых животных могут быть атония желудочно-кишечного тракта, вздутие живота, скрежет зубами, слюнотечение. Каловые массы имеют зловонный запах.

Возбудимость сердечной мышцы резко усиленна, что сопровождается *тахикардией* до 200 ударов в минуту, тоны сердца ослаблены и расщеплены. *Дыхание поверхностное, учащенное* до 70—100 в минуту, одышка.

Изменения со стороны нервной системы сопровождаются вялостью, потерей мышечного тонуса. Верхние части лопаток выступают над уровнями остистых позвонков, голова опущена, конечности первоначально расставлены в стороны, затем возникает парез их, чаще задних, или судороги всего тела с запрокидыванием головы на спину. Животные, как правило, самостоятельно не поднимаются.

Повышение общей температуры тела не является закономерным.

Болезнь может протекать и со стертыми клиническими признаками. Внешне животные кажутся здоровыми, но затем внезапно погибают. Смертность при этой форме болезни *может достигать 60—90%*.

Клинические симптомы при подострой и хронической формах болезни примерно такие же как и при острой, но менее четко выражены, или стерты. Продолжительность подострой формы беломышечной болезни составляет 15—30 дней, смертность—40—60%, при хронической соответственно 50—60 дней и 30—40%.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают эндемичность (зональность) болезни, массовость заболевания, характеристику пастбищ и кормов. Исходят также из характерных клинических симптомов, результатов лабораторных исследований крови, а также электрокардиографических, патологоанатомических и гистологических результатов.

Вследствие возникающего при болезни миокардоза, будут иметь место нарушения проводимости, возбудимости и сократимости сердца, тахикардия и экстрасистолия, снижение количества эритроцитов и общего белка крови, моча кислой реакции и с наличием в ней белка, сахара и повышенное содержание креатина.

Информативным является исследование активности глутатионпероксидазы в плазме крови, уровень которой, при недостатке в организме селена, снижается.

Используют также пробу Начева. Для этого ягненка поднимают на высоту 0,8—1 м и бросают на землю. Здоровые животные быстро встают и убегают, а больные, в зависимости от тяжести болезни, какое-то время лежат.

Беломышечную болезнь *дифференцируют* от энзоотической атаксии ягнят. Для нее характерны симптомы, обусловленные поражением нервной системы, отсутствие характерных патологоанатомических изменений и ее региональное распространение (принадлежность). Исключают также рахит, диспепсию и гипотрофию по характерным для них признакам, результатам лабораторных исследований и анализа рациона кормления животных.

Прогноз. При легких случаях течения болезни—благоприятный, в других—сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Наиболее эффективным является применение препаратов селена и витамина Е. В практике используют натриевую соль селена—селенит натрия

(Na_2SeO_3), представляющую собой белый порошок, содержащий 46% селена. Чаще применяют 0,1% раствор этой соли из расчета 0,1—0,2 мл на 1 кг живой массы животных подкожно или внутримышечно. Птице селенит натрия задают с кормом или питьем. Растворы его слабоустойчивые и поэтому их готовят только в день применения.

Селенит натрия обладает токсическим действием, являясь гемолитическим ядом и хранится по списку А. Летальная доза его составляет 1—2 мг/кг массы животного. Применять его разрешается только специалистам строго согласно наставления. Противоядием его является арсениловая кислота. Доза ее 1,5 мг/кг массы животного с кормом в течение 3—5 дней. Применение растворов селенита натрия нередко (в 30—80% случаев) вызывает осложнения в месте введения в виде абсцессов. Этого можно избежать, если растворы применять в сочетании с лечебными дозами антибиотиков.

Витамин Е больным животным назначают по 10—20 мг 3 раза в день в течение 5—7 дней внутрь, внутримышечно, подкожно или в виде масляных растворов в рекомендуемых дозах.

Полезно применение серосодержащих аминокислот метионина и цистеина, которые задаются внутрь в дозе по 0,5—1 г два-три раза в день. Внутримышечно их вводят в форме растворов телятам по 0,1—0,2 г.

Показаны белковые гидролизаты, которые вводятся внутримышечно по 40—50 мл ежедневно в течение 6—8 дней. При необходимости применяют симптоматическое лечение.

Профилактика. Беременным животным за 1 месяц до родов, а также новорожденным телятам, ягнятам и поросятам подкожно или внутримышечно вводится 1 мл 0,1%-ного раствора селенита натрия. Профилактические дозы токоферола в 2—3 раза меньше лечебных. При включении в рацион кормления животных рыбьего жира, потребность в витамине Е увеличивается в 2—3 раза.

Для профилактики беломышечной болезни у птиц, им скармливают комбикорм с добавлением антиоксидантов этоксилина, дилудина и альфа-токоферола.

Разработан способ и пероральной профилактики беломышечной болезни у овец препаратом «Бентоселен», который применяется в форме таблеток массой 0,25 г для ягнят и 0,5 г для овцематок, содержащих соответственно 5 и 10 мг селенита натрия. Таблетки состоят из селенита натрия, бентонитовой глины, талька и стеарата кальция. Производится в Армении. Для профилактики болезни у ягнят, их задают через рот, двукратно, на 2—3-й и 25—30-й дни жизни в дозе 30 мг/кг живой массы, а суягным овцематкам по 15 мг/кг за 25—30 дней до ягнения.

3. Рахит (Rachitis) Хроническая болезнь растущих животных, характеризующаяся расстройством фосфорно-кальциевого обмена и сопровождающаяся нарушением минерализации костей. Регистрируется у молодняка всех видов животных, но чаще у поросят.

Этиология. Болезнь вызывается комплексом причин. Наиболее существенными являются *недостаток витамина Д и дефицит кальция и фосфора или нарушение их соотношения.*

Рахит может возникать также при недостаточном ультрафиолетовом облучении, болезнях желудочно-кишечного тракта, ацидотическом состоянии в организме, а также на фоне дефицита других витаминов и минеральных веществ.

У щенков рахит возникает при кормлении их исключительно (преимущественно) коровьим молоком, которое значительно беднее кальцием и фосфором, чем молоко собаки. Последнее содержит кальция на 1,8%, а фосфора на 2,3% больше, чем коровье. Кроме того, содержание быстрорастущих щенят на корме в основном растительном или мясном, вследствие незначительного содержания в них кальция и фосфора также приводит к рахиту.

Патогенез. *Значение витамина Д для организма.* Среди витаминов по дефициту в кормах, витамин Д стоит на первом месте. Даже в лучших по его содержанию компонентах рациона, таких как сено солнечной сушки, цельное молоко, яичный желток, рыбий жир—он имеется в ничтожных количествах. Существует пять разновидностей витамина Д—Д₁, Д₂, Д₃, Д₄, Д₅, однако практическое значение имеет в основном витамин Д₃. В организме животных он образуется из провитамина Д₃—7—дегидрохолестерина, который концентрируется преимущественно в толще кожи и под действием ультрафиолетовых лучей переходит в витамин Д₃.

Основное значение витамина Д состоит в том, что он участвует в синтезе гормона кальциферола, регулирующего в организме следующие процессы: всасывание кальция и фосфора в тонком кишечнике в составе специфического кальцийсвязывающего белка; реабсорбцию кальция и фосфора в почках; ремоделирование костной ткани; транспорт кальция через мембраны клетки; дифференцировку клеток; развитие иммунной системы

Значение кальция для организма. Это преимущественно внеклеточный элемент. Почти 99% его находится в составе костной ткани, а остальной—во внеклеточной жидкости, главным образом, в плазме крови. Он является одним из важнейших компонентов системы, регулирующей проницаемость мембран. Кроме того, ионы кальция способствуют взаимодействию актина и миозина и таким образом сокращению мышечных волокон. Под общим кальцием крови понимают элемент, связанный с белками сыворотки крови, кислотами, а также ионизированный.

Значение фосфора для организма. Все виды обмена в организме связаны с превращением фосфорной кислоты. Фосфор входит в структуру нуклеиновых кислот. Вследствие фосфорелирования осуществляются кишечная адсорбция, гликолиз, прямое окисление углеводов, транспорт липидов, обмен аминокислот. Фосфорные соединения, среди которых центральное место занимает АТФ, является универсальным аккумулятором энергии. 80—85% этого элемента связано со скелетом. В крови фосфор содержится в органической и неорганической формах. В клинической практике диагностическое значение имеет неорганический фосфор.

При недостатке витамина Д, кальция и фосфора, уменьшается поступление их в кровь и кости, возрастает выделение с мочой. Так например, количество неорганического фосфора в крови у собак при рахите снижается с 5,4 мг% до 0,6—3,2 мг%. Вследствие этого быстро растущая остеоидная ткань недостаточно импрегнируется (пропитывается) этими элементами. В частности, снижение кальция в костях происходит с 66% до 18%, а увеличение хрящевой ткани с 30% до 70%. Соотношение органической кости к неорганической становится 60:40, против 40:60 в норме. Это сопровождается повышенным образованием гипертрофированного (пузырчатого) хряща на эпифизах, разрушением хрящевых поверхностей, болезненностью в суставах, искривлением костей, особенно конечностей, под тяжестью туловища.

Нарушаются другие функции организма, в частности, кроветворная, проявляющаяся гипохромной анемией. Снижается тонус скелетной и гладкой мускулатуры, сопровождающийся гипотонией желудочно-кишечного тракта, увеличением объема живота и его провисанием, появлением грыж, отставанием молодняка в росте и развитии.

Патоморфологические изменения. По значимости изменений отмечают прежде всего *мягкость костей и их прозрачность.*

Так, при тяжелой форме рахита они легко режутся ножом и прокалываются булавкой. Заметно *увеличение диаметра эпифизов и булавидное расширение ребер (четки).* При продольном распиле трубчатой кости обнаруживаются гиперемия и утолщение

надкостницы за счет разраста остеоидной ткани. Костный мозг гиперемирован, костная полость расширена за счет компактного слоя кости, который сам по себе истончен. Нередко бывают изменения во внутренних органах, проявляющиеся катаральным состоянием кишечника и бронхопневмонией. Бывает истощение.

Симптомы. В начале они стерты. Отмечаются лишь вялость, снижение аппетита и извращение вкуса. Животные лижут стены, кормушки, других животных, поедают землю, подстилку, пьют навозную жижу. Это сопровождается расстройством органов пищеварения, в частности, поносами. Обычно задерживается смена зубов, больные отстают в росте и развитии. Позже появляются хромота, болезненность в суставах, животные больше лежат, неохотно встают, появляются искривления конечностей, позвоночника, грудной клетки, костей черепа, утолщение суставов. На ребрах образуются рахитические четки. Все это сопровождается расстройством дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Температура тела находится в пределах нормы. Больной молодняк становится заморышем.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика рахита с выраженными клиническими проявлениями не является затруднительной. В остальных случаях его диагностируют комплексно на основании анамнеза, клинических признаков. Лабораторных исследований крови на содержание кальция, фосфора, резервной щелочности и *активности щелочной фосфатазы*, уровень которой при этой болезни повышается. При необходимости используют прижизненную *рентгенографию* костей эталоном плотности, а также гистоисследование кости.

При дифференциации болезни исключают остеодистрофию по возрастному аспекту, мышечный и суставной ревматизм по наличию повышения общей температуры тела, парезы—по отсутствию болей, а также болезни, связанные с биогеохимпровинциями, в частности, уровскую.

Прогноз. При устранении причин — благоприятный. Растущие животные при сбалансированном рационе по минеральным и белковым компонентам быстро выздоравливают. При осложнениях бронхопневмонией, гастроэнтеритом, инфекционными болезнями, вследствие снижения иммунного статуса—сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Комплексное. По возможности животных обеспечивают прогулками в солнечные дни и подвергают ультрафиолетовому облучению. Назначают легкопереваримые корма—витаминную муку, морковь, дрожжеванные корма, молоко. Установлено, что в 1 л молока содержится 16 мг кальция 8 мг фосфора. Показано также, что молочные продукты являются главным диетным источником кальция и обеспечивают примерно 2/3 его рекомендуемого рациона.

Подкожно назначают спиртовые, масляные растворы и эмульсии витамина Д в дозе 100—200 МЕ, внутрь тривит или тетравит до 10 капель, подкожно 1—2 мл через 2—4 дня, витаминизированный рыбий жир 20—30 мл. Внутрь костную муку 10—15 г, трикальцийфосфат—0,2—0,3 г/кг массы животного, пережженные кости (золу), хлористый кальций или глюконат кальция, мел.

При необходимости проводят симптоматическое лечение.

Профилактика. Вытекает из этиологии. Состоит в полноценном по белку, витаминам и минеральным веществам кормлении животных в период беременности, облучении ультрафиолетовыми лучами. Регулярно осуществлять прогулки животным, особенно в солнечные дни и дачу им витаминных и минеральных продуктов.