

**Н.Ф.Карасев, С.С.Абрамов, А.И.Ятусевич, В.М.Лакисов, Р.Г.Кузьмич,
В.С.Прудников, Г.Г.Шершень, А.А.Белко**

Справочник по болезням собак и кошек

2004 г.

**А в т о р ы: Н.Ф.Карасев, С.С.Абрамов, А.И.Ятусевич, В.М.Лакисов,
Р.Г.Кузьмич, В.С.Прудников, Г.Г.Шершень, А.А.Белко**

**Справочник по болезням собак и кошек / Н.Ф. Карасев, С.С. Абра-
мов, А.И. Ятусевич, В.М. Лакисов, Р.Г. Кузьмич, В.С. Прудников,
Г.Г.Шершень, А.А.Белко.**

В книге изложены методики клинической диагностики внутренней неза-
разной, акушерско-гинекологической, хирургической, инфекционной и инвази-
онной патологии собак и кошек. Даны рекомендации по современным методам
терапии и основы профилактики болезней собак и кошек

Содержание

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ СОБАК И КОШЕК	8
ИССЛЕДОВАНИЕ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК	9
ИЗМЕРЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА	10
ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ	10
<i>ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЦА</i>	10
БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	24
МИОКАРДОЗ	25
МИОКАРДИТ	26
КАРДИОСКЛЕРОЗ	28
ЭНДОКАРДИТ	29
БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	30
РИНИТ	30
ЛАРИНГИТ	31
БРОНХИТ	32
КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ	34
БРОНХОПНЕВМОНИЯ	36
ГАНГРЕНА ЛЁГКИХ	38
ПЛЕВРИТ	41
ГРУДНАЯ ВОДЯНКА	42
БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	43
ФАРИНГИТ	44
ГАСТРИТ	46
ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ	48
ГАСТРОЭНТЕРИТ	49

ОСТРЫЙ ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ ГЕПАТИТ	50
ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ	51
ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ	52
ПЕРИТОНИТ	53
БРЮШНАЯ ВОДЯНКА	54
БОЛЕЗНИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	55
НЕФРИТ	55
НЕФРОЗ	57
ВОСПАЛЕНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ	60
БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	61
МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ	62
ЭПИЛЕПСИЯ	63
ХОРЕЯ	65
ГИПОВИТАМИНОЗЫ ГРУППЫ В	66
ОЖИРЕНИЕ	69
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	70
НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ	71
БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ	71
АНЕМИЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ	71
ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ	73
ГЕМОФИЛИЯ	73
ПОРАЖЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ	96
БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ	110
РАСТЯЖЕНИЕ СУСТАВОВ	110
БОЛЕЗНИ ГЛАЗ	140

БОЛЕЗНИ ВЕК	140
БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	156
БОЛЕЗНИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ	160
БОЛЕЗНИ ПРЯМОЙ КИШКИ	164
БОЛЕЗНИ ЛАП И КОНЕЧНОСТЕЙ	165
ПРОЦЕДУРА УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОСМОТРА МАТКИ	181
ПАТОЛОГИЯ МАТКИ	184
ПРОЦЕДУРА УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОСМОТРА ЯИЧНИКОВ	185
ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ	186
ПРОГНОЗ ПРИ ВЫПАДЕНИИ ВЛАГАЛИЩА БЛАГОПРИЯТНЫЙ.	187
ПАХОВАЯ ГРЫЖА	187
ПАТОЛОГИЯ РОДОВ	192
РОДРАЗРЕШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ	201
ФЕТОТОМИЯ	202
ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА	204
ПОСЛЕРОДОВАЯ ЭКЛАМПСИЯ	204
АТОНИЯ, ГИПОТОНИЯ И СУБИНВОЛЮЦИЯ МАТКИ	205
ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ	208
ГИПЕРПЛАЗИЯ И ВЫПАДЕНИЕ ВЛАГАЛИЩА	208
ГНОЙНЫЙ ВУЛЬВИТ И ВАГИНИТ	209
ЭНДОМЕТРИТ, ПИОМЕТРА	209
НОВООБРАЗОВАНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ	210
ОВАРИОГИСТЕРЭКТОМИЯ	212
ГИПОГАЛАКТИЯ, АГАЛАКТИЯ И ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ ЩЕНКОВ	214
НОВООБРАЗОВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	214

БЕШЕНСТВО	217
БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ	220
ЛЕПТОСПИРОЗ	245
ХРОНИЧЕСКИЙ ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ПОЛИАРТРИТ	273
МИКОПЛАЗМЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ	274
ЭХИНОКОККОЗ	276
ТЕНИОЗЫ	278
МУЛЬТИЦЕПТОЗЫ	279
ДИПИЛИДИОЗ	280
ГИДАТИГЕРОЗ КОШЕК	281
МЕЗОЦЕСТОИДОЗ	282
ДИФИЛЛОБОТРИОЗ	283
АСКАРИДАТОЗЫ	284
АНКИЛОСТОМАТИДОЗЫ	286
ПИРОПЛАЗМОЗ	287
ЦИСТОИЗОСПОРОЗЫ	290
ТОКСОПЛАЗМОЗ	292
ОТОДЕКТОЗ	298
ИКСОДИДОЗ	299
МИАЗЫ	307
ЛИНГВАТУЛЕЗ	308

ВВЕДЕНИЕ

С незапамятных времен собаки и кошки являются спутниками человека. Собаки являются незаменимыми помощниками на охоте, надежными охранниками жилища, стад животных, государственной границы. Иногда выполняют и более квалифицированную работу: помогают в розыске и задержании преступников, служат геологам и связистам, обнаруживают наркотики, спасают потерпевших в снежных завалах, утопающих и т.д. Кошки не являются столь многофункциональными помощниками, но несомненно пользуются большой любовью населения во всем мире. С одной стороны, они охраняют жилище человека, запасы продуктов питания от грызунов, с другой стороны, человек испытывает большое эстетическое наслаждение от общения с такими грациозными и нежными животными, отличающихся исключительной привязанностью к своим хозяевам.

Постоянное общение человека с умными и преданными четвероногими друзьями требует заботы об их здоровье. А болезней, к большому сожалению, у собак и кошек много. Это обусловлено их природной активностью и частыми контактами со все изменяющимися, нередко неблагоприятными для животного, факторами внешней среды. Немаловажно и то обстоятельство, что распространение болезней среди собак и кошек увеличивает опасность передачи возбудителей заболевания сельскохозяйственным животным. А многие из инфекционных и инвазионных заболеваний могут передаваться и человеку (бешенство, трихофития, гельминтозы и т.д.).

В настоящей книге изложены методы диагностики и лечения наиболее распространенных болезней собак и кошек как заразной, так и незаразной этиологии, вопросы и профилактики. Авторы надеются, что владельцы собак и кошек и ветеринарные специалисты найдут в ней ответы на многие интересующие их вопросы; с благодарностью примут все замечания по содержанию и оформлению книги.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ СОБАК И КОШЕК

ОБЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Общее исследование начинают после регистрации и сбора анамнеза. Оно включает определение габитуса, кожи, лимфатических узлов, слизистых оболочек и измерение температуры тела.

Определение габитуса. Под габитусом понимают внешний вид животного в момент исследования: положение тела в пространстве, упитанность, телосложение, конституция и темперамент.

Положением тела у здоровых животных может быть естественно стоячим или естественно лежачим, при некоторых заболеваниях оно бывает вынужденно лежачим или стоячим. Вынужденное положение характеризуется тем, что животные не могут быстро изменить его в соответствии со сменяющейся обстановкой. Так, вынужденное лежачее положение отмечается при некоторых лихорадочных заболеваниях, когда собаки и кошки лежат, забившись в угол, и не поднимаются или поднимаются при окрике.

Под телосложением понимают степень развития мускулатуры и костяка. При оценке его учитывают возраст и породу животного. Различают слабое, среднее и сильное телосложение.

При сильном телосложении у животных грудная клетка широкая и глубокая, ноги крепкие, сильные, ребра крутые с широкими межреберными промежутками.

При среднем телосложении хорошо очерчены мышцы плеча, бедра, конечностей, костяк крепкий.

Слабое телосложение характеризуется плохим развитием мускулатуры, тонкой и длинной шеей, узкой грудной клеткой, длинными тонкими конечностями.

Упитанность собак и кошек определяют путем осмотра и пальпации. У короткошерстных животных упитанность определяют осмотром наружных форм тела, а у длинношерстных — пальпацией. Различают хорошую, удовлетворительную и неудовлетворительную упитанность. При хорошей упитанности животные имеют округлые контуры тела, при неудовлетворительной — угловатые, при удовлетворительной — мышцы развиты умеренно, отложение подкожного жира прощупывается у основания хвоста, в коленной складке.

Конституция — это совокупность анатомо-морфологических особенностей организма, имеющих в своей основе наследственные и приобретенные свойства, определяющие как функциональные, так и реактивные его возможности под влиянием факторов внешней среды. Различают четыре типа конституции: грубую, нежную, плотную и рыхлую. В основе определения типов лежит развитие костяка, мышц, кожи и подкожной соединительной ткани.

При оценке темперамента обращают внимание на быстроту и степень реакции животного на внешние раздражения, наблюдают за поведением собак, выражением глаз, движениями, ушами и хвостом. В зависимости от указанных факторов различают животных с живым и флегматичным темпераментом. Со-

баки и кошки с живым темпераментом активно реагируют на внешние раздражения игрой ушами, хвостом, изменением выражения взгляда, положения головы. Движения у них быстрые, энергичные. Но с такими животными следует соблюдать определенные меры предосторожности, так как они могут проявлять агрессивность. Собаки и кошки с флегматичным темпераментом малоподвижны и ленивы.

Исследования кожи. Кожу исследуют путем осмотра и пальпации, определяя состояние шерстного покрова, влажность кожи, ее запах, температуру и эластичность. Осмотром на непигментированных участках устанавливают цвет кожи, ее целостность, характер поражений, а также состояние шерстного покрова (чистота, блеск, плотность прилегания, густота и равномерность).

Пальпацией определяют температуру кожи, ее влажность и эластичность. Для определения температуры кожи пальпируют нос и кончик хвоста и сравнивают с температурой на боковых поверхностях грудной клетки. Влажность кожи определяют поглаживанием ладонью на различных участках тела животного. Осыпание чешуек эпидермиса при этом, отсутствие сального налета на пальцах говорит о сухости кожи. Влажность пальцев после пальпации указывает на потение, а наличие сального налета на мякишах пальцев – на умеренную влажность кожи. Для определения эластичности кожи на спине ее собирают в складку, оттягивают, а затем отпускают, стараясь удержать за находящиеся между пальцами волосы. У здоровых животных распрямление складки происходит сразу же. Потеря или понижение эластичности сопровождается задержкой этого процесса, при этом, если между пальцами не осталось или осталось менее 10 волосков, считается, что волос хорошо удерживается в коже.

Исследование слизистых оболочек. У собак и кошек исследуют конъюнктиву, слизистую оболочку носа и рта. При этом обращают внимание на их цвет, целостность, наличие наложений, кровоизлияний и секрецию.

У плотоядных конъюнктива бледно-розовая, но при возбуждении животных она становится розово-красной. Слизистая ротовой полости бледно-розовая, очень часто имеет темную пигментацию. Исследование слизистой носовой полости затруднено из-за узких носовых отверстий и небольшой подвижности крыльев носа, поэтому при необходимости прибегают к помощи риноскопа.

Для исследования конъюнктивы накладывают большой палец одной руки на верхнее веко, а другой – на нижнее. Затем надавливают на нижнее, одновременно оттягивая вверх верхнее веко. Для исследования слизистой нижнего века проводят надавливание на верхнее, а нижнее оттягивают вниз.

При анализе слизистой оболочки ротовой полости осматривают губы, щеки, десна, язык и твердое небо. Для этого у собак открывают ротовую полость с помощью двух тесемок, наложенных на верхнюю и нижнюю челюсти позади клыков (рис. 1), или же владелец собаки подводит руку под нижнюю челюсть, охватывают ее, надавливая пальцами на щеки. Щеки вдавливаются между коренными зубами, собака открывает рот и не может его закрыть.

Измерение температуры тела. Термометрия является объективным методом исследования, облегчающим диагностику заболеваний.

Измеряют температуру тела у собак и кошек максимальным ртутным термометром. Перед введением его встряхивают, придерживая ртутный резервуар указательным пальцем, после чего смазывают маслом или вазелином. Лучше место для измерения температуры тела — прямая кишка, куда термометр вводят легким вращательным движением, фиксируя его затем на хвосте с помощью жома-нахвостника. Животных во время этой процедуры держат за голову. Время измерения - 8-10 мин.

Нормальная температура тела у собак колеблется в пределах $37,5-39,0^{\circ}$, а у кошек $38^{\circ}-39,5^{\circ}\text{C}$. Следует иметь в виду, что она зависит от возраста, пола, породы, внешней температуры. У щенят, котят, сук и кошек температура выше, чем у взрослых и самцов. Минимальные показатели ее отмечаются во второй половине ночи, а максимальные регистрируются в вечерние часы.

Исследование органов кровообращения. Сердечно-сосудистая система исследуется путем осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации.

Исследование сердца. Сердце у плотоядных располагается в пределах от 3-го до 7-го ребра, при этом 3/7 сердца находится в правой стороне грудной клетки. По переднему краю 3-го ребра проходит передняя граница, верхняя – на 2-3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава, а задняя доходит до 7-го ребра.

Исследование сердца начинают с осмотра и пальпации сердечной области с целью определения сердечного толчка, при осмотре области которого замечают колебательные движения грудной клетки. Методом пальпации сердечный толчок исследуется в стоячем положении животного. Определяют его ритм, силу, локализацию и распространение. Наиболее интенсивно сердечный толчок ощущается в области 5-го межреберья в нижней трети грудной клетки. Справа он ощущается слабее и фиксируется в 4 – 5-м межреберье.

Перкуссию области сердца проводят с целью установления границ органа. Верхнюю границу определяют по задней вертикальной линии анконеусов. Перкуссию начинают от края лопатки и ведут вниз до перехода легочного (атимпанического) звука в притупленный. Эта линия и является верхней клинической границей сердца. В норме она находится на 1 – 2 см ниже плечевого сустава. Ниже верхней сердечной границы находится область абсолютной сердечной тупости. Заднюю границу определяет по линии, соединяющей локтевой бугор и маклок, при этом плессиметр перемещают в очередное межреберье ступенчато вверх и назад до перехода звука в легочный. В норме задняя граница сердца у собак достекает 7-го ребра. Кроме этого, при сидячем положении животного перкутируют также покрытую грудной костью часть сердечной области.

При различных заболеваниях может отмечаться увеличение, уменьшение и смещение границ сердца. Увеличение границ наблюдается при гипертрофии сердца, сердечной водянке, перикардите, расширении сердца, а уменьшение - при альвеолярной эмфиземе, пневмотораксе.

При аускультации сердца определяют силу и ясность тонов, частоту и ритм, а также наличие или отсутствие шумов. Проводят аускультацию в области 4-6-го межреберий слева и 4-6-го — справа. У плотоядных тоны громкие, четкие, следует иметь в виду, что у них в норме отмечается дыхательная аритмия, а иногда и эмбриокардия, характеризующаяся одинаковыми по силе и тембру тонами сердца с равными паузами. При диагностике пороков сердца методом аускультации следует знать пункты наилучшей слышимости. Таким пунктом для двухстворчатого клапана у собак является 5-е межреберье по середине нижней трети груди, для полулунных клапанов аорты — 4-е межреберье под горизонтальной линией от плечевого бугра, а легочной артерии — слева в 3-м межреберье по верхнему краю грудной кости. Наилучшим местом слышимости правого атриовентрикулярного клапана является 3 - 4-е межреберье в нижней половине трети груди.

При различных заболеваниях могут отмечаться изменения тонов сердца в виде их усиления, ослабления, акцентирования, ритма сердечных тонов, возникать шумы, связанные с сердечной деятельностью.

Исследование артериального пульса. Артериальный пульс исследуют пальпацией мякишами 2-3 пальцев поверхностно расположенных артерий, под которыми имеется твёрдое основание. Обращают внимание на частоту, ритм и качество пульса. Для определения пульса исследуют бедренную артерию в паховой области, плечевую артерию на медиальной поверхности плечевой кости выше локтевого сустава или же артерию сафена непосредственно выше скакательного сустава между ахилловым сухожилием и глубоким сгибателем пальцев. У новорождённых щенят частота пульса в минуту составляет 180-200. У взрослых собак — 70-120, у кошек 110-130. При определении качества пульса учитывают наполнение артерий, величину пульсовой волны, её форму, напряжение сосудистой стенки. В зависимости от наполнения различают полный пульс (диаметр сосуда в период наполнения в два раза больше толщины двух его стенок) и пульс пустой (просвет артерии меньше толщины двух её стенок).

По величине пульсовой волны судят о кровенаполнении артерии и тоне сосудистой стенки. В зависимости от величины различают большой пульс, характеризующийся хорошим наполнением артерий, и малый пульс, при котором артерия наполнена плохо, расширения ее почти не выражены и ощущаются пальцами в виде слабых толчков.

О ритме пульса судят по периодичности во времени и правильности чередования его фаз в соответствии с ритмом работы сердца. Исходя из этого, различают ритмичный и аритмичный пульс.

Исследования органов дыхания. Дыхательная система исследуется методами осмотра, пальпации, аускультации, перкуссии. При необходимости прибегают к специальным методам: рентгенографии, рентгеноскопии, флюорографии, плегафонии, ринографии и т.д. Исследованию подвергаются верхние дыхательные пути и грудная клетка.

Исследование верхних дыхательных путей начинают с осмотра носовых отверстий. Обращают внимание на состояние крыльев носа, характер выдыхаемого воздуха, носовых истечений, исследуют придаточные полости носа. При

исследовании выдыхаемого воздуха обращают внимание на его запах, который при некоторых заболеваниях может быть гнилостным, сладковатым и т.д. При наличии носовых истечений определяют их характер (слизистые, серозные, гнойные, гнилостные и т. в.), количество (обильные, скудные,) периодичность (постоянные или периодичные), цвет, симметричность.

Исследования придаточных полостей проводят методом осмотра, пальпации и перкуссии. При осмотре устанавливают изменение конфигурации пазух. Пальпацией определяют чувствительность и размягчение костей верхнечелюстных и лобных пазух. Перкуссии пазух проводят обушком перкуSSIONного молотка без плессиметра. При этом прикрывают ладонью глаз животного с той стороны, с которой проводят исследование. С помощью перкуссии определяют характер звука, по которому судят о наличии экссудата в полостях. У здоровых животных придаточные полости заполнены воздухом и звук при перкуссии бывает коробочным, а при воспалительных процессах (вследствие наличия экссудата), он становится притупленным и тупым.

Гортань и трахею исследуют методами осмотра, пальпации и аускультации.

При осмотре выявляют наличие деформации и изменение объёма этих органов. При некоторых заболеваниях обнаруживают отёки в области гортани. Внутренний осмотр передних участков гортани можно провести через ротовую полость.

Пальпацию гортани начинают с нижней части шеи, продвигая пальцы вперёд к межчелюстному пространству, ощупывая гортань. При этом определяют её болезненность, температуру, наличие отёчности. Затем от гортани передвигают пальцы вниз, ощупывая трахею с целью установления изменений её целостности, чувствительности, температуры.

Аускультация гортани и трахеи проводится с помощью фонендоскопа. У здоровых собак при этом прослушивается вдох и выдох, фонетически воспроизводимый, как звук «х», именуемый ларингиальным дыхательным шумом. В области трахеи он называется трахеальным дыханием.

Исследование грудной клетки начинают с её осмотра, устанавливая при этом форму и величину, тип, частоту, силу, симметричность и ритм дыхательных движений.

Форма грудной клетки у здоровых собак и кошек умеренно круглая. При ателектазе легких она уменьшается в объеме, становится плоской, а при эмфиземе – бочкообразной.

Тип дыхания смешанный-грудобрюшной, хотя у некоторых пород бывает преимущественно грудной. Заболевание дыхательной системы и связанных с ней органов влечет за собой изменение типа дыхания. У животных со смешанным типом дыхания грудной тип может явиться следствием заболевания диафрагмы, грудной водянки; при травме или переломе ребер тип дыхания становится брюшным.

Частота дыхания определяется количеством дыхательных движений в минуту. У собак она колеблется от 12 до 24, а у кошек-20-30. Подсчитывают количество дыхательных движений по количеству вдохов и выдохов согласно

колебаниям грудной клетки или при аускультации трахеи. На частоту дыхания оказывает влияние возраст, порода, конституция и физиологическое состояние животного. У самок и молодых собак дыхание чаще, чем у старых и самцов.

В зависимости от силы дыхание может быть умеренным, глубоким и поверхностным.

Определение симметричности дыхательных движений проводят путем сравнения экскурсии левой и правой грудной стенки. Для этого становятся впереди животного, чтобы можно было хорошо видеть обе стороны грудной клетки. Равномерная экскурсия грудной клетки с обеих сторон говорит о симметричности дыхания.

Под ритмом дыхания понимают последовательное чередование фаз вдоха и выдоха. При этом вдох, как активная фаза, короче выдоха и соотношение между ними составляет 1:1,6. Наиболее частыми нарушениями ритма является одышка. При этом, если она обусловлена нарушением вдоха, говорят об инспираторной одышке, выдоха – экспираторной, а если затруднение дыхания проявляется в обе фазы, то говорят о смешанной одышке.

Пальпацию грудной клетки проводят с целью установления температуры, чувствительности, осязаемых шумов вибрации. Чувствительность определяется путем надавливания костяшками пальцев по межреберным промежуткам. В случае болезненности животные уклоняются от пальпации, проявляют агрессивность.

Температуру и осязаемые шумы вибрации грудной клетки определяют наложением ладони на различные участки её. Местное повышение температуры чаще всего отмечается при плеврите. При фибринозных плевритах, перикардитах, когда поверхность плевры или перикарда становится шероховатой, пальпаторно улавливается своеобразная вибрация грудной клетки.

Перкуссию грудной клетки проводят с целью установления топографических границ легких, обнаружения патологических изменений в них или плевре. Для перкуссии лучше ставить собаку на стол, используя при этом дигитальный метод. Для этого палец одной руки плотно прижимают к грудной стенке в межреберном промежутке, а пальцем другой наносят средней силы удар. Перкуссией определяют заднюю границу легких по линиям маклока, седалищного бугра и лопатко-плечевого сочленения. Перкутируют спереди назад. Задняя перкуторная граница по линии маклока доходит до 12-го ребра, по линии седалищного 11-го бугра--до 11-го, а лопатко-плечевого сочленения--до 9-го (рис. 2). Наиболее часто увеличение границ легкого бывает при альвеолярной или интерстициальной эмфиземе, а уменьшение—при метеоризме кишечника, гипертрофическом циррозе печени и некоторых других заболеваниях.

Патологические изменения в легких или плевре обнаруживают перкуссией сверху вниз по межреберным промежуткам в пределах установленных границ легкого. При этом у здоровых животных устанавливается атимпанический или ясный легочный звук. При пневмониях, отеки легкого и других патологических состояниях, сопровождающихся заполнением легких жидкостью или скоплением последней в плевральной полости, звук становится притупленным или тупым. При значительном расширении легких за счет увеличения остаточ-

ного воздуха при альвеолярной эмфиземе перкуторный звук становится коробочным, а при образовании в легочной ткани воздушных полостей, что отмечается при интерстициальной эмфиземе, он приобретает характер тимпанического.

Аускультацию грудной клетки проводят с целью установления характера дыхательных шумов. Для этого используют два метода: непосредственный и инструментальный. При непосредственном методе аускультацию проводят невооруженным ухом через простынку или полотенце. Посредственная - осуществляется с помощью фонендоскопа или стетоскопа.

Аускультацию следует проводить в определенной последовательности: начиная с прослушивания участков с наилучшей слышимостью дыхательных шумов с последующим переходом в места с более плохой. Для соблюдения этого правила рекомендуется грудную клетку животного с каждой стороны условно поделить на три части: верхнюю, среднюю и нижнюю. Затем верхнюю и среднюю части вертикальной линией делят на две половины. Получается пять зон прослушивания. Аускультацию в них осуществляют в следующем порядке: передне-средний участок, задне-средний, передне-верхний, задне-верхний и нижний.

При аускультации грудной клетки здоровых собак прослушивается интенсивный и громкий дыхательный шум во время фазы вдоха и частично в начале выхода. Такой тип дыхания называют везикулярным. Сразу за лопатко-плечевым поясом во время фазы вдоха и выдоха прослушивается громкий дыхательный шум, фонетически напоминающий букву "х" и именуемый бронхиальным дыханием.

При различных заболеваниях может изменяться характер физиологических дыхательных шумов и возникать патологические. Это проявляется в виде усиления или ослабления везикулярного дыхания, появления бронхиального дыхания на участках, не свойственных для него, возникновения патологических шумов (разнообразные хрипы, шумы трения и плевры др.).

Исследование органов пищеварения. При исследовании органов пищеварения используют методы осмотра, пальпации, аускультации, перкуссии. При необходимости прибегают к зондированию пищевода и желудка, рентгенографии и рентгеноскопии, лабораторным исследованиям желудочного сока, кала и т.д.

Исследования пищеварительной системы проводят по следующей схеме: акт приема корма и воды, полость рта, глотка, пищевод, живот, желудок и кишки, наблюдение за актом дефекации.

При исследовании акта приема корма и воды обращают особое внимание на аппетит и акт глотания.

Аппетит исследуют, наблюдая за животным во время приема корма. На него оказывают влияние физиологическое состояние животного, окружающая обстановка, качество и вид корма, время кормления. Может отмечаться отсутствие, уменьшение, увеличение, извращение аппетита. Он уменьшается или отсутствует при различных патологиях инфекционного, инвазионного и незаразного происхождения. Усиление аппетита сопровождает некоторые патологии,

протекающие с нарушением обмена веществ (сахарный диабет), а также наблюдается в стадии выздоровления после перенесенного заболевания. Извращение аппетита, характеризующееся поеданием несъедобных предметов, отмечается при дефиците в организме минеральных солей, повышенной кислотности в желудке, бешенстве и др.

При заболеваниях центральной нервной системы, поражениях языка, губ, зубов, жевательной мускулатуры отмечается расстройство приема корма и воды, проявляющееся необычной формой этого процесса.

При поражениях глотки и пищевода нарушается акт глотания. Это явление характеризуется болезненностью во время проглатывания пищи. Животные визжат, беспокоятся, иногда может отмечаться выбрасывание пищевых масс через нос (регургитация). Полная невозможность глотания отмечается при параличе глотки, бешенстве, ботулизме, энцефалите.

Рвота может быть следствием перекармливания. В этом случае она чаще всего однократная, рвотные массы соответствуют нормальному содержанию желудка. Частая рвота характерна для поражения слизистой оболочки желудка, отравлений, заболеваний центральной нервной системы, печени и других органов. В этих случаях обращают внимание на цвет и запах рвотных масс.

Исследование полости рта, глотки и пищевода.

Полость рта исследуют главным образом путем осмотра. Для внутреннего осмотра захватывают верхнюю челюсть между большим и указательным пальцами, сдавив губу между зубов, а пальцами другой руки несколько оттягивают нижнюю челюсть. С этой же целью у собак применяют ротовой клин Байхера или фиксатор пасти животных (ФПЖ-1). Обращают внимание на слизистую оболочку ротовой полости, ее цвет, влажность, целостность. Осматривают язык, зубы, определяют характер слюнотечения. При исследовании зубов обращают внимание на правильность их стирания, целостность, состояние десен.

Глотку исследуют путем осмотра и пальпации. Для осмотра после постановки зевника шпателем прижимают основу языка к нижнему небу, после чего устанавливают состояние стенок глотки и миндалин. Пальпацию глотки проводят путем сдавливания пальцами обеих рук области верхнего края яремного желоба несколько выше гортани, при этом обращают внимание на болезненность глотки, наличия инфильтрации тканей в ее области и инородных тел в ее полости.

Пищевод исследуют путем осмотра, пальпации, а также постановкой зонда. Осмотром устанавливают проходимость пищевода. Пальпацией – чувствительность пищевода, наличие патологических инфильтров, опухолей, инородных тел. Для выявления сужения и закупорки пищевода прибегают к его зондированию. С этой целью у собак используют набор резиновых зондов Шарабрина или же медицинские зонды различных номеров, в зависимости от величины собаки. Для постановки зонда или же «х»-образный зевник системы Шарабрина (рис. 3). С помощью указанных зевников рабочий конец зонда направляется по твердому небу, затем конец его изгибается вниз, попадая затем в полость глотки и пищевода (рис. 4).

Исследование живота, желудка, кишечника и печени.

При исследовании живота применяют методы осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации, а в необходимых случаях и пробный прокол брюшной стенки.

Осмотром определяют объем и форму живота, симметричность его стенок. Увеличение объема живота наблюдается при метеоризме кишечника, переполнении желудка, копростазе, брюшной водянке, увеличении печени, мочевого пузыря. Локальные нарушения формы живота отмечаются при пупочных и брыжеечных грыжах, абсцессах брюшной стенки. Уменьшение объема живота бывает при истощении, продолжительных поносах.

Пальпацию стенок живота проводят сразу с обеих сторон двумя руками. Определяют болезненность, напряженность брюшной стенки, состояние некоторых органов брюшной полости. Повышенное напряжение брюшных стенок и сильная болезненность дают основания для подозрения на перитонит. Кроме того, пальпацией можно установить увеличение печени, наличие инвагинации и копростазы кишечника.

Перкуссией исследуют желудок, кишечник, печень, а аускультацией определяют характер перистальтики желудка и кишечника.

Прокол брюшной стенки проводят с целью диагностики перитонита и асцита. Его делают в нижней части живота в области двух последних пар сосков, отступив от белой линии живота 1-1,5 см.

Исследование желудка проводят методом осмотра, пальпации, аускультации, перкуссии, а в необходимых случаях и рентгенографии. Желудок расположен в левой половине брюшной полости и доходит у собак до брюшной стенки около 12-го ребра. При сильном наполнении он выходит за реберную дугу, лежит на брюшной стенке и доходит до пупочной области. Осмотром определяют форму и объем живота. Пальпацию желудка проводят при стоячем положении, надавливая пальцами обеих рук, наложенных позади реберных дуг с обеих сторон, по направлению внутрь и вперед. При этом определяют положение желудка, его наполнение и болезненность.

При исследовании кишечника используют аускультацию, наружную пальпацию и осмотр в области живота. При этом следует учитывать, что тонкий отдел кишечника занимает в основном правую половину брюшной полости, а толстый – левую.

При осмотре обращают внимание на брюшную стенку в области правой и левой голодных ямок. Выпячивание в области левой голодной ямки обычно характерно для метеоризма толстого отдела кишечника, а в области правой – тонкого отдела.

Наиболее важным методом исследования кишечника является пальпация. Ее проводят в стоячем положении животного, равномерно сдавливая боковые поверхности живота с обеих сторон. При этом устанавливают степень наполненности и чувствительности кишечника. Аускультация кишечника дает возможность судить о характере перистальтики.

При исследовании акта дефекации обращают внимание на его частоту (у животных, находящихся на мясном рационе, один раз в сутки). Расстройство

акта дефекации проявляется в виде поноса, запора, болезненности при дефекации.

Печень исследуют пальпацией и перкуссией. Пальпацию проводят, положив животное на правый бок, в результате чего печень смещается к брюшной стенке. После этого подводят руку справа под последнее ребро и нащупывают край печени. Перкуссию органа проводят при стоячем положении животного, сразу за задней границей легкого. С правой стороны область печеночного приотупления у собак находится в пределах 10 – 13 ребра, а с левой – в 11-м межреберье (рис.5,6).

Исследование мочевыделительной системы включает изучение процесса мочеиспускания, исследование почек и мочевого пузыря, в необходимых случаях проводят исследование мочи.

При исследовании процесса мочеиспускания обращают внимание на позу животного в этот момент, продолжительность, частоту, а также общее количество мочи и ее внешний вид. Поза при мочеиспускании зависит от пола: кобели поднимают тазовую конечность, самки – хвост и приседают. Количество мочеиспусканий зависит от условий содержания. Обычно собаки мочатся 3 – 4 раза в сутки, однако при вольном содержании значительно чаще.

Почки исследуют в основном методом наружной пальпации через брюшную стенку. При этом обращают внимание на расположение почек, их величину, форму, чувствительность, консистенцию, состояние поверхности. Для проведения пальпации оба больших пальца накладывают на поясничную область, остальные на живот с обеих сторон за последним ребром. Затем подвигают пальцы вверх по брюшной стенке до последнего грудного позвонка, равномерно нажимая ими навстречу друг другу. Левую почку обнаруживают в переднем левом углу голодной ямки под 2 – 4-м поясничным позвонком. Правую почку исследуют в переднем углу голодной ямки под первым и третьим поясничными позвонками. При различных заболеваниях можно установить увеличение и уменьшение почек, изменение их поверхности, чувствительности. Увеличение может наблюдаться при пиелонефритах, гидронефрозах, уменьшение – при циррозах, болезненность – при воспалениях и мочекаменной болезни.

Основным методом исследования *мочевого пузыря* у собак и кошек является пальпация через брюшную стенку. Мочевой пузырь расположен в нижней его области перед лонным сращением. Исследование проводят при сидячем положении животных, для чего пальцы накладывают на брюшную стенку в области расположения мочевого пузыря и легкими надавливаниями навстречу друг другу производят прощупывание. У декоративных пород собак и кошек мочевой пузырь исследуют через прямую кишку. Для этого после соответствующей обработки указательного пальца последний вводят в прямую кишку, а противоположной рукой надавливают на брюшную стенку. Исследование мочевого пузыря дает возможность судить о его наполнении, чувствительности. При воспалениях отмечают болезненность во время пальпации, опухоли выявляются наличием плотных тел, а мочевые камни – в виде твердых образований, смещающихся при пальпации.

Исследование нервной системы. При исследовании нервной системы изучают поведение животного, состояние его черепа и позвоночного столба, органов чувств, кожную чувствительность, двигательную сферу, рефлекторную деятельность.

О поведении животного судят по результатам наблюдений за его реакцией на внешние раздражители (оклик, приближение незнакомого человека, дача корма и т.д.). Нарушение поведения проявляется в возбуждении, угнетении, сопорозном или коматозном состоянии. Наиболее характерно повышение возбудимости при бешенстве, которое переходит в буйство. Собаки срываются с цепи, убегают из дома, кошки набрасываются на людей, животных. Угнетение сопровождается задержкой функций нервной деятельности. Животные малоподвижны, резко снижена реакция на раздражители. При сопоре животные находятся в состоянии глубокого сна, из которого их можно вывести лишь при воздействии сильных раздражителей. Характерным признаком коматозного состояния является потеря рефлексов и сознания.

Методами исследования *черепа и позвоночного столба* являются осмотр, пальпация и перкуссия.

В ходе осмотра определяют форму и объем черепа, его симметричность, а также наличие деформаций позвоночника.

При пальпации устанавливают чувствительность, температуру местных тканей, твердость костных образований, их деформацию. Позвоночный столб пальпируют, начиная от шейных позвонков и кончая позвонками корня хвоста.

Перкутируют череп пальцем, а у крупных собак обушком перкуSSIONНОГО молотка для малых животных. При этом обращают внимание на характер звука и реакцию животного на перкуSSION. При наличии экссудата в пазухах отмечается притупление звука. Позвоночный столб перкутируют молоточком без плессиметра от склона холки до корня хвоста, обращая внимание на наличие болезненности.

Исследование *органов чувств* включает в себя исследование зрения, слуха, обоняния, вкуса.

О состоянии зрения судят по его органам (веки, глазное яблоко), реакции зрачка на световой раздражитель. Последнюю определяют, закрывая исследуемый глаз на 2 – 3 мин. В этом случае у здоровых животных зрачок расширяется и быстро приходит в норму после того, как глаз открыт. Для проверки снижения или потери зрения у собак поочередно закрывают глаза и ведут на препятствие. При потере зрения животное не замечает их.

Слух исследуют, закрывая глаза животным и воспроизводя после этого привычные звуковые раздражители: свист, окрик. При поражении нервного слухового аппарата эти звуки воспринимаются хуже.

Обоняние проверяют также после устранения зрительных анализаторов. Собакам и кошкам подносят предметы или корма, запах которых им хорошо известен. При понижении обоняния животные не реагируют на эти запахи.

Вкус определяют исходя из реакции животных на различные корма и необычные вещества.

Исследование кожной чувствительности. При исследовании кожной чувствительности обращают внимание на реакцию кожного покрова при воздействии тактильных, болевых и температурных раздражителей.

Исследование тактильной чувствительности проводят после закрытия глаз животному. Затем путем легкого прикосновения раздражают отдельные волоски в области холки, живота, ушной раковины или ноздрей. При раздражении тактильных нервных окончаний возникает ответная реакция животных в виде сокращения соответствующих участков кожи. Отсутствие реакции говорит об исчезновении тактильной чувствительности.

Болевая чувствительность определяется при покалывании кожи острием иглы. Его начинают с дистальных частей конечностей и поднимаются вверх, к области крупа или лопатки, а затем позвоночного столба и заканчивают на шее животного. Здоровые собаки и кошки оглядываются, поджимают уши, обмахиваются хвостом, кусаются, царапаются.

Температурная чувствительность определяется прикосновением к различным участкам кожи пробирок, наполненных горячей или холодной водой, которые прикладываются попеременно.

Исследование двигательной сферы. Исследование двигательной сферы включает определение активности движений, мышечного тонуса и координации движений.

Определение активности движений проводят методом осмотра. При этом может отмечаться частичное (парезы) или полное выпадение двигательной функции (параличи).

Мышечный тонус исследуют пальпацией. В зависимости от напряжения мышц он может быть умеренным, пониженным или повышенным. При пониженном тонусе мышцы дряблые, размах движений конечностями широкий, а суставы часто подгибаются; при повышенном – отмечается сильное напряжение мышц, они становятся плотными, а пассивные движения совершаются с трудом.

При клиническом исследовании нервной системы проверяются поверхностные и глубокие рефлексы. К поверхностным относятся рефлексы кожи и слизистых оболочек. Из кожных определяют хвостовой рефлекс, сопровождающийся прижатием хвоста к туловищу.

Показательным является также брюшной рефлекс, характеризующийся сильным сокращением мышц брюшного пресса в ответ на легкое прикосновение, а также анальный рефлекс, проявляющийся сокращением анального сфинктера при прикосновении к коже в области ануса. Из рефлексов слизистых оболочек у собак наиболее показательным является чихательный. Его проверяют путем раздражения слизистой носа легким предметом (перышком, спичкой).

ДИАГНОСТИКА ПАРАЗИТОВ

Гельминтоскопия. Для обнаружения гельминтов или их фрагментов в фекалиях последние смешивают с водой (1:10) и дают смеси отстояться. Через некоторое время (не менее 5 мин.) верхний слой воды сливают, а к осадку приливают новую порцию. Так повторяют несколько раз. При этом удаляется большая часть посторонних веществ, а в осадке остаются паразиты и нерастворимые тяжелые части фекалий. Затем осадок исследуют макроскопически и микроскопически.

Макроскопическое исследование. Промытый осадок фекалий вновь разбавляют водой, небольшими порциями наливают в черную кювету и при медленном покачивании внимательно просматривают. Некоторые гельминты лучше просматриваются на белом фоне, поэтому рекомендуют одну половину кюветы окрашивать в черный цвет, а вторую – в белый. Так просматривают весь материал. Обнаруженных паразитов или их членики выбирают препаровальной иглой или кисточкой и фиксируют.

Микроскопическое исследование. Для обнаружения мелких форм паразитов отмытый осадок исследуют в бактериологических чашках с помощью штативной лупы (6-10-кратное увеличение).

Гельминтоовоскопия. Для проведения гельминтоовоскопии необходимо следующее оборудование и материалы: микроскоп биологический (МБИ) или микроскоп биологический стереоскопический (МБС), предметные и покровные стекла, бактериологические чашки, пинцеты, ножницы, стеклянные палочки, фарфоровые ступки и пестики, стаканчики из стекла или синтетического материала с верхним диаметром 4-5 см (мензурки в форме усеченного конуса на 50 мл); можно использовать баночки Флоринского, ситечки с металлической или капроновой сеткой (кусочки чулочной ткани или марли) с величиной сторон ячеек 0,25–0,3 мм, центрифужные пробирки; центрифуга, дающая до 2 тыс.об/мин., металлические петли с диаметром кольца 5-8 мм, спиртовая или газовая горелка, флотационные растворы и денсиметр для проверки их плотности, глицерин, молочная кислота, глазные пипетки, целлофановая пленка.

Метод последовательных промываний применяют для диагностики трематодозов. Пробу фекалий (3 г) кладут в стаканчик или фарфоровую ступку, заливают небольшим количеством воды и, размешивая стеклянной палочкой (в ступке пестиком). Добавляют воду до 50 мл. смесь фильтруют через ситечко или марлю (1-ый слой) и отстаивают 5 мин. Затем верхний слой сливают, а к осадку добавляют такое же количество воды и повторяют процедуру до тех пор, пока надосадочный слой не станет прозрачным. Верхний слой сливают, а осадок переносят на предметное стекло и микроскопируют.

Методы флотации.

Приготовление флотационных растворов.

Насыщенный раствор хлористого натрия (NaCl). В эмалированное ведро с кипящей водой порциями кладут соль, постоянно помешивая.

вая деревянной лопаткой до полного растворения. Соль добавляют до тех пор. Пока она не начинает выпадать в осадок. Для приготовления раствора требуется 420 г соли на 1 л воды. В горячем виде раствор фильтруют через марлю. При его остывании кристаллы хлорида начинают выпадать в осадок, что свидетельствует о плотности насыщенного раствора 1,18-1,20.

Раствор нитрата свинца (азотно-кислого свинца). Нитрат свинца полностью растворяют в горячей воде порциями, подогревая и постоянно помешивая. На 1 л воды требуется 650 г соли. Фильтровать раствор не обязательно. Плотность насыщенного раствора 1,5. Он обладает высокой флотационной способностью. Однако уже через 24ч после приготовления плотность несколько уменьшается за счет выпадения части соли в осадок. Поэтому перед применением раствор подогревают, размешивая осадок. Плотность уточняют денсиметром.

Внимание! Нитрат свинца – соль тяжелого металла, при работе с ним следует соблюдать осторожность.

Раствор нитрата аммония (NH_4NO_3) готовят также, как и предыдущий. На 1 л воды расходуют 1500 г гранулированного порошка аммиачной селитры. Плотность раствора должна быть 1,5.

Метод Фюллеборна. В стакане емкостью 200 мл тщательно размешивают 8-10 г свежих фекалий с 20-кратным объемом насыщенного раствора хлорида натрия. После этого смесь фильтруют через металлическое или капроновое ситечко (можно через марлю) в другой чистый стакан емкостью 100 мл и оставляют на 45-60 мин. Затем проволочной петлей с поверхности взвеси берут 3-6 капель и наносят на хорошо обезжиренное предметное стекло, покрывают покровным стеклом и микроскопируют.

Метод Дарлинга. Пробу свежих фекалий массой 5 г смешивают в стакане с водой в соотношении 1:10 и через ситечко или марлю процеживают в другой чистый стакан. Фильтрат отстаивают 5 мин, верхний слой жидкости сливают, не взмучивая осадка, а осадок с небольшим количеством оставшейся жидкости (10 мл) переносят в центрифужную пробирку и центрифугируют 2 мин при скорости 1500 об/мин. Надосадочную жидкость сливают, а к осадку приливают жидкость Дарлинга (глицерин, смешанный в равных частях с насыщенным раствором хлорида натрия). Пробирку встряхивают, чтобы осадок смешался с флотационной жидкостью, повторно центрифугируют в течение 2 мин при скорости 1500 об/мин. При наличии в пробе яиц гельминтов они всплывают на поверхность жидкости в центрифужной пробирке. Гельминтологической петлей берут 3-4 капли с поверхности взвеси, наносят на предметное стекло и микроскопируют.

Метод Г.А.Котельникова и В.М.Хренова наиболее эффективный метод диагностики нематодозов, эймериозов и других паразитозов животных. Он выполняется в двух вариантах.

Первый вариант. Пробу фекалий массой 3 г кладут в стаканчик, добавляют раствор аммиачной селитры и тщательно размешивают стеклянной палочкой. Затем порциями раствор соли доливают до 50 мл. Полученную взвесь фильтруют через металлическое или капроновое ситечко в другой стаканчик и

дают отстояться в течение 10 минут. При диагностике стронгилятозов достаточно, чтобы взвесь отстоялась в течение 3-5 мин. После этого гельминтологической петлей с поверхности взвеси берут 3-6 капель из разных мест, переносят их на предметное стекло и микроскопируют.

Второй вариант – метод флотации с аммиачной селитрой и с центрифугированием – это модификация метода Дарлинга при использовании в качестве флотационной жидкости насыщенного раствора аммиачной селитры. Он оказывается очень эффективным для диагностике ряда цестодозов, аскаридатозов, стронгилятозов и других паразитозов.

Диагностика пироплазмидозов. Для выявления пироплазмид исследуют мазки крови больных или подозреваемых в заболевании животных. В случае гибели больных животных можно готовить мазки из содержимого сосудов мозга, селезенки, печени, почек, легких и пораженных лимфатических узлов. Но готовят мазки только из органов свежих трупов, так как в них паразиты быстро лизируются, особенно при высокой температуре окружающей среды. В необходимых случаях принимают меры для исключения инфекционных болезней.

Для приготовления мазков используют хорошо обезжиренные стекла. Кровь для исследования лучше всего брать из периферических сосудов (ушной раковины). Место взятия выстригают, затем проводят дезинфекцию и обезжиривание этиловым спиртом, спиртом-эфиром. Инъекцию производят иглой или подрезают ножницами кончик уха.

Каплю крови, выступающую на месте прокола, наносят на край обезжиренного предметного стекла и делают мазок. Очень важно мазок приготовить из первой капли крови. Так как в ней значительно больше пораженных пироплазмидами эритроцитов. Следующий мазок также нужно готовить из свежей капли крови после удаления сгустка с места инъекции.

Изготовление мазков необходимо проводить в период повышения температуры тела животных и появления первых клинических признаков заболевания, но до введения специфических препаратов. Мазки просушивают на воздухе 10-20 мин, избегая прямого воздействия солнечных лучей и ограничивая доступ мух. Затем их подписывают иглой или простым карандашом, указывая вид и номер животного, хозяйство или фамилию владельца животного. Для фиксации используют метиловый спирт или спирт-эфир, которыми заливают мазки крови на 3-5 мин, после чего вынимают и высушивают в течение 15-20 мин.

Хорошо подготовленный мазок должен быть равномерным и тонким. В толстых мазках эритроциты и находящиеся в них паразиты обнаруживаются с трудом.

Окраску можно проводить по Романовскому-Гимза. Для приготовления рабочего раствора краски на 1 мл дистиллированной воды добавляют 1-3 капли основного раствора краски. Рабочий раствор лучше подслаивать под стекло с мазком. В этих случаях на мазке не остается микрочастиц не растворившейся краски, что облегчает при микроскопии поиск кольцевидных форм пироплазмид и дифференциальную диагностику. Длительность прокрашивания мазков – 30-40 мин. По истечении этого срока краску смывают, мазок промывают дистил-

лированной водой, высушивают и исследуют под микроскопом. Качество окраски зависит от рН среды (оптимальная кислотность 6,8-7,0). Правильно окрашенные мазки имеют розовый цвет с фиолетовым оттенком: эритроциты окрашиваются в розовый цвет, протоплазма лимфоцитов – в синий, их ядро – в темно-фиолетовый, протоплазма паразитов – в голубой, кусочки хроматина – в темно-красный или красный цвет.

Исследуют мазки под микроскопом с иммерсионной системой.

Диагностика чесоточных заболеваний. Лабораторные методы диагностики чесоточных заболеваний основаны на обнаружении клещей и их фрагментов или яиц в соскобах эпидермального слоя кожи. Готовится глубокий (до появления сукровицы) соскоб с пограничного участка участка пораженной и здоровой кожи. При исследовании применяют мортальные (обнаружение мертвых клещей) и витальные (обнаружение живых клещей) методы.

Мортальные методы: 1) в собранный на часовое стекло материал добавляют двойное количество по объему 10%-ного раствора натрия гидроокиси, перемешивают и оставляют на 30-40 мин для растворения и размягчения корочек. Смесь подогревают над пламенем спиртовки до отхождения первых паров (60-70⁰С). Просматривают материал под микроскопом на стекле или компрессорно, раздавив его между двумя предметными стеклами; 2) способ М.П.Добычина. В пробирку с 1 мл 10%-ного раствора гидроокиси калия или натрия помещают соскоб кожи и подогревают в течение 1-2 мин. Через 3-5 мин пробирку заполняют 55%-ным раствором сахара или 60%-ным раствором натрия тиосульфата и оставляют в покое 5 мин. Затем с поверхности раствора проволочной петлей берут капли и переносят на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и микроскопируют.

Витальные методы применяют для выявления живых и погибших клещей при оценке эффективности лечения. При этом вместо раствора щелочей применяют керосин, глицерин или чистую воду для растворения и просвечивания корочек. Все остальные манипуляции, как и при мортальных методах.

На псороптоз диагноз ставится, как и при саркоптозах, но можно проводить подогревание корочек, собранных из ушей или с поверхности свежих пораженных мест, на черной бумаге или в бактериологической чашке. Подвижные паразиты заметны невооруженным глазом.

При подозрении на демодекоз на месте бугорков выстригают шерсть, дезинфицируют кожу и стерильной кровопускательной иглой делают укол в центре бугорка на глубину 2-3 мм, прокалывая оболочку капсулы, в которой находится колония клещей. Содержимое полости иглы переносят на предметное стекло, потом заливают капелькой подсолнечного или вазелинового масла, разрушают иглой скопление клещей и просматривают под микроскопом.

ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

ПЕРИКАРДИТ

Перикардит (pericarditis) - заболевание, характеризующееся воспалением сердечной сорочки и сопровождающееся накоплением в последней фибринозного или серозно-фибринозного экссудата. Встречается у собак.

Этиология. Возникает чаще всего как вторичный процесс, развивающийся в виде осложнения при таких инфекционных заболеваниях у собак как чума и туберкулез. Кроме того, перикардит может развиваться вследствие миокардита, плеврита, гнойных пневмоний.

Патогенез. Под воздействием этиологических факторов происходит гиперемия перикарда с последующим выпотом фибринозного экссудата. Внутренняя полость перикарда становится шероховатой, что затрудняет скольжение его париетальной и висцеральной поверхностей. В последующем происходит обильное выпотевание серозного экссудата, который давит на подлежащие ткани сердца, мешая его диастолическому расслаблению. Возникает так называемая тампонада сердца. Кроме того, скопившийся в перикардиальной сумке серозно-фибринозный экссудат сдавливает устья каудальной и краниальной полых вен, что усугубляет общий венозный застой в организме и обуславливает появление отеков.

Патологоанатомические изменения. Перикард утолщен, в его полости находят большее или меньшее количество фибринозного или гнойного экссудата. Количество последнего может достигать 1,5 л.

Клинические признаки. Заболевание начинается повышением температуры тела и значительным учащением пульса. Слизистые оболочки цианотичны. Сердечный толчок усилен, а с выпотом серозного экссудата становится диффузным. В начальной стадии болезни при аускультации сердца слышатся шумы трения, которые с развитием серозной экссудации исчезают, а в конце болезни возникают шумы плеска, являющиеся следствием жизнедеятельности гнойной или гнилостной микрофлоры. При перкуссии сердца устанавливают болезненность, границы его увеличены. С развитием болезни усиливается одышка, появляются отеки в области сердца с двух сторон, принимая бочкообразную форму. Пульс учащенный, малый, слабого наполнения. При гематологическом исследовании устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз.

Диагноз ставят при наличии типичной клинической картины: тахикардия, перикардиальные шумы, увеличение границ сердца и болезненность в этой области, отеки, измененная конфигурация грудной клетки.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду плеврит, при котором отмечается очаговая или диффузная болезненность в межреберных промежутках, при аускультации грудной клетки — шумы трения во время вдоха и выдоха.

Прогноз должен быть осторожным.

Лечение. Собакам предоставляется полный покой. Корм дают небольшими порциями, диета преимущественно молочная. В начале заболевания для ослабления экссудации на область сердца накладывают холодные компрессы. С развитием серозной экссудации втирают резорбирующие мази, применяют мочегонные средства (темисал внутрь по 0,1 - 0,25 г два раза в день, фурасемид или клопамид по 8 – 10 мг/кг, диакарб 25 – 30 мг/кг). В качестве антимикробных средств применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты в терапевтических дозах. Для улучшения деятельности нервной и сердечно-сосудистой систем вводят подкожно по 0,5 - 1,5 мл 20 %-ного раствора кофеина, или подкожно по 0,5 – 1 мл 0,06% коргликон.

Профилактика заключается в предотвращении основных заболеваний, осложнением которых является перикардит.

МИОКАРДОЗ

Миокардоз (myocardosis) - заболевание сердечной мышцы, протекающее с дистрофическими изменениями в мышечных волокнах и нервно-проводящей системе сердца. Миокардоз характеризуется уменьшением сократительной способности миокарда. Встречается у собак и кошек.

Этиология. Чаще всего причиной возникновения миокардоза является неполноценное кормление, дефицит в рационе белков, углеводов, витаминов А, В, С, D, Е, минеральных веществ — кальция, фосфора, меди, йода, железа, и др., а также неправильное их соотношение.

Миокардоз может быть следствием отравлений минеральными ядами, результатом интоксикаций, особенно при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, а также инфекционных и инвазионных. Иногда миокардоз может развиваться после тяжелых родов у сук и кошек, при перенапряжении на охоте собак.

Патогенез. В легких случаях указанные причины обуславливают развитие дистрофических изменений в миокарде. Нарушение сердечной деятельности будет носить функциональный характер, проявляется обыкновенно временным ослаблением сократительной способности, проводимости и тоничности сердечной мышцы.

Если этиологический фактор был более сильным, то в мышечных волокнах возникают изменения в виде мутного набухания, зернистой или жировой дистрофии. У животных развивается стойкая сердечная недостаточность, проявляющаяся понижением артериального и повышением венозного кровяного давления, застойными явлениями в печени и в портальной системе. Могут возникать экстрасистолии, атриовентрикулярная блокада, мерцательная аритмия.

Патологоанатомические изменения. В легких случаях патологоанатомические изменения в миокарде выражены нечетко. При тяжелых поражениях участки дистрофии окрашены в бледно-серый и серо-глинистый цвет, поверхность разреза суховатая. Одновременно отмечается дряблость и расслабленность сердечной мышцы. Изменения локализуются преимущественно в менее мощной мускулатуре предсердий и правого желудочка.

Клинические признаки заболевания развиваются медленно и чаще всего проявляются в виде подострого или хронического процесса. Общее состояние животного угнетенное, понижается эластичность кожи, наблюдается тусклость шерстного покрова, могут появляться облысевшие участки. В области дистальных частей тазовых конечностей, живота и подгрудка могут быть отеки. У охотничьих и сторожевых собак резко снижается работоспособность, однако аппетит может сохраняться.

Ослабевают напряжение стенок артерии, артериальный пульс по частоте может находиться в верхних пределах нормы или же отмечается его учащение; он малой волны и слабого наполнения. Сердечный толчок ослаблен. При аускультации первый тон усилен, второй — ослаблен. В дальнейшем ослабевают оба тона, при этом первый часто раздвоен. Артериальное кровяное давление понижено, венозное - повышено.

Нарушается функция легких, печени, желудочно-кишечного тракта, почек, нервной системы. Снижается содержание эритроцитов и гемоглобина, в лейкограмме увеличение количество лимфоцитов. Понижена кислотная емкость крови.

Диагноз основывается на данных анамнеза и результатов клинического исследования (частота и качество пульса, отеки, данные исследования сердца).

В дифференциальном отношении, прежде всего, необходимо иметь в виду миокардит. Для дифференциации наряду с клиническими симптомами используют данные функциональной пробы. После нагрузки замедление пульса у животных начинается сразу, в отличие от миокардита (см. Миокардит)

Прогноз - осторожный.

Лечение. Больным животным предоставляют умеренный моцион, молочно-овощную диету, корм дают малыми порциями, а воду ограничивают. Из медикаментозных средств подкожно вводят два раза в сутки 20%-ный раствор кофеина собакам по 0,5 - 1,5мл, кошкам по 0,1-0,2 мл, камфорное масло — собакам 1-2 мл, кошкам 0,25 - 1 мл, кордиамин по 0,1-0,12 мл/кг или внутривенно вводят коргликон. Эффективно применение настоев таких лекарственных трав, как горицвет, ландыш майский, пустырник. Больным животным применяют витаминные препараты, рибоксин, натрия АТФ.

При расстройствах деятельности желудочно-кишечного тракта применяют средства, улучшающие пищеварение.

Профилактика заболевания состоит в соблюдении гигиенических норм и кормления собак.

МИОКАРДИТ

Миокардит (myocarditis) - воспаление сердечной мышцы. Отмечается у собак и кошек.

Этиология. Это заболевание вторичного происхождения. Оно является осложнением некоторых инфекционных (чума плотоядных) и незаразных бо-

лезней (эндометриты, пиометриты, маститы, флегмоны, пневмонии, аллергия и др.).

Патогенез. В развитии болезни различают две стадии. В первой стадии морфологические изменения сердечной мышцы не выражены. Под влиянием микробных токсинов происходит раздражение рецепторного аппарата миокарда, что ведет к повышению его возбудимости. Это выражается повышением кровяного давления, учащением сердечных сокращений.

Во второй стадии наступает белковое и жировое перерождение волокон миокарда, что сопровождается понижением его сократительной способности, а это ведет к ослаблению сердечной деятельности, понижению артериального и повышению венозного давления.

Патологоанатомические изменения. Сердечная мышца дряблая, имеет тигроидный вид. В мышечных волокнах - белковая или жировая дистрофия.

Клинические признаки зависят от стадии развития болезни. Начальный период характеризуется повышением температуры тела, общим угнетенным состоянием, отсутствием аппетита. При исследовании сердечно-сосудистой системы устанавливают усиление сердечного толчка, иногда болезненность в области сердца. Пульс частый, большой волны. Тоны сердца усилены, артериальное кровяное давление повышено.

Через 24-36 ч происходит ослабление работы сердца, что говорит о переходе заболевания во вторую стадию. Она характеризуется проявлением всех основных симптомов сердечно-сосудистой недостаточности. Прогрессирует одышка, цианоз слизистых оболочек и кожи, отеки в периферических частях туловища. Тоны сердца глухие, иногда наблюдается расщепление или раздвоение первого тона и ослабление второго. Сердечный толчок ослабевает. Пульс учащенный, малого наполнения. Артериальное кровяное давление понижается. Могут проявляться желудочковые экстрасистолы, явления мерцательной аритмии и блокады проводниковой системы. В большей или меньшей степени нарушается функция всех других систем организма.

Диагноз ставят на основании анамнеза и характерной клинической картины. Показательна для постановки диагноза функциональная проба. Для этого животному дают небольшую физическую нагрузку. Собаку заставляют сделать несколько шагов, после чего пульс уже в спокойном состоянии учащается еще в течение 1,5-3 мин, что говорит о повышенной возбудимости миокарда.

В дифференциальном отношении следует иметь эндокардит и миокардоз.

Прогноз зависит от основного заболевания

Лечение. Животных помещают в затемненные, хорошо вентилируемые помещения. Им предоставляется полный покой, кормление легкопереваримыми кормами. При этом основу рациона должны составлять - мясо, молоко, творог.

В первой стадии болезни применяют холод на область сердца, седативные (настойку валерианы или пустырника внутрь в дозах собакам 1-5 мл, кошкам - 0,5-2,5 мл, карвалол или валокордин по 8-10 капель, бромкамфору по 2,5-3,5 мг/кг), противовоспалительные (ацетилсалициловую кислоту 25-30 мг/кг 2 - 3 раза после кормления, амидопирин 4-10 мг/кг 2 - 3 раза в сутки, парацетамол 5-6 мг/кг, ортофен 0,2-0,3 мг/кг или др.). Для ослабления сенсibiliза-

ции миокарда желателно применять антигистаминные (димедрол внутрь по 0,6 – 0,8 мг/кг или внутримышечно по 0,3-0,4 мг/кг 1 – 3 раза в сутки, супрастин внутрь, тавегил внутрь 0,015-0,02 мг/кг) препараты или кортикостероиды (преднизолон внутримышечно 0,4- 0,5 мг/кг, дексаметазон внутримышечно по 0,08 – 0,1 мг/кг, кортизон по 4-5 мг/кг или др.). При сердечной недостаточности применяют подкожно 20%-ное камфорное масло собакам 1-2 мл, кошкам 0,5-1 мл, гитален собакам 0,2-0,5 мл, кордиамин соответственно 0,5-2 мл и 0,25-1 мл. В первый период болезни противопоказано применение препаратов наперстянки, которые повышают возбудимость миокарда, что может привести к смерти.

При лечении больных животных можно применять глюкозу, рибоксин, натрия АТФ, витамины группы В, а при бактериальной этиологии – антимикробные препараты.

Профилактика направлена на предупреждение инфекционных заболеваний и эффективное курсовое лечение незаразных патологий, обусловливающих возникновение миокардита.

КАРДИОСКЛЕРОЗ

Кардиосклероз (cardiofibrosis) - заболевание, характеризующееся поражением сердечной мышцы вследствие разрастания соединительной ткани по ходу коронарных сосудов (кардеосклероза) или в межмышечных пространствах (кардиофиброз). Чаще отмечается у старых декоративных собак и породистых кошек.

Этиология. В большинстве случаев проявляется на фоне общего артериосклероза, а также может быть следствием инфекционных заболеваний, интоксикаций, миокардитов и миокардозов.

Патогенез. Разрастание соединительной ткани по ходу коронарных сосудов нарушает питание сердечной мышцы, а в межмышечных пространствах - препятствует её диастолическому расслаблению. В этом и других случаях уплотнённая сердечная мышца не обеспечивает нормальную гемодинамику. Первоначально это отмечается только при физических нагрузках (стадия относительной сердечной недостаточности), а в последующем - и в покое (стадия абсолютной сердечной недостаточности).

Патологоанатомические изменения. При осмотре сердца в миокарде обнаруживают многочисленные беловатые тяжи соединительной ткани. Миокард очень плотный. Возможно его петрификация.

Клинические признаки. В стадии относительной сердечной недостаточности животные находятся в удовлетворительном состоянии. Мышечный тонус, активные движения почти не изменены. Симптомов сердечной недостаточности в покое не обнаруживают. Однако физические нагрузки обуславливают учащение сердцебиения, одышку.

В стадию абсолютной сердечной недостаточности эти симптомы выражены и в покое. Первый тон приглушен, иногда раздвоен, второй— ослаблен, а при общем артериосклерозе, наоборот усилен. Если отмечается поражение пе-

риферических сосудов, появляются отеки, особенно в области тазовых конечностей. Отеки постоянные, не исчезающие после применения сердечных препаратов, но значительно уменьшающиеся после массажа. Кожа у собак теряет эластичность, шерстный покров матовый или тусклый, волос ломкий. Нарушаются функции дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной и нервной систем. При гематологических исследованиях существенных изменений не обнаруживают.

Диагноз основан на данных анамнеза и клинической картины. Заболевание преимущественно отмечается у старых собак. Протекает хронически.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду миокардоз и миокардит.

Прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение малоэффективно. Прежде всего, следует организовать полноценное кормление с достаточным содержанием витаминов, 2-3 раза в день необходимо предоставлять собакам дозированный мотион (до 30 мин). Из медикаментозных средств применяют препараты наперстянки (гитален подкожно собакам по 0,2-0,5 мл, кошкам 0,1-0,2 мл или дигален-нео внутрь соответственно по 0,5-1 мл и 0,3-0,5мл, настойку строфанта внутрь собакам по 0,2-1 мл, кордиамин подкожно соответственно собакам по 0,5-1,5 мл, кошкам 0,25-1 мл, собакам коразол подкожно 0,5-2 г. Эффективно применение собакам новокаинамида по 0,25 г два раза в день 10 дней подряд.

Профилактика. Правильное кормление и содержание собак, курсовая активная терапия миокардитов и миокардозов.

ЭНДОКАРДИТ

Эндокардит (endocarditis) - воспалительный процесс, протекающий на внутренней оболочке сердца. По локализации различают клапанный и пристеночный эндокардит, по течению – острый и хронический. Болеют преимущественно взрослые собаки.

Этиология. Эндокардиты по происхождению вторичные заболевания и являются осложнением инфекционных процессов, особенно при сепсисе. Чаще всего причиной эндокардита у собак является пиемия, септицемия, чума, туберкулез, а также ревматические процессы. Предрасполагающими факторами являются простудные заболевания.

Патогенез. Микроорганизмы, осевшие на поверхности эндокарда, чаще всего клапанов, проникают в глубь ткани, вызывая обширные деструктивные или пролиферативные изменения. Исходя из этого, различают доброкачественные, или бородавчатые эндокардиты, и злокачественные, или язвенные.

Бородавчатый эндокардит вызывает утолщение краев клапанов и неполное их замыкание, так как сопровождается наложением на эндокард тромбических масс. Последние прорастают соединительной тканью, и на них образуются разрастания в виде бородавок и сосочков. Это ведет к затруднению прохождения крови.

При *язвенном эндокардите* преобладают альтеративные изменения клапанов. При этом изменения клапанов настолько велики, что функция кровообращения становится невозможной.

Патологоанатомические изменения зависят от формы эндокардита. При бородавчатом эндокардите на клапанах обнаруживают сероватые разрастания. При язвенной форме имеются некротические очажки, покрытые фибриновыми наложениями.

Клинические признаки. Заболевание начинается подъемом температуры тела. Отмечается недомогание, вялость. В тяжелых случаях наблюдается стучащий сердечный толчок, тахикардия. При выраженной частоте пульс слабый, малый. Слизистые оболочки резко цианотичны. Важным симптомом эндокардитов являются эндокардиальные шумы, чаще систолические.

Диагноз. Основным в постановке диагноза является обнаружение эндокардиальных шумов. В дифференциальном отношении следует иметь в виду перикардит, миокардоз, миокардит.

Прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. Животным предоставляют полный покой, кормят малыми порциями. В рацион включают молоко, мясо, бульоны. Для уменьшения возбудимости сердца накладывают на его область холодные компрессы. Интенсивно применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. При беспокойстве животного используют препараты брома (натрия или калия бромид внутрь в дозе 0,5 - 2 г.). При недостаточности кровообращения бром лучше назначать в комбинации с препаратами горицвета (адонизид - внутрь 0,3-4 мл или подкожно 0,05-1мл). Сильнодействующие сердечные средства противопоказаны. Применяют препараты камфоры (см. Миокардоз), при ревматической природе эндокардита - салициловой кислоты по 0,2 - 0,4г в сутки в течение 7-14 дней.

Профилактика направлена на предупреждение септических и ревматических процессов в организме.

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

РИНИТ

Ринит (rhinitis) - воспаление слизистой оболочки носа. В зависимости от течения различают острый и хронический ринит, по характеру экссудата он может быть катаральным, фибриозным, дифтерическим, гнойным, фолликулярным. Чаще отмечается у щенят и котят.

Этиология. Причинами первичного ринита наиболее часто является вдыхание раздражающих газов, пыли, горячего воздуха, попадание в носовую полость инородных частиц, травмирование слизистой оболочки.

Вторичный ринит наблюдается при некоторых инфекционных заболеваниях и интоксикаций.

Патогенез. Под воздействием этиологического фактора развивается гиперемия, экссудация, десквамация эпителия. Слизистая оболочка инфильтруется, что ведет к затруднению дыхания и раздражению ее рецепторов.

Патологоанатомические изменения проявляются главным образом в носовой полости, в виде гиперемии слизистой и наличия экссудата.

Клинические признаки. Общее состояние животного почти не изменяется. Отмечается одностороннее или двустороннее истечение из носовой полости, чихание. Слизистая носа гиперемирована, отечна. При вдохе отмечаются свистящие или шипящие шумы, может быть слезотечение, гиперемия конъюнктивы. При интенсивном воспалении экссудат подсыхает в виде корочек, закупоривая носовые отверстия, обуславливая дыхание ртом.

Диагноз основывается на типичной клинической картине заболевания.

Прогноз при первичном рините благоприятный.

Лечение. Устраняют причины заболевания. Слизистую оболочку носа орошают 0,5-1%-ным раствором натрия гидрокарбоната, таннина, ихтиола, борной кислоты. Хороший эффект получают от интраназального применения нафтизина или галазолина, разведенных с водой 1:1.

Профилактика направлена на правильное содержание животных.

ЛАРИНГИТ

Ларингит (laryngitis) - воспаление слизистой оболочки гортани. По течению ларингиты могут быть острые или хронические, по характеру воспаления у собак и кошек преимущественно отмечается катаральная форма.

Этиология. Как первичный процесс острый катаральный ларингит чаще всего вызывается термическими факторами, в частности, переохлаждением, при скармливании холодного корма и воды, вдыхание пыльного воздуха, раздражающих газов, горячего воздуха при пожарах. Заболевание может возникнуть и вследствие нарушения правил зондирования, а также быть результатом длительного лая и травмирования области гортани ошейником.

Вторичный ларингит является или симптомом инфекционных заболеваний, или результатом перехода воспаления из носовой полости, глотки, трахеи.

Патогенез. Этиологические факторы вызывают раздражение слизистой оболочки гортани, гиперемию сосудов, экссудацию и воспалительный отек. Это вызывает раздражение ее нервных окончаний и рефлекторно появляется кашель, а лай становятся сиплыми и хриплыми. В результате нарушения вентилиации легких наблюдается одышка и гипоксия. Если катаральное воспаление осложняется гнойным процессом, то может отмечаться интоксикация и повышение температуры тела.

Патологоанатомические изменения. Поражения могут быть различной степени — от легкой гиперемии до изъязвлений. Слизистая отечна, гиперемирована, местами имеются эрозии и кровоизлияния.

Клинические признаки. Основным признаком острого катарального ларингита является кашель. В начале заболевания, когда экссудация незначительная, он бывает сухим, резким, отрывистым и очень болезненным. В дальнейшем кашель становится влажным и менее болезненным. Иногда при резком раздражении слизистой гортани (холодная вода, вдыхание холодного и пыльно-

го воздуха) могут появиться приступы кашля, сопровождающиеся рвотой. Типичным признаком ларингита является болевая реакция при пальпации гортани, сопровождающаяся кашлем. При сильной отечности гортани отмечается затрудненное дыхание, проявляющееся в виде инспираторной одышки. Может наблюдаться незначительное носовое истечение. Заболевание протекает при нормальной температуре тела.

Диагноз. Кашель, повышенная чувствительность в области гортани, ларингиальные хрипы, при отсутствии болезненных процессов в трахее, бронхах и легких дают основания для постановки диагноза.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду фарингит, при котором отмечается расстройство акта глотания, повышение температуры тела.

Прогноз благоприятный.

Лечение начинают с устранения причин заболевания. На область гортани накладывают согревающие компрессы или облучают инфракрасными лучами.

Для возбуждения деятельности мерцательного эпителия и разжижения экссудата применяют семена аниса, тмина, укропа, ягоды можжевельника, в дозах 0,5-3,0 г, кошкам - 0,3-0,5 г, натрия гидрокарбоната по 40 – 200 мг/кг, аммония хлорида по 6 – 8 мг/кг 3 – 5 раз в сетки. Используют ингаляции таннина, квасцов для разжижения слизи. Рекомендуется втирание раздражающих мазей в области гортани.

Профилактика. Не допускать заболевания животного простудой, предохранять от вдыхания раздражающих газов, горячего и пыльного воздуха.

БРОНХИТ

Бронхит (bronchitis) - воспаление слизистой оболочки бронхов. В зависимости от течения различают острые и хронические бронхиты, от локализации - макробронхиты (поражение крупных бронхов), микробронхиты (поражение мелких бронхов и бронхиол), диффузные бронхиты — поражение всего бронхиального дерева. Болезнь наиболее часто отмечается у изнеженных животных.

Этиология. Причинами острого бронхита наиболее часто являются простудные факторы, среди которых особое значение имеет длительное нахождение под дождем в холодное время года (для сторожевых собак) или же купание в холодной воде в период осенней охоты (для охотничьих). Этиологическое значение имеют сквозняки в вольерах, повышенное содержание раздражающих газов, пыли, инспирация инородных тел в дыхательные пути, гиповитаминоз А.

Хронические бронхиты чаще всего являются следствием острых, если не устранены этиологические факторы последних или не проведена интенсивная курсовая терапия. Предрасполагает к этой форме заболевания изнеженность собак.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов происходит гиперемия слизистой оболочки бронхов с последующим выпотеванием слизистого

или слизисто-гнойного экссудата, являющегося хорошей питательной средой для условно-патогенной микрофлоры. Продукты воспаления, а также микробные токсины, раздражая интерорецепторы бронхов, а также, всасываясь в кровь, обуславливают возникновение болезненного кашля, повышение температуры тела, нарушение других функций организма. Инфильтрация слизистой оболочки, наличие на ней экссудата являются основой для возникновения хрипов и смешанной одышки.

При хроническом бронхите отмечаются процессы продуктивного характера, результатом которых могут быть бронхоэктазы или бронхостенозы.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка очагово или диффузно покрасневшая, покрыта слизистым или слизисто-гнойным экссудатом. Местами имеются кровоизлияния. Слизистые железы увеличены в размере до просяного зерна.

Клинические признаки. При макробронхитах отмечается незначительное повышение температуры тела, ухудшение аппетита. Появляется постоянный кашель, вначале сухой, болезненный, затем по мере экссудации влажный, безболезненный. Отмечается истечение слизистого или слизисто-гнойного экссудата из носовых полостей. При аускультации прослушивается везикулярное дыхание и крупнопузырчатые хрипы.

Микробронхиты сопровождаются более тяжелым общим состоянием животного. Температура тела повышается на 1,5-2°C. Дыхание учащенное. Одышка смешанного типа. Цианоз слизистых оболочек. Слизисто-гнойное скудное истечение из носовых полостей. Кашель частый, болезненный. При аускультации грудной клетки прослушивается жесткое везикулярное дыхание, мелкопузырчатые хрипы. При перкуссии изменений обычно не устанавливают. Наиболее частым осложнением микробронхита является бронхопневмония.

Хронический бронхит протекает при тех же симптомах, что и острый, но менее выраженных. Очень часто осложняется эмфиземой легких.

При исследовании крови собак, больных острым катаральным бронхитом, устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, при хроническом бронхите - лимфоцитоз и эозинофилию.

Диагноз основывается на данных анамнеза и клинических симптомах. Из последних, учитывают результаты аускультации (мелко-, средне- и крупнопузырчатые хрипы), отрицательные результаты перкуссии.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду бронхопневмонию и крупозную пневмонию, токсокароз и токсоаскариоз собак.

Прогноз благоприятный при своевременном курсовом лечении.

Лечение. Животных помещают в умеренно теплые, хорошо вентилируемые помещения. Рацион включает мясные бульоны, молоко.

Медикаментозное лечение должно быть комплексным и курсовым. В качестве отхаркивающих и разжижающих экссудат средств внутрь собакам и кошкам применяют семена аниса, тмина, укропа, ягоды можжевельника, цветки липы, плоды малины в дозах 0,5-3,0 г, кошкам - 0,3-0,5 г, натрия гидрокарбоната по 40 – 200 мг/кг, аммония хлорида по 6 – 8 мг/кг 3 – 5 раз в сутки, пертуссин по одной столовой ложке собакам, а кошкам по 1/2 столовой ложки вме-

сте с молоком 2 раза в день 3 дня подряд, терпингидрат по 0,2- 0,3 г на животное, бромгексин по 0,15 -0,2 мг/кг 3 раза в сутки. При сильном болезненном кашле назначают противокашлевые препараты (глауцина гидрохлорид внутрь собакам и кошкам по 0,8 – 0,9 мг/кг 2 – 3 раза в сутки, бронхолитин по 1 – 3 мл, тусупрекс по 0,25 – 0,3 мг/кг и др.). Для снятия спазмов гладкой мускулатуры бронхов применяют теофиллин, асмофил или теоликс внутрь собакам по 10 – 16 мг/кг 2 – 4 раза в сутки, эуфиллин, аминокардон, диафиллин или аммофиллин внутрь собакам по 10 – 20 мг/кг или подкожно по 5 – 10 мг/кг.

Рекомендуется прогреть грудную клетку животного лампами-соллюкс, укутывать шерстяной тканью, использовать токи СВЧ или УВЧ. Применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты (см. Крупозная пневмония).

Профилактика. С целью профилактики бронхита и других респираторных патологий следует принимать меры для выращивания детенышей с высокой естественной устойчивостью. Для этого используют закаливание, ультрафиолетовое облучение, в рацион вводят достаточное количество витаминов.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Крупозная пневмония (*pneumonia stuprosa*) - это острое фибринозное воспаление, охватывающее целую долю легкого, протекающее стадийно, с выраженными явлениями аллергии и лихорадки.

Этиология. Заболевание возникает в предварительно сенсибилизированном организме. В качестве аллергенов выступает условно-патогенная микрофлора дыхательных путей, а разрешающими факторами - или микроорганизмы, участвовавшие в сенсибилизации, или другие микроорганизмы (парааллергия), или же различные факторы не антигенного характера, такие как раздражающие газы, переохлаждение и т. д. (гетероаллергия). В качестве вторичного процесса крупозная пневмония может отмечаться при чуме плотоядных, пастереллезе и др.

Патогенез. Развитие крупозной пневмонии происходит в четыре стадии. Первая - активная гиперемия, характеризуется переполнением кровью легочных капилляров. Во второй стадии наблюдается выход эритроцитов и фибрина за пределы кровеносных сосудов. При этом происходит свертывание фибрина и легкое по своей консистенции напоминает печень (стадия красной гепатизации) В третьей стадии (серой гепатизации) начинается миграция лейкоцитов, под влиянием ферментов которых начинается жировое перерождение экссудата. В стадии разрешения происходит полное разжижение экссудата, который удаляется с мокротой при кашле или же с мочой после всасывания его в кровь.

Патологоанатомические изменения зависят от стадии болезни. В первой стадии лёгкие полнокровны, не тонут в воде, при разрезе из них выделяется пенная красноватая жидкость. В стадию красной и серой гепатизации лёгкие по консистенции напоминают печень, тонут в воде, их цвет соответственно или

красный, или серый. В стадии разрешения по цвету и консистенции они подобны селезёнке.

Кроме изменений в лёгких можно установить дистрофические изменения в миокарде, печени и почках.

Клинические признаки. Заболевание начинается резким повышением температуры. Лихорадка постоянного типа. Болезненный кашель. Слизистые оболочки гиперемированы, с желтушным оттенком. В стадии гиперемии и разрешения при перкуссии лёгких устанавливаются тимпанический звук, а при аускультации - везикулярное дыхание и крепитирующие хрипы. В стадию гепатизации прослушивается бронхиальное дыхание, или дыхательные шумы отсутствуют, а при перкуссии - в поражённой доле тупой звук с дугообразной линией притупления. Из носовых полостей шафранно-жёлтое фибринозное истечение. Одышка смешанного типа.

В крови - нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия, эритропения, гипопротейнемия.

Диагноз ставится на основании типичной клинической картины, рентгеноскопии, лабораторных исследований.

В дифференциальном отношении исключают бронхопневмонию, плеврит и инфекционные заболевания, сопровождающиеся сходными клиническими признаками.

Прогноз должен быть осторожным, так как возможны осложнения в виде гангрены, плеврита, перикардита.

Лечение. Больных животных изолируют и помещают в светлые, хорошо вентилируемые помещения. В рацион включают мясной фарш, бульон, кисло-молочные продукты, каши.

Из медикаментозных препаратов рекомендуется сразу же применить противоаллергические средства (димедрол внутрь по 0,6 – 0,8 мг/кг или внутримышечно по 0,3 – 0,4 мг/кг 1 – 3 раза в сутки, супрастин внутрь, тавегил внутрь 0,015 – 0,02 мг/кг) или кортикостероиды (преднизолон внутримышечно 0,4 – 0,5 мг/кг, дексаметазон внутримышечно по 0,08 – 0,1 мг/кг, кортизон по 4 - 5 мг/кг или др.). Их можно комбинировать с применением внутрь 5%-ного раствора хлористого кальция собакам и кошкам соответственно в дозах 1,0 - 2,0 г или глюконата кальция соответственно 2 - 4,0 г и 1,0 - 2,0 г. Препараты кальция можно применять собакам парентерально: внутривенно 10% раствор кальция хлорида в дозе 4 – 5 мл, 10% раствор кальция глюконата или кальция бороглюконата внутривенно или внутримышечно в дозе 5 – 10 мл.

В качестве противомикробной терапии используют антибиотики и сульфаниламидные препараты и производные хиноксалина. Из антибиотиков применяют феноксиметилпенициллин в дозе 10000 ЕД/кг массы внутрь 2-3 раза в день; оксациллин в дозе 30-50 мг/кг 3 – 4 раза в сутки, ампициллин внутримышечно внутрь 25-30 мг/кг 3 – 4 раза в сутки, ампиокс внутримышечно 3-5 мг/кг 2 – 3 раза в сутки, линкомицина гидрохлорид внутримышечно по 10 мг/кг а , внутрь 25 мг/кг 2 раза в сутки, линко-спектин внутримышечно 1мл на 5 кг 1 раз в сутки, гентомицина сульфат в 4%-ном растворе внутримышечно в дозе 1,1 мл на 10 кг массы 1 раз в день, амоксициллин (кламаксил, ветримоксин и др.)

внутримышечно 15 мг/кг один раз в день, цефалоспорины (цефозалин, цефотаксим, кефзол, кобактан и др.) в дозе 15-20 мг/кг, тилозин внутримышечно в дозе 2-10 мг/кг один раз в сутки, рифомпицин внутримышечно в дозе 8 – 12 мг/кг два раза в сутки, производные хинилона (нортрил, байтрил, энроксил, энрофлокс и другие) в дозе 5 мг/кг.

Из сульфаниламидов применяют норсульфазол, сульфадимезин, этазол, фталазол и другие в дозах 0,03-0,05 г/кг массы 3 раза в день. Используют также пролонгированные сульфаниламидные препараты - сульфадиметоксин, сульфамонотоксин.

При сердечной недостаточности подкожно вводят два раза в сутки 20%-ный раствор кофеина-натрия бензоата собакам по 0,5 - 1,5мл, кошкам по 0,1-0,2 мл, камфорное масло – собакам 1-2 мл, кошкам 0,25-1 мл, кордиамин по 0,1-0,12 мл/кг или внутривенно вводят коргликон, строфантин К. Эффективно применение настоев таких лекарственных трав как горичвет, ландыш майский, пустырник.

Больным животным применяют витаминные препараты, рибоксин, натрия АТФ и противовоспалительные средства (ацетилсалициловую кислоту 25–30 мг/кг 2–3 раза, амидопирин 4–10 мг/кг 2 – 3 раза в сутки, парацетамол 5–6 мг/кг, ортофен 0,2–0,3 мг/кг или др.).

Профилактика направлена на повышение резистентности животных; правильную эксплуатацию спортивных и сторожевых собак, закаливание - декоративных.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ

Бронхопневмония (bronchopneumonia) – заболевание животных, характеризующееся развитием воспалительного процесса в бронхах и альвеолах с выпотом в последние серозно-слизистого экссудата, состоящего из слизи, эпителиальных клеток, плазмы и форменных элементов крови. Болезнь носит сезонный характер, отмечается главным образом в холодное время года, поражая щенков и котят, а также взрослых животных с пониженной резистентностью.

Этиология. Прежде всего, следует говорить о воздействии на организм неблагоприятных внешних и внутренних факторов. Микрофлоре в возникновении заболевания принадлежит вторичная роль. К экзогенным факторам, вызывающим или способствующим появлению бронхопневмонии, относятся переохлаждение или перегревание собак, сквозняки, вдыхание раздражающих газов. Они вызывают нарушения в организме крово- и лимфообращения, создавая этим благоприятные условия для активизации сапрофитной микрофлоры и возникновения воспалительного процесса. Бронхопневмония может явиться и следствием аспирации слизи, частичек корма, пыли и т.д. Кроме того, часто она является результатом осложнения бронхитов.

Патогенез. Процессы, происходящие в бронхиальной и легочной ткани, ведут к уменьшению дыхательной поверхности легких и нарушению газообмена, понижению содержания в выдыхаемом воздухе углекислоты и повышению

содержания в нем кислорода. В просвете бронхов и альвеол накапливается экссудат, что ведет к возникновению хрипов, бронхиального шума в грудной клетке, кашлю. Всасывающиеся продукты воспаления обуславливают общую интоксикацию организма.

Патологоанатомические изменения. На начальных стадиях поражения обнаруживают очажки серозно-катаральной пневмонии серо-красного или серо-белого цвета, тонущие в воде. При подострой и хронических формах наблюдается «пестрая картина» легких: наряду с серозно-катаральными фокусами можно обнаружить участки индурации и петрификации.

Клинические признаки. По характеру клинического проявления бронхопневмонии могут быть острыми, подострыми и хроническими. Температура тела повышается на 1-1,5°C, а в дальнейшем может понижаться до нормы. Лихорадка ремиттирующего типа. Дыхание учащенное, поверхностное. Одышка смешанного типа. Кашель короткий, глухой в начале заболевания, в дальнейшем – влажный и глубокий. Дыхательные шумы при аускультации весьма пестрые: в одних участках прослушивается бронхиальное дыхание, в других – ослабленное везикулярное, в третьих – наоборот, усиленное. В местах воспаления прослушиваются хрипы. При перкуссии наряду с нормальным атимпаническим звуком устанавливаются очаги притупленного и тупого звука.

При подостром и хроническом течении указанные симптомы несколько стерты. Изменения в крови зависят от формы течения заболевания. При острой и подострой формах в крови уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина, снижается кислотно-щелочное равновесие, содержание общего белка, бактерицидной, лизоцимной и агглютинирующей активности сыворотки крови. При хроническом течении процесса в результате сгущения крови отмечается относительное увеличение эритроцитов и гемоглобина.

Диагноз ставят на основании клинической картины, анамнеза, лабораторных, рентгенологических или флюорографических исследований. Специфические инфекционные пневмонии исключают специальными исследованиями.

Прогноз при правильно организованном и своевременно начатом лечении благоприятный.

Лечение должно быть комплексным курсовым. Больных собак и кошек рекомендуется обогревать лампами соллюкс, применять ультрафиолетовое облучение, аэроионизацию. В качестве антимикробных средств применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты (см. крупозная пневмония). Перед применением желательно провести их подтитровку к выделяемой микрофлоре. Последнюю получают у крупных собак с помощью трахеобронхиального зонда Корикова, а у мелких – с помощью ватного тампона на деревянной палочке (с гортани).

В качестве отхаркивающих и разжижающих экссудат средств внутрь собакам и кошкам применяют семена аниса, тмина, укропа, ягоды можжевельника, малины, цветки липы, в дозах 0,5-3,0 г, кошкам – 0,3-0,5 г, натрия гидрокарбоната по 40 – 200 мг/кг, аммония хлорида по 6 – 8 мг/кг 3 – 5 раз в сутки, пертуссин по одной столовой ложке собакам, а кошкам по 1/2 столовой

ложки вместе 2 раза в день 3 дня подряд, терпингидрат по 0,2- 0,3 г на животное, бромгексин по 0,15 - 0,2 мг/кг 3 раза в сутки. При сильном болезненном кашле назначают противокашлевые препараты (глауцина гидрохлорид внутрь собакам и кошкам по 0,8 – 0,9 мг/кг 2 – 3 раза в сутки, бронхолитин по 1 – 3 мл, тусупрекс по 0,25 – 0,3 мг/кг и др.).

В качестве бронхолитических средств применяют теофиллин, асмофил или теоликс внутрь собакам по 10 – 16 мг/кг 2 – 4 раза в сутки, эуфиллин, эфедрина, аминокардон, диафиллин или аммофиллин внутрь собакам по 10 – 20 мг/кг или подкожно по 5 – 10 мг/кг. Для уменьшения порозности кровеносных сосудов применяют препараты кальция и аскорбиновую кислоту.

Хороший терапевтический эффект получают от новокаиновой блокады звездчатых узлов (ее проводят поочередно слева и справа, потому что двухсторонняя блокада может привести к смерти), использования детоксикационной терапии с применением глюкозосолевых и декстрановых препаратов.

Профилактику проводят исходя из этиологии заболевания. Она сводится к правильному содержанию и эксплуатации животных.

ГАНГРЕНА ЛЁГКИХ

Гангрена легких (*gangraena pulmonum*) – заболевание, характеризующееся некрозом и гнилостным распадом лёгочной ткани.

Этиология. Гангрена может развиваться как осложнение пневмоний, гнойно-гнилостных бронхитов и развития метастазов лёгких при гнойно-некротических процессах в других органах. Причинами заболевания является попадание в дыхательные пути лекарственных веществ при неумелой даче их, аспирация корма или содержимого желудка при рвоте, расстройстве акта глотания.

Патогенез. Развивается некроз лёгочной ткани, вследствие внедрения в неё гнилостной микрофлоры. Образующиеся продукты гнилостного распада, всасываясь в кровь, вызывают общую тяжелую интоксикацию, развитие септицемии и пиемии. Распавшаяся и омертвевшая ткань частично удаляется при кашле через бронхи, после чего на месте поражения образуется каверны. Редко при благоприятном и длительном течении процесса вокруг гангренозного очага развивается соединительная ткань, происходит инкапсуляция его и может наступить выздоровление.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием в легких единичных множественных кавернозных фокусов, наполненных кашицеобразной массой серого и жёлто-зелёного цвета с гнилостным запахом.

Клинические признаки. Типичным признаком в начале заболевания является гнилостный, зловонный запах выдыхаемого воздуха. Из носовых полостей наблюдается двустороннее серовато-зелёного или бурого цвета истечение, усиливающееся при опускании головы и кашле. Собаки сильно угнетены, температура тела повышается на 1,5-2°C, лихорадка постоянного или ремиттирующего типа. Кашель влажный и часто болезненный. При перкуссии грудной

клетки в легких устанавливают очаги притупления, а при наличии каверн – тимпанический звук и звук "треснувшего горшка", при аускультации — хрипы, бронхиальное или амфорическое дыхание, шумы плеска или клокотания.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных, клинических признаков и микроскопии носового истечения. Для этого истечения кипятят в 10%-ном растворе едкой щелочи, центрифугируют и микроскопируют осадок. При гангрене в осадке находят преломляющие свет эластичные волокна.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду гнойно-гнилостный бронхит.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Больных животных обеспечивают хорошим кормлением, уходом и содержанием. При благоприятных погодных условиях назначают прогулки на свежем воздухе. Ежедневно применяют антимикробные препараты в максимально допустимых дозировках (см. крупозную пневмонию), бронхолитики и сердечные средства. Для остановки гнилостного распада в легких рекомендуют ингаляции скипидара, ихтиола, креолина. В качестве детоксикационной терапии внутривенно вводят растворы глюкозы, раствор Рингера, раствор Рингер-Локка, полиглюкин, реополиглюкин, макродекс, 0,037% раствор натрия гипохлорита, гидролизат козеина в дозе 5 – 7 мл/кг, внутривенно, подкожно или внутрибрюшинно антитокс в дозе собакам 5 – 15 мл, кошкам – 1-5 мл и другие.

Профилактика складывается из предупреждения заболеваний дыхательной системы в целом. Насильственную дачу лекарственных веществ производят надежно фиксированным животным с ненарушенным актом глотания.

АЛЬВЕОЛЯРНАЯ И ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Эмфизема легких (*emphysema pulmonum*) – это патологическое расширение и увеличение объема легких, вызываемое чрезмерным расширением альвеол или скоплением воздуха в междольчатой соединительной ткани. В зависимости от этого различают две формы эмфиземы: альвеолярную и интерстициальную. Альвеолярная – по течению может быть острой и хронической.

Этиология. Причиной острой альвеолярной эмфиземы легких является чрезмерное усилие актов вдоха и выдоха при длительном беге во время охоты, продолжительном судорожном кашле, диффузном бронхите.

Хроническая эмфизема является следствием сужения просвета бронхов при перибронхитах, диффузных бронхитах, а также хронических пневмониях.

Причиной интерстициальной эмфиземы является разрыв стенок альвеол и бронхиол, который может произойти при сильном кашле, рвоте, резком падении, травмировании грудной клетки, длительном лае у собак.

Патогенез. Вследствие чрезмерного расширения альвеол, уменьшается эластичность ткани. В два-три раза возрастает величина остаточного воздуха, что вызывает растяжение стенок альвеол, а при хроническом течении – атрофию межалвеолярных и межиндифибулярных перегородок. В процесс выхода

активно включается выдыхательная мускулатура, оказывая давление на бронхиолы, что еще больше суживает их, затрудняя выход воздуха из альвеол. Вследствие атрофии межальвеолярных перегородок при хронической эмфиземе образуются большие полости, что значительно уменьшает дыхательную поверхность легких и приводит к гипоксии.

При интерстициальной эмфиземе воздух проникает через дефекты в интерстиций легких, оказывая давление на легочную ткань, что приводит к спадению этой части легкого.

Патологоанатомические изменения. Легкие (в зависимости от степени поражения) более или менее увеличены, анемичны. На их поверхности можно заметить вдавливание от ребер в месте соприкосновения их.

Клинические признаки. При острой альвеолярной эмфиземе перкуссией легких в области эмфизематозных очагов устанавливают ясный тимпанический звук; при аускультации обнаруживают ослабление везикулярного дыхания, а при бронхитах — и хрипы. Отмечается одышка смешанного типа.

При хронической эмфиземе усиливается работа мышц брюшного пресса, что сопровождается втягиванием межреберных промежутков, вентральной части грудной клетки и подвздохов. Грудная клетка принимает бочкообразную форму. Отмечается двухфазность выдоха. При перкуссии грудной клетки устанавливают коробочный звук. Задняя граница легких отодвинута назад. Интерстициальная эмфизема характеризуется внезапно наступающей и усиливающейся одышкой. При аускультации устанавливают ослабленное везикулярное дыхание и наличие крепитирующих хрипов. При проникновении воздуха в подкожную клетчатку ощущается крепитирующий шум при надавливании на кожу.

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, осмотра животных, результатов перкуссии и аускультации. В дифференциальном отношении следует иметь в виду плеврит, гидроторакс, пневмоторакс, пневмонию.

Прогноз при острой эмфиземе благоприятный, при хронической и интерстициальной — неблагоприятный.

Лечение. Устраняют простудные факторы. Кормят малыми порциями, но часто. Водопой ограничивают.

В начале болезни собакам и кошкам гладкошерстных пород применяют теплые согревающие компрессы, прогревают инфракрасными лампами.

Для улучшения вентиляции легких применяют бронхолитики - теофиллин, асмифил, теоликс, эуфиллин, эфедрина, атропин, амиокардон, диафиллин или аммофиллин в терапевтических дозах. Применяют внутрь мочегонные препараты темисал, теофиллин, ацетат калия в дозах соответственно собакам и кошкам 0,1-0,2 и 0,05-0,1г; 0,2-0,7г и 0,05-0,2; 1,0-2,0г и 0,5-1,0г.

Антибиотики и сульфаниламидные препараты применяют, согласно схеме, описанной при лечении бронхитов, пневмоний.

Используют сердечные средства в обычных дозировках (см. Миокардоз) и поливитаминные препараты.

Профилактика. Необходима правильная эксплуатация служебных собак, предупреждение и своевременное лечение бронхитов.

ПЛЕВРИТ

Плеврит (pleuritis) – воспаление плевры. По истечению плевриты бывают острые и хронические; по происхождению – первичные и вторичные; по локализации – очаговые и диффузные; по характеру воспаления – сухие и влажные; по свойствам экссудата – серозные, серозно-фибринозные, геморрагические, гнойные и гнойно-гнилостные.

Этиология. Причинами первичных плевритов наиболее часто являются ушибы в области грудной клетки, сопровождающиеся травмированием или ранением плевры. Вторичные плевриты могут осложнять болезни легких, ребер и некоторые инфекционные заболевания. Предрасполагающим к возникновению плеврита является переохлаждение организма.

Патогенез. В развитии плевритов большое значение имеют такие микроорганизмы, как биполярная палочка, стрептококки, стафилококки и др. Микрофлора обуславливает развитие воспалительного процесса, сопровождающегося выпотеванием фибринозного экссудата. При интенсивном развитии воспаления наряду с фибринозным появляется серозный экссудат, количество которого колеблется от 0,5 до 5 л у собак и 0,1 до 0,5 л у кошек. В дальнейшем при неблагоприятном течении воспаление может стать гнойным, гнилостным или геморрагическим. Эндотоксины, всасываясь в кровь, расстраивают центр терморегуляции и вызывают повышение температуры тела. Трение воспаленных участков плевры между собой сопровождается сильной болью, рефлекторно возникает кашель. Давление экссудата на органы грудной полости затрудняет работу сердца и легких.

Патологоанатомические изменения. При влажных плевритах плевра в большей или меньшей степени покрыта фибринозными пленками. Между листками плевры накапливается жидкий экссудат.

При сухом хроническом плеврите отмечается разрастание соединительной ткани.

Клинические признаки. Животное угнетено. Температура тела повышена. Пульс малый, частый, иногда аритмичный. Отмечается смешанная одышка и брюшной тип дыхания. Пальпация межреберных промежутков вызывает у животных сильную боль. Кашель из-за болезненности грудной клетки слабый. При аускультации в начале заболевания слышен прерывистый шум трения плевры. Он связан с фазами дыхания, хорошо прослушиваясь на вдохе. При экссудативном плеврите в местах скопления экссудата дыхательные шумы ослаблены, а на здоровых участках слышно усиленное везикулярное дыхание. При перкуссии с накоплением жидкого экссудата слышен тупой перкуторный звук, заканчивающийся вверху горизонтальной линии притупления. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз.

Диагноз. Основываясь на данных анамнеза и характерной клинической картины, для уточнения диагноза производят пункцию грудной клетки в 5 - 7-м межреберье справа.

В дифференциальном отношении исключают гидроторакс и болезни легких.

Прогноз должен быть осторожным. При сухих и ограниченных серозно-фибринозных плевритах часто наступает полное выздоровление; при диффузных и гнойных – прогноз неблагоприятный.

Лечение. Устраняют простудные факторы. Кормят малыми порциями, но часто. Водопой ограничивают.

В начальных стадиях заболевания собакам гладкошерстных пород накладывают теплые согревающие компрессы, прогревают инфракрасными лампами, используют СВЧ-терапию. Применяют мочегонные препараты: Дихлотиазид внутрь собакам 3 – 4 мг/кг 1 – 2 раза в сутки, фурасемид внутрь собакам 8 – 10 мг/кг, кошкам – 5 – 6 мг/кг 1 раз в сутки, клопамид внутрь собакам 8 – 10 мг/кг 1 раз в сутки, спиrolактон собакам 9 – 11 мг/кг 2 раза в сутки, диакарб внутрь собакам по 25 – 30 мг/кг 1 раз в сутки, калия ацетат внутрь собакам по 0,09 – 0,1 г/кг, аммония хлорид внутрь по 50 – 60 мг/кг

Антибиотики и сульфаниламидные препараты применяют по обычным методикам (см. Крупозная пневмония).

В тяжелых случаях проводят прокол грудной полости в 5-7-м межреберье и с помощью шприца Жанэ отсасывают экссудат, потом, не вынимая иглы, промывают грудную полость раствором фурацилина 1:5000, 0,2%-ным раствором этакридина, новокаин-фурацилиновой смесью (раствор фурацилина 1:4200 и 1-2%-ный раствор новокаина поровну).

При необходимости применяют сердечные средства в обычных дозировках.

Профилактика заключается в правильном содержании собак, своевременном лечении болезней легких, предохранении от травм грудной клетки.

ГРУДНАЯ ВОДЯНКА

Грудная водянка (hidrothorax) – накопление транссудата в грудной полости. Встречается чаще у собак.

Этиология. Причиной возникновения заболевания чаще всего является хроническая сердечная недостаточность. Кроме того, оно может возникнуть при хронической эмфиземе, болезнях печени, почек, при тяжёлых анемиях и гидремиях, истощении.

Патогенез. В основе развития заболевания лежит нарушение нормального кровообращения, характеризующееся застойными явлениями. Односторонняя грудная водянка может развиваться при локальном расстройстве кровообращения и тока лимфы. Скапливающийся транссудат оказывает давление на сердце, лёгкие, затрудняя их работу.

Патологоанатомические изменения не характерны. В грудной полости находят большое количество слегка красноватой жидкости.

Клинические признаки. Заболевание протекает хронически, без лихорадки, без болевой реакции со стороны грудной клетки. При перкуссии обна-

руживают зону тупого звука с горизонтальной верхней линией, сохраняющейся при любом положении животного.

Диагноз основывается на данных анамнеза, клинической картины. Важное диагностическое значение имеет прокол грудной клетки с исследованием полученной жидкости. Она желтовато-красного цвета, удельный вес ниже 1,015.

Прогноз зависит от характера основной болезни.

Лечение должно быть направлено на устранение основного процесса, чаще всего болезни сердца или почек. Иногда можно достичь улучшения состояния собак применением сердечных и мочегонных (см плеврит). При появлении одышки, угрожающей жизни животного, при большом скоплении трансудата надо сделать прокол и удалить жидкость так же, как и при плеврите.

Профилактика направлена на предупреждение основных заболеваний.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

СТОМАТИТ

Стоматит (stomatitis) – воспаление слизистой оболочки ротовой полости. Протекает чаще в острой форме. В зависимости от характера воспаления различают катаральные, везикулярные, язвенные и флегмонозные; от происхождения – первичные и вторичные стоматиты.

Этиология. Как первичный процесс стоматиты возникают под влиянием механических, физических или химических воздействий. Наиболее распространенные причины – травмирование ротовой полости инородными предметами (например, острые кости), а также жадное поедание горячей или холодной пищи. У старых собак причиной заболевания могут быть известковые отложения на шейках зубов.

Как вторичный процесс стоматит может осложнять течение чумы, авитаминозов, отравлений.

Патогенез. Вследствие инфильтрации слизистой оболочки ротовой полости происходит ущемление рецепторов, что обуславливает болезненность при пережевывании корма, и в последующем приводит к нарушению функций желудочно-кишечного тракта.

Клинические признаки. Наблюдается осторожное пережевывание корма, слюнотечение. Аппетит снижается. При осмотре ротовой полости отмечают ее покраснение, отечность слизистой оболочки. При наличии камней на зубах наблюдается кровоточивость десен. При попадании в ротовую полость инородных предметов (рыбьи кости) собака беспокоится, старается их достать лапами. У кошек могут значительно увеличиваться нитевидные сосочки на языке, что иногда описывают как «щеточный язык».

Диагноз не затруднителен. Учитывают характерные клинические симптомы.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду, прежде всего, инфекционные заболевания и нарушения обмена веществ (чума, Агиповитаминоз).

Прогноз при своевременно предпринятом лечении благоприятный.

Лечение. Диета должна включать жидкие корма. В рацион вводят мясные бульоны, супы, молоко, овсяную или рисовую кашу.

Слизистую оболочку ротовой полости орошают 1-2%-ным раствором натрия гидрокарбоната, 3%-ным перекиси водорода или борной кислоты, 0,01 - 0,05%-ным раствором калия перманганата. При язвенном стоматите прижигают края и дно язв 0,5 - 3%-ным раствором азотнокислого серебра (ляпис) с последующим промыванием 1 %-ным раствором натрия хлорида или смазывают раствором Люголя.

Профилактика. Необходимо правильно готовить корма и соблюдать гигиену кормления.

ФАРИНГИТ

Фарингит (pharyngitis) – заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки глотки. Различают катаральные, крупозные и язвенные фарингиты. Они могут быть первичными и вторичными, острыми и хроническими.

Этиология. Чаще всего причиной первичных фарингитов является простуда или местное действие холода на слизистую оболочку глотки. Они могут возникнуть при жадном поедании очень горячих кормов, а также при неумелом применении раздражающих лекарственных препаратов, даче испорченных кормов. Причиной фарингитов могут быть и механические раздражители.

Патогенез. Инородные частицы, и особенно микрофлора, оседая на поверхности лимфатических образований глотки, при ослаблении резистентности тканей последней, вызывают воспаление ее слизистой оболочки. Морфологические изменения тканей, инфильтрация слизистой и подслизистой оболочек, опухание миндалин обуславливают расстройство функций глотки как органа пищеварения, так и дыхания.

Патологоанатомические изменения. Слизистая глотки гиперемирована, покрыта слизью, а при крупозном фарингите - пленками фибрина.

Клинические признаки. Общее состояние животных угнетенное, отмечается очень осторожное проглатывание корма, при этом собаки проявляют беспокойство, вытягивают голову и шею часто кашляют. Отмечаются пустые глотательные движения, а иногда регургитация. При осмотре заметно припухание в области глотки, особенно у короткошерстных собак. При пальпации – болезненность, а легкое надавливание вызывает приступы кашля. Небная занавеска покрасневшая, отечная. При крупозном фарингите значительно повышается температура тела. В крови обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилию, лимфопению.

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины (вытянутое положение головы, расстройство акта глотания, болезненность при пальпации глотки).

В дифференциальном отношении следует исключить, прежде всего, бешенство. Однако общими симптомами здесь будут лишь расстройство глотания и слюнотечение.

Прогноз при своевременно предпринятом лечении благоприятный.

Лечение. Необходимо тщательно наблюдать за кормлением и правильным подбором кормов. Назначают в рацион супы, жидкие каши. На область глотки накладывают согревающие компрессы, теплые припарки, втирают раздражающие мази. Рекомендуются прогревание глотки лампами Минина, соллюкс, использование УВЧ- и СВЧ-терапии. Слизистую глотки орошают дезинфицирующими растворами (фурацилина 1:5000, калия перманганата, ривагола 1:1000, 1-2%-ными растворами натрия хлорида или натрия гидрокарбоната).

При тяжелом течении болезни применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика заключается в строгом соблюдении гигиены кормления собак.

ЗАКУПОРКА ПИЩЕВОДА

Закупорка пищевода (*obstructio oesophagi*) – частичное или полное закрытие просвета пищевода предметами или кормовыми массами.

Этиология. Наиболее часто причиной закупорки пищевода является резкий отъем щенят от матери и перевод их на обычное кормление. У взрослых кошек и собак заболевание возникает при жадном поедании костей, хрящей, сухожилий и т.д.

Патогенез. Застрявший в пищеводе инородный предмет обуславливает судорожное сокращение его стенки и травмирует слизистую. Кормовые массы выше места внедрения растягивают стенку пищевода, что сопровождается антиперистальтическими движениями последнего и болевыми ощущениями. Скопившиеся кормовые массы, а также обтурирующий предмет оказывают давление на кровеносные сосуды и нервы, проходящие здесь, на трахею, бронхи, что обуславливает нарушение функции последних.

Патологоанатомические изменения. На месте внедрившегося инородного тела образуется воспалительный отек, при длительном течении болезни отмечается некроз стенок пищевода. Иногда обнаруживают разрыв пищевода.

Клинические признаки. Животные возбуждены, имеют испуганный вид, изо рта вытекает много слюны. Иногда отмечаются приступы удушья, кашель. Постоянно проявляются позывы к рвоте, частые глотательные движения. При пальпации удается прощупать инородный предмет, если закупорка произошла в шейной части пищевода.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов. В сомнительных случаях прибегают к зондированию и рентгеноскопии.

В дифференциальном отношении следует, прежде всего, исключить бешенство, при котором отсутствуют глотательные и антиперистальтические движения, отмечается паралич нижней челюсти, а в последующем и паралич задних конечностей.

Прогноз. Зависит от локализации, величины и формы обтурирующего предмета. При внедрении последнего острым краем в стенку пищевода прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. Может быть радикальным и консервативным. Если воспалительный отек не развился, то подкожное введение апоморфина гидрохлорида в дозе 0,001 - 0,005 г или внутрь 0,001 - 0,003 собакам, а кошкам соответственно 0,001 - 0,002 и 0,001 - 0,003 г может принести успех. Собакам можно применить и отвар (1:10) корневища белой чемерицы в дозе 0,05-0,2 г.

При невозможности удаления инородного предмета консервативными методами пытаются продвинуть его в желудок зондом после предварительной дачи 3-4 чайных ложек вазелинового масла. При отрицательных результатах показано оперативное вмешательство.

Профилактика заключается в предохранении животных от воздействия этиологических факторов.

ГАСТРИТ

Гастрит (gastritis) — воспаление слизистой оболочки желудка. По течению различают острые и хронические гастриты, по характеру воспаления - катаральные, крупозные, дифтеритические, геморрагические и этозивно-язвенные. Самостоятельно гастрит чаще протекает в виде катарального воспаления. Болеют собаки и кошки всех возрастов, но чаще молодняк и старые.

Этиология. Причины, обуславливающие гастрит, весьма многообразны. Среди них особое значение имеют следующие: погрешности приема корма (недостаточное механическое размельчение вследствие жадного поедания, болезней зубов, стоматитов, перекармливания); дача очень горячих или холодных кормов; скармливание испорченных кормов; отравление растительными или минеральными ядами. В последнее время большую роль в возникновении язвенного гастрита отводят *Helicobacter pylori*.

Предрасполагают к заболеванию погрешности в эксплуатации и содержании животных.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов появляется гиперемия слизистой оболочки желудка, обильное выделение слизи, позднее — инфильтрация тканей вокруг кровеносных сосудов и в зоне отмирающих желез, а также некробиоз и дистрофия покровного эпителия, отек тканей стенок желудка. Это приводит к нарушению секреторной, моторной и всасывательной функции. В пищевых массах развивается брожение и гниение, что влечет за собой общую интоксикацию. Раздражение слизистой желудка рефлекторно ведет к возбуждению рвотного центра, наступающий спазм пилоруса обуславливает появление желудочных болей.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка утолщена, складки увеличены. На ее поверхности отмечается наложение густой полупрозрачной слизи. Местами кровоизлияние с наличием мелких эрозий. Привратниковая часть желудка всегда поражается сильнее других.

Клинические признаки. Отмечается вялость, быстрая утомляемость, признаки беспокойства. Постоянным симптомом является рвота, которая при ненаполненном желудке бывает с извержением тягучей прозрачной слизи, иногда с примесью желчи и крови. Часто отмечается катаральный стоматит и неприятный запах изо рта. При пальпации болезненность в области левой реберной дуги или позади мечевидного хряща. При гипоцидном гастрите отмечается вздутие кишечника, усиление перистальтики и понос с выделением жидких каловых масс с наличием непереваренного корма и большого количества слизи, а при гиперацидном – ослабление перистальтики кишечника и запоры.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза и клинического исследования. Важное значение для диагностики имеет гастропиброскопия и исследование содержимого желудка.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду новообразования и язву желудка.

Прогноз. При благоприятных условиях острый гастрит длится от нескольких дней до 1 - 2 недель и животные обычно выздоравливают.

Лечение. Начинают с устранения причин, вызвавших гастрит. Ведущим является диетическое кормление. В рацион включают мясной бульон с добавлением куриного белка, отварное мясо, кисломолочные продукты, овсяный кисель, рисовая или геркулесовая каша, отвар семени льна.

В начале лечения с целью очищения желудка можно применяют апоморфина хлорид (смотри закупорки пищевода). Полезно провести промывание желудка 1 - 2%-ным раствором натрия гидрокарбоната или ихтиола, или задать масляное слабительное (касторовое или растительное масло в дозе 5 - 50 мл собакам, а кошкам – 2,0-20мл).

Из средств, улучшающих пищеварение, применяют искусственную карловарскую соль. При гипо- и анацидных гастритах применяют натуральный или искусственный желудочный сок по 1 чайной ложке 2-3 раза в день.

Хороший эффект получают от применения вяжущих и обволакивающих средств – висмута нитрата основного, викалина, викаира собакам 0,5-2 г, танальбина 0,3-2 г, корневище змеевика – 5-10 г, плода черемухи – 2-4 г, цветки ромашки - 1 – 3 г, щавель конский - 1 – 3 г, энтеросгеля 0,2 – 5 г, альмагеля или гефала по 1-3 мл 2 – 3 раза в сутки до кормления, гастал по 0,25 – 0,5 таблетки. Для подавления *Helicobacter pylori* внутрь задают трихопол по 0,5 – 1 таблетке 2 раза в день.

Улучшается состояние животного после применения блокаторов H₂ – гистаминовых рецепторов – фамотидина в дозе 6 - 7 мг/кг, ранитидина – 3-4 мг/кг.

В схему лечения включают витамины А, С, Е и группы В.

Профилактика основывается на рациональном и полноценном кормлении.

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ

Острый и хронический энтерит (enteritis acuta et chronica) – воспаление кишечника, сопровождающееся нарушением его секреторной, моторной, всасывательной и выделительной функций. По происхождению различают первичные и вторичные энтериты, по степени охвата воспалительным процессом кишечной стенки – диффузные и ограниченные, по характеру экссудата – катаральные, крупозные, дифтеритические, геморрагические и мембранозные.

Этиология. Главной причиной возникновения заболевания являются нарушения режима кормления, особенно при употреблении труднопереваримого или недоброкачественного корма. Они могут возникнуть и при быстром переходе с одного вида корма на другой. Вторичные энтериты отмечаются при чуме, инвазионных заболеваниях.

Патогенез. Отмечаются нарушения секреторной и всасывательной функций, что ведет к развитию микрофлоры, усиливающей процессы брожения и гниения. При преобладании бродильных процессов углеводы распадаются на жирные кислоты – масляную, молочную, уксусную, пропионовую и газы – углекислый и метан. При преобладании процессов гниения образуются токсические продукты в виде токсальбуминов, путресцина, кадаверина и газов – индола, скатола, сероводорода. Эти вещества, раздражая слизистую оболочку кишечника, вызывают усиление перистальтики, повышенное выделение слизи, общую интоксикацию организма.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка имеет бархатистый вид, покрыта слизью, покрасневшая, местами отмечаются точечные кровоизлияния. Подслизистая ткань инфильтрирована. Нередко на слизистой оболочке обнаруживаются язвы и эрозии. В ее содержимом много слизи, иногда гной или кровь. При хроническом течении энтерита может отмечаться перитонит и другие изменения органов брюшной полости.

Клинические признаки. С самого начала болезни появляется понос, являющийся главным симптомом заболевания. При надавливании в области брюшной полости отмечается болезненность, при аускультации здесь же устанавливают усиление перистальтики. Из других симптомов отмечают ослабление или отсутствие аппетита, иногда повышение температуры тела.

При хроническом течении отмечается постоянное угнетение животного, понос, исхудание

Диагноз ставится комплексно с учетом анамнеза, клинических признаков и исследования фекалий. Необходимо соответствующими методами исследования исключить инфекционные и инвазионные заболевания.

Прогноз. Острое течение при правильно организованном лечении оканчивается выздоровлением через 3-7 суток. Если причина не устранена, болезнь может перейти в хроническую форму.

Лечение. Вначале заболевания рекомендуется назначать 12-24-часовую голодную диету. В течение этого времени им дают только чай, заваренный ро-

машкой или зверобоем, без сахара. В последующем в рацион включают рисовые или перловые отвары, отвар семени льна, кефир, простоквашу.

Лечебное вмешательство начинают постановкой клизм или слабительное – касторовое или подсолнечное масло собакам в дозах соответственно 15,0-50,0г и 20,0-100,0 г, кошкам – 10,0-30,0 и 10,0-50,0 г.

В последующем назначают вяжущие: отвар коры дуба (1:10) собакам 1,0 - 5,0г, кошкам 0,2 - 1,0 г, таннальбина соответственно 0,3 - 2,0 и 0,3 - 1,0 г. При тяжелом течении назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

При обезвоживании парентерально вводят растворы глюкозы, раствор Рингера, раствор Рингер-Локка, дисоль, трисоль, полиглюкинреополиглюкин в дозе 5 – 10 мл/кг.

Профилактика основана на правильном рациональном кормлении собак.

ГАСТРОЭНТЕРИТ

Гастроэнтерит (gastroenteritis) – одновременно воспаление желудка и кишечника. В патологический процесс вовлекается слизистый, подслизистый, нередко мышечный и серозный слои.

По характеру экссудата различают крупозный, дифтеритический, геморрагический, гнойный, слизисто-мембранозный гастроэнтерит, в зависимости от происхождения – первичный и вторичный.

Этиология. Наиболее частой причиной является скормливание собакам и кошкам недоброкачественного корма (прокисшие кухонные отходы, дефектные консервы и т.д.). Кроме того, гастроэнтериты могут быть вызваны дачей большого количества труднопереваримых продуктов, в особенности содержащих много жира.

Вторичные гастроэнтериты осложняют течение чумы, сальмонеллеза, гиповитаминозов, отравлений.

Патогенез. Токсические вещества, поступающие с испорченными кормами, раздражают слизистую оболочку желудка и кишечника, вследствие чего развивается воспаление и нарушаются основные функции желудочно-кишечного тракта. В просвет желудка и кишечника выпотевают экссудат, богатый белком. Интенсивно развивается гнилостная и бродильная микрофлора. Нарушается процесс пищеварения. Развивается сильная общая интоксикация организма, в результате чего поражается печень, почки, сердце и другие органы. Вследствие токсикоза и обезвоживания отмечается исхудание, сгущение крови.

Патологоанатомические изменения. Отмечается гиперемия слизистых желудочно-кишечного тракта, наличие в нём большого количества слизи. Брыжеечные лимфоузлы гиперемированы. Наблюдается очаговое перерождение печени и сердечной мышцы.

Клинические признаки. Наиболее типичными симптомами гастроэнтерита являются отсутствие аппетита, понос, рвота. Кал жидкий с примесью слизи, а иногда и крови. При пальпации живота устанавливают болезненность, а

также метеоризм кишечника. По мере развития болезни возникает депрессия, волосяной покров тускнеет, понижается тургор кожи, снижается температура тела.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков.

В дифференциальном отношении исключают, прежде всего, чуму, сальмонеллез, кишечные гельминты.

Прогноз при крупозном, дифтеритическом и геморрагическом гастроэнтерите неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие заболевание. На 1-2 дня животных переводят на полуголодную диету. Воду (она должна быть свежей и чистой) дают вволю.

Для удаления содержимого из желудочно-кишечного тракта делают промывание желудка и глубокую очистительную клизму. Применяют слабительные средства (см. Энтерит). Для подавления бродильной и гнилостной микрофлоры назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты. Хорошие результаты получают при применении хлортетрациклина в дозе 0,01 - 0,02 г/кг массы, левомицетина - 0,01 - 0,05 г/кг массы, олететрина - 5-10 тыс ЕД/кг массы. Антибиотики применяют внутрь по 3 - 4 раза в день. Из сульфаниламидов используют сульфадиметоксин внутрь по 10 -15 мг/кг массы, сульгин - 0,5 - 2,0 г. При обезвоживании применяют кровезаменители.

Профилактика состоит в правильно организованном кормлении и содержании животных, соблюдении режима кормления.

ОСТРЫЙ ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ ГЕПАТИТ

Острый паренхиматозный гепатит (*hepatitis parenchymatosa acuta*) – воспалительный процесс стромы печени, сопровождающийся зернистым и жировым перерождением и даже некробиотическими изменениями паренхимы.

Этиология. Как первичное заболевание гепатит встречается редко. Чаще он бывает вторичным при хронических гастритах, энтеритах, гастроэнтеритах, при отравлении минеральными и растительными ядами, а также при инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Патогенез. Нарушаются основные функции печени. Вследствие этого наступает значительное изменение белкового, углеводного, жирового и пигментного обменов, а нарушение барьерной функции ведет к общей интоксикации организма.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена в объеме, края ее закруглены, сосуды наполнены кровью; дряблая, ломкая; может отмечаться клеточная пролиферация междольковой соединительной ткани. Орган неравномерно окрашен в красно-желтый цвет.

Клинические признаки. Отмечается отсутствие аппетита, общее угнетение. При выраженных гепатитах повышена температура тела. Нарушается пищеварение: запоры чередуются с поносами. Видимые слизистые оболочки желтушны. При пальпации брюшной полости отмечается болезненность в области

печени, а при перкуссии с правой стороны обнаруживают выход границ печени за пределы 10-13-го ребра. В моче увеличивается содержание уробилина и билирубина, у кошек может отмечаться истечение из носа с примесью крови.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов, лабораторных исследований. У особо ценных пород собак проводят биопсию печени справа в области прилегания печени к реберной дуге (9 - 12-е межреберье).

В дифференциальном отношении, прежде всего, следует исключить дистрофию печени.

Прогноз при своевременно предпринятых лечебных мерах благоприятный. Наиболее частым осложнением гепатита является цирроз печени.

Лечение. Устраняют причину заболевания. В диетическое кормление включают богатые полноценным белком корма, содержащие мало жира (молоко, творог, печень). Внутрь или внутривенно вводят 5-10%-ный раствор глюкозы, а подкожно - 5-20 ЕД собакам, кошкам 2-10 ЕД инсулина. Применяют витамины группы А, В, С. Назначают аллохол в дозах собакам 0,6-0,9 г, кошкам 0,2 - 0,5 г, можно холосас по 1-3 чайные ложки и 1-2 чайные ложки три раза в день. Используют также настои кукурузных рыльцев, отвары цветков бессмертника мчаного. Хороший терапевтический эффект получают от таких препаратов, как ЛИВ-52, карсил, эссенциале, эссенциале форте.

Применяют также препараты, улучшающие работу сердца, желудочно-кишечного тракта.

Профилактика заключается в предупреждении заболеваний желудочно-кишечного тракта, отравлений.

ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ

Дистрофия печени (dystrophia hepatis) – заболевание печени, протекающее с тяжелыми дистрофическими изменениями, с разложением и резорбцией паренхимы печени.

Этиология. Основной причиной дистрофии печени является интоксикация организма, которую могут обусловить испорченные корма (подкисшие кухонные отходы, испорченные рыба и мясо и т.д.). Заболевание может быть вызвано отравлением препаратами мышьяка, фосфора, ртути, хлорорганических соединений.

Как вторичный процесс дистрофия печени может сопровождать гастроэнтерит, демодекоз, сальмонеллез.

Патогенез. Токсины, проникающие в желудочно-кишечный тракт или образующиеся в нем, всасываются и по воротной вене поступают в печень. Чаще заболевание протекает в виде жировой дистрофии. Вследствие нарушения жирового обмена образуется много кетонов, альдегидов, низкомолекулярных кислот, которые, обладая токсическими веществами, разрушают жирорастворимые витамины, а также некоторые витамины группы В, имеющиеся в кормах.

Экзо- и эндотоксины нарушают внутриклеточный окислительный процесс, ослабляется внутрипеченочное кровообращение, что приводит к атрофии печеночных клеток.

Патологоанатомические изменения. Поверхность печени пестрая, отмечается чередование участков темно-красного, желтого и серого цвета. Паренхима дряблая, легко разрывается пальцами.

Клинические признаки. Животные угнетены, отмечается общая слабость, залеживание. Температура тела субнормальная. Пульс и дыхание учащены. Болезненность при пальпации в области брюшной полости и симптомы гастроэнтерита. Желтушность слизистых оболочек выражена нерезко. Перкуссия и пальпация в области 10-13-го ребра вызывает болевую реакцию. Отмечается олигурия. Моча темно-зеленого цвета, пенится.

Диагноз ставится на основании анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду гепатит и цирроз печени.

Прогноз должен быть осторожным. При неустранении причин заболевания животные погибают или развивается цирроз печени.

Лечение начинают с устранения причины, вызвавшей заболевание. Сводят до минимума содержание жира в рационе и ограничивают дачу белковых кормов. Обязательно делают промывание желудка, а кишечный тракт освобождают от содержимого с помощью клизм и слабительных средств (см. Гастроэнтерит). Подкожно вводят 5%-ный раствор глюкозы в дозах 5-30 мл, инсулин. Внутрь дают аскорбиновую кислоту, холасол (см. Гепатит).

Профилактика. Необходимо предохранять животных от поедания испорченных кормов. Приманки для грызунов, содержащие ядовитые вещества, должны раскладываться в местах, не доступных для животных.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени (cirrhosis hepatis) – хроническое заболевание печени, сопровождающееся диффузным разрастанием соединительной ткани с атрофией паренхимы печени.

Этиология. Причиной первичного цирроза печени является длительная интоксикация со стороны желудочно-кишечного тракта, недостаток витамина В₆, хронические отравления.

Вторичный цирроз является частым симптомом многих инфекционных и инвазионных заболеваний.

Патогенез. Разрастающаяся соединительная ткань сдавливает кровеносные сосуды печени. Это приводит к нарушению питания печеночных клеток, застою клеток в воротной вене и развитию брюшной водянки. Развивается общая интоксикация организма.

Патологоанатомические изменения. Печень или увеличена в размере (гипертрофический цирроз), или уменьшена (атрофический). В первом случае

поверхность печени гладкая, во втором - бугристая. Консистенция печени плотная.

Клинические признаки. Болезнь хроническая, развивается постепенно. Желтуха выражена слабо. При гипертрофическом циррозе увеличена область печеночного притупления, при атрофическом - границы печени уменьшены. При перкуссии - печень безболезненна. Часто отмечается брюшная водянка. В крови - умеренная анемия и лейкопения.

Диагноз ставится на основании анамнеза и клинической картины.

Прогноз. Заболевание обычно неизлечимо.

Лечение. Эффекта не приносит. Используют сердечные, а также улучшающие пищеварение препараты.

Профилактика. Необходимо своевременно лечить собак при заболеваниях печени (гепатитах и дистрофиях), не допускать перехода острых желудочно-кишечных расстройств в хронические.

ПЕРИТОНИТ

Перитонит (peritonitis) – воспаление брюшины. Различают очаговый и диффузный перитонит; по течению - острый и хронический (рис. 7); по характеру воспаления – серозный, фибринозный, геморрагический, гнойный и гнилостный. Чаще регистрируется у собак.

Этиология. Основной причиной возникновения перитонита является проникновение микроорганизмов в брюшную полость. Это может вследствие травматизации или ранения брюшной полости, перехода воспаления с какого-либо органа брюшной полости на брюшину, переноса микроорганизмов гематогенным или лимфогенным путем.

Патогенез. Раздражение рецепторов брюшины обуславливает расстройство нервной регуляции, что ведет к усилению транссудации и уменьшению резорбции. Сосуды переполняются кровью, в результате нарушается работа сердца и других органов. В брюшной полости накапливается экссудат. Раздражение рецепторов брюшины ведет к возникновению резкой боли и ограничению участия диафрагмы мышц в дыхании. Развивается общая интоксикация организма, а также атония кишечника. В силу рефлекса с воспаленной брюшины возникает рвота.

Патологоанатомические изменения. В брюшной полости находят большое количество экссудата, фибринозные наложения на серозных покровах, кровоизлияния. Метеоризм желудка и кишечника.

Клинические признаки. Отмечается напряженность и болезненность брюшной стенки. Собаки предпочитают лежать. Объем живота вначале уменьшен, а в дальнейшем вследствие атонии кишечника и расслабления брюшной мускулатуры увеличивается. Температура тела обычно повышена. Сердечный толчок учащенный, нередко стучащий, пульс малый, слабый. Дыхание грудное, поверхностное. Аппетит отсутствует, частая рвота.

Диагноз ставят на основании анамнеза, результатов клинического исследования (боль при пальпации, ослабление перистальтики, рвота, повышение температуры тела, ослабление сердечной деятельности.).

Дифференцируют перитонит от брюшной водянки, которая протекает хронически, при ней отсутствует болезненность брюшины, при диагностическом проколе – жидкость бедная белком, нет клеточных элементов.

Лечение. Животным предоставляют покой, вначале назначают 6-8 часовую голодную диету, а затем рекомендуется умеренная дача питательных, по возможности жидких кормов, малыми порциями.

Для снятия болей и симптомов рвоты дают собакам внутрь по одной таблетке беллалгина 2-3 раза в день, слизистом отваре 5 - 10 г. Широко применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Из антибиотиков применяют феноксиметилпенициллин в дозе 10000 ЕД/кг массы внутрь 2-3 раза в день; оксациллин в дозе 30 – 50 мг/кг 3 – 4 раза в сутки, ампициллин внутримышечно внутрь 25 – 30 мг/кг 3 – 4 раза в сутки, ампиокс внутримышечно 3- 5 мг/кг 2 – 3 раза в сутки, линкомицина гидрохлорид внутримышечно по 10 мг/кг а, внутрь 25 мг/кг 2 раза в сутки, линко-спектин внутримышечно 1мл на 5 кг 1 раз в сутки, гентомицина сульфат в 4%-ном растворе внутримышечно в дозе 1,1 мл на 10 кг массы 1 раз в день, амоксициллин (кламаксил, ветримоксин и др.) внутримышечно 15 мг/кг один раз в день, цефалоспорины (цефозалин, цефотаксим, кефзол, кобактан и др.) в дозе 15-20 мг/кг, тилозин внутримышечно в дозе 2 – 10 мг/кг один раз в сутки, рифомпицин внутримышечно в дозе 8 – 12 мг/кг два раза в сутки, производные хинилона (нортрил, байтрил, энроксил, энрофлокс и другие) в дозе 5 мг/кг.

Из сульфаниламидов применяют норсульфазол, сульфадимезин, этазол, фталазол и другие в дозах 0,03 - 0,05 г/кг массы 3 раза в день. Используют также пролонгированные сульфаниламидные препараты – сульфадиметоксин, сульфамонетоксин.

При сердечной недостаточности подкожно вводят два раза в сутки 20%-ный раствор кофеина-натрия бензоата собакам по 0,5 - 1,5мл, кошкам по 0,1-0,2 мл, камфорное масло — собакам 1-2 мл, кошкам 0,25 - 1 мл, кордиамин по 0,1-0,12 мл/кг или внутривенно вводят коргликон, строфантин К. Эффективно применение настоев таких лекарственных трав, как горицвет, ландыш майский, пустырник.

Профилактика заключается в предупреждении травматизации брюшной стенки и своевременном ее лечении.

БРЮШНАЯ ВОДЯНКА

Асцит (ascites) – заболевание, характеризующееся скоплением трансудата в брюшной полости. Чаще отмечается у старых собак и кошек.

Этиология. Основной причиной возникновения асцита является расстройство кровообращения в системе воротной или нижней полой вены (цирроз печени, перифлебит, сдавливание железами или опухолями). Водянка может

возникнуть и при сердечной недостаточности, хронических болезнях легких, почечных болезнях крови.

Патогенез. Затрудняется отток крови и возникают застойные явления в системе воротной вены. Уменьшается всасывание жидкости из брюшной полости и в ней скапливается транссудат, который вызывает растяжение брюшной стенки и оказывает давление на брюшные и грудные органы, нарушая их функцию.

Патологоанатомические изменения. Количество жидкости в брюшной полости у крупных собак достигает 20 литров, а у кошек от 0,5 до 2-х литров. Она соломенно-желтого цвета, реже красноватого, с удельным весом 1,015-1,018, низким содержанием белка (1-2%). Брюшина почти не изменена.

Клинические признаки. Объем живота увеличен (рис. 8). Конфигурация его изменяется с изменением положения тела. При пальпации обнаруживается флюктуация, а при перкуссии устанавливают тупой звук с горизонтальной линией притупления, меняющейся с изменением положения тела в пространстве. Перистальтические шумы ослаблены или вообще не прослушиваются. Температура тела нормальная, пульс учащен. Слизистые оболочки анемичны, с синюшным оттенком.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и клинического исследования. Ценные данные получают, исследуя жидкость, полученную из брюшной полости. Для этого кровопускательной иглой делают пункцию, отступив 0,5-1 см от белой линии, у самок сзади, у самцов спереди пупка. Иглу вводят на глубину 2-4 см.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду, прежде всего, перитонит (см. Перитонит).

Прогноз. Зависит от основного заболевания. У молодых собак наблюдаются случаи спонтанного выздоровления.

Лечение. Необходимо, прежде всего, принять меры против основного заболевания. В рацион включают белковые корма, воду ограничивают. Делают прокол брюшной полости и отсасывают жидкость из нее. Применяют сердечные препараты и мочегонные средства. Применяют мочегонные препараты: Дихлотиазид внутрь собакам 3 – 4 мг/кг 1 – 2 раза в сутки, фуросемид внутрь собакам 8 – 10 мг/кг, кошкам – 5 – 6 мг/кг 1 раз в сутки, клопамид внутрь собакам 8 – 10 мг/кг 1 раз в сутки, спиролактон собакам 9 – 11 мг/кг 2 раза в сутки, диакарб внутрь собакам по 25 – 30 мг/кг 1 раз в сутки, калия ацетат внутрь собакам по 0,09 – 0,1 г/кг, аммония хлорид внутрь по 50 – 60 мг/кг

Профилактика заключается в своевременном лечении основного заболевания.

БОЛЕЗНИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

НЕФРИТ

Нефрит (nephritis) – диффузное воспаление почек с преимущественным поражением сосудистых клубочков и нарушением выделения из организма азо-

тистых шлаков. В зависимости от течения различают острый и хронический, а от локализации – очаговый и диффузный нефрит.

Этиология. Нефрит может возникнуть при переболевании животных инфекционными болезнями (чума, лептоспироз), отравлениях препаратами фосфора, ртути, мышьяка, интоксикациях, истощении. Существенное значение в возникновении нефритов имеет переохлаждение.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов происходит спазм сосудов почек, возникает ишемия органа. Усиливается выработка почками гормонального вещества реннина, из которого образуется гипертензин, обладающий выраженным сосудосуживающим действием. Развивается общая гипертензия, нарушается проницаемость капилляров почечных клубочков, снижается их фильтрационная способность, а также диурез, что может привести к развитию азотемической уремии.

Патологоанатомические изменения. Почки увеличены в размере, воспалительно отечны, на разрезе рисунок между корковым и мозговым слоем сглажен.

При хроническом нефрите почки плотные, уменьшены в размере, поверхность их неровная.

Клинические признаки. При остром нефрите температура тела повышена, аппетит отсутствует. Почки болезненны. Общее количество мочи при острых нефритах уменьшено, при хронических – увеличено. При острых – увеличивается содержание в моче белка, она мутная, красноватая. При тяжелом течении может быть гематурия. В осадке мочи обнаруживают эритроциты, почечный эпителий, цилиндры. Нарушается работа сердца, проявляющаяся сердечно-сосудистым синдромом (сильный, напряженный пульс, усиление второго тона сердца на аорте, общая гипертензия). Нарушение выделения азотистых шлаков характеризуется появлением симптомов уремии (судороги, сонливость, сужение зрачков, появление запаха мочи изо рта, кожи). При исследовании крови устанавливают анемию и лейкоцитоз.

Прогноз. При своевременно начатом правильном лечении благоприятный, при появлении симптомов уремии – неблагоприятный.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинической картины, лабораторных исследований. В дифференциальном отношении следует исключить нефроз, пиелонефрит. При нефрозе отсутствуют болезненность почек гематурия, кровяное давление не повышено. При пиелонефрите в моче много клеток почечной лоханки и микробов.

Лечение. Рацион составляют преимущественно из молочных продуктов (молоко, творог, молочные каши). Ограничивают содержание в кормах поваренной соли.

Применяют диуретические средства: дихлотиазид внутрь собакам 3 – 4 мг/кг 1 – 2 раза в сутки, фуросемид внутрь собакам 8 – 10 мг/кг, кошкам – 5 – 6 мг/кг 1 раз в сутки, клопамид внутрь собакам 8 – 10 мг/кг 1 раз в сутки, спиролактон собакам 9 – 11 мг/кг 2 раза в сутки, диакарб внутрь собакам по 25 – 30 мг/кг 1 раз в сутки, калия ацетат внутрь собакам по 0,09 – 0,1 г/кг, аммония хлорид внутрь по 50 – 60 мг/кг

В качестве противомикробной терапии используют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Из антибиотиков применяют феноксиметилпенициллин в дозе 10000 ЕД/кг массы внутрь 2-3 раза в день; оксациллин в дозе 30 – 50 мг/кг 3 – 4 раза в сутки, ампициллин внутримышечно внутрь 25 – 30 мг/кг 3 – 4 раза в сутки, ампиокс внутримышечно 3- 5 мг/кг 2 – 3 раза в сутки, линкомицина гидрохлорид внутримышечно по 10 мг/кг а , внутрь 25 мг/кг 2 раза в сутки, линко-спектин внутримышечно 1мл на 5 кг 1 раз в сутки, гентомицина сульфат в 4%-ном растворе внутримышечно в дозе 1,1 мл на 10 кг массы 1 раз в день, амоксициллин (кламаксил, ветримоксин и др.) внутримышечно 15 мг/кг один раз в день, цефалоспорины (цефозалин, цефотаксим, кефзол, кобактан и др.) в дозе 15 – 20 мг/кг, тилозин внутримышечно в дозе 2 – 10 мг/кг один раз в сутки, рифомпицин внутримышечно в дозе 8 – 12 мг/кг два раза в сутки, производные хинилона (нортрил, байтрил, энроксил, энрофлокс и другие) в дозе 5 мг/кг.

При сердечной недостаточности подкожно вводят два раза в сутки 20%-ный раствор кофеина-натрия бензоата собакам по 0,5 - 1,5мл, кошкам по 0,1-0,2 мл, камфорное масло — собакам 1-2 мл, кошкам 0,25 - 1 мл, кордиамин по 0,1-0,12 мл/кг или внутривенно вводят коргликон, строфантин К.

Профилактика. Следует с раннего возраста закалывать собак, своевременно лечить инфекционные заболевания.

НЕФРОЗ

Нефроз (nephrosis) – заболевание, характеризующееся развитием дистрофических изменений преимущественно в эпителиальных клетках почечных канальцев; протекает в острой и хронической формах.

Этиология. Нефроз может быть следствием переболевания собак чумой, отравления препаратами фосфора, мышьяка, хлорорганических соединений, а также различных интоксикаций.

Патогенез. Происходящие под влиянием этиологических факторов дистрофические изменения канальцевого аппарата обуславливают нарушение его реабсорбционной способности. Это приводит к большой потере белка и, как следствие, нарушению коллоидно-осмотического давления и отекам. Повышается также проницаемость клубочков капилляров, в организме задерживается хлористый натрий, что может привести к развитию экламптической уремии.

Патологоанатомические изменения. В легких случаях почки могут быть при осмотре или вовсе не изменены, или слегка увеличены. При микроскопическом исследовании находят зернистую, жировую или амилоидную дистрофию. В более тяжелых случаях почки увеличены в объеме, дряблой консистенции, при гистологическом исследовании обнаруживают некроз эпителия почечных канальцев.

Клинические признаки. Наряду с признаками основного заболевания отмечают возникновение отеков в области век, подгрудка, живота. Нарушается функция сердечно-сосудистой системы (малый и частый пульс). При развитии

уремии повышается нервная возбудимость, появляются тонико-клонические судороги. Диурез уменьшен. Моча высокого удельного веса, мутная, содержит более 3% белка, в осадке много гиалиновых, зернистых цилиндров, клеток почечного эпителия.

Диагноз основывается на анамнезе, клинической картине и анализе мочи (обширные отеки, большой процент белка, наличие в осадке эпителия и цилиндров почек).

В дифференциальном отношении следует исключить нефрит (см. Нефрит).

Прогноз в значительной степени зависит от основного заболевания. Легкие формы острого нефроза могут проходить бесследно.

Лечение. Следует устранить причину заболевания. Рацион должен содержать достаточное количество белка, в связи с чем в него включают мясо, творог. Количество поваренной соли и воды резко ограничивают. Применяются мочегонные препараты (см. Нефрит). Для снятия ацидоза используют натрия гидрокарбонат в дозе 0,5-3,0 г внутрь собакам и 0,1-0,6г кошкам. Применяют симптоматические средства.

Профилактика. Необходимо своевременно лечить инфекционные заболевания, предохранять животных от разнообразных отравлений.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь (urolithiasis) – заболевание, сопровождающееся образованием и отложением мочевых камней в почечной лоханке, мочевом пузыре и уретре.

Этиология. Образование мочевых камней является следствием нарушения обмена веществ, обусловленного нерациональным кормлением и водопоем. Однообразие и бедность рационов, насыщенность их концентрированными кормами, несбалансированность по обеспеченности протеином, углеводами, минеральными веществами — основные причины болезни.

Одной из причин мочекаменной болезни может быть использование для поения очень жесткой воды.

Предрасполагающим фактором может быть относительно малый диаметр мочеиспускательного канала у самцов, кастрированных в раннем возрасте, так как кастрация приводит к недоразвитию полового члена и уретры, что создает условия для обтурации их мелкими мочевыми камнями. Предрасполагает к заболеванию также и гиподинамия, особенно у домашних животных.

Патогенез. Несбалансированность рациона по минеральному составу вызывает изменение кислотно-щелочного равновесия в организме, нарушает обмен азота, углеводов, электролитов и воды. Возрастает экскреция почками азота, кальция, фосфора, магния, натрия, калия, хлора и серы, а выделение воды снижается, в результате чего концентрация солей в моче возрастает. Увеличиваются также концентрация мукопротеидов в крови и выделение их с мочой. Мукопротеиды легко взаимодействуют с кальцием, способствуя образованию

«матрицы» (основы) почечного камня, на которую в дальнейшем осаждаются соли.

Большие камни, находясь в относительно фиксированном положении, могут длительное время не создавать болезненных явлений; мелкие камни, смещаясь, нередко закупоривают мочеточники или уретру и вызывают затруднения в мочеотделении.

Наличие мочевых камней в мочевом пузыре вызывает воспаление его слизистой оболочки.

Патологоанатомические изменения зависят от локализации камней и их величины. По химическому составу различают уратные, оксалатные, фосфатные, цистиновые и ксантиновые камни.

Если камни локализируются в почечной лоханке или мочеточниках, то происходят увеличение почек, атрофия почечной паренхимы, наблюдаются явления гидронефроза или жировое замещение почечной паренхимы; слизистая оболочка лоханки часто катарально воспалена. Наличие камней в мочевом пузыре сопровождается утолщением и воспалением его стенок. При попадании мочевых камней в мочеиспускательный канал нередко уретра покрыта мелкими эрозиями с явлениями гнойного уретрита. Во всех отделах мочевыводящих путей обнаруживается мочевого песок.

Симптомы. До возникновения закупорки мочевыводящих путей болезнь протекает без явно выраженных клинических признаков. При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется классической триадой симптомов: мочевыми коликами, нарушением акта мочеиспускания и изменением состава мочи.

Внезапно появляются приступы сильного беспокойства, больные животные ложатся и быстро встают, переступают задними конечностями, оглядываются на живот, принимают позу для мочеиспускания. После приступов животное угнетено, лежит, поднимается с трудом, осторожно, сгорбив спину. Мочеиспускание частое и болезненное. Моча выделяется с трудом, небольшими порциями и даже каплями. При полной закупорке уретры появляется анурия. Пальпация почек и мочевого пузыря болезненна.

Моча мутная, с примесью мочевого песка, быстро выпадающего в осадок. Цвет мочи темный, с красноватым оттенком, вызванным примесью крови, так как при мочекаменной болезни почти постоянно отмечается макрогематурия.

Течение болезни с момента возникновения закупорки не более 2—3 сут. Разрыв мочевого пузыря приводит к перитониту и уремии.

Диагноз при выраженных клинических признаках поставить нетрудно.

Лечение. Медикаментозное лечение часто мало малоэффективное. Используется симптоматическая терапия — спазмолитиками, сердечно-сосудистыми средствами, Проводят детоксикационную терапию, однако избегают лишней водных нагрузок и средств, усиливающих диурез. Применением хлоралгидрата, платифиллина, поясничной новокаиновой блокады, тепла иногда удается купировать приступы и облегчить состояние больного животного. Положительные результаты достигаются при применении аммония хлорида

Положительный эффект получают от применения цистона и кот «Эрвин».

В экстренных случаях проводят хирургическое лечение.

Профилактика мочекаменной болезни заключается в балансировании кормовых рационов по углеводам и переваримому протеину, кальцию и фосфору, кислотным и щелочным эквивалентам.

ВОСПАЛЕНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Воспаление мочевого пузыря (urocystitis) – это поверхностное или глубокое воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря. Уроцистит может быть острым или хроническим, первичным или вторичным. Чаще отмечается у самок.

Этиология. Наиболее частой причиной уроцистита является проникновение микроорганизмов на слизистую оболочку мочевого пузыря из мочеиспускательного канала, почек гематогенным и лимфогенным путем. Способствующими возникновению заболевания факторами являются послеродовые болезни, камни в мочевом пузыре, простуда.

Патогенез Повышенная раздражимость воспаленной слизистой оболочки мочевого пузыря поддерживается и усиливается ненормальным составом мочи, обуславливает более частые сокращения мочевого пузыря и вследствие этого учащенное болезненное мочеиспускание. Всасывающиеся продукты воспаления вызывают ряд общих нарушений и, в частности, повышение температуры тела.

Патологоанатомические изменения. Слизистая мочевого пузыря отекает, покрыта слизисто-гнойным экссудатом, имеются кровоизлияния.

Клинические признаки. Наиболее типичным признаком болезни является частое болезненное мочеиспускание. При надавливании на мочевой пузырь обнаруживается повышенная его чувствительность. Моча мутная, содержит небольшое количество белка. В ее осадке находят множество лейкоцитов, эпителия мочевого пузыря и микробов. Температура тела часто повышена.

Диагноз. Основой для постановки диагноза являются клинические симптомы (частое болезненное мочеиспускание), исследование мочи.

В дифференциальном отношении следует исключить мочекаменную болезнь, которая характеризуется признаками колик и увеличением мочевого пузыря.

Прогноз. Острое течение при рациональном лечении оканчивается выздоровлением.

Лечение. Животных переводят на молочную диету. Из лекарственных средств хорошо действует гексаметилентетрамин в дозе 0,5-2,0г внутривенно собакам и 0,1-0,5г кошкам, а если моча имеет щелочную реакцию, применяют фенилсалицилат (салол) в дозе 0,1-1,0г внутрь, кошкам фенилсалицилат не рекомендуют. Положительное действие оказывает настой из листьев толокнянки собакам в дозах 3,0-8,0г внутрь, кошкам 0,6-2,0г. При повышении температуры применяют антибиотики сульфаниламиды (см. Нефрит).

Профилактика заключается в своевременном лечении гнойных процессов, заболеваний матки, предохранении от простудных заболеваний.

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

СОЛНЕЧНЫЙ И ТЕПЛОВОЙ УДАРЫ

Солнечный и тепловой удары (heliplegia et thermoplegia) – это остро протекающие заболевания, сопровождающиеся поражением центральной нервной системой.

Этиология. Солнечный удар возникает при длительном нахождении собак на привязи под палящими лучами солнца. Тепловой удар наиболее часто регистрируется в вивариях при скученном содержании и высокой влажности в помещениях.

Наиболее предрасположены к солнечному и тепловому удару собаки, страдающие сердечно-сосудистой недостаточностью, поражениями дыхательной системы, переутомлением, ожирением.

Патогенез. При солнечном ударе под влиянием прямых солнечных лучей возникает гиперемия сосудов мозга, вследствие чего нарушается функция головного и важных центров продолговатого мозга.

При тепловом ударе первоначально включаются в действие хорошо развитые у собак компенсаторные механизмы, направленные на уменьшение теплопродукции. В дальнейшем происходит истощение этих механизмов, обмен веществ усиливается и извращается. Иногда возникают судороги, повышается температура. В последующем возникает резкое угнетение нервной системы, деятельности сердца и дыхания, собаки впадают в коматозное состояние, сопровождающееся иногда клоническими судорогами.

Патологоанатомические изменения. При солнечном ударе обнаруживают гиперемия головного мозга, при тепловом – его отечность, также гиперемия, возможен отек легкого, дистрофия миокарда.

Клинические признаки. При солнечном ударе отмечается внезапность заболевания. Часто оно протекает при нормальной температуре тела. Слизистые оболочки гиперемированы. Отмечается беспокойство собак, возбуждение, возможны судороги.

При тепловом ударе наблюдается быстро нарастающая слабость. Походка шаткая, сердечный толчок стучащий, пульс учащенный, слабый. Дыхание прерывистое, хрипящее, иногда чейнстоксовское. Может быть отек легкого. Температура повышена значительно.

Диагноз основывается на данных анамнеза и клинических симптомах.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду энцефалит, возникающий при чуме, а также бешенство.

Прогноз от осторожного до сомнительного, в запущенных случаях – неблагоприятный.

Лечение. Собак необходимо перевести в затемненное помещение. На голову накладывают холодные компрессы. Подкожно вводят сердечные препара-

ты в обычных дозировках. Можно применить теплую клизму с эфиром. При гиперемии легких – кровопускание от 50 до 200 мл.

МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Менингоэнцефалит (meningoencephalitis) – воспаление головного мозга и его оболочек. Заболевание протекает с глубокими нарушениями функции коры головного мозга и подкорковых центров.

Этиология. Причиной возникновения являются инфекционные болезни (чума, болезнь Ауески, листериоз и др.), травмы в области черепа, переход воспаления с придаточных полостей носа, глаза, уха.

Патогенез. В мозговых оболочках и веществе головного мозга происходит изменение различной степени: артериальная гиперемия с серозно-клеточной инфильтрацией, отечность мозгового вещества, набухание, вакуолизация, сморщивание и гибель нервных клеток. Воспалением поражаются и корешки черепно-мозговых центров, а также раздражаются нервные окончания в мозговых оболочках. Повышается внутричерепное давление, нарушается функция нервных клеток, что обуславливает тяжелые мозговые расстройства, а зачастую и смерть животного.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются гиперемия и отек головного мозга, иногда кровоизлияния в различных его участках.

Клинические признаки. Первоначально отмечается расстройство сознания, общая вялость или угнетение общего состояния, неподвижность, бессмысленный взгляд, неестественное положение тела. Собаки не реагируют на окрики, на прикосновение реагируют испугом. Через несколько часов наступает припадок возбуждения, который может доходить до буйства. Припадок через 15-30 минут сменяется сонливостью. Больные кошки избегают освещенных мест, забиваясь под мебель. При их раздражении издают громкое, неестественное визжание. Иногда возбуждение сменяется угнетением. Временами у всех животных появляются конвульсии, скрежетание и щелканье зубами, нистагм и тонические судороги. Температура тела чаще повышена. К концу болезни наступает сопорозное, ступорозное или коматозное состояние, понижаются рефлексы, и животные погибают.

Прогноз чаще неблагоприятный.

Диагноз ставится на основании анамнеза и характерной клинической картины.

В дифференциальном отношении следует исключить бешенство, острую гиперемия головного мозга, отравление препаратами ртути, свинца.

Лечение. Собак и кошек необходимо изолировать и предоставить полный покой. На область черепа накладывают холодные компрессы.

Из медикаментозных препаратов, прежде всего, следует применить успокаивающие средства собакам и кошкам соответственно: натрия бромид 0,5 - 2,0 г и 0,15 - 1,0, бромкамфору 0,1 - 0,5г и 0,03 - 0,2г, настойки валерианы 0,5 - 2,0г и 0,2 - 1,0г (препараты применяют внутрь). Широко используют антибиотики в

обычных дозировках. При возможности внутривенных инъекций собакам вводят 40%ный раствор гексаметилентетра-мина (0,5 - 2,0 г сухого вещества) с 20-50 мл глюкозы. Из симптоматических средств применяют сердечные препараты.

Профилактика. Необходимо предохранять животных от травм в области головы, своевременно иммунизировать против инфекционных заболеваний.

ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия (epilepsia) – хроническая болезнь нервной системы, периодически проявляющаяся и характеризующаяся судорожными припадками с потерей сознания у животного. Различают эпилепсию истинную и симптоматическую.

Этиология. Причиной истинной эпилепсии являются конституциональная предрасположенность, близкородственное разведение, интоксикация во время беременности, наследственная предрасположенность к заболеванию. Симптоматическая эпилепсия возникает при органических заболеваниях головного мозга, а также при нарушении церебрального кровообращения, осложнении некоторых инфекционных заболеваний, гиповитаминозах, отравлениях.

Патогенез. Происходит изменение взаимоотношений между процессами возбуждения и торможения, возникают очаги застойного возбуждения. Отсюда возбуждение распространяется, захватывая главным образом двигательные анализаторы. В то же время происходит торможение всей остальной части коры. Этим объясняется появление припадков.

Патологоанатомические изменения. При истинной эпилепсии морфологических изменений в мозге не находят.

Клинические признаки. Самыми существенными признаками эпилепсии являются припадки с потерей сознания на некоторое время. Эпилептические припадки разделяют на большие и малые. Большие припадки начинаются с периода предвестников, выражающегося вялостью, отсутствием реакции на окрики или, наоборот, возбуждением. Собаки беспокойно бегают с места на место, а иногда кусают, рвут попавшиеся предметы.

В дальнейшем припадки принимают характер либо общих, либо местных судорог с определенной локализацией. В первом случае собаки падают на бок и у них появляются тонические судороги всей мускулатуры, голова запрокидывается, конечности вытягиваются, зрачки расширяются, не реагируя на свет. Глазное яблоко совершает вращательные движения в разные стороны. Из рта появляется пена. Тонические судороги длятся до 30 секунд, затем они становятся клоническими: сначала сокращаются лишь отдельные мышцы головы, а потом происходит более сильное сокращение мышц всего туловища или конечностей. Часто наблюдается непроизвольное мочеиспускание и дефекация

Малые припадки протекают в легкой форме с выпадением фазы либо тонических, либо клонических судорог.

Диагноз основывается на данных анамнеза и клинической картины.

Прогноз при истинной эпилепсии неблагоприятный, при симптоматической – зависит от основного заболевания.

Лечение. Собак помещают в затемненные помещения. Кормят часто, небольшими порциями.

Применяют успокаивающие препараты, из которых наиболее употребляемым является бромистый натрий по 3,0 - 4,0г 10%-ного раствора внутрь, а также барбитал 0,3 - 0,5г, фенобарбитал 0,1 - 0,3г. Курс лечения 10-14 дней, препараты применяют 2 раза в день. Рекомендуется также вводить в курсовое лечение 10%-ный раствор натрия хлорида - внутривенно по 10-40мл, 5-6 инъекций через день.

Профилактика направлена на предупреждение воздействия факторов, вызывающих симптоматическую эпилепсию.

ЭКЛАМПСИЯ

Эклампсия (eclampsia) – острое нервное заболевание, выражающееся часто повторяющимися припадками при сохранении сознания. Эта болезнь встречается преимущественно у щенят и кормящих сук.

Этиология. Причины болезни полностью не установлены. Считают, что в возникновении эклампсии основную роль играют витаминно-минеральная недостаточность, раздражение чувствительных нервов при прорезывании зубов, интоксикации, действие ядов на нервную систему. Некоторые исследователи в этиологии эклампсии ведущую роль отводят недостаточности паразитовидных желез.

У кормящих сук заболевание чаще всего обуславливается влиянием сильных психических раздражителей (испуг, возбуждение и так далее). У переболевших самок обычно сохраняется предрасположенность к этому заболеванию при последующих родах.

Патогенез. Механизм развития заболевания не выяснен.

Патологоанатомические изменения нехарактерны.

Клинические признаки. Характерны длительные тонические судороги разгибателей конечностей, иногда, как и при эпилепсии, наблюдается отдельные предвестники припадков - беспокойство, испуг. Припадки следуют один за другим с разными промежутками времени. Сознание и чувствительность сохраняются, зрачки реагируют на свет, однако взгляд бывает неподвижен. Собаки отзываются на окрик. Дыхание учащено и напряжено (животное открывает рот, высовывает язык). Слизистые циано-тичны, пульс малый, твердый. Судороги продолжаются от нескольких часов до 1-3 дней.

Прогноз в случае своевременного оказания лечебной помощи благоприятный.

Диагноз ставят на основании клинической картины.

Дифференцируют от эпилепсии. При эклампсии сохраняются сознание, чувствительность, тонические судороги длительны. В отличие от столбняка

внешние раздражители не усиливают судороги, не отмечается и выпадение третьего века.

Лечение. Собакам предоставляют полный покой. Показана молочная диета, овсяные и перловые каши с сахаром, ограничивают дачу поваренной соли.

Из медикаментозных препаратов используют калия или натрия бромид, хлоралгидрат, барбитал (см. Эпилепсия). Рекомендуют также тепловые процедуры, ультрафиолетовое облучение.

Профилактика не разработана.

ХОРЕЯ

Хорея (chorea) – редко встречающееся заболевание, характеризующееся произвольными некоординированными аритмичными сокращениями мышц в разнообразных комбинациях и в разных местах тела при незначительном расстройстве сознания. Регистрируется у собак.

Этиология. Считается, что причиной заболевания могут служить истощения, малокровие, особенно в молодом возрасте, наследственная предрасположенность, поражение головного или спинного мозга, осложнение чумы или ревматических заболеваний.

Патогенез не изучен.

Патологоанатомические изменения нехарактерны.

Клинические признаки. Наблюдаются внезапные беспорядочные подергивания мышц шеи, передних, а иногда и задних конечностей, дрожание, пугливость. Заболевание носит хронический характер, продолжаясь от одного до трех месяцев.

Прогноз осторожный.

Диагноз на основании анамнеза и клинических признаков.

Лечение. Хороший уход и содержание предохраняют от возбуждения. Применяют успокаивающие препараты (см. Эпилепсия).

Профилактика не разработана.

БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

ГИПОВИТАМИНОЗ А

Заболевание, обусловленное недостаточностью в организме витамина А. Чаще отмечается у щенят и котят.

Этиология. Гиповитаминоз А возникает при недостаточности витамина А в кормах или плохом его усвоении при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и печени.

Патогенез. При недостатке витамина А в организме происходит метаплазия и ороговение эпителиальной ткани. Результатом этого является нарушение функций слизистых оболочек пищеварительного и дыхательного трактов, почек, глаз. Снижаются барьерные функции кожи. В сетчатке глаза нарушается ресинтез родопсина и развивается гемералопия («куриная слепота»). Из-за нарушения эпителия слезных желез развивается помутнение роговицы (ксерофтальмия).

Патологоанатомические изменения. Отмечается сухость кожи, шерстный покров тусклый. Слизистые оболочки набухшие, анемичные, на них обнаруживают очаги сероватого цвета с омертвевшим эпителием, но возможны и участки воспаления.

Клинические признаки. Больные щенки отстают в росте и развитии. Кожа у них сухая, на ней появляются отрубевидные чешуйки, нарушается функция органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, почек. Зрение ослабевает, отмечается воспаление конъюнктивы, помутнение роговицы. У взрослых собак наблюдается нарушение функции размножения, характеризующееся пропустованиями, прохолостениями, абортами, увеличением мертворождаемости.

У котов могут отмечаться судороги, резко снижается острота зрения. Котята угнетены, у них задерживается рост зубов, нарушается функция пищеварения, в области головы отличается выпадение шерсти.

Прогноз в запущенных случаях неблагоприятный.

Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических симптомов, лабораторных исследований на содержание в крови витамина А.

Лечение. Учитывая то, что плотоядные почки все не усваивают каротин, рекомендуется в рацион включать корма животного происхождения, содержащие витамин А (печень, кровь, рыба и т.д.). Витамин А дают из расчета 3000 - 5000 МЕ/кг массы. С этой целью используют масляный концентрат витамина А, рыбий жир. При нарушении функций желудочно-кишечного тракта витамин А вводят парентерально один раз в 2 - 3 дня по 100 МЕ/кг в виде масляного раствора.

Профилактика. Обеспечивают собак кормами, богатыми витамином А. Кроме этого, можно профилактировать заболевание и введением витамина А парентерально или внутрь в дозе 100 МЕ / кг массы. Для кормящих сук и кошек дозу витамина увеличивают в 2-3 раза.

ГИПОВИТАМИНОЗЫ ГРУППЫ В

Это группа заболеваний, обусловленных недостаточностью в организме тиамин (В₁), рибофлавина (В₂), пиридоксина (В₆), цианкобаламина (В₁₂), никотиновой кислоты (РР).

Этиология. Гиповитаминоз В возникает у собак и кошек при кормлении их преимущественно рыбой, во внутренних органах которой (например, щука, карп и др.) содержится фермент тиаминазы, разрушающий тиамин.

Гиповитаминоз В₃ является следствием его недостаточности в рационе или же как результат заболевания желудочно-кишечного тракта, когда нарушается процесс всасывания витамина.

Гиповитаминоз РР (пеллагра) возникает у плотоядных при полном отсутствии в рационе кормов животного происхождения. Причиной гиповитаминоза В₆ является избыточное белковое кормление, повышенное содержание триптофана и серосодержащих аминокислот, а также расстройство пищеварительного аппарата. Наиболее частой причиной недостаточности витамина В₁₂ является кормление собак и кошек преимущественно растительными кормами или же нарушение функций толстого отдела кишечника.

Патогенез. При гиповитаминозах группы В нарушаются функции важнейших систем организма, что сопровождается морфологическими изменениями в различных органах и тканях.

Патологоанатомические изменения. В зависимости от вида недостаточности того или другого витамина обнаруживают дистрофические изменения в различных органах и системах, кровоизлияния, анемию, а иногда и воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте, легких.

Клинические признаки. При гиповитаминозе В) отмечается снижение аппетита, потеря живой массы может достигать 20%. При выраженном гиповитаминозе нарушается координация движений, наблюдается рвота, судороги конечностей, в последующем парезы и параличи.

При недостаточности рибофлавина (В₃) отмечают также дерматиты, выпадение шерсти, нарушение зрения, иногда язвы на коже, а у кошек - облысение ушных раковин.

Пеллагра (РР) у собак и кошек сопровождается диффузным воспалением губ, десен, щек, языка. Животные истощаются, отмечают дерматиты, расстраивается функция желудочно-кишечного тракта.

Гиповитаминоз В₆ сопровождается разрушением зубов, замедлением роста, анемией, эпилепсиейподобными судорогами.

Симптомами гиповитаминоза В₁₂ является замедление роста, потеря аппетита, экзема, уменьшение содержания эритроцитов и гемоглобина в крови. У кошек наряду с признаками анемии наблюдается снижение эластичности кожи, извращение аппетита, атаксия, иногда первичные явления в виде судорог, а в последующем парезов и параличей.

Прогноз зависит от формы гиповитаминоза. В начальных стадиях болезни при отсутствии структурных изменений в системах и органах благоприятный.

Диагноз ставится на основании клинических симптомов, анамнеза, лабораторных исследований.

Лечение. При лечении гиповитаминоза В₁ эффективным является применение тиамин бромиды внутрь 2 раза в день собакам 10 - 20мг, кошкам - 1 - 10мг или же внутримышечно в виде 1 -6% раствора из расчета 1 мг/кг живой массы.

При лечении животных, больных гиповитаминозом В₃, используют рибофлавин. Его применяют или внутрь в дозах собакам 0,001 - 0,01 г, кошкам от

1 до 5 мг или внутримышечно в виде 0,2% раствора собакам по 0,5-1 мл, а кошкам - 0,3-0,6мл на инъекцию.

Основным средством, устраняющим симптомы пеллагры у плотоядных, является никотиновая кислота, которую дают внутрь собакам 0,025- 0,1г, кошкам - 0,015-0,05г или вводят подкожно в виде 1% раствора собакам и кошкам соответственно 0,5-1мл и 0,2-0,5мл. Можно использовать и никотинамид из расчета 2-5мг на кг массы внутрь. Симптомы гиповитаминоза В₆ устраняют с помощью пиридоксина гидрохлорида. Его применяют внутрь в дозе собакам 0,01-0,1г, кошкам 0,005-0,06г 2-3 раза в день или в виде 2,5% раствора внутримышечно из расчета собакам по 1 мл на введение, кошкам - 0,2-0,5 мл. Следует иметь в виду, что в течение нескольких часов после применения пиридоксина повышается агрессивность животных, особенно собак.

При гиповитаминозе В₁₂ используют цианкоболамин. Его вводят внутримышечно из расчета 10-15мкг/кг массы животного через день.

Профилактика. Для профилактики гиповитаминозов группы В следует в рацион включать корма, богатые витаминами этой группы (яйца, печень, дрожжи).

ГИПОВИТАМИНОЗ D (РАХИТ)

Рахит (rachitis) – заболевание, характеризующееся недостаточностью отложения кальция и фосфора в хрящевой ткани. Следствием этого является нарушение окостенения кальция и деформация скелета. Заболевание чаще отмечается у щенят и котят быстрорастущих скороспелых пород.

Этиология. Причиной рахита является недостаток в кормах витамина D (эргокальциферола), являющегося одним из основных регуляторов кальциево-фосфорного обмена. Кроме того, заболевание возникает при дефиците в организме кальция и фосфора или же при неправильном их соотношении. Предрасполагает к заболеванию недостаточная инсоляция молодняка, содержание его в темных, сырых помещениях.

Патогенез. Недостаток витамина D обуславливает нарушение обмена веществ; в крови и тканях накапливаются недоокисленные продукты. Возникает ацидоз, что приводит к возбуждению паращитовидных желез, усилению образования лимонной кислоты. Кальций, вступая с ней в реакцию, образует нерастворимое соединение, выделяющееся из организма. Нарушается реабсорбция фосфора в почечных канальцах. Все это вместе взятое обуславливает нарушение кальциево-фосфорного обмена и способности костных клеток ассимилировать фосфорнокислые соли кальция.

Патологоанатомические изменения. Кости мягкие, легко режутся ножом. На стернальных частях ребер отмечаются булавовидные расширения (четки), эпифизы утолщены и деформированы.

Клинические признаки. Отмечается отставание в росте, вялость, ослабление активных движений. Извращается аппетит, появляются симптомы катара желудочно-кишечного тракта. В последующем появляется утолщение суставов,

хромота, увеличиваются и деформируются лицевые кости, искривляются кости конечностей (рис. 9).

Прогноз должен быть осторожным, так как иногда деформация костей может препятствовать дальнейшему использованию собак.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов, данных рентгенографии и биохимического исследования крови на содержание кальция и фосфора.

Лечение. Применяют витамин D в дозах собакам 1000-5000 ЕД в день, котят 300-1000 ЕД. С этой целью используют витаминизированный рыбий жир щенятам 10-15 мл, котят 3-12 мл внутрь, масляный или спиртовой раствор витамина D. Показано также облучение щенят лампами ультрафиолетового света.

Профилактика. Следует содержать животных в светлых сухих помещениях, предоставлять регулярный моцион с солнечными ваннами.

ОЖИРЕНИЕ

Ожирение (adipositas) – заболевание, протекающее с нарушением обменных процессов, характеризующееся избыточным отложением жира в подкожной клетчатке и других органах. Чаще отмечается у комнатных собак.

Этиология. Наиболее частой причиной заболевания является избыточное энергетическое кормление (печенье, кексы и т.д.) при отсутствии активных прогулок. Кроме того, ожирение может возникнуть при гипофункциях щитовидной и половых желез, гипофиза, повышении секреции инсулина.

Патогенез. В основе развития заболевания лежит энергетический дисбаланс. Из углеводов усиленно происходит образование и отложение жира в жировые депо и ткани. Нарушаются окислительные процессы. Существенное значение имеет компенсаторный гиперинсулизм, обуславливающий переход углеводов корма в жиры, в то же время процесс липолиза тормозится.

Патологоанатомические изменения. Отмечают увеличение отложения жира в подкожной клетчатке, печени, сердечной мышце.

Клинические признаки. Формы тела животного изменены, вследствие отложения жира, особенно в области ягодиц, шеи, на животе (рис. 10). Увеличен объём живота.

Собаки быстро утомляются. Дыхание учащённое, затруднённое, иногда отмечается отдышка. Малейшая нагрузка вызывает учащение сердцебиения. Замедлена реакция на внешние раздражения, собаки предпочитают лежать.

Прогноз. При алиментарной природе ожирения процесс является обратимым, при нарушении, имеющем гормональное происхождение, всё зависит от основного заболевания.

Диагноз ставят на основании симптомов заболевания и анализа кормления.

Лечение. В основе лечения собак, больных ожирением, лежит диетическое кормление. Вводят в рацион преимущественно растительные корма и не-

жирное сырое мясо, ограничивая дачу углеводов и жирных кормов. Моцион должен быть активным, регулярным. Внутрь назначают ти-реодин в дозе 0,2 - 0,3 г, витамины группы В.

Профилактика. Следует избегать избыточной дачи продуктов, содержащих много углеводов. Предоставлять собакам регулярный активный моцион.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (diabetes mellitus) – заболевание характеризуется нарушением углеводного обмена, вследствие инсулиновой недостаточности и сопровождается гипергликемией и глюкозурией. Встречается у всех пород собак, но чаще у карликовых пуделей.

Этиология. Болезнь возникает при гипофункции (β - клеток-островков Лангенгарса поджелудочной железы, вырабатывающих инсулин. Такая гипофункция может возникнуть при обильном углеводном кормлении, переболевании собак чумой и инфекционным гепатитом, при панкреатитах, склеротических и опухолевых поражениях поджелудочной железы, а также при гиперфункции передней доли гипофиза. Предрасполагают к заболеванию адинамия и обильное кормление.

Патогенез. Уменьшение выработки инсулина или интенсивное образование в организме контринсуляторных факторов нарушает синтез гликогена из глюкозы. В то же время под влиянием глюкокортикоидных гормонов усиливается образование глюкозы из жиров, гликогенных аминокислот, летучих жирных тел. Повышается содержание сахара в крови, он начинает выделяться с мочой. Повышенное содержание сахара в тканях обуславливает нарушение осмотического давления, что приводит к обезвоживанию организма.

Патологоанатомические изменения. Отмечают обезвоживание тканей и дистрофические изменения во внутренних органах, особенно в поджелудочной железе, где возможна очаговая атрофия паренхимы.

Клинические признаки. Отмечается истощение собак. Из клинических симптомов ведущими являются булимия (обжорство), полидипсия (повышенная жажда), полиурия (повышенное мочеотделение). В крови и моче обнаруживают повышенное содержание сахара. Кожа у больных собак сухая, часто отмечается фурункулез, экзема. Нарушение обмена веществ сопровождается симптомами интоксикации, которая может привести к диабетической коме.

Прогноз. Полного выздоровления обычно не отмечается. При правильно организованном кормлении собаки могут жить длительное время.

Диагноз основывается на данных клинического наблюдения и лабораторных исследований.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду несакхарный диабет, при котором отмечается гипергликемия и глюкозурия, а удельный вес мочи низкий.

Лечение. Необходима строгая диета. В рацион вводят овсяную или ячменную каши, рыбу, творог, молоко, нежирное мясо, овощные супы.

Из медикаментозной терапии в основном применяют инсулин в дозе от 1 до 100 ЕД/кг массы собаки.

Профилактика. Прежде всего, необходимо рациональное кормление, нельзя допускать перекорма собак. Обязательными являются ежедневные прогулки. Рекомендуется до 50% ежедневного рациона скармливать в обед и по 20% в утреннее и вечернее кормление.

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Несахарный диабет (diabetes insipidus) – заболевание, характеризующееся повышенным мочеиспусканием, возникающим вследствие понижения секреции задней доли гипофиза антидиуретического гормона вазопрессина.

Этиология. Основными причинами заболевания являются травмы в области черепа, кровоизлияния или опухоли в области задней доли гипофиза, а также хронические интоксикации.

Патогенез. Недостаточная выработка вазопрессина обуславливает снижение реабсорбционной функции эпителия почечных канальцев, концентрационной способности почек, повышение диуреза. Осмотическое давление внутрисосудистой жидкости падает, происходит обезвоживание организма.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают лишь при наличии травм, кровоизлияний или опухоли в области черепа.

Клинические признаки. Основным симптомом является значительное увеличение диуреза, которое может достигать 20 литров в сутки. Моча имеет низкий удельный вес (1,001-1,002), прозрачная, без запаха. Белок и сахар в моче отсутствуют. У собак наблюдается усиленная жажда, аппетит вначале сохранен, однако в дальнейшем снижается. Слизистая оболочка ротовой полости сухая, анемичная, наблюдается также и сухость кожи.

Прогноз. Заболевание преимущественно носит хронический характер, и исход чаще неблагоприятный.

Диагноз основывается на данных анамнеза, клинической картины, лабораторных исследований мочи.

Дифференцируют от сахарного диабета, при котором в моче много сахара, а также от хронического нефрита, при котором в моче имеется белок.

Лечение. Необходимо устранить причину заболевания. Рацион должен состоять преимущественно из растительных кормов. Из медикаментозных препаратов применяют подкожное введение питуитрина в дозах 2-4 ЕД 2-3 раза в день или его заменители.

Профилактика не разработана.

БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

АНЕМИЯ ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ

Анемия постгеморрагическая (anaemia posthaemorrhagica) – это гипохромная, нормоцитарная анемия, развивающаяся после обильного кровотечения, когда кровяное депо и органы кроветворения не компенсируют потери крови.

Этиология. Чаще всего постгеморрагическая анемия является следствием внутренних или наружных кровотечений при травмах, язвах, операциях.

Патогенез. Потеря крови, которая сопровождается падением кровяного давления, обуславливает раздражение рецепторной зоны в каро-тидном синусе, а последний в свою очередь возбуждение симпатического нерва. Вследствие этого суживается просвет периферических кровеносных сосудов. Из кровообращения выключается часть капилляров. Повышается потоотделение, из всех депо кровь поступает в сосуды. Усиливается сердечная деятельность. Все это до известной степени восполняет кровопотерю. Через 24 часа начинается регенеративная деятельность костного мозга.

Патологоанатомические изменения. Все внутренние органы бледные, сосуды слабо наполнены кровью.

Клинические признаки. Потеря большого количества крови сопровождается общим возбуждением, дрожью, шаткостью походки, учащением и усилением сердечной деятельности.

Через 12-24 часа после кровотечения у собак выравнивается кровяное давление, резко уменьшается количество эритроцитов. На 2-4-е сутки после кровопотери в крови обнаруживают ретикулоциты, нормобласты, полихроматофилы, что говорит об усилении эритропоэтической функции костного мозга. При дальнейшем кровотечении у собак появляются признаки шока или коллапса: падает кровяное давление, отмечается потеря рефлексов, похолодание конечностей, понижение температуры тела и чаще всего наступает гибель животного.

Прогноз зависит от величины и скорости кровопотери.

Диагноз. Наружные признаки кровотечения заметить не трудно. Внутренние сопровождаются скоплением большого количества крови в брюшной и грудной полостях. Поэтому в диагностических целях рекомендуется делать пункцию соответствующей полости.

Лечение. В первую очередь с помощью тампонов, жгутов или же средств, повышающих свертываемость крови и снижающих проницаемость кровеносных сосудов, останавливают кровотечение.

В дальнейшем лечение направлено на восполнение потерянной крови. С этой целью внутривенно вводят изотонические растворы натрия хлорида, Рингер-Локка в дозах 6-10 мл/кг массы животного. Кровезамещающие жидкости вводят со скоростью 1 л в течение 5-10 минут. Применяют стимулирующие кроветворение препараты: гематоген, гемостимулин, витамин В₁₂ и др.

Профилактика. Следует предупреждать травматизм у собак, своевременно диагностировать заболевания, которые могут сопровождаться внутренними кровотечениями.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

Гемолитическая анемия (*anaemia haemolytica*) – заболевание, обусловленное усиленным разрушением эритроцитов под воздействием гемолитических ядов.

Этиология. Заболевание возникает под воздействием различных гемолитических ядов эндогенного и экзогенного происхождения: ртуть, свинец, мышьяк, аммиак, яды змей, насекомых, токсины, вырабатываемые в организме при ожогах, нарушении деятельности желудочно-кишечного тракта, и т.д.

Патогенез. Кровяные яды, раздражая сосудистые рецепторы, посылают в центральную нервную систему поток импульсов, который извращает регулирующее действие последней на кроветворные органы, вызывая расстройство их функций. Здесь наряду с реактивной фазой кроветворной ткани отмечается и повышенная гемолитическая деятельность системы мононуклеарных фагоцитов. Нельзя отрицать и прямого действия ядов на эритроциты.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают желтушность слизистых оболочек и кожного покрова, могут отмечаться кровоизлияния как на коже и слизистых, так и на внутренних органах. Селезенка увеличена и полнокровна, печень дистрофически изменена.

Клинические признаки. Отмечается депрессия, анемичность и желтушность видимых слизистых оболочек и кожи, увеличение селезенки и повышение ее чувствительности. Учащается сердцебиение, проявляется одышка. Увеличивается содержание в крови неприятного билирубина и уробилина. К 5-му дню болезни резко падает число эритроцитов, отмечается аناзоцитоз, в 5-10 раз увеличивается количество ретикулоцитов, обнаруживаются полихроматофилы, эритробласты. В лейкограмме устанавливают нейтрофилию со сдвигом ядра влево до миелоцитов и миелобластов.

Прогноз. Исход заболевания зависит от причины, его обусловившей. При незначительном токсикозе собаки выздоравливают.

Диагноз основывается на данных анамнеза, клинической картины и результатов исследования крови.

Лечение. Назначают диету, богатую белками и витаминами. Внутримышечно вводят камполон в дозе 0,1-0,2мл/кг, подкожно витамин В₁₂ в дозе 20—50мкг один раз в два дня. Используют также гематоген, ге-мостимулин. Для повышения резистентности эритроцитов назначают лецитин внутрь по 0,2г три раза в день 3—5 дней подряд.

Профилактика. Следует оберегать собак от попадания ядов, своевременно лечить желудочно-кишечные, а также инфекционные заболевания.

ГЕМОФИЛИЯ

Гемофилия (*haemophilia*) - наследственное заболевание, проявляющееся трудноустанавливаемыми кровотечениями на почве понижения свертываемо-

сти крови вследствие дефицита плазменного тромбопластина. Встречается редко, главным образом у высокопородистых собак. Различают четыре формы гемофилии: А, В, С и D.

Этиология. Гемофилия - наследственное заболевание. Считается, что патологический процесс, ответственный за наследование гемофилии, локализуется в половой хромосоме X. Гемофилия А и В отмечается у мужских особей, С и D – у собак обоих полов.

Патогенез. Тромбопластин является необходимым компонентом перехода протромбина в тромбин, который в свою очередь нужен для образования фибрина из фибриногена.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются массовые, обширные подкожные кровоизлияния, а также на слизистых оболочках, внутренних органах, суставах.

Клинические признаки. Собаки малоподвижны. Аппетит отсутствует. Отмечается кровоизлияния на слизистых оболочках, обмирание, кровоподтёки в мягких тканях, суставах, хромота, развивающаяся вследствие кровоизлияний в суставы и последующей деформацией их. Прогноз неблагоприятный.

Диагноз ставят на основании тщательного анализа родословной собак, анамнеза, клинических симптомов.

Лечение почти не разработано. Есть сообщение о применении кортикостероидных гормонов, витамина К.

Профилактика. При ведении племенной работы необходимо тщательно анализировать родословные собак.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Значительную часть больных собак и кошек, поступающих на лечение к врачу ветеринарной медицины, особенно в городской местности, составляют пациенты с хирургическими заболеваниями. Большинству из них требуется оперативное хирургическое лечение.

Хирургическая лечебная работа отличается многообразием, большой трудоемкостью и сложностью диагностики заболеваний, выполнения многих хирургических операций, а поэтому требует определенных знаний, навыков и опыта ветеринарных врачей. В этом отношении эффективность хирургического лечения во многом зависит не только от профессионально грамотного владения оперативной техникой и хирургическими приемами, но и от умелого применения современных методов обезболивания, соблюдения правил асептики и антисептики, соответствующего правильного лечения, диеты и создания необходимых условий содержания животных в послеоперационный период.

ФИКСАЦИЯ, УСПОКОЕНИЕ, ОБЕЗДВИЖИВАНИЕ И ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ОКАЗАНИИ ЛЕЧЕБНОЙ ПОМОЩИ СОБАКАМ

Фиксация. Эффективность проведения разнообразных диагностических и лечебных манипуляций, особенно при осуществлении хирургических операций, непосредственно связана с фиксацией, а нередко с применением специальных успокаивающих и обездвигивающих средств.

Необходимым условием для начала успокоения и фиксации, особенно агрессивных и злого нрава собак, является обязательное присутствие самого владельца пациента и его активная помощь в этом врачу. В целях обеспечения безопасности врачу и его помощникам при проведении клинического осмотра, диагностических исследований, инъекций обезболивающих и лекарственных веществ основным и важным требованием техники безопасности является надевание собаке намордника или же фиксация его челюстей прочным куском марлевого бинта или тесемки (рис. 11). При этом охватывают челюсти животного сверху и концы бинта или тесемки завязывают сначала под нижней челюстью простым узлом, а затем на затылке - двойным распускающимся. Фиксирующий бинт должен располагаться на спинке носа на максимальном удалении от ноздрей, иначе дыхание может быть затрудненным или даже невозможным из-за сдавливания носовых ходов. По этой причине нельзя фиксировать таким образом челюсти бульдогов, боксеров, так как носовые кости у них короткие, что может привести к передавливанию носовых ходов в мягких тканях носа и смерти животного от асфиксии. Фиксацию челюстей у этих пород собак рекомендуется проводить надеванием плотного или же металлического намордника.

Для обеспечения наиболее оптимального оперативного доступа к определенной анатомо-топографической области фиксацию собак в ветеринарных учреждениях проводят на операционном столе; для мелких животных в необходимом для выполнения операции положении - боковом, спинном или брюшном. При фиксации собаки в боковом положении петли веревки или тесемки накладывают отдельно на обе тазовые или грудные конечности (предплечья, голень) и концы их фиксируют к креплениям стола, а затем перетягивают через туловище и окончательно привязывают.

Для проведения клинических осмотров и исследований, внутритканевых инъекций лекарственных веществ, вакцинаций и др. является целесообразным при каждом лечебном учреждении иметь собаковязь, при помощи которой можно быстро и надежно фиксировать собак в естественном стоячем положении. При этом владелец собаки, надевая на нее намордник, прикрепляет поводок, соединенный с ошейником к собаковязи, а сам при этом находится возле головы животного. Собаковязь изготавливается из металлической трубы диаметром не менее 5 см на расстоянии 30 см от земли, укрепленную посредством вкопанных в нее параллельно ей опорными стойками.

Одной из важных фиксирующих принадлежностей является ошейник. Чаще используют мягкие кожаные или же из другой прочной ткани ошейники и

только у взрослых, злого нрава собак применяют так называемые строгие металлические. Эти ошейники состоят из отдельных звеньев с вдающимися внутрь шипами, благодаря которым горло животного сжимается при беспокойном поведении.

Вместо ошейника для собак с короткой и толстой шеей можно применять шлейку, которую фиксируют между грудными конечностями. К кольцу ее пристегивается поводок, с помощью которого животное удерживается владельцем.

В послеоперационный период для предупреждения снятия повязок, швов, нарушений в заживлении ран в первые 5-7 дней применяют намордники или специально надеваемые на шею приспособления в виде воротников из фанеры, картона, оклеенного марлей, которые также предохраняют область головы и от чесания лапами (рис.12).

Успокоение и обездвиживание. В ряде случаев для облегчения фиксации, особенно злых и легковозбудимых собак, а также когда лечение связано с выполнением хирургической операции, в настоящее время успешно применяют фармакологические средства седативного (успокаивающего) и обездвиживающего (релаксирующего мускулатуру) действия. К ним относятся нейролептические вещества, среди которых наибольшее распространение получили аминазин, комбелен, рампун, каллипсовет и др.

Аминазин вводят подкожно или внутримышечно в дозе 1-1,5 мл 2,5%-ного раствора на 10кг массы животного (2-4 мг/кг). В связи с местным раздражающим действием его вводят в виде раствора в 1% концентрации, изготовленного на 0,5%-ном растворе новокаина.

Комбелен обладает более сильным действием по сравнению с аминазином. Вводится внутримышечно в виде 1%-ного раствора в дозе 0,2-0,4 мл на 1 кг массы животного (2-4 мг/кг).

Рампун проявляет очень сильное седативное, анальгезирующее и миорелаксирующее действие, применяется внутримышечно в виде 2%-ного раствора в дозе 1,5 мл на 10 кг массы животного (3 мг/кг).

Из других новейших средств седативного и миорелаксического действия применяют рометар в виде 2%-ного раствора в дозе 0,15 мл на 1 кг массы (3 мг/кг).

Для получения только успокаивающего действия при сохранении двигательной функции или же более быстрого ее восстановления после операции рекомендуется дозы названных седативных нейролептических препаратов уменьшать в 2-3 раза.

Обезболивание при хирургических операциях у собак имеет большое гуманное значение, тем более, что данный вид животных очень чувствителен к болевым раздражителям. Благодаря обезболиванию устраняется опасность травматического шока, создается благоприятная обстановка для оперирования с соблюдением всех правил хирургии и прежде всего асептики и антисептики, хорошей ориентации хирурга в тканях и более гладкого заживления операционной травмы.

В настоящее время получили распространение два способа обезболивания: общее (наркоз) и местное.

Наркоз целесообразно применять в случаях больших и сложных оперативных вмешательств, преимущественно на органах брюшной и тазовой полостей, при переломах костей конечностей, экстирпациях больших новообразований и др.

Проведение менее сложных хирургических операций вполне возможно и под местным обезболиванием.

В настоящее время наиболее распространенными наркотическими веществами для общего обезболивания собак являются гексенал и тиопентал-натрия. Широко применяемые в прошлом хлороформ и эфир в связи с их выраженной токсичностью и вредными последствиями для охотничьих и служебных собак (потеря чутья) утратили свою практическую ценность.

Одним из важнейших компонентов современного наркоза являются преднаркозная фармакологическая подготовка животного премедикация, благодаря которой облегчается техническое его осуществление, течение, устраняются опасные вегетативные рефлексy и побочное действие наркотика. Для премедикации собак рекомендуется за 15-20 мин до наркоза подкожно или внутримышечно инъецировать в зависимости от величины животного 0,5-5 мг (0,5-5 мл) 1%-ного раствора атропина, а затем - аминазина 2,5 мг/кг.

Гексенал (эвипан-натрий) применяется для внутривенного и внутрибрюшинного введений. Для внутривенного - используют 10%-ный раствор, который приготавливают на дистиллированной воде непосредственно перед употреблением. Доза наркотика составляет 0,05 г/кг массы животного. Раствор вводят шприцем в передненаружную плюсневую вену со скоростью 1мл за 10-15с. Действие наркоза начинается сразу же после инъекции без прохождения стадии возбуждения и продолжается от 20 до 50 мин.

Маленьким собакам из-за малого диаметра переднеплюсневой вены раствор гексенала удобнее вводить в брюшную полость. Вводится 5%-ный раствор из расчета 1 мл/кг массы посредством прокола брюшной стенки инъекционной иглой в область подвздоха. Действие наркотика наступает через 5-7 мин.

Тиопентал (пентанал) - натрий, аналогично гексеналу вводят внутривенно или в брюшную полость. Готовят 2.5-3.5%-ный раствор и вводят в дозе 1 мл/кг массы. Продолжительность действия наркоза 15-45 мин, возбуждение животного не проявляется.

Местная анестезия. Под этим способом обезболивания понимается искусственное выключение чувствительности определенного участка тела животного для безболезненного выполнения хирургической операции. В отличие от наркоза местное обезболивание не вызывает в организме каких-либо функциональных отклонений со стороны жизненно важных органов и систем.

В зависимости от вида местного обезболивания применяются различные концентрации растворов новокаина. При инфильтрационной анестезии применяются растворы слабой концентрации: от 0,1 до 0,5%-ных, при проводниковой 2-3%-ные, при поверхностном обезболивании слизистых оболочек 5-8%-ные.

Весьма существенным в проведении местной анестезии во избежание токсического действия препарата на организм, является правильное определение его дозы. Доза новокаина должна быть строго индивидуальной. Оптималь-

ной является 3-4 мг/кг массы собаки. При этом важно помнить, что чем ниже концентрация вводимого новокаина, тем выше переносимая доза. В этой связи старым, сильно упитанным и собакам мелких изнеженных пород (болонки, шпицы, малые пуделя, пекинесы и др.) при крупных операциях вводят 0,1%-ный раствор новокаина в минимальной анестезирующей дозе - 3 мг/кг массы.

Проводниковая анестезия достигается инъекциями растворов новокаина непосредственно в место расположения нервного проводника. При этом виде обезболивания происходит потеря чувствительности на значительной площади операционного поля, но в то же время расходуется меньшее количество раствора и необходимо меньшее число уколов.

Повысить анестезирующий эффект новокаина, особенно при мини мальных дозах и слабых концентрациях растворов, можно применением потенцированного местного обезболивания.

Потенцированное местное обезболивание достигается предварительным внутримышечным введением тех же нейролептических препаратов, которые применяются для успокоения и обездвиживания животных (аминазин, комбелен, ромпун и др.). Этот вид обезболивания является менее токсичным, а поэтому и более перспективным, позволяющим проводить разнообразные и весьма сложные хирургические операции при лучшей их переносимости собаками по сравнению с наркозом. Сон, наступающий после введения нейролептических веществ, приближается по своему характеру к естественному. Собаки, находящиеся под влиянием нейролептического седативного воздействия, в период пробуждения могут принимать корм, передвигаться, а затем снова засыпать, что благоприятно сказывается на их состоянии в послеоперационном периоде.

Таким образом, сочетание местной анестезии с применением нейролептических средств по их обезболивающему эффекту, по нашему мнению и данным других авторов (В.С.Портнов, В.Р.Тарасов), можно с полным основанием назвать принципиально новым видом обезболивания у собак - нейролептоанализией, или наркозом без наркотиков.

ФИКСАЦИЯ, УСПОКОЕНИЕ И ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОШЕК

Фиксацию кошек проводят путем пеленания головы и конечностей прочной материей или клеенкой.

Оптимальным наркотическим веществом для кошек является этиловый эфир. Применение у них хлороформа является нецелесообразным из-за повышенной чувствительности к нему (вызывает возбуждение). Этиловый эфир применяется путем ингаляций. Для этого кошку помещают под стеклянный колпак, под который вносят кусок ваты, пропитанный эфиром в количестве 20-30 мл. При этом следят за поведением животного во избежание передозировки наркотика.

С наступлением наркоза кошку фиксируют на операционном столе, в положении, удобном для операционного доступа.

Кроме эфира, для наркоза кошек можно применять тиопентал-натрия 10% раствор внутримышечно (40-50 мл), калипсовет - 0,5-1 мл внутримышечно. Однако, более эффективным является сочетание калипсовета с рометаром (0,5 - 0,75 мл калипсовета и 0,25 мл рометара).

В качестве фармакологической подготовки (премедикации) применяют атропина сульфат 0,1% раствор 0,5-1 мл за 1 мин. до введения наркотического вещества. Для местной инфильтрационной анестезии применяют 0,1-0,25% раствор новокаина в терапевтической дозе (3-4 мг/кг).

ИССЛЕДОВАНИЕ СТАТИКО-ДИНАМИЧЕСКОГО АППАРАТА И ДИАГНОСТИКА ХРОМОТ

Значительное количество хирургических заболеваний у собак и кошек приходится на органы движения. Клинически они проявляются хромотой и, как правило, связаны с различными повреждениями опорно-двигательного аппарата конечностей. Поэтому для правильной ориентации в вопросах диагностики хромот необходимо обладать знаниями по функциональной анатомии статико-динамического аппарата конечностей у собак, и кошек.

По своему функциональному назначению в опорно-двигательном аппарате конечностей выделяют три основные группы анатомических единиц:

1. Опорные (статические) анатомические единицы, обеспечивающие опорную функцию конечностей.

2. Динамические (локомоторные) единицы, санкционирующие в период перемещения конечностей и таким образом, обеспечивающие локомоторную функцию.

3. Смешанные анатомические единицы, функционирующие как в период опоры (статики), так и в период движения (динамики) конечностей.

К первой группе относятся кости, связки, сухожильные влагалища, некоторые нервы (лучевой, бедренный, малоберцовый) и пальцы лапы. При наличии повреждений в этих анатомических единицах возникает хромота опорного типа.

Ко второй группе - мышцы, фасции, нервные сплетения и лимфатические узлы дорсального отдела конечностей.

В свою очередь по выполняемым функциям вся мускулатура под разделяется на следующие группы:

- а) флексоры - сгибатели суставов конечностей;
- б) экстензоры - разгибатели суставов конечностей;
- в) абдукторы - отводящие конечности в сторону;
- г) аддукторы - мышцы, приводящие конечность к туловищу;
- д) пронаторы - мышцы, вращающие конечности вокруг продольной оси в медиальном направлении;
- е) супинаторы - мышц, вращающие конечность вокруг продольной оси наружу;

ж) тензоры - мышцы - напрягатели, способствующие выведению конечности вперед.

Патологические процессы, локализованные в названных мышечных группах, сопровождаются преимущественным развитием подвешенного (висячего) типа хромоты.

Мышечная система собак отличается хорошим развитием, обеспечивающая активную ее подвижность и, в отличие от других видов животных, мышцы собак слабо пронизаны сухожилиями, а поэтому даже в период стояния у нее преобладает мышечная деятельность. В этой связи собака в целях экономии мышечной энергии стремится больше лежать, чем стоять.

К третьей группе относятся анатомические единицы конечностей, выполняющих смешанную функцию, т.е. они одновременно функционируют как в статике, так и в динамике конечностей.

К указанным единицам относятся суставы проксимальных отделов конечностей (лопатко-плечевой, тазобедренный, скакательный, запястный), надкостница, слизистые сумки и некоторые мышцы, выполняющие смешанную, т.е. статико-динамическую функцию. На грудной конечности - двуглавый и трехглавый, а на тазовой - четырехглавый. Повреждение этих единиц сопровождается хромотой смешанного типа.

СТАТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ГРУДНЫХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Важной особенностью грудных конечностей, в сравнении с тазовыми, является преобладающее развитие в них статического аппарата. К примеру, суставы этих конечностей, находясь на одной отвесной линии (за исключением лопатко-плечевого), не требуют большого напряжения мышц для осуществления опоры. К тому же мышцы этой конечности являются более сухожильными по сравнению с тазовыми и проходят через несколько суставов. Поэтому мышечный аппарат этой конечности при опоре находится в пассивном, менее функциональном положении. Таким образом, опора здесь осуществляется за счет преимущественного включения сухожильно-костно-связочного аппарата.

Передние конечности соединяются с туловищем посредством плечевого пояса (лопатка) исключительно мышцами и основная роль в этом принадлежит грудной части вентрального зубчатого мускула (*m. serratus ventralis*), функция этой мышцы подкрепляется грудными (*m. pectoralis*), прикрепляющимися к плечевой кости, трапецевидной (*m. trapezius*) и ромбовидной (*m. rhomboideus*) мышцами, имеющими широкое основание на лопатке, плечеголовной (*m. brachiocephalis*) и широчайшим мускулом спины (*m. latissimus dorsi*). Значение такой мускульной связки в обеспечении смягчения толчков и ударов при соприкосновении с почвой в период быстрого бега животного.

Носителем тяжести туловища на лопатке является участок закрепления грудной части вентрального зубчатого мускула, расположенный несколько сзади и выше бугра лопатки. Эта точка расположена на вертикали, идущей через середину запястья и пясти, и падает позади волярной поверхности лапы. Таким образом, по отношению к лопатко-плечевому суставу эта линия проходит внутри последнего, что способствует его прогибанию. Поэтому для обеспечения

статика лопатко-плечевой сустав должен быть фиксированным. Фиксация его достигается натяжением двуглавой мышцы плеча (*m. biceps brachii*), которая начинается от бугра лопатки прочным сухожилием, проходит по блоковому желобу в плечевой кости, переходит в толстое брюшко и прикрепляется двумя ножками: одной - на поверхности лучевой кости, а другой - к локтевой кости. Таким образом, вследствие особого анатомического положения двуглавой мышцы плеча происходит надежная фиксация лопатко-плечевого сустава.

Далее давление тяжести тела распространяется по вертикали по костям предплечья, запястья и пясти до пястно-фалангового сустава, где встречает вторую точку опоры, вызывая тем самым натяжение всех сгибателей фаланг - мускулов межкостных (*m.m. interossei*), поверхностного (*m. flexor digitalis sublimis*), глубокого (*m. flexor digitorum profundus*) и короткого (5-го пальца) сгибателей пальцев совместно с их дополнительными головками и связками сесамовидных костей.

В связи с тем, что в состоянии покоя тяжесть туловища распространяется по отвесной линии и проходит через центр локтевого сустава, он не имеет тенденции к сгибанию, а поэтому не требуется какой-либо значительной силы для его фиксации. Запястный сустав по той же причине не имеет стремления к сгибанию и фиксируется в период давления тяжести тела натяжением дополнительных сухожильных головок и сгибателей фаланг лапы. Боковое движение в лопатко-плечевом суставе ввиду его многоосности ограничивается подлопаточным и заостным мускулами. Боковое движение в остальных нижерасположенных суставах практически невозможно из-за определенных форм суставных поверхностей и наличия прочных коллатеральных связок.

СТАТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ТАЗОВЫХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Функция опирающейся тазовой конечности осуществляется вовлечением в процесс фиксации суставов не только сухожильно-связочного аппарата, но и определенных мышц.

Тяжесть тела, падая на тазобедренный сустав и распространяясь вниз по вертикали, происходит внутри коленного и заплюсневого суставов и «падает» на землю впереди лапы. Следовательно, тазовая конечность может выполнять свою опорную функцию при условии фиксации всех суставов, расположенных ниже тазобедренного. Эта фиксация обеспечивается за счет сокращения прямой головки четырехглавого мускула бедра (*m. quadriceps femoris*), в результате чего коленная чашка заводится за медиальный мыщелок бедренной кости и добавочным хрящом прочно фиксируется на нем.

Поддерживающий аппарат тазовой конечности состоит из длинного разгибателя пальцев (*m. extensor digitalis longus*), передней большеберцовой мышцы (*m. tibialis anterior*) и поверхностного сгибателя пальцев - сзади (*m. flexor digitorum sublimis*). В связи с тем, что место прикрепления пяточной части поверхностного пальцевого сгибателя лежит сзади, а длинного разгибателя паль-

цев находится впереди коленного и скакательного суставов, движения в них становятся взаимозависимыми, т.е. разгибание коленного сустава вызывает разгибание и скакательного.

Фаланговые суставы тазовой конечности фиксируются аналогично суставам с той лишь разницей, что здесь отсутствует короткий сгибатель пальца. Однако функция глубокого сгибателя пальца усиливается слиянием с ним квадратной мышцы подошвы (*m. quadratus plantae*), начинающейся от пяточной кости и латеральных связок заплюсневого сустава.

ДИНАМИКА ГРУДНЫХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Движения конечностей, происходящие, вследствие сокращения мышц под влиянием импульсов, поступающих из центральной нервной системы, обеспечивает активное перемещение тела животного в пространстве.

Функция движения передних конечностей состоит в том, что они попеременно работают или, висят в воздухе, или опираясь о почву. В период висения конечность переносится вперед, чтобы захватить новый участок пространства. При этом точка отправления при сокращении каждого мускула в отдельности располагается у его проксимального конца, а для конечности в целом исходным местом движения является плечевой пояс.

Конечность в период висения совершает почти маятникообразное движение. При этом большой круг описывается лапой соответствующей ноги, а неподвижная точка, вокруг которой происходит движение, лежит несколько выше середины лопатки.

В период висения конечности различают две стадии:

1) Последовательное сгибание суставов и подъем конечности с переносом ее вперед вследствие толкания туловища тазовыми конечностями и выдвижения вперед плечевого сустава;

2) Последовательное разгибание суставов для постановки лапы на землю. Эта стадия начинается от точки пересечения лапы с противоположной одноименной конечностью, находящейся в положении опоры.

В первую стадию движения висячей конечности одновременно с грудными работают следующие мускулы: плечеголовной (*m. brachiocephalis*), предосный (*m. supraspinatus*), двуглавый (*m. biceps brachii*) и клювовидно-плечевой (*m. coracoideo-brachialis*). В результате их сокращения плечевой сустав разгибается и нижний конец лопатки выдвигается вперед. Этому способствует сокращение плечеголовного и содействие ему грудной части вентрального зубчатого мускулов. Сокращение двуглавого мускула также передается и на локтевой сустав, вызывая совместно с плечевой мышцей его сгибание, что также содействует выведению предплечья вперед. Флексия (сгибание) локтевого сустава распространяется на запястный и фаланговые суставы благодаря продольному расположению (по оси конечности) разгибателей и сгибателей запястья и пальцев. Таким образом, сгибание локтевого сустава. Следовательно, первая половина

поступательного движения конечности вперед происходит под возрастающим сгибанием суставов, лежащих ниже плечевого.

Во вторую стадию движения висячей конечности начинает функционировать трехглавый мускул плеча (*m. triceps brachii*) в синергизме с напрягателем фасции предплечья (*m. tensor fasciae antebrachii*). Сокращение этих мускулов вызывает разгибание локтевого сустава, а в силу отмеченной выше взаимозависимости это разгибающее действие последовательно передается и на остальные, нижерасположенные суставы (запястный и фаланговые). В результате конечность распрямляется и подготавливается к предстоящей опоре. Таким образом, вторая половина поступательного движения конечности происходит при возрастающем разгибании всех суставов, расположенных ниже плечевого.

Иннервация мускулов, функционирующих в первую половину поступательного движения конечности, осуществляется различными нервными стволами плечевого нервного сплетения (локтевым, кожномускульным, срединным, предлопаточным, под лопаточным, подмышечным, а во вторую половину движения - лучевым).

ФУНКЦИЯ ДВИЖЕНИЯ ТАЗОВОЙ КОНЕЧНОСТИ

В отличие от грудных конечностей на тазовых более развитым является мышечный аппарат, на который приходится почти 60% общей массы мышечной ткани всех конечностей. Благодаря этому тазовым конечностям отведена главная и наиболее активная роль в передвижении животного. Двигательная функция тазовых конечностей предопределена такой важной анатомической особенностью, как сочленение трубчатых костей под углом. Следовательно, их распрямление в период движения вызывает значительное удлинение конечности, которое обеспечивается сокращением превалирующих здесь мышц разгибателей как по их количеству, так и по объему мускульной ткани, а это связано с необходимостью проталкивания тела животного в направлении движения. Так, например, разгибатели тазобедренного сустава объединены в две сильнейшие группы: ягодичную и заднебедренную. В ягодичную группу входят: поверхностная (*m. gluteus superficialis*) и средняя ягодичные (*m. gluteus medius*), квадратная (*m. quadratus*) мышцы, а в заднебедренную - двуглавая (*m. biceps femoris*), полусухожильная (*m. semitendinosus*), полуперепончатая (*m. semimembranosus*), грушевидная (*periformis*) мышцы. Разгибательная функция двуглавой мышцы, кроме того, распространяется на коленный и заплюсневый суставы.

Выполнение функции движения тазовой конечности начинается в момент, когда она, будучи отведенной назад, воспринимает тяжесть тела. Это достигается энергичным сокращением четырехглавого мускула бедра, который, фиксируя коленную чашку, делает конечность устойчивой к восприятию тяжести. Одновременно с этим натяжением длинного разгибателя пальца, задней большеберцовой мышцы и сгибателей пальцев обеспечивается фиксация заплюсневого и фаланговых суставов. Дальнейшему движению конечности впе-

ред способствует ее оттянутое назад положение, когда все ее фасции находятся в сильно натянутом состоянии. Это облегчает ее переход в стадию висения и способствует перемещению конечности вперед. Это происходит под влиянием сокращения следующих мышц: напрягателя широкой фасции бедра (*m. tensor fascialae latae*), пояснично-подвздошной (*m. iliopsoas*), портняжной (*m. sartorius*) и гребешковой (*m. hcttineus*). Благодаря им конечность выдвигается вперед, что вначале происходит при возрастающем сгибании всех суставов. После достижения положения лапы на вертикальной линии, опущенной из тазобедренного сустава, дальнейшее продвижение конечности во второй стадии происходит вследствие энергичного сокращения разгибателей тазобедренного, коленного и заплюсневого суставов. В этот период в активное функционирование вступает четырехглавый мускул бедра, аналогично как на грудной конечности - трехглавый мускул плеча.

Также как и на грудной конечности движение фаланг является вынужденным, т.е. зависимым от выполняемой функции коленного и заплюсневого суставов. Происходит это потому, что длинный разгибатель пальцев (*m. extensjrdigitalis langus*), начинаясь сухожильно в разгибательной ямке латеральной мыщелка бедренной кости распространяется на всю длину тазовой конечности. Поэтому разгибание коленного и заплюсневого суставов вызывает натяжение этого мускула, что приводит к разгибанию фаланговых суставов.

Иннервация четырехглавого мускула осуществляется бедренным нервом во вторую стадию висения конечности, после чего наступает период деятельности седалищного нерва.

Характеризуя динамический аппарат конечностей, можно констатировать, что хорошо развитая мышечная система собаки и кошки обеспечивает высокую активность в движении, придают им типичный облик энергичного хищника, способного к неутомимому бегу.

ДИАГНОСТИКА ХРОМОТ

Нарушения функции конечностей происходят вследствие различных заболеваний статико-динамического аппарата, клиническим проявлением которых является хромота.

В этиологии заболеваний конечностей выделяют две группы факторов: а) предрасполагающие, к которым относятся недостатки экстерьера, неправильная постановка конечностей, врожденные порки внутриутробного развития плода, нарушения в кормлении и содержании животных (авитаминозы, ограниченность движения); б) непосредственно вызывающие заболевания - механические травмы (ушибы, раны, дисторсии, разрывы тканей, переломы костей, термические и химические ожоги, укусы животными, змеями, ядовитыми насекомыми, болезни, связанные с нарушением обмена веществ (рахит, остеомалация, гиповитаминозы), инфекционные болезни (чума собак).

Локализация патологических процессов может быть в самых разнообразных тканях и анатомических единицах конечностей и в зависимости от функ-

ционального назначения последних, различают следующие основные типы хромоты: опорная или опирающейся конечности, смешанная и перемежающаяся.

Хромота опирающейся конечности проявляется в момент опирания о почву. Собака может опираться о почву всей лапой, но сокращая при этом продолжительность наступания, или совсем не опираться (держать конечность на весу), или слегка касаться ее последними фалангами. Во время движения опоры на больную конечность проявляется болезненностью, поэтому животное стремится сократить эту фазу и, не донося здоровую конечность кпереди, ставит ее поближе к больной, вследствие чего происходит укорочение заднего отрезка шага.

В состоянии покоя животное щадит больную конечность, т.е. не опирается ею о почву или слегка касается третьими фалангами лапы.

При хромоте этого типа животное обычно начинает движение с больной конечности и при наступании на нее голову поднимает вверх, перенося тяжесть тела на тазовую конечности. В случае повреждения тазовой конечности при опоре на нее тяжесть тела соответственно переносится на переднюю путем опускания в этот момент головы.

Хромота опирающейся конечности является симптомом повреждения костей, связок, сухожилий, сухожильных влагалищ, тканей лапы, а также проявляется при парезах и параличах нервов, иннервирующих мускулы, которые распрямляют конечности для обеспечения ее опоры (на грудной конечности - лучевого нерва, на тазовой - бедренного и малоберцового).

Хромота подвешенной (висячей) конечности выявляется во время перемещения последней, связанного с движением животного. При этой хромоте наблюдается неполное и осторожное вынесение конечности вперед, замедление шага и укорочение его переднего отрезка, так как животное из-за болезненности не доносит больную конечность вперед и ставит ее вблизи опирающейся здоровой. При очень сильной боли может совершенно отсутствовать подъем больной конечности и животное вынуждено перемещать ее волоком. Этот тип хромоты может наблюдаться при поражении бедренной фасции, двуглавых мускулов плеча и бедра, плечевого и предлопаточного. При менее сильной боли животное не полностью будет поднимать и выносить конечность.

В состоянии покоя какие-либо клинические признаки при подвешенном типе хромоты отсутствуют, проявляются они только во время движения животного, которое в отличие от опорного типа хромоты начинается со здоровой конечности. Затем больную конечность животное подтягивает к здоровой, стремясь быстрее стать на нее.

Хромота висячей конечности наблюдается при поражениях мышц, фасций, некоторых слизистых сумок, нервных сплетений, лимфатических узлов, расположенных в дорсальных отделах конечности.

Смешанная хромота проявляется нарушением функции пораженной конечности как в процессе ее перенесения, так и в момент опирания о почву. Этот тип хромоты наблюдается в случае одновременного поражения статического и локомоторного аппаратов конечности. Она обычно возникает при заболеваниях двуглавого и трехглавого мускулов на грудной конечности, четырехглавого - на

тазовой, суставов - лопатко-плечевого, тазобедренного, скакательного, в случаях одновременной локализации патологических процессов в мягких тканях (коже, подкожной клетчатке, мышцах) плечевого, тазового и дистального участков конечностей, парезах и ранениях нервов.

Характерными клиническими признаками при смешанной хромоте являются нарушения функции конечности как в период опоры, так и при перемещении ее вперед. Поэтому закономерностей в изменениях длины отрезков шага при этом типе хромоты не наблюдается.

Хромота перемежающей конечности проявляется постепенным нарастанием утраты ее функции движения по мере увеличения скорости. При одновременном поражении двух конечностей животное постепенно прекращает движение и ложится. Затем после кратковременного отдыха (через несколько минут) встает и снова способно двигаться. Этот вид хромоты является кардинальным симптомом тромбоза крупных кровеносных сосудов: на грудной конечности - подмышечной и плечевой артерий, на тазовой - наружной подвздошной артерии и брюшной аорты.

Также хромота перемежающего типа может наблюдаться при наличии в суставных полостях свободных телец (артролитов), при рецидивирующих вывихах суставов.

В отдельных случаях могут иметь место случаи, когда хромота опирающейся конечности (реже висячей) сопровождается проявлением абдукции, аддукции, супинации или пронации последней.

Хромота, проявляющаяся абдукцией (отведением конечности в сторону), может наблюдаться в период опоры и вызывается болезненным состоянием на грудной конечности: заосной и дельтовидной мышцы (*m. infraspinatus et m. deltoideus*); при повреждениях наружных связок суставов, расположенных ниже плечевого; а также наружного пальца лапы.

На тазовой конечности абдукция наблюдается при вывихе тазобедренного сустава, параличе запирающего нерва, а также имеет место в аналогичных случаях, что и на грудной конечности (повреждения латеральных связок и наружного пальца лапы).

Хромота, сопровождаемая аддукцией (приведение конечности к туловищу), наблюдается при заболеваниях приводящих мышц. На грудной конечности - подлопаточной, на тазовой - большой и малой приводящей (*m. m. adductores maior et minor*), стройной (*m. gracilis*), гребешковой (*m. pectineus*) и портняжной (*m. sartorius*). Также аддукция может наблюдаться при локализации воспалительных процессов в медиальных связках суставов и на внутреннем пальце лапы.

Хромота, сопровождаемая супинацией или выведением конечности вперед и поворотом наружу, может наблюдаться при поражении на грудной конечности круглой малой, а на тазовой - наружной и внутренней запирающей (*m. m. abductores externus et internus*), квадратной и двойничной мышц (*m. m. quadratus et gemellus*).

Хромота связанная с пронацией (выведением конечности вперед с одновременным поворотом внутрь), может иметь место при заболевании большого

круглого мускула (*m. teres maior*) на грудной конечности; на тазовой конечности она иногда может наблюдаться при растяжениях связок и капсулы коленного сустава.

Различают три степени хромоты: первая (слабая); вторая (средняя) и третья (сильная).

Первая проявляется малозаметным нарушением выноса конечности или же более кратковременным ее опиранием о почву по сравнению со здоровой.

Вторая характеризуется неполным опиранием пораженной конечности и осторожным ограниченным переносом ее вперед.

Третья сопровождается ярко выраженным расстройством функции конечности. В этом случае собака или кошка либо совсем не опирается конечностью о почву, либо кратковременно прикасается к ней кончиками третьих фаланг, либо медленно, с большим затруднением и осторожностью переносит ее вперед.

Приведенные степени хромоты имеют определенное диагностическое значение так как позволяют судить о тяжести развившихся в анатомических структурах конечности патологических процессов.

ВИДЫ ПОВЯЗОК, ПОКАЗАНИЯ И ТЕХНИКА ИХ НАЛОЖЕНИЯ

Повязкой называют приспособление из перевязочного материала, которое накладывается на участок открытой или закрытой травмы.

Большинство повязок состоит из двух слоев: внутреннего (накладываемого непосредственно на поврежденные ткани) и наружного, роль которого сводится к фиксации предыдущего. Внутренний слой обычно содержит лекарственные вещества и поэтому его принято называть перевязкой.

Основное назначение повязок - обеспечение покоя поврежденной ткани или органа, защита раны от внешних раздражений, остановка кровотечений, иммобилизация конечностей при переломах и разрывах мягких тканей и др.

Правильно наложенная повязка не должна нарушать местное крово- и лимфообращение и смещаться при движении. Перевязочный материал должен иметь хорошие гигроскопические свойства, быть мягким, эластичным. Наиболее распространенным перевязочными материалами являются гигроскопическая и необезжиренная вата холстовая ткань, мешковина, клеенка, марля, целлофан, лигнин, пластырь и различные клеящие вещества.

В зависимости от показаний различают следующие виды повязок: 1) **всасывающие** (сухие и влажные) - накладываются с целью всасывания перевязочным материалом отделяемого раны. Сухая повязка состоит из трех слоев: всасывающего (марлевая салфетка), воспринимающего (гигроскопическая вата) и наружного испаряющегося слоя (собственная или фиксирующая повязка). Влажная повязка также состоит из трех слоев с той лишь разницей что воспринимающий слой пропитывается гипертоническим раствором средних солей (хлорида натрия, сульфата магния и др.); 2) **давящие** - накладываются при

внутриклеточных кровоизлияниях, кровотечениях из ран, растяжениях, острых воспалениях суставов и сухожилий. Во избежание расстройства кровообращения пораженную область покрывают ватой, выстилая ею все углубление, затем производят тугое бинтование; 3) **повязки-компрессы**. Для холодного компресса марлю или вату пропитывают холодной водой (излишек влаги отжимают), накладывают на участок поражения и фиксируют бинтом. Наложение компресса повторяют через 10-15 минут. При согревающем компрессе слой марли или другой ткани пропитывают водой комнатной температуры, затем накладывают на пораженный участок, поверх него клеенку или целлофан, затем слой жирной ваты и фиксируют бинтом или клеенкой. При наложении компресса важно, чтобы каждый верхний слой перекрывал предыдущий. Смену компрессов производят через каждые 4-6 ч.

В зависимости от показаний, способов наложения и формы перевязочного материала различают повязки бинтовые, косыночные, пращевидные, клеевые, каркасные и иммобилизирующие (гипсовые и шинные).

Бинтовые повязки применяются преимущественно на конечностях и по технике наложения могут быть циркулярными, спиральными, ползучими, восьмиобразными (рис.13). При их наложении бинтование начинают с нескольких циркулярных туров, ведут от периферии к центру перевязываемой области. Циркулярные повязки накладывают таким образом, чтобы каждый последующий тур прикрывал предыдущий на всю ширину бинта. Спиральные повязки характеризуются тем, что после начальных циркулярных туров бинт ведут вверх по спирали, прикрывая предыдущий тур на половину или на 1/3 ширины бинта, ползучие туры ведут снизу вверх винтообразно, при этом промежуток между бинтами должен равняться ширине бинта; крестообразно накладывают на область суставов. После первых двух туров ниже сустава проводят вверх, затем аналогичным образом восьмеркообразно проводят вниз над суставом. Таким образом повторяют несколько раз, при этом последующие восходящие и нисходящие туры должны перекрывать предыдущие.

Косыночные повязки относятся к универсальным и применяются для оказания первой помощи. Преимущество состоит в том, что их можно наложить на различные участки тела животного.

Пращевидные - накладываются в области головы, суставов. Изготавливают их из бязи (это должно быть полотно в виде лонгета с разрезанными концами - тесемками).

Каркасные повязки изготавливаются, из мягкой проволоки, нередко с надетыми на нее резиновыми трубочками. Они предназначены для наложения на область затылка, спины (для защиты раны), предплечья, голени (для лучшей фиксации перевязочного материала).

Клеевые повязки применяют для непосредственного закрытия поверхности сухих ран, а также и для фиксации перевязочного материала. Для покрытия раневых поверхностей применяют клей БФ-2 (аэрозоль). Для фиксации перевязочного материала используют клеевые пасты (метакрилат, эфирцеллюлоза и др.)

Иммобилизирующие повязки наиболее часто применяют для придания неподвижности костям при переломах, вывихах суставов, растяжениях и других повреждениях статического аппарата. Иммобилизирующее действие должно распространяться на соседние суставы, лежащие выше и ниже места повреждения. Иммобилизирующие повязки обеспечивают покой поврежденному органу, ослабляют болевую реакцию, тем самым предупреждают шок, создают благоприятные условия для развития регенеративных (восстановительных) процессов в поврежденной ткани.

Наиболее часто применяют шинные, гипсовые и гипсово-шинные повязки (рис. 14,15,16). Шинные повязки обычно являются импровизированными: из картона, фанеры, деревянных дощечек, алюминия, жести, проволочных сеток и материалов. Между шиной и поврежденным органом накладывают серую вату и прочно фиксируют турами бинта.

Гипсовые повязки изготавливают из гипса, предварительно гипсуя бинт или лонгет путем втирания в марлевые ячейки обезвоженного прокаливанием тонкого, сыпучего порошка гипса без комков и крупинки. На гипсованные бинты непосредственно перед их наложением опускают в теплую воду и выдерживают до полного прекращения выделения пузырьков воздуха. После этого бинт извлекают из воды, отжимают и накладывают в несколько туров. В заключение поверхность повязки затирают отдельно приготовленной гипсовой сметанообразной массой. Гипсовые повязки могут применяться с подкладочным материалом (необезжиренная вата, фланель и т.п.) и без него.

Для ускорения уплотнения гипса его смачивают в 3%-ном растворе поваренной соли или 1%-ном растворе квасцов. Уплотнение повязки начинается сразу после ее наложения, через 1-2 ч. она становится плотной, а через сутки окончательно затвердевает.

Гипсово-шинные повязки отличаются большей прочностью и накладываются в комбинации с металлическими полосами, деревянными палочками и др., которые втирают в процессе бинтования в толщу гипсовой повязки. Продолжительность наложения гипсовых и гипсово-шинных повязок у собак и кошек составляет 20-30 дней. Преждевременное снятие их приводит к ухудшению общего состояния (потеря аппетита, повышение температуры, усиление хромоты и др.).

ТРАВМАТИЗМ СОБАК

Травматизм собак в настоящее время имеет широкое распространение среди всех видов пользовательского собаководства: любительского, охотничьего и служебного. Однако наибольшее число травм приходится на собак любительского пользования, особенно декоративных пород и охотничьих, что, вероятно, связано с более частой возможностью подвергаться воздействию повреждающих факторов по сравнению со служебными собаками. Согласно нашим наблюдениям, большинство травм возникает вследствие разнообразных механических воздействий, на долю которых приходится до 70-80% всех хирургических

ческих болезней собак. К наиболее распространенным механическим травмам относятся ушибы, раны, переломы и трещины костей, вывихи суставов, разрывы связок и др., которые в то же время являются частой причиной развития очень тяжелых, а иногда и неизлечимых заболеваний (шок, сепсис, параличи, атрофии мышц, контрактура и анкилозы суставов т.д.). Наименее устойчивыми к повреждающим факторам являются собаки комнатно-декоративных пород (пуделя - малый и миниатюрный, пинчеры, пекинесы, шпицы и др.). Основными причинами возникновения у них повреждений являются разнообразные бытовые условия и механические воздействия (придавливание дверями, застревание конечностей в щелях полов, решеток или между другими твердыми предметами, случаи падения с высоты (балконов, лестничных площадок), злоумышленное нанесение ударов другими лицами, попадание под автомашины, внедрение в ткани и органы инородных тел и т.п.

У охотничьих пород собак (гончие, лайки, таксы, фокстерьеры, ягдтерьеры) преобладающими являются открытые травмы (раны), наносимые дикими животными (кабаном, волком, медведем, енотом, лисой) и реже - огнестрельным оружием (пулей, картечью, дробью). Нередко у охотничьих собак наблюдаются случаи механических повреждений конечностей (раны, разрывы, растяжения) при попадании в капканы, проволочные петли.

У служебных собак (немецких овчарок) большее число травм приходится на различные механические повреждения конечностей и чаще всего лап (раны, вывихи фаланговых суставов, разрывы связок, ушибы, раны мякисей и тканей межпальцевых промежутков и свода).

РАНЫ

Раны (Vulnus) - открытые механические повреждения тканей и органов, сопровождаемые нарушением целостности кожи или слизистой оболочки. Клиническими признаками ран являются боль, зияние, кровотечение, а иногда и нарушение функции поврежденного органа. Поверхностные повреждения кожи, в зависимости от их формы, принято называть ссадинами или царапинами. Если ранение сопровождается общими нарушениями в организме в виде повышения температуры тела, учащения пульса, дыхания, потери аппетита и др., принято называть его раневой болезнью. Наиболее широкое распространение у собак получили рваные, ушибленные, колотые, кусаные и резаные раны. Однако у охотничьих собак раны отличаются более сложным комбинированным характером повреждения тканей. Например, раны, наносимые клыкам дикого кабана, как правило, имеют вид колото-рвано-ушибленных, рублено-рвано-ушибленных, рублено-рваных и рублено-ушибленных. Значительное количество их являются проникающими в грудную и брюшную полости, нередко сопровождаются переломами костей. Сложным характером повреждения тканей характеризуются огнестрельные раны, которые наиболее часто случаются у охотничьих собак и в подавляющем большинстве сопровождаются переломами костей.

Одним из опасных клинических признаков для жизни животного являются кровотечения. В случаях повреждений мелких сосудов они обычно останавливаются самостоятельно. Если не произошло повреждение крупных сосудов, они бывают продолжительными и животное может погибнуть от обескровливания. Поэтому первая неотложная помощь при ранении должна начинаться с остановки кровотечения. В этих целях вначале необходимо применить временную остановку кровотечения путем наложения выше раны специального резинового жгута или же обычной резиновой трубки, бинта, тесьмы. Если же кровотечение после этого не прекратится (венозное кровотечение), то конечность пережимают жгутом ниже раны. В случаях незначительных кровотечений для их остановки бывает вполне достаточно наложения на раневую поверхность тугой бинтовой повязки, которая также обеспечивает защиту поврежденной ткани от вторичного загрязнения.

При кровотечениях в областях шеи, груди, туловища рану необходимо закрыть толстым слоем марли или гигроскопической ваты и укрепить тугим бинтованием или наложением косыночной повязки из любой хлопчатобумажной ткани. Для более надежной остановки кровотечения целесообразно поверхность раны оросить раствором 3%-ной перекиси водорода или же материал, соприкасающийся с поверхностью раны, смочить отваром дубовой коры, ромашки, раствором йодоформа, ваготила и др.

В случаях большой кровопотери, проявляющейся острой анемией, будут наблюдаться бледность видимых слизистых оболочек, частый, едва ощутимый пульс, расширение зрачков, одышка, судороги и др. Такое клиническое состояние животного представляет явную угрозу для его жизни. Единственной, экстренного характера лечебной помощью собаке в таком состоянии является внутривенное введение физиологического раствора (200-500 мл). В крайнем случае, этот раствор можно ввести подкожно в нескольких участках тела. Показателем улучшения состояния животного является восстановление нормального пульса. Однако наиболее эффективной помощью при больших кровопотерях является переливание крови. В связи с тем что у собак по сравнению с другими видами животных видовая совместимость крови, как правило, выражена хорошо, ее переливание можно проводить без определения групповой совместимости. Поэтому в качестве донора можно использовать любую здоровую собаку с большой массой.

Окончательно кровотечение останавливают механическими приемами: путем наложения лигатур на кровоточащие сосуды, торзирования их или наложения на некоторое время гемостатических пинцетов.

Следует помнить, что все случайные раны являются инфицированными. Микробное загрязнение может быть самого разнообразного характера. В этой связи развитие раневой инфекции зависит от вида микроба, его вирулентности, устойчивости организма к инфекциям (резистентности), степени и характера повреждения тканей, своевременности и качества лечебной помощи врача. Наибольшую опасность для жизни животного из-за развития осложнений раневой инфекцией представляют огнестрельные, колотые и комбинированные раны. В этих ранах из-за наличия в них большого количества мертвой ткани, сгустков

крови, инородных тел, шерсти, пыли и переломов костей раневая микрофлора находит благоприятные условия для своей жизнедеятельности. Поэтому наиболее частыми осложнениями таких ран являются анаэробные и гнилостные флегмоны, гнойные артриты, остеомиелиты и др.

Первая помощь раненой собаке и кошке после временной остановки кровотечения должна быть направлена на профилактику развития раневой инфекции. В этих целях проводят туалет и хирургическую обработку раны. Проведением туалета удаляется шерстный покров вокруг раны (обривание, выстригание), загрязнение кожи посредством ватно-марлевых тампонов, пропитанных растворами антисептических веществ (3%-ной перекиси водорода, 2-ным, нашатырного спирта, (уацилина 1:5000 и др.). Затем кожу протирают спиртом, эфиром и обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода, аятином или же аэрозольными антисептиками (берлицетин, септонекс). После этого с поверхности раны пинцетом или ватно-марлевым тампоном удаляют грубое загрязнение, инородные тела, и промывают водными растворами упомянутых выше антисептиков.

Хирургическую обработку проводят после циркулярной инфльтрационной анестезии 0,1-0,25% раствором новокаина, которым послойно инфильтрируются ткани вокруг раны. Это делают для удаления из ран мертвых нежизнеспособных тканей путем их иссечения, рассечения тканей раны с целью ликвидации карманов и затеков, а в случае необходимости делают контрапертурные отверстия для обеспечения лучшего оттока раневого экссудата. В процессе этой обработки возникающие кровотечения останавливают лигированием или торзированием сосудов.

Наши многолетние клинические наблюдения показывают, что лечение собак при разнообразных случайных ранах (за исключением огнестрельных), имеющих давность даже до 8-10 суток, при условии отсутствия в них признаков нагноения, можно проводить в направлении

получения первичного натяжения. Для этого после туалета, тщательной хирургической обработки и предварительной циркулярной анестезии с добавлением в раствор новокаина антибиотика раневую поверхность припудривали смесью порошка пенициллина со стрептомицином и рану зашивали наглухо стежками узлового шва.

Раненым собакам со сложными повреждениями тканей и органов (пневмоторакс, проникающие раны в брюшную полость, переломы костей и др.) перед началом лечения применяли нейроплегики (аминазин, рометар и др.) с целью успокоения, облегчения фиксации и потенцирования анестетика.

При открытых переломах костей конечностей после их репозиции и остеосинтеза раны также зашивали наглухо. Таким образом, открытый перелом переводили в закрытый. В отдельных случаях, когда не представлялась возможность надежного остеосинтеза после закрытия раны швом, иммобилизацию конечности проводили наложением гипсовой повязки или специально изготовленными по контуру конечности лонгетами из листового алюминия.

Для профилактики хирургической инфекции в послеоперационный период внутримышечно вводили бициллин (2-3 инъекции с интервалом 3-5 дней).

Эффективность данной схемы лечения раненых собак подтверждается тем, что их работоспособность обычно восстанавливалась ко времени снятия швов. Исключением были собаки, у которых ранения сопровождались переломами костей и окончательное выздоровление их наступало не ранее 5-6 недель после начала лечения.

Лечение гнойных ран в первую фазу раневого процесса должно быть направлено на борьбу с раневой инфекцией: создание условий для более быстрого очищения раны от мертвых тканей и экссудата, обезвреживание микробов антисептическими средствами, повышение резистентности организма и т.п. Во вторую на стимулирование роста грануляций, эпидермизации и защиту раны от вторичной инфекции и механических повреждений. В первой фазе заживления раны ткани. Может быть повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, ухудшение общего состояния.

Ушибы третьей степени вследствие большой силы удара характеризуется повреждением более глубоких тканей - мышц, сухожилий связок, суставов (вывихи, растяжения, переломы, трещины костей). Ушибы в области головы и позвоночника нередко сопровождаются сотрясениями головного и спинного мозга с развитием различных нервных расстройств (парезы, параличи).

При ушибах: четвертой степени наблюдается полное разможнение тканей - раздробление костей с полным выпадением функции травмированного органа. Образование большого количества некротизированной ткани и внедрение инфекции нередко приводит к развитию тяжелых осложнений (гнойно-гнилостные флегмоны, сепсис).

Оказание лечебной помощи животным должно проводиться с учетом прогноза травмы. При ушибах первой и второй степени прогноз благоприятный, третьей - осторожный и четвертой - неблагоприятный.

Лечебная помощь направлена на предупреждение шока, развития сепсиса и восстановления функционального состояния поврежденной ткани или органа. Для предотвращения и прекращения развития отеков, образования гематом и лимфоэкстравазатов собакам предоставляют покой, кожу смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода, спиртфурацилиновым раствором или обрабатывают аэрозолями антисептиков (септонекс,

При ушибах II-й степени в первые двое суток на участок повреждения применяют холод (компрессы, пузыри со льдом), давящие повязки, эффективен короткий новокаиновый блок. Затем переходят на тепловые процедуры - согревающие компрессы, спирто-высыхающие повязки, резорбирующие мази. После исчезновения болезненности - массаж. Гематомы и лимфоэкстравазаты, не поддающиеся рассасыванию, вскрывают с соблюдением асептики и антисептики, удаляют сгустки крови, а операционную рану закрывают узловатыми стежками швов с подшиванием кожи к подлежащей ткани.

В случаях ушибов III степени показаны новокаиново-антибиотиковые блокады, противосептические средства (антибиотики, сульфаниламиды), местно-спиртовысыхающие повязки, компрессы. Лечение собак с вывихами суставов, разрывами сухожилий, переломами костей и др. проводится в зависимости

от характера повреждения специальными методами (см. соответствующие разделы).

ОЖОГИ

Ожогом (combustionis) называется термическое, химическое или термохимическое повреждение покровов и глублежащих тканей.

Термические ожоги. Этот вид поражения сопровождается развитием коагуляционного некроза тканей и общих нарушений в организме. Частыми причинами ожогов у собак являются воздействие пламени при пожарах построек, горячего воздуха или попадание на их тело горячей воды, пара.

Различают четыре степени ожогов. При ожоге I-й степени наблюдается асептическое воспаление поверхностных слоев кожи, которое и проявляется гиперемией с последующим слущиванием эпидермиса. Ожоги III-й степени проявляются коагуляционным некрозом всей толщи кожи с разрушением потовых и сальных желез. Отторжение некротизированной кожи сопровождается нагноением с образованием язвенных поверхностей, после заживления которых остаются грубые неподвижные рубцы. Ожоги IV-й степени наблюдаются при длительном воздействии очень высокой температуры, в результате чего происходит обугливание части тела с поражением глубоких тканей вплоть до кости.

Собаки очень чувствительны к ожоговой травме, нередко при значительных площади и глубоких поражениях у них развивается интоксикация организма, проявляющаяся общей депрессией, повышением температуры тела и резко выраженным исхуданием. Это связано с тем, что кроме местных изменений, проявляющихся развитием острой воспалительной реакции, наблюдаются и тяжелые общие нарушения, особенно при обширных ожогах. Они могут проявляться в виде шока, токсемии и сепсиса. При указанных патологических состояниях происходят дистрофические процессы во внутренних органах (сердце, печени), ухудшается гемодинамика, происходит снижение выделительной функции кожи, развивается токсемия, ослабевают резистентность организма. Поэтому в связи с инфицированием ожоговых поверхностей развивается септическая стадия ожоговой болезни, которая в большинстве случаев приводит к летальному исходу.

Лечение. Первая помощь должна быть направлена на прекращение воздействия высокой температуры и снятие боли. Местно применяют холод, обезболивание пораженных участков путем орошения 0,25%-ным раствором новокаина. Весьма эффективными являются димексидо-антибиотиковые компрессы на ожоговую поверхность (марлевые салфетки в 3-4 слоя пропитывают 30-40%-ным раствором димексида с антибиотиками), аэрозоли оксикорта, берлицетина.

Общее лечение должно быть комплексным и направлено на борьбу с нервно-рефлекторным шоком, ликвидацию сгущения крови, уменьшение интоксикации и предупреждение развития сепсиса. С целью предупреждения шока проводят вагосимпатические блокады, внутривенно вводят 0,25%-ный раствор новокаина (1 мл/кг массы), внутримышечно аминазин (0,5 мг/кг).

Из симптоматических средств назначают сердечные и успокаивающие (кофеин, кордиамин, бромиды, люминал). Внутривенно вводят 20%-ный раствор глюкозы аскорбиновой кислотой (150-200 мл). Для уменьшения ацидоза вводят 5%-ный раствор натрия гидрокарбоната (200 мл), проводят подщелачивание питьевой водой. Развитие инфекции предупреждают внутримышечным введением антибиотиков в виде курса. Против дегидратации дают обильное питье. Во избежание охлаждения проводят согревание животного.

Местное лечение. При всех степенях ожогов эффективными являются вяжущие и коагулирующие средства: 3-5%-ный раствор калия перманганата, 5%-ный спиртовой таннина, 1-2%-ный бриллиантовой зелени, 5% спиртовой йода. Перед их применением необходимо выстричь волосы, кожу очистить от загрязнения тампоном, смоченным в спирте или эфире, образовавшиеся пузыри освободить от экссудата проколом, нагноившиеся вскрыть. С образованием язв применяют антисептические мази и эмульсии. Хорошо зарекомендовала себя против ожоговая масляно-бальзамическая эмульсия А.В. Вишневого (деготь березовый - 5,0, ксероформ - 3,0, анестезин - 3,0, масло касторовое - 100,0), а также эмульсии стрептоцида, синтомицина. Хороший лечебный эффект оказывает новокаино-хлортетрациклиновая мазь по прописи профессора Г.С. Мастыко (новокаин - 5,0, хлортетрациклин - 5,0, вазелин - 100,0). При ожогах I-II степени применяют мази кортикостероидных препаратов.

Первая помощь собакам при химических ожогах проводится путем обильного обмывания пораженного участка струей воды с последующей нейтрализацией: при ожогах щелочами - кислотами (10%-ной двууглекислой или 0,25%-ной каустической соды). В последующем лечение проводят с применением антисептических и стимулирующих регенерацию тканей средств аналогично лечению термических ожогов.

ОТМОРОЖЕНИЕ

Оморожения (Congelatio) у собак и кошек наблюдаются редко и происходят в результате продолжительного воздействия низкой температуры. Обычно они возникают у короткошерстных и комнатно-декоративных пород собак, случайно оказавшихся в зимнее время вне помещений. Охотничьи породы (за исключением короткошерстных легавых, такс и борзых) и служебные к воздействию низкой температуры обычно устойчивы.

Наиболее часто происходят отморожения ушных раковин, мякишей пальцев, мошонки, сосков. Так же как и при ожогах, различают четыре степени отморожений, которые по клиническому проявлению очень сходны с соответствующими степенями ожогов. При отморожениях первой степени кожа становится нечувствительной, анемичной, затем развивается застойная гиперемия, возникает отек кожи и подкожной клетчатки. Во второй степени появляются пузыри, заполненные серозно-геморагическим экссудатом, после вскрытия которых образуются мокнущие язвенные поверхности. Третья степень характеризуется некрозом всей толщи кожи, она становится отечной, темного цвета. В

последующем развиваются влажные некроз и гангрена. Происходит интоксикация организма, повышается температура тела, может произойти внедрение инфекции и развитие сепсиса. При отморожениях четвертой степени вместе с кожей поражаются все глубже лежащие ткани и даже кости. После оттаивания органа развивается диффузный отек, влажные некроз и гангрена всех отмороженных тканей. Общая реакция организма проявляется тяжелым токсикозом.

В порядке оказания первой помощи проводят немедленное отогревание животного, переведя его в теплое помещение. Отмороженный орган срочно помещают для оттаивания в воду с температурой 18-20° и доливая горячую, медленно доводят ее до 36-37°С. С возобновлением кровообращения отмороженный участок обрабатывают 70%-ным спиртом, 5% спиртовым раствором таннина, 0,5%-ным раствором бриллиантовой зелени и накладывают утепляющую повязку. В случаях проявления сильной болезненности, отмороженные участки облучают ультрафиолетовыми лучами в эритемных дозах.

Лечение собак при второй степени отморожения проводят, применяя короткие новокаиново-антибиотиковые блокады, смазывая поверхности отмороженных тканей спиртовым раствором бриллиантовой зелени, ликвидируя пузыри путем прокалывания тонкой иглой. Также применяют спиртовысыхающие повязки с камфорным, борным и ихтиоловым спиртом. В последующем - повязки с бальзамической мазью А.В. Вишневского или мазями антибиотиков.

При отморожениях третьей степени влажную гангрену следует перевести в сухую применением вяжущих и коагулирующих средств. С образованием демаркации назначают антисептические мази (А.В. Вишневского, антибиотиковые, эмульсии синтомицина, стрептоцида и др.).

Отморожения следует дифференцировать от озноблений, которые возникают при продолжительном влиянии холодного влажного воздуха. Под озноблением понимается реактивное воспаление кожи, проявляющееся трофическими расстройствами и соответствующими изменениями в сосудах, вследствие которых на коже образуется сильно зудящие красно-багровые с синеватым оттенком участки. На этих участках в последующем могут развиваться гнойно-некротические процессы.

Лечение собак при озноблениях проводится применением сухого тепла, массажа, анестезирующих мазей и утепляющих повязок.

ПОРАЖЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ

Электротравмы у собак наблюдаются во время случайных контактов с оголенными электропроводами, особенно при захватывании их зубами.

Под воздействием электрического тока в организме собак происходят общие и местные изменения. В случаях электротравмы большой силы клиническая картина поражения может проявиться шоком, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной системы. Реакция нервной системы на ожоговую травму проявляется возбуждением и торможением. При по-

падании в зону действия тока таких жизненно важных органов, как сердце, мозг, может наступить смерть животного от паралича сердца и дыхания.

Первая помощь сводится к немедленному освобождению (отключению) животного от действия тока. В этих целях отключают электросеть или перекусывают кусочками (пересекают) электропроводку. Соблюдая при этом правила техники безопасности. При наличии резиновых перчаток животное можно извлечь из-под тока захватыванием его за одну из конечностей или же путем снятия провода сухой деревянной палкой.

Лечение. Представляют покой, в случае необходимости делают искусственное дыхание, внутрь дают болеутоляющие (анальгин - 0,25-0,5 г, амидопирин - 0,25-0,5 г), сердечные средства (настойка валерианы, кордиамин - 0,5-1,0 мл). При возбуждении - аминазин - (0,5-1,0 мг/кг), бромиды; при угнетении - возбуждающие средства (кофеин, камфорное масло).

УКУСЫ ЯДОВИТЫХ ЗМЕЙ И НАСЕКОМЫХ

На территории России, Беларуси и Украины обитает только один вид ядовитых змей - гадюка обыкновенная. Укусами этой змеи чаще подвергаются охотничьи собаки, а также содержащиеся на дачных участках и в сельской местности вблизи лесных массивов.

Наиболее часто укус приходится на область головы, шеи, груди, живота и конечностей. Рана представляет собой две точки. Однако найти их не всегда удается, но на пораженном месте всегда образуется припухлость и появляется краснота. Пострадавшая собака обеспокоена, дрожит у нее могут возникнуть понос, нарушение акта глотания. На пораженную конечность собака обычно не опирается. Яд змеи очень быстро всасывается и поэтому картина отравления быстро нарастает. Животное становится безучастным к окружающей обстановке и может погибнуть.

Характерными клиническими признаками при укусах гадюкой являются появление тестообразной, разлитой и очень болезненной припухлости с образованием гиперемированных пятен на непигментированной коже. К общим нарушениям относятся - депрессивное состояние, учащение пульса, дыхания. В отдельных случаях дыхание становится затрудненным, может наблюдаться рвота.

Первая помощь должна быть направлена на предупреждение всасывания, удаление и нейтрализацию яда, повышение резистентности организма. Поэтому в самом начале целесообразно выше места укуса на конечности наложить жгут на 30-40 минут и, после выдавить яд с небольшим количеством крови или отечной жидкости. Эффективными являются ранняя инъекция в ткани ранки 0,3-0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина, циркулярная новокаиновая блокада выше места укуса на конечности или же короткий новокаиновый блок в других участках тела. На область укуса после обработки раны спиртовым раствором йода и наложения отсасывающей повязки целесообразно применить сухие виды холода (пузырь со льдом, холодной водой).

Животному назначают обильное питье (подслащенную воду. При появлении общей слабости в целях повышения антитоксической функции печени внутривенно или подкожно вводят раствор глюкозы, а также назначают сердечные средства кофеин, кордиамин, камфорное масло).

Распространенное в народе, а также в некоторых источниках специальной литературы, представление о необходимости срочного тугого и длительного перетягивания конечности выше места укуса, прижиганий раскаленным железом и инфильтрации тканей раствором калия перманганата, по нашему мнению, приносит животному больше вреда, нежели пользы. Назначение собакам внутрь вина, водки, коньяка, относящихся по действию к наркотикам (этиловый спирт), также должно быть противопоказанным из-за их парабактериального действия на центральную нервную систему.

В летнее время при нахождении собак на территории пасек, а также в лесистой местности и других местах обитания перепончатокрылых насекомых могут наблюдаться укусы пчелами, шмелями и шершнями, особенно часто это происходит в душную и знойную погоду, когда неприятный запах, исходящий от собак, раздражает пчел.

Укусы перепончатокрылыми насекомыми сопровождаются резкой болевой реакцией локального характера, появлением гиперемии и отека ткани в виде узлов, достигающих размеров грецкого ореха, а при массивных налетах - болезненных припухлостей. Тяжелая общая интоксикация (судороги, коллапс, рвота, коматозное состояние) наблюдается только при множественных укусах. Тяжелые местные и общие реакции на одиночные и немногочисленные укусы, иногда наблюдаемые у собак, могут быть обусловлены аллергией к пчелиному или осиному яду. Описаны также явления у собаки вследствие укуса осами, сходные с бешенством.

Лечение. По возможности производят удаление при помощи пинцета оставшихся в коже пчелиных жал, наложение на припухшие места компрессов, смоченных разбавленным пополам с водой нашатырным спиртом, втирание парного молока или же ополаскивание им.

В тяжелых случаях применяют противоаллергическую терапию (адреналин и гидрокортизон внутривенно 0,25%-ный раствор новокаина (1 мг/кг), сердечные препараты).

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА В ТКАНЯХ И ОРГАНАХ

Инородные тела (*Corpora aliena*) попадают в организм и внедряются в ткани и органы при самых разнообразных обстоятельствах. У молодых собак они чаще всего попадают (заглатываются) в желудочно-кишечный тракт во время игр и прогулок, а у взрослых - нередко с приемом корма, у охотничьих - при различных случаях в период охоты. Инородными телами могут быть разнообразные предметы как органического, так и неорганического происхождения. Наиболее часто этими случайными инородными предметами оказываются иголки, гвозди, шурупы, гайки, булавки, крючки, монеты, пробки, камушки,

куски полиэтилена, магнитофонные ленты, резина, куски дерева, кости, а при огнестрельных ранениях - пули, картечь, дробь и др. Следует иметь в виду, что попадание инородных тел в пищеварительный тракт у собак может наблюдаться при бешенстве. Поэтому при проведении диагностического исследования профессиональным долгом ветврача является исключение этого опасного заболевания. Прежде всего, перед началом сбора анамнеза ветврач обязан потребовать от владельца предъявления ветеринарно-санитарной карточки или паспорта собаки с соответствующей отметкой о времени прививки против бешенства. Не менее важным является получение от владельца подробного анамнеза о времени и обстоятельствах возможного попадания инородного тела в организм собаки. Очень ценным исследованием для точного определения диагноза является рентгенография или рентгеноскопия.

Клинические наблюдения показывают, что наиболее частыми случаями являются попадания инородных тел через пищеварительный тракт с внедрением последних в ткани ротовой полости, гортани, пищевода, желудка и кишечника. Клинические признаки внедрения в пищеварительный тракт возникают внезапно и проявление их зависит от того, в каком его анатомическом участке происходит повреждение. В случаях внедрения инородного тела в ткани ротовой полости будут наблюдаться обильное слюнотечение, позывы к рвоте, отказ от приема корма или, если собака его берет, нарушение акта глотания. Животное проявляет сильное беспокойство, нередко трется щекой о посторонние предметы или о почву.

Инородные тела в гортани вызывают ранения окружающих тканей с развитием воспалительного, чаще флегмонозного, процесса в них. Прием корма из-за сильного отека и болезненности становится затрудненным и даже невозможным. Наблюдается повышение температуры тела, затрудненное дыхание с явлениями асфиксии (удушья, мучительного кашля, истечение пенистой жидкости из носа, а в некоторых случаях и крови, при ранениях тканей гортани).

Инородные тела, внедрившиеся в пищевод, могут привести к полной его закупорке. Клинически это проявляется резким беспокойством собаки, она вытягивает шею, производит частые дыхательные движения, наблюдается слюнотечение и позывы к рвоте. Пальпацией в месте внедрения инородного тела обнаруживается болезненность, а с развитием воспаления и припухлость. При неполной закупорке пищевода у собаки в период приема корма может наблюдаться рвота. Уточнить диагноз можно путем зондирования и рентгеноскопии.

Острые инородные тела, попавшие в желудок или кишечник, вызывают механические повреждения слизистой оболочки и даже перфорацию ее стенок. В результате этого может возникнуть непроходимость желудочно-кишечного тракта, на почве чего возможен некроз отдельных участков поврежденного кишечника.

Общее состояние животных при внедрении инородных тел в пищеварительный тракт проявляется резким угнетением, отказом от корма, рвотой, жаждой, прекращением акта дефекации, ослаблением перистальтики кишечника. Вздутия живота может не быть. Проведением глубокой пальпации живота

можно обнаружить болезненность, а иногда плотные, хорошо смещаемые образования.

Лечение. Оказание лечебной помощи начинают с раскрытия ротовой полости путем наложения на верхнюю и нижнюю челюсти бинтовых или тесемочных петель. Затем вставляют ротовой фиксатор и тщательно осматривают полость рта, смещая язык в разные стороны с помощью языкодержателя. При обнаружении инородного тела его удаляют корнцангом или гемостатическим пинцетом. Ротовую полость, после удаления инородного тела орошают из спринцовки раствором калия перманганата 1:1000. В первые сутки дают пить подслащенную воду.

Лечебная помощь при инородных телах в гортани сводится к их удалению оперативным путем. Ткани инфильтруют 0,25%-ным раствором, новокаина по линии разреза, который ведут по срединной линии вентральной поверхности верхней трети шеи длиной 3-4 см, рассекают первые 2-3 трахеальных кольца, позади щитовидного хряща и удаляют инородное тело. Рану закрывают двумя этажами швов. В случае развития удушья, перед началом операции проводят трахеотомию. При затрудненном дыхании в послеоперационный период также вводят в трахею трахеотубус. После операции животное выдерживают на голодной диете в течение 2-3 дней, взамен назначают питательные клизмы. Внутримышечно вводят антибиотики в течение 4-5 дней. Трахеотубус удаляют после исчезновения признаков воспаления и восстановления функции дыхания.

К извлечению инородного тела из пищевода приступают после определения его характера и места локализации. Гладкие инородные тела можно попытаться удалить вызыванием рвоты. В этих целях подкожно вводят апоморфин - 0,01 г, папаверин - 0,1 г и др. Иногда удается протолкнуть инородное тела в желудок при помощи пищеводного зонда, после предварительного введения 2-3 чайных ложек вазелинового масла. Однако этот метод должен применяться осторожно во избежание разрыва стенки пищевода. В случае неэффективности паллиативных методов проводят операцию по вскрытию пищевода. Животное фиксируют на операционном столе в спинном положении. Дают наркоз или проводят потенцированное местное обезболивание (нейролептаналгезия). Пищевод обнажают в левом пищеводном желобе или же по срединной линии вентральной поверхности шеи против застрявшего инородного тела. Положение инородного тела можно обнаружить пальпацией через кожу, зондированием или рентгенографией. При доступе в яремном желобе вначале разрезают кожу с поверхностной фасцией на протяжении 6-8 см, затем последовательно рассекают подкожную мышцу шеи, фасцию между плечеголовной мышцей и яремным желобом, глубокую фасцию шеи и фасцию пищевода. При доступе по срединной линии разъединяют вентральные мышцы шеи, прилегающие к трахее, раздвигают их раневыми крючками, обнажая левую поверхность трахеи и по ее стенке проникают к пищеводу. Сосудисто-нервный пучок отделяют от фасции пищевода и, смещая его в сторону, захватывают пищевод, ориентируясь на застрявшее в нем инородное тело. Пищевод вместе с инородным телом подводят к краям кожной раны. Пальцами левой руки удерживают его в наружном положении и тщательно изолируют марлевыми салфетками от тканей раны. После

этого скальпелем рассекают стенку пищевода, а затем разрез удлиняют ножницами до необходимого размера. Инородное тело осторожно извлекают пинцетом или корнцангом, избегая загрязнения раны слюной или частицами, корма. Раневую поверхность обрабатывают порошком пенициллина, стрептомицина или бициллина-3. Рану пищевода зашивают двухэтажным швом: на слизистую оболочку накладывают непрерывный шов из кетгута по типу Шмидена, второй шов - адвентициально - млечный накладывается по типу кишечного (Ламбера, Плахотина-Садовокого). Кожу зашивают узловатым швом из шелка. Однако при некрозе стенки пищевода кожу не зашивают, рану в таком случае заполняют марлевым дренажом, который удерживают провизорными швами. После прекращения выделения экссудата дефект стенки пищевода ликвидируется отдельно.

В послеоперационный период назначается строгая диета. Кормление начинают с 3-го дня после операции, включая в рацион свежее молоко и мясной бульон, с 7-го дают мясной фарш, жидкую кашу. На обычное кормление переходят через 10-12 дней. На протяжении 5-6 дней после операции проводится противосептическая терапия (антибиотики).

Лечение собак при гладких инородных телах в желудке и кишечнике вначале проводят применением рвотных средств. В случае неэффективности такого лечения и при локализации предметов с острыми краями проводят лапаротомию со вскрытием соответствующих отделов желудочно-кишечного тракта и удалением инородных тел в местах их локализации. Операционные раны желудка и кишечника зашивают двухэтажным непрерывным кишечным швом из кетгута: 1-й этаж - по Шмидену, 2-й этаж по Ламберу или Плахотину-Садовскому. Рану брюшной стенки зашивают путем наложения трехэтажного шва: непрерывного - на брюшину, фасцию, мышцы и прерывистого узлового - на кожу с подкожной клетчаткой и поверхностной фасцией.

Удаление инородных тел из других анатомо-топографических областей проводится по общепринятым правилам оперативной техники после точного определения мест их нахождения путем зондирования свищевых ходов и рентгенографии.

БОЛЕЗНИ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

Наиболее распространенными заболеваниями кожи и подкожной клетчатки у собак являются гнойничковые поражения кожи (фолликулиты, фурункулы, карбункулы), абсцессы, флегмоны, экземы и дерматиты. Общими причинами указанных заболеваний являются отсутствие надлежащего ухода за кожным покровом животных (загрязненность), наличие эктопаразитов, раздражение кожи химическими веществами, нарушения обменных процессов в организме (гипо-, авитаминозы и др.).

ФОЛЛИКУЛИТЫ

Фолликулиты (Folliculitis) - локализованный гнойный воспалительный процесс ткани вокруг волос. Аналогичное воспаление только устья волоса называется остиофолликулитом. Заболевание начинается с появления гиперемии кожи вокруг волоса с образованием на 3-5 день маленькой пустулы, содержащей небольшое количество желтовато-белого гноя, густой консистенции. В последующем пустула может самопроизвольно вскрыться с образованием на поверхности корочки. Однако при неблагоприятных условиях фолликулит может осложниться развитием фурункула.

Лечение начинают с удаления волосяного покрова и антисептической обработки кожи йодированным или камфорным спиртом. Затем стерильной иглой осторожно вскрывают гнойничок и тампоном удаляют гной. Пораженные участки кожи смазывают 2%-ным раствором формалина, бриллиантовой зеленью, метиленовой синью. При поражении больших поверхностей кожи назначают облучение ультрафиолетовыми лучами в субэритемных дозах.

ФУРУНКУЛ

Фурункул (Furunculus) - гнойное воспаление волосяного мешочка, сальной желе и прилегающей к ним рыхлой клетчатки. Возбудителем чаще всего являются стафилококки. При ослаблении резистентности организма к стафилококку заболевание может приобрести генерализованную форму с развитием фурункулеза. Оно обычно начинается с остиофолликулита, затем воспалительный процесс распространяется на окружающую волосяной мешочек рыхлую ткань с образованием узелка клеточной инфильтрации, который превращается в плотный очаг с напряженной, отечной и гиперемированной кожей над ним. В последующем узелок приобретает ограниченную конусовидную форму с выраженной болезненностью. Вследствие воспаления происходит некроз фолликула и окружающей рыхлой соединительной ткани и кожи с образованием мертвого стержня с волосом в центре. Вокруг стержня развивается гнойно-демаркационное воспаление, секвестрация и расплавление тканевых элементов. Общая реакция может проявляться развитием гнойно-резорбтивной лихорадки, особенно в случаях генерализованной формы фурункулеза.

Большую опасность представляют фурункулы, локализованные в области головы, в связи с возможным тромбозом наружной верхнечелюстной вены (*V. maxillaris externa*) последующим переходом воспаления на венозный синус, который непосредственно связан с венозной системой головного мозга.

Лечение проводится с учетом стадии болезни, характера поражения и состояния организма. Оно должно быть комплексным - местным и общим. В ходе местного лечения удаляют волосяной покров, кожу обмывают теплой водой с мылом, протирают окружающую кожу 70%-ным йодированным спиртом, 1% раствором бриллиантовой зелени с последующим воздействием сухого тепла (облучения лампами-Соллюкс, Минина). В стадию клеточной инфильтрации эффективен короткий новокаиново-антибиотиковый блок. При образовании

гнойно-некротического стержня его осторожно удаляют, не повреждая демаркационный барьер (ни в коем случае не выдавливать!). После удаления стержня и экссудата применяют антисептические мази (Вишневского, стрептоцидовую). Одновременно проводят общее противосептическое лечение (антибиотики). При фурункулезе проводят аутогемотерапию, витаминотерапию, ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах.

КАРБУНКУЛ

Карбункул (Carbunculus). Под этим названием понимается острогнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков, сальных желез с окружающей их рыхлой соединительной тканью. Заболевание характеризуется развитием большего по площади инфильтрата, чем при фурункуле, с последующими значительными некрозами кожи подкожной клетчатки.

Этиология и патогенез такие же, как и при фурункуле, но отличаются более обширным характером своего развития. Вследствие некрозов кожи и подкожной клетчатки в толще тканей карбункула образуются полости и ниши, содержащие некротизированную ткань. Демаркационный барьер выражен слабо, формирование его проходит медленно, поэтому карбункулы могут быть причиной развития общей гнойной инфекции (сепсиса).

Клиническая картина характеризуется плотной консистенции, очень болезненного воспалительного инфильтрата с наличием в нем нескольких пустул. Инфильтрат постепенно увеличивается, приобретает плотную консистенцию и багровый цвет. Через несколько дней после образования инфильтрата кожа истончается и в нескольких местах некротизируется с последующим выделением гнойного экссудата. Она приобретает вид пронизанной множеством отверстий, заполненных гнойно-некротическими пробками. В последующем эти отверстия сливаются, образуя язву. Заболевание обычно сопровождается гнойно-резорбтивной лихорадкой с повышением температуры тела до 40°C.

Лечение такое же, как и при флегмоне, комплексное с применением местного и общего воздействия, а также симптоматических и патогенетических средств (см. лечение флегмон).

АБСЦЕСС

Абсцесс (Abscessus) - ограниченное острогнойное воспаление рыхлой соединительной ткани с образованием полости, заполненной гнойным экссудатом. В народе это заболевание называют нарывом или гнойником. Полость абсцесса от окружающих тканей ограничена оболочкой.

Этиология. Причинами развития абсцедирования у собак могут быть различные механические травмы кожи и глубжележащих тканей с внедрением в них гнойной или гнилостной инфекции. Занос инфекции может произойти и гематогенным путем. По течению различают абсцессы: острые, подострые и хронические; по этиологии - асептические и инфекционные; по клиническому

проявлению - горячие, холодные и натечные по глубине залегания - поверхностные и глубокие.

Клинические признаки хорошо выражены при поверхностных абсцессах и характеризуются образованием полусферической, флюктуирующей и болезненной при пальпации припухлости. При остром течении воспалительного процесса наблюдается повышение местной и общей температуры, учащение пульса, дыхания, угнетение животного, возможно нарушение функции пораженного органа. Диагноз уточняется пункцией.

Лечение. На начальной стадии образования абсцесса эффективным является короткий новокаиново-антибиотиковый блок, для ускорения созревания - согревающие спирт-ихтиоловые компрессы, повязки с ихтиоловой мазью. С образованием полости производят вскрытие абсцессов после предварительного инфильтрационного обезболивания, гнойный экссудат удаляют и промывают водными растворами антисептиков (перекись водорода, фурацилин, этакридина лактат и др.). Полость осушают и рыхло заполняют марлевым дренажем с мазью А.И. Вишневого или эмульсиями синтомицина, стрептоцида. В последующем лечение такое же, как и при ранениях во второй фазе заживления.

ФЛЕГМОНА

Флегмона (Phlegmone) - Разлитое воспаление рыхлой соединительной ткани, сопровождаемое гнойно-некротическими явлениями.

Этиология. Причиной флегмон являются различные открытые механические повреждения с внедрением в них гнойной, гнилостной или анаэробной инфекции. Указанная инфекция может проникнуть гематогенным путем. Флегмоны также могут возникнуть вследствие осложнений абсцессов, фурункулов, инфицированных ран, гнойных артритов, остеомиелитов и др. В зависимости от локализации, воспалительного процесса различают флегмоны: подкодную, подфасциальную, межмышечную, забрюшинную, параректальную и других органов, в которых имеется рыхлая соединительная ткань. Заболевание протекает очень тяжело и сопровождается резким угнетением животного, проявлением гнойно-резорбтивной лихорадки, а нередко и развитием сепсиса.

Клинические признаки. Ведущим симптомом при флегмоне является диффузная, распространяющаяся на большую площадь припухлость. Наблюдается сильная болезненность, повышение местной температуры и напряженность тканей припухлости. Общая реакция организма характеризуется резким повышением температуры тела, угнетением животного, снижением аппетита. Наблюдается увеличение регионарных лимфатических узлов. В случаях внедрения гнилостной или анаэробной инфекции гангренозный распад тканей протекает более интенсивно.

Лечение. Животным предоставляют покой. Внутримышечно вводят антибиотики в виде курса, внутрь дают сульфаниламиды. Место внедрения инфекции подвергают тщательной хирургической обработке. В начальный периода развития флегмоны применяют короткие новокаиновые блокады, спирт их-

тиоловые согревающие компрессы, грелки, тепловые укутывания, облучение лампами-Соллюкс, Минина. Однако на рассасывание флегмоны следует идти только в сочетании с общей противосептической терапией.

Если после проведения указанного лечения улучшения не произойдет и припухлость не уменьшится, немедленно проводят вскрытие флегмоны. Операцию осуществляют под, местной инфильтрационной анестезией, возникающее при этом кровотечение останавливают путем торзирования или перевязки сосуда. Рану орошают 3%-ным раствором перекиси водорода, приготовленным на растворе фурацилина 1:5000, или горячим (40-42°C) гипертоническим раствором хлорида натрия. Рану также целесообразно дренировать пропитанным указанным раствором марлевого дренажа, с последующим наложением отсасывающей повязки. Обнаруженные пальпацией абсцессы также вскрывают, удаляют некротизированные ткани, промывают антисептическими растворами, затем вводят дренажи, пропитанные жидкой мазью А.В. Вишневского или же другими антисептическими средствами. По мере заполнения раневой полости грануляциями и эпидермизации во избежание образования грубого рубца, собакам назначают прогулки, тепловые процедуры, тканевую терапию.

ЭКЗЕМА

Экзема (Eczema) В клиническом понимании экземой называют воспаление поверхностных слоев кожи сопровождаемое зудом, покраснением, появлением узелков, пузырьков, гнойничков, корок и чешуек. По течению экземы могут быть острыми, подострыми и хроническими.

Этиология. Заболевание распространено в основном среди собак и кошек, получающих вареный корм. Однако непосредственной причиной его возникновения являются воздействия внешних и внутренних факторов, на которые организм реагирует развитием реакции нервно-аллергического характера.

Внешними факторами могут быть разнообразные механические раздражители: трения, расчесы, ссадины, повреждения паразитами, загрязнение кожи пылью, землей и другими веществами органической и неорганической природы; химические: кислоты, щелочи, раздражающие мази; физические: длительное воздействие на кожу тепла, холода; микробное загрязнение кожи, вызывающее ее непосредственную сенсibilизацию к микробам и продуктам их жизнедеятельности. К внутренним факторам относятся различные изменения со стороны отдельных органов и систем организма, физиологические функции которых непосредственно связаны с функцией кожи. В этой связи, возникающие функциональные нарушения во внутренних органах, также могут привести к сенсibilизации кожи, так как с последней связаны процессы обмена веществ - ассимиляция и диссимиляция. Поэтому развитие экзем нередко наблюдается при заболеваниях почек, вследствие раздражения кожи выделяющимися через нее солями, мочевой кислотой, аммиаком; при заболеваниях печени, связанных с нарушениями ее антитоксической функции и когда выделение токсинов происходит через кожу; хронических катаральных состояниях желудочно-

кишечного тракта. Заболевание может развиваться в случаях нарушения белкового, углеводного, минерального обменов веществ, при гипо- и авитаминозах группы В, нарушениях нервной трофики, эндокринной регуляции. Оно возникает и при некоторых инфекционных заболеваниях, а у сук связано еще и с расстройствами в половом обмене веществ (затянувшаяся течка, ложная беременность). Ожирение, старость, длинный шерстный покров также способствуют развитию этой болезни.

В основе патогенеза экзем лежит поливалентная (реже моновалентная) сенсibilизация кожи, в результате которой она неадекватно реагирует на вышеупомянутые разнообразные эндогенные факторы, следствием этого, характерным клиническим проявлением острой формы экзем являются полиморфизм сыпей, длительное, рецидивирующее течение и многостадийность форм.

Клинические признаки. Экзематозное поражение у собак чаще всего наблюдается в дорсальных областях затылка, шеи и спины. Классическое развитие экзем характеризуется последовательным проявлением семи стадий. Однако в зоне поражения может быть одновременное сочетание нескольких стадий или же развитие экземы на длительное время задерживается на какой-либо одной стадии.

Первая, или эритемная, стадия характеризуется воспалительной гиперемией кожи, повышением местной температуры и зудом. Эта стадия является выраженной у собак и кошек с непигментированной кожей.

Во вторую или папулезную стадию происходит образование узелков (папул) величиной с просыное зерно или горошину. Эта стадия вскоре сменяется третьей - везикулезной или пузырьковой, когда на месте папул возникают пузырьки, заполненные светлым серозным экссудатом.

В четвертую стадию вследствие инфицирования и миграции лейкоцитов образуются гнойнички (пустулы), которые под влиянием протеолитических ферментов гнойного экссудата и других внешних воздействий лопаются с выходом экссудата на поверхность кожи. Таким образом, экзема переходит в мокнущую стадию (мокнущий). При содержании животных в сухих условиях стадия мокнущий (вследствие подсыхания поверхности) сравнительно быстро переходит в корочковую стадию (крустозум).

В случае благоприятного течения экссудативные процессы на этой стадии затухают, корки отторгаются, а эрозированная поверхность кожи покрывается эпителием. Параллельно с этим припухлость и гиперемия кожи исчезают.

В отдельных случаях корочковая стадия вследствие активизации размножения клеток эпидермиса и образования чешуек переходит в чешуйчатую (сквамозум), характеризующуюся хроническим течением. Хроническая (форма экземы чаще наблюдается у комнатных собак и отличается более длительным течением. Заболевание сопровождается образованием папул, отторжением роговых клеток (чешуйчатая стадия), выпадением волос, утолщением, потерей эластичности зудом кожи. Развитию экзематозного процесса в основном подвержены старые животные.

Прогноз определяется этиологическими факторами, состоянием резистентности организма возрастом собаки. Хронические и невропатические экзе-

мы относятся к трудноизлечимым. При острых эндогенных экземах прогноз может быть осторожным и даже неблагоприятным, при экзогенных - чаще благоприятный.

Лечение должно быть по возможности ранним, комплексным (общим и местным) с учетом стадийности экзематозного процесса. Прежде всего необходимо выяснить и устранить причину заболевания и предрасполагающие к нему факторы. В порядке общего лечения проводят десенсибилизацию организма путем переливания 30-100 мл крови мл крови, консервированной хлоридом кальция или салицилатом натрия. Внутривенно вводят хлорид кальция, внутримышечно - глюконат кальция, внутрь дают димедрол 0,3-0,5 г. При хронических экземах внутримышечно вводят гидрокортизон в дозе 0,03-0,07 г, кортизон - 0,05-0,1 г, кортикотропин - 60-200 ЕД, преднизолон дают внутрь в дозе 0,005-0,2 г.

При всех стадиях экземы применяют витамин С аскорбиновую кислоту) в сочетании с витаминами группы В. С целью повышения барьерной функции кожи витамин А. Из седативных средств широко применяются препараты брома, хлоралгидрат. Эффективна также новокаиновая терапия и ультрафиолетовое облучение.

При экземах эндогенного происхождения проводят соответствующее лечение заболеваний внутренних органов. При экземах, связанных с хроническими гастритами, вегетативными расстройствами, рекомендуют применять внутрь 0,5-2%-ный раствор новокаина по 5-15 мл три раза в день на протяжении 20 суток. При заболеваниях печени - глюкозу.

Проводя местное лечение не обходимо учитывать, что экзематозный процесс может прогрессировать в случае применения водных растворов. Поэтому для удаления загрязнений с поверхности кожи воду используют только один раз в самом начале лечения(мытьё с нейтральным мылом). Одновременно удаляют волос. В последующем экзематозные поражения обрабатывают тампонами, пропитанными 70%-ным спиртом. После удаления загрязнения при мокнущих и влажных экземах применяют вещества, обладающие вяжущим и уменьшающим экссудацию действием (бриллиантовая зелень, метиленовая синь, 2%-ный раствор нитрата серебра). На стадиях, характеризующихся снижением экссудации, применяют индифферентные мази (цинковую, цинково-салициловую, Вишневского, АСД-3). Хорошей эффективностью при лечении острых экзем обладают гидрокортизоновая и преднизолоновая мази.

При чешуйчатой экземе неплохие результаты получают от применения салициловых препаратов в форме мазей или растворов, которые растворяют корочки и таким образом способствуют очищению экзематозных участков от раздражителя. С этой целью можно применять желтую ртутную мазь. Во избежание привыкания экзематозного участка к применению одних лекарственных препаратов рекомендуется чаще сменять их другими.

БОЛЕЗНИ МУСКУЛОВ

Наиболее распространенными заболеваниями мускулов являются их воспаления (Myositis), которые по этиологическому фактору могут быть травматическими, гнойными и ревматическими.

Травматическое воспаление мускулов у собак является следствием открытых (раны) и закрытых (ушибы, разрывы и растяжения мышц) травмы.

Клинические признаки проявляются нарушениями общего состояния, снижением аппетита, угнетением и ограничением подвижности животного. Осмотром и пальпацией обнаруживаются ограниченные, различной величины, болезненные и горячие на ощупь припухлости скелетных мышц с повреждениями кожи в виде ссадин в месте их расположений. Как правило, поврежденная мышца увеличена в объеме, напряжена, болезненна. В местах разрывов обнаруживаются участки расхождения мышц, нередко с наличием признаков флюктуации связанных с образованием гематом.

Лечение. Сразу же после травмы на протяжении первых двух суток холодные процедуры, короткий новокаиновый блок с антибиотиками. В последующем назначают тепловые процедуры в виде согревающих компрессов, парафиновых аппликаций, с исчезновением болезненности - массаж.

В хронических случаях течения миозитов для рассасывания пролифератов применяют подсадки тканевых препаратов, остро раздражающие мази, ультразвуковую терапию. Разрывы мышц соединяют специальными швами.

ГНОЙНЫЙ МИОЗИТ

Гнойный миозит (Miotis purulenta) развивается при случайных ранениях вследствие внедрения инфекции (стафилококков, стрептококков, кишечной палочки), после внутримышечных инъекций лекарственных растворов без соблюдения асептики и антисептики, в случаях перехода гнойного воспаления с окружающих тканей.

Клинические признаки. Наблюдается депрессивное состояние животного, повышение температуры тела. При пальпации обнаруживается сильная болезненность пораженной, мышцы, повышение местной температуры, напряженность мышечной ткани. В последующем в центре припухлости обнаруживается размягчение, свидетельствующее об образовании абсцессов. Пунктат представляет собой бурого цвета гной, нередко с содержанием газов.

Лечение. В начале заболевания назначают короткий новокаиново-антибиотиковый блок, внутримышечно вводят антибиотики, внутрь назначают сульфаниламидные препараты. Абсцессы вскрывают, экссудат удаляют, полость дренируют с применением жидкой мази Вишневского, эмульсии стрептоцида, синтомицина.

РЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОЗИТ

Ревматический миозит (Miositis rheumatica) – инфекционно-аллергическое заболевание организма, сопровождающееся нервно-

дистрофическими процессами в системе соединительной ткани мышц. По своему течению может быть острым и хроническим.

Этиология этого заболевания до настоящего времени остается не выясненной. Однако большинство авторов относят болезнь к аллергической или же к инфекционной природе (В-гемолитический стрептококк). Наряду с этим установлено, что мышечный ревматизм возникает при воздействии на организм определенных неблагоприятных, предрасполагающих к заболеванию факторов. К ним относятся: простуда, внезапные переохлаждения при попадании под дождь, после купания в теплой ванне, перевозка собак в холодных и длительное пребывание в сырых условиях и др. Наиболее часто заболевание возникает среди старых, ожиревших и изнеженных собак.

Клинические признаки. Ведущим симптомом мышечного ревматизма является болезненность мышц. Больные собаки остерегаются любого движения, взвизгивают при прикосновении к определенным участкам тела в месте расположения пораженных мышц. Вставание лежачих собак затруднено и сопровождается болью, походка у них напряженная. Дефекация также болезненная со стонами, а иногда становится невозможной. При поражении отдельных групп мышц указанные симптомы проявляются слабее. Чаще всего поражаются заболеванием поясничные и спинные мышцы. В этом случае вставание и движения туловища очень болезненны (наблюдается сгорбленность спины). Нередко в ревматический процесс вовлекаются шея и затылок, вследствие чего животные испытывают большие затруднения в приеме пищи, так как сгибание и наклонение головы сопровождается болью. Ревматизмом могут поражаться жевательные мышцы (нарушается прием пищи и жевание), мышечные группы грудных конечностей, что сопровождается хромотой. Пальпацией обнаруживается напряженность и болезненная припухлость мышц. В острых случаях наблюдается внезапное повышение температуры, в тяжелых – летучесть болей. При хроническом течении болезни развивается атрофия мышц.

Лечение. Больное животное помещают в теплое помещение. С целью нейтрализации В-гемолитического стрептококка проводят курсовое лечение антибиотиками (пенициллин, стрептомицин, бициллин-3) путем внутримышечных инъекций в ударных дозах. Внутрь назначают специфически действующие при ревматизме препараты: натрий салициловокислый по 0,2-2,0, бутадиион - 0,2-0,4 г, бруфен 0,8-1,0 г 2-3 раза в день. При сильных болях назначают 3 раза в день аналгин подкожно или внутримышечно (30%-ный раствор по 0,5-1 мл) или же внутрь по 0,3-1,0 г, эффективно переливание крови, стабилизированной натрием салицилатом, аутогемотерапия, глюкокортикоиды внутрь, преднизолон, триамцинолон, дексаметазон. Метно назначают различные физиотерапевтические процедуры (УВЧ-терапия, световое облучение, массаж.), растирание с легкораздражающим линиментом по прописи: салициловой кислоты 15 г, нашатырного спирта 150, метилсалицилата 15, масла белены и льняного по 100 г. С этой же целью можно применять лекарственную смесь следующего состава: беленное и камфорное масло, метиловый эфир и салициловую кислоту в равном соотношении. При сильных болях в мышцах - камфорное и беленное масло

и хлороформ в равных пропорциях с последующим обязательным укутыванием.

БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

РАСТЯЖЕНИЕ СУСТАВОВ

Растяжение суставов (Distorsio) характеризуется надрывом или частичным разрывом фиброзного слоя капсулы вместе с коллатеральными и вспомогательными связками. Обычно это повреждение у собак возникает внезапно при резких движениях (поворотах, прыжках), падениях с высоты, ущемлениях конечности и др.

Клинические признаки. Нарушается функция поврежденного сустава. Животное его щадит, держа больную конечность в полусогнутом состоянии, при движении наблюдается хромота.

Местная реакция проявляется развитием признаков асептического воспаления (болезненная припухлость, повышение температуры) интенсивность которого зависит от степени повреждения сустава. В случае разрывов кровеносных сосудов и излияния крови в суставную полость (гемартроз) обнаруживается напряжение сумки сустава, при надавливании на связки возникает резкая болезненность.

Прогноз при легких растяжениях благоприятный, при тяжелых - осторожный.

Лечение. Животному предоставляют покой, местно применяют холод и умеренно давящую повязку в течение первых двух суток. Затем тепловые процедуры - согревающие компрессы, иммобилизирующие повязки на область сустава. Спустя 6-7 дней после травмы показаны легкие движения.

В случаях прогрессирования воспалительного отека в параартикулярной ткани проводят циркулярную новокаиновую блокаду выше зоны травмы или инъекции непосредственно в отечные ткани: гидрокортизона в дозе 0,1-0,3 мл на 0,5%-ном растворе новокаина или дексаметазона в дозе 0,3-0,5 мл с повторением ее через 72 ч.

ВЫВИХИ

Вывихи (Luxatio). Этот вид травмы определяется понятием смещения суставных концов костей с частичным или полным нарушением их взаимного соприкосновения. У собак наблюдаются преимущественно травматические вывихи, которые по своему характеру могут быть полными и неполными. При полных вывихах полностью утрачивается соприкосновение суставных концов костей. Неполные, или подвывихи отличаются частичным их соприкосновением.

По своей локализации у собак чаще наблюдаются вывихи нижней челюсти, тазобедренного сустава, сустава коленной чашки и предплечья.

При полных вывихах происходит разрыв капсулы, вспомогательных связок, кровоизлияние в полость сустава и окружающие ткани. В застарелых случаях место разрыва капсулы и образовавшаяся суставная впадина заполняется соединительной тканью.

Характерными **клиническими признаками** полных вывихов являются: изменение внешней формы суставов, горячая болезненная припухлость по всей окружности сустава, неподвижность или ограниченная подвижность в каком-то направлении, вынужденное неестественное положение конечности, в большинстве случаев ее укорочение, резкая болезненность при пальпации сустава или попытке животного к движению.

При неполных вывихах вначале наблюдается хромота, которая через некоторое время ослабевает, а спустя несколько часов снова усиливается в связи с развитием воспаления пораженного сустава. При двустороннем вывихе нижней челюсти ротовая полость у собаки остается открытой, при одностороннем - нижняя челюсть перекошена. Этот вид вывиха часто случается у охотничьих собак при захвате дичи широко открытым ртом, нередко, у овчарок при поносах больших предметов.

В случае вывиха коленной чашки, который наблюдается обычно у мелких пород собак при прыжках через препятствия или других механических воздействиях происходит внезапное расстройство функции конечности. Оно характеризуется флексией (согнутостью) сустава и ненормальным смещением положения коленной чашки, связанным с нарушением или внутренним ее смещением.

Диагностика вывихов не сложна и проводится с учетом соответствующих клинических признаков в сомнительных случаях необходимо рентгенография.

Прогноз незастарелых вывихов при своевременной лечебной помощи благоприятный. При открытых и застарелых - чаще неблагоприятный.

Лечение направлено на восстановление нормального положения смещенных концов костей, иммобилизацию сустава и последующее восстановление его функции.

Для более успешного вправления необходимо вначале провести местное обезболивание или наркоз. Можно также применять нейролептики (аминазин, комбелен, рометар) в сочетании с местным обезболиванием новокаином (потенцированное местное обезболивание)

Вправление смещенных костей начинают с вытяжения конечности, после чего путем сгибания или разгибания и поворотов конечностей вправо или влево с одновременным надавливанием на суставной конец смещенной кости устанавливают ее на место. После вправления накладывается иммобилизирующая повязка на 10-15 дней.

Вправление вывиха нижней челюсти производится следующим образом: поперек рта на коренные зубы накладывается палка и рукой сжимаются обе челюсти до восстановления их нормального положения. Рецидив вывиха предупреждают надеванием намордника в течение нескольких дней и скармливанием мягкого корма.

Вправление коленной чашки как при наружном, так и внутреннем ее смещении производится надавливанием руками с небольшим усилием в соот-

ветствующую сторону. Правильность вправления подтверждается моментальным исчезновением хромоты. Коленную чашку после вправления иммобилизируют наложением липкого пластыря на дорсальную поверхность сустава.

ГЕМАРТРОЗ

Гемартроз (Haemarthrosis) или кровоизлияние в сустав, возникает при разнообразных закрытых травмах (ушибы, дисторсии, вывихи, внутрисуставные переломы).

Излившаяся в полость сустава кровь частично гемолизируется при смешивании ее с синовиальной жидкостью во время движения, часть крови свертывается с образованием сгустков. В дальнейшем небольшие сгустки могут рассосаться, а оставшиеся на Поверхности синовиальной оболочки прорастают соединительной тканью, нарушая подвижность сустава. В дальнейшем может развиваться тугоподвижность (контрактура) и даже анкилоз (полная неподвижность) сустава.

Клинические признаки характеризуются сглаживанием внешних контуров сустава, болезненностью и повышением местной температуры. Наблюдается смешанный тип хромоты сильной степени. Может иметь место повышение общей температуры тела.

Диагноз устанавливается по указанным клиническим признакам, по наличию в пунктате примеси крови.

Лечение. В первые сутки местно применяют холод, иммобилизирующие повязки, представляют покой животному, в последующем тепловые процедуры (согревающие водные и спиртовые компрессы), сухие виды тепла, активные движения, массаж.

СИНОВИТЫ

Синовит (Synovitis) - воспаление синовиальной оболочки капсулы сустава. По этиологическому фактору различают асептические и гнойные; по характеру воспалительного экссудата - серозные, серозно-фибринозные, фибринозные и гнойные; по течению - острые и хронические.

Этиология. Асептические синовиты (серозный, серозно-фибринозный и фибринозный) возникают вследствие различных закрытых механических травм (ушибы, растяжения. При этом тяжелые формы асептических синовитов (серозно-фибринозный и фибринозный) развиваются под действием более сильных травм (ушибы суставов II и III степени, гемартрозы тяжелые случаи дистрофий).

Гнойный синовит развивается после ранений суставов, при переходе гнойного воспаления с окружающих тканей, сухожильных влагалищ, синовиальных бурс, сообщающихся с суставом, а также гематогенным путем при наличии в организме септических воспалительных процессов. Хронический се-

розный синовит (гидроартроз, водянка) обычно развивается из острого серозного, но может возникнуть самостоятельно после закрытых травм.

Патогенез. Развитие острого септического синовита начинается с сосудистой реакции, вследствие которой возникает отек синовиальной оболочки и ее ворсинок. Накапливающийся в полости сустава серозный экссудат частично пропитывает фиброзный слой капсулы, пери- и параартикулярные ткани. В экссудате содержатся лейкоциты, эритроциты, слущивающиеся эпителиальные клетки синовиальной оболочки. При серозно-фибринозном синовите появляется, кроме того, фибрин, количество которого значительно возрастает при фибринозном синовите. На синовиальной оболочке в последующем образуются мощные фибриновые наложения и рубцовые утолщения. При гнойном синовите развивается острогнойный воспалительный отек капсулы сустава, в пери- и параартикулярных тканях (коллатеральный отек). Полость сустава наполняется жидким гнойным экссудатом. Эндотелиальный покров капсулы разрушается, поверхность синовиальной оболочки становится бархатистой.

Клинические признаки. При острых синовитах наблюдается хромота различной степени. Объем сустава увеличен, контуры его сглажены, вывороты напряжены. При надавливании пальцами одной руки на выворот сустава наблюдается перемещение жидкости к противоположному вывороту, что ощущается приложением к нему пальцев другой руки. В покое собака держит больную конечность в полусогнутом положении. При серозно-фибринозном и особенно фибринозном синовите наблюдается крепитация в суставе. Общее состояние несколько угнетено, температура тела повышается незначительно.

При гнойном синовите общее состояние животного угнетенное, наблюдаются явления прогрессирующей гнойно-резортивной лихорадки с температурой тела до 40-41°C. Температура кожи пораженного сустава повышается на 3-5° хромота сильной степени сглаженность контуров, воспалительный отек коллатеральных тканей. Пункцией сустава получают быстро свертывающийся гнойный экссудат, выделение которого может наблюдаться самостоятельно при проникающих зияющих ранениях.

ХРОНИЧЕСКИЙ СЕРОЗНЫЙ СИНОВИТ

Хронический серозный синовит характеризуется выпотом в полость сустава большого количества серозного экссудата.

Клинические признаки. Отмечается резкое увеличение сустава в объеме, отсутствие болезненности, слабовыраженная хромота. Капсула сустава растянута. Пальпацией ощущается перемещение суставной жидкости из одного выворота в другой.

Прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. При остром асептическом синовите животному предоставляют покой. В первые два дня на область сустава применяют холод, давящую повязку. При выраженной отечности и резкой болезненности проводят циркулярный новокаиновый блок с антибиотиком, при резко выраженной болевой реакции,

значительной отечности и напряжении тканей с 3-го дня болезни опорожняющие пункции сустава с введением в его полость противовоссудативных средств - гидрокортизона 1-0,3 мл и 2-5 мл 0,25%-ного раствора новокаина или 0,5-1,0 мл (1-2 мг) дексазона. Инъекцию повторяют через 3-4 дня.

При серозно-фибринозном и фибринозном синовитах в дополнение к указанному лечению применяют препараты, лизирующие фибрин: 2-3 мг химотрипсина на 0,25%-ном растворе новокаина, лидазы 16-32 ЕД. При снижении острых воспалительных явлений назначают спиртовые компрессы, спиртовые сухающие повязки, сухое тепло (лампы соллюкс, парафин, озокерит), массаж, моцион.

В подострый период или в случае перехода воспалительного процесса в хроническую форму применяют раздражающие мази (втирание 10%-ной йодной). В полость сустава ежедневно в течение 2-3 дней инъецируют 3-5 мг химотрипсина или 20-32 ЕД лидазы. После усиления хромоты в связи с обострением воспалительного процесса лечение продолжают, как и при остром серозном синовите.

Лечение гнойного синовита должно быть комплексным, направленным на подавление инфекции, предотвращение развития артрита, флегмоны, сепсиса. В этих целях проводят опорожняющие пункции суставов, промывание полости новокаин-фурацилиновым раствором с введением в нее антибиотиков. В последующем промывание сустава проводят с интервалом в 3 дня до появления нормальной синовиальной жидкости и уменьшения хромоты. На область сустава накладывают спирт-ихтиоловые повязки. Внутримышечно вводят антибиотики по 15-20 тыс. ЕД кг массы животного.

ГНОЙНЫЙ АРТРИТ

Гнойный артрит (*Arthritis purulenta*) - гнойное воспаление всех элементов, образующих сустав. Заболевание развивается как осложнение гнойного синовита, параартикулярной и капсулярной флегмоны и др.

Вначале гнойный процесс развивается в капсуле сустава. Затем вследствие ацидоза, образующегося при септическом воспалении, происходит набухание суставного хряща, его разволокнение с обнажением костных участков и образованием узур. Микробы, проникая в костную ткань эпифизов, через узур вызывают развитие остеомиелитов. С превалированием гнойных процессов в костной основе эпифизов заболевание переходит в стадию гнойного остеоартрита. При вовлечении в гнойный воспалительный процесс всех тканей сустава, включая и окружающие его заболевание, приобретает характер панартрита. В полости сустава наблюдается скопление гнойного экссудата, содержащего большое количество микробов, гнойных телец, частиц хряща и некротизированной костной ткани.

Вокруг суставных площадок развивается оссифицирующий периостит с образованием костных разrostов - экзостозов. В связи с этим после ликвидации

гнойного воспаления подвижность сустава будет ограниченной или даже полностью отсутствовать (анкилоз).

Клинические признаки. Наблюдается тяжелое общее состояние, угнетение, снижение аппетита, повышение температуры тела до 40,5-41,0°C. Пульс слабого наполнения, до 180-200 ударов в минуту, дыхание до 70-80 движений в минуту. Отмечается хромота больной конечности сильной степени. Пораженный сустав горячий, резко болезнен, синовиальные вывороты и окружающие ткани напряжены. На рентгено снимке обнаруживается увеличение суставной щели, явление остеопороза и остеосклероза в эпифизах костей, экзостозы по периферии суставных поверхностей. При благоприятном течении заболевания животные выздоравливают, но в зоне поврежденного сустава остаются необратимые изменения в тканях, приводящие к тугоподвижности последнего. При неблагоприятном - возможно осложнение сепсисом, после чего наступает гибель животного.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и рентгенографии.

Лечение проводится комплексное. В порядке общего лечения внутривенно и внутримышечно вводят антибиотики в виде курса. Полость сустава промывают 0,25-0,5%-ным раствором новокаина с антибиотиками. При прогрессировании процесса показано вскрытие сустава с удалением некротизированной ткани. Раневую полость припудривают антисептическими порошками или обильно орошают аэрозольными антисептиками (берлицетин, септо-некс), вставляют марлевый дренаж и накладывают повязку. В последующем через каждые 1-2 дня производят смены повязок после промывания и удаления мертвых тканей. Для стимулирования грануляций применяют эмульсии синтомицина, стрептоцида, линимент бальзамический по А.В. Вишневскому. С появлением грануляции и снижением экссудации показаны сухое тепло, массаж проводки.

ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОАРТРИТ

Хронический остеоартрит (Osteoarthritis chronica). Это заболевание у собак может поражать плечелопаточный, запястный, коленный, а также и другие суставы конечностей.

Чаще хронические остеоартриты развиваются после экссудативных процессов в суставе вследствие ушибов, растяжений, вывихов, внутрисуставных переломов, а также как осложнение гнойных синовитов и артритов.

В патогенезе хронического остеоартрита, вызванного перманентными микротравмами, отмечают медленное его развитие. В начале в процесс вовлекается подхрящевая костная ткань эпифизов с развитием воспалительного остеопороза и переходом последнего в остеосклероз. Капсула сустава утолщается за счет соединительно-тканного разраста, становится малоподвижной. В местах ее прикрепления к костям образуются экзостозы (накостники), которые, соединяясь между собой, приводят к анкилозированию сустава. Образовавшиеся узу-

ры суставного хряща впоследствии заполняются фиброзной тканью. Таким образом, происходит сужение суставной щели и в конечном итоге сращение между собой суставных поверхностей.

Клинические признаки болезни, возникшей вследствие микротравм, вначале малозаметны и развитие их происходит постепенно. Отмечают незначительную хромоту, ограничение подвижности сустава, хрустящий или шелкающий звук во время движения. В дальнейшем клинические признаки нарастают, происходит утолщение костей вблизи суставного края, образования твердой консистенции. Наблюдается атрофия мускулов пораженной конечности. В покое собака стремится периодически освобождать больную конечность от опоры. Хромота обычно проявляется в начале движения, после чего уменьшается и даже исчезает.

Диагноз устанавливают по характерным клиническим признакам и уточняют рентгенографией по наличию в эпифизах костей признаков остеосклероза, костных разражений вокруг суставных площадок, явлений экзостозов.

Лечение. Наружно: втирают раздражающие мази, делают инъекции в полость сустава и параартикулярно: химотрипсина - 5-7 г на 0,25%-ном растворе новокаина или 32 ЕД лидазы в течение 2-3 дней. Ультразвук с интенсивностью 0,2-0,4 Вт см² до 3-5 мин с интервалом 48-72 ч до 12-13 ультразвуковых процедур, прогреванием световыми лампами (Минина, соллюкс). Наряду с этим целесообразно проведение тканевой терапии. Назначают пассивные движения сустава и активный моцион.

В незапущенных случаях можно достичь рассасывания фиброзной и остеоидной ткани и улучшить функцию сустава. В запущенных случаях лечение неэффективно.

АРТРОЗ

Артроз (Arthrosis) представляет собой хроническое безэкссудативное невоспалительного характера заболевание суставов, проявляющееся дегенеративно-дистрофическими изменениями в суставных компонентах: наиболее часто у собак поражаются тазобедренный, лопаткоплечевой, коленный и локтевой суставы.

Этиопатогенез. Этиологию артрозов у собак большинство исследователей связывают с нарушением витаминно-минерального обмена, обусловленного дефицитом кальция, фосфора, ретинола (витамина А), микроэлементов (кобальта, меди), гиподинамией, так как эпителиальный покров синовиальной оболочки и гиалиновый хрящ главным образом нуждается в них. Очевидно, что полиэтиологичность заболевания тесным образом связана со сложным комплексом не только эндогенных факторов, но и целым рядом экзогенных воздействий (например чрезмерная нагрузка), особенно у борзых и гончих пород охотничьих собак, переобременение суставов при неправильной постановке конечностей, преимущественно у ожиревших собак. Также нельзя не учитывать характер кормления собак с преобладанием в рационе богатой белком вареной пищи.

Под влиянием вышепоименованных факторов возникает локальная неполноценность сустава, вследствие которой развиваются остеоидистрофические изменения. В результате остеоидистрофии наблюдается повышенное содержание кислых продуктов метаболизма, развивается ацидотическое состояние, что приводит к деминерализации костей. Следствием является пороз в суставных костях у больных собак. Происходит набухание хряща, он становится шероховатым, разволокняется и подвергается дегенерации. Как компенсаторное явление, связанное со снижением функции пораженного сустава, происходит увеличение суставных поверхностей за счет костных разрастаний по суставному краю и склерозирования субхондральных участков костной ткани.

Клинические признаки при артрозах развиваются медленно с прохождением трех стадий.

В первой стадии патоморфологические изменения можно обнаружить только на рентгеновском снимке в виде небольших костных разрастаний по суставному краю, по незначительному пятнистому остеопорозу в эпифизах костей.

Во второй стадий отмечается ослабление нервно-мышечного тонуса, частое переступание с ноги на ногу, появляется хромота, прогрессирующая при длительном движении, прослушивается хруст в сустава. На рентгеновском снимке наблюдается сужение суставной щели, образование костных напластований с явлениями остеосклероза, в кортикальном слое - явление остеопороза.

В третьей стадии выражена деформация суставов, болезненность при пальпации. В состоянии покоя отставление конечности в сторону или назад. При движении хромота опорного типа II и III степени. На рентгеновском снимке сужение суставной щели, значительные костные разрастания вокруг суставных площадок, остеопороз костей.

Наблюдается общая остеоидиотрофия. В крови при биохимическом исследовании находят пониженное содержание кальция, фосфора, каротина, повышение кислотной емкости.

Диагноз определяют по анамнестическим данным о кормлении и содержании животных, лабораторным биохимическим и клиническим исследованиям и рентгенографии суставов.

Лечение. Упорядочивают кормление больных собак с учетом содержания в кормах необходимого состава аминокислот, витаминов, минеральных веществ и микроэлементов. В рацион следует ввести свежее не вареное мясо, тертую морковь, овощи, творог, кефир, молоко. Животному предоставляют моцион. В начале заболевания параартикулярно инъецируют по 3-5 мг химотрипсина на 0,25%-ном растворе новокаина или 20-32 ЕД лидазы 2-3 раза с интервалом в 24-48 часов. Проводят глубокое прогревание тканей инфракрасными лучами, парафинолечение (апликация). Эффективность лечения наблюдается в первой и второй стадиях артроза.

Профилактика предполагает ежедневный активный моцион, главным образом собак, содержащихся в квартирных условиях, продолжительностью до 3-4 часов в день. Рацион должен содержать в достаточном количестве витаминов, минеральных веществ, микроэлементов и быть разнообразным по наличию

в нем белковых и углеводистых кормов, но умеренным по калорийности во избежание ожирения собак, содержащихся в квартирах.

ДИСПЛАЗИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ

Дисплазия тазобедренных суставов (Displasia articulationis femoris) относится к полигенно наследственному заболеванию, проявляющемуся несоответствием площади суставных поверхностей, ведущему к вывиху или развитию артроза - заболевание широко распространенное среди служебных собак, которое, при отсутствии мер борьбы, может достигать 60-70%.

Патогенез. Наследственная неполноценность сустава является основной причиной врожденного тазобедренного вывиха (дисплазия). Для заболевания характерна сглаженность суставной впадины, вследствие которой головка бедренной кости поверхностно охвачена верхним краем впадины, что вызывает "разболтанность" сустава. В результате "разболтанности" возникают вторичные деформации в его суставных поверхностях, что нередко приводит к развитию артроза.

Клинические признаки нередко проявляются двусторонним поражением тазобедренных суставов. У собак отмечается болезненность в суставах, хромота смешанного типа, наблюдается вихлявость зада, животные малоподвижны, развивается атрофия мышц бедра. Рентгеноисследованием обнаруживаются диспластические изменения суставной впадины, нередко со смещением головки бедренной кости вверх и наружу.

Врожденные вывихи тазобедренных суставов обнаруживаются сразу же после рождения щенков и проявляются неспособностью щенка к передвижению, вынужденному его положению на животе с отведенными в сторону тазовыми конечностями.

Первые признаки дисплазии тазобедренных суставов могут проявляться только в 4-6-месячном возрасте.

Следует иметь в виду, что дисплазия тазобедренных суставов может передаваться через 14 поколений. Поэтому единственной и самой радикальной мерой борьбы является постоянный контроль с изъятием выявленных больных собак из разведения. Селекционную работу в служебном собаководстве следует проводить путем тщательного отбора клинически здоровых пар, ни коем случае не допускать вязок не только больных, но и подозреваемых в заболевании животных.

БОЛЕЗНИ КОСТЕЙ ПЕРИОСТИТЫ

Периоститы (Periostitis) - воспаления надкостницы, в зависимости от причины их возникновения у собак могут быть травматическими, воспалительными, токсическими и ревматическими. Наиболее часто встречаются травматиче-

ские периоститы, развивающиеся вследствие различных механических повреждений надкостницы ушибы костей, вывихи суставов, растяжения и разрывы связок в местах прикрепления их к костям, трещины и переломы костей).

Токсические периоститы могут возникать при поступлении с кровью токсических веществ и в результате их раздражающего действия на ткань надкостницы.

Воспалительные периоститы обычно являются продолжением гнойных процессов с окружающих мягких тканей. Кроме того, гнойный периостит может возникнуть при внедрении гнойной инфекции при ранениях, а также гематогенным путем и лучевых поражениях.

Ревматические периоститы у собак наблюдаются редко. По течению периоститы могут быть острыми и хроническими; по характеру экссудата и патологоанатомическим изменениям - серозными, фиброзными и оссифицирующими, относящимися к асептическим и гнойным; по площади распространения - ограниченными, диффузными и множественными.

АСЕПТИЧЕСКИЕ ПЕРИОСТИТЫ

Асептические периоститы (*Periostitis aseptica*).

ОСТРЫЙ СЕРОЗНЫЙ ПЕРИОСТИТ

Острый серозный периостит (*Periostitis serosa acuta*).

Наиболее выражен в местах, где надкостница слабо защищена мягкими тканями (область головы, дистальные участки конечностей). В результате механической травмы развивается острый асептический периостит, характеризующийся выпотом в фиброзный слой надкостницы и окружающие ткани серозного экссудата с последующим развитием в них посттравматического воспаления, гиперемии и клеточной инфильтрации.

Характерным клиническим признаком острого серозного периостита является наличие в зоне повреждения, резко не ограниченной, неподвижной, резко болезненной, с повышенной местной температурой припухлости тестоватой консистенции. При локализации воспалительного процесса на конечностях наблюдается нарушение их функции, проявляющееся хромотой.

ФИБРОЗНЫЙ И ОССИФИЦИРУЮЩИЙ ПЕРИОСТИТЫ

Фиброзный и оссифицирующий периоститы (*Periostitis fibrosa et ossificans*). В случаях продолжительного травмирования или если оно будет перманентным, воспалительный процесс может перейти в пролиферативные формы - фиброзный и оссифицирующий периостит отличающиеся хронической формой течения. Фиброзный периостит при отсутствии лечения может развиваться из серозного. Припухлость при хроническом течении в связи с фиброзным

перерождением и оссификацией становится плотной или твердой консистенции, без повышенной местной температуры и со слабо выраженной болезненностью. При оссифицирующем периостите образующиеся костные разrostы (накостники) твердой консистенции могут иметь различную форму. Если форма накостников имеет вид бугорков, шипов, зубцов, валиков, т.е. костных разrostов с малым основанием, то их называют остеофитами; в случаях когда они имеют широкое основание и хорошо выраженные границы - их называют экзостозами. Диффузные костные разrostы надкостницы называют гиперостозами. Клинические признаки фиброзного и оссифицирующего периостита обусловлены их формой и локализацией. При остеофите отмечается ограниченная припухлость с проявлением болезненности в месте локализации. При экзостозе и гиперостозах она менее болезненная. В случаях локализации накостников на конечностях в местах расположения сосудов, нервов, сухожилий, суставов наблюдается хромота опорного типа.

Прогноз определяется клинической формой и течением периостита. При остром серозном периостите он обычно благоприятный, при хронических формах (фиброзном и оссифицирующем) - от осторожного до неблагоприятного.

Лечение. При остром серозном периостите животному предоставляют покой, кожный покров в месте локализации заболевания обрабатывают спиртовым раствором йода в первые двое суток с целью уменьшения экссудации и снижения болезненности применяют холод и давящую повязку. В последующие дни для рассасывания экссудата назначают тепловые процедуры, массаж, моцион.

При хронических периоститах применяют втирание раздражающих мазей (красную двухйодистую ртутную, двуххромовокалиевую), ионофорез йода, ауто- и гетерогемотерапию, подсадку рубцовой ткани, УВЧ, диатермию, ультразвук с фонофорезом йода. После обострения - теплолечение с использованием парафиновых и озокеритовых аппликаций. В отдельных случаях при поверхностном расположении остеофитов в области диафизов трубчатых костей их удаляют оперативным путем (скусывание). Иногда проводят периостетомию - рассечение надкостницы над экзостозом и как крайнюю меру - невротомию.

ГНОЙНЫЙ ПЕРИОСТИТ

Гнойный периостит (*Periostitis purulenta*) является тяжелым заболеванием, связанным с внедрением и развитием в надкостнице гнойной инфекции. Наиболее частой причиной его являются открытые переломы костей, проникающие до надкостницы раны, а также распространение воспалительного процесса с окружающих тканей. Реже инфицирование происходит гематогенным путем.

Патогенез. В месте внедрения инфекции вначале развивается серозное воспаление всех слоев надкостницы. В последующем происходит миграция большого количества клеток белой крови, которые взаимодействуя с микроорганизмами погибают с образованием гноя и формированием поднадкостничных абсцессов. При замедленном формировании абсцессов гнойный экссудат, про-

никая под надкостницу, отслаивает ее. Параллельно с этим вследствие воспаления может происходить тромбоз кровеносных сосудов, идущих из фиброзного слоя в гаверсовы каналы. В результате нарушается питание как надкостницы, так и самой кости с образованием костных секвестров. В дальнейшем может произойти расплавление фиброзного слоя надкостницы с выходом гнойного экссудата в мягкие ткани. Дефекты, возникающие в кости при благоприятном течении, могут закрыться новой костной тканью. В некоторых случаях гнойный периостит переходит в хроническую форму.

Клинические признаки. На месте развития гнойного периостита обнаруживается горячая, сильно болезненная, неподвижная припухлость плотной консистенции. Общая реакция организма проявляется повышением температуры тела, учащением пульса, дыхания. Животное угнетено, аппетит понижен, нередко отказывается от корма. При исследовании крови обнаруживают лейкоцитоз. Образовавшиеся поднадкостничные абсцессы вскрываются с образованием гнойных свищей, из которых истекает светло-желтый экссудат. При зондировании свищей обнаруживается шероховатая поверхность кости или секвестры.

Прогноз, как и при всех гнойных воспалительных процессах, осторожный, но при диффузных гнойных периоститах с обширным распространением воспалительного процесса может быть сомнительным.

Лечение должно быть комплексным - местным и общим. В порядке общего противосептического лечения применяют антибиотики внутримышечно в виде курса, сульфаниламидные препараты, улучшают кормление. Местно лечение должно направляться на ликвидацию гнойного процесса. В этих целях абсцессы немедленно вскрывают, свищевые ходы рассекают, удаляют секвестры, полости абсцессов промывают антибиотиками, пораженную кость выскребают кюреткой. После этого полости дренируют с гипертоническими растворами средних солей, в последующем обрабатывают сложными антисептическими порошками, эмульсиями стрептоцида, синтомицина, жидкой мазью Вишневского и др.

ТОКСИЧЕСКИЙ ОССИФИЦИЮЩИЙ ОСТЕОПЕРИОСТОЗ

Токсический оссифицирующий остеопериостоз (*Osteoperiostosis ossificans toxica*) характеризуется развитием в надкостнице пролиферативных процессов при отсутствии признаков воспаления. При этом наблюдается появление со стороны надкостницы множественных оссифицирующих образований, сходных с остеофитами и экзостозами.

Патогенез токсического оссифицирующего остеопериостоза до настоящего времени остается не выясненным. Вместе с тем, известно, что в возникновении заболевания главная роль принадлежит токсическим веществам, на которые надкостница, вследствие повышенной чувствительности реагирует проявлением аллергии с последующей пролиферацией костной ткани.

Клинические признаки болезни обнаруживаются только пальпацией по наличию остеофитов на эпифизах костей предплечья, голени, костях пясти и фаланг. Точный диагноз заболевания устанавливают рентгенографией.

Лечение не эффективно.

Профилактика состоит в недопущении или своевременном прекращении воздействия токсических веществ на организм собак.

ОСТИТЫ

Оститы (Ostitis) - воспаление кости, которое самостоятельно развивается редко; обычно в процесс вовлекаются все части кости - надкостница, сама кость, эндоост и костный мозг.

По клиническому течению оститы могут быть острыми и хроническими; по характеру экссудата - асептическими и гнойными.

Асептические оститы характеризуются двумя стадиями развития: 1) разрешающий остит, или остеопороз; 2) конденсирующий остит, или остеосклероз.

Этиология. Наиболее частой причиной заболевания являются различные механические травмы костей (ушибы), а также возможен переход воспалительного процесса с надкостницы и других тканей, окружающих кость.

Патогенез. В стадию разрешающего остита происходит дегенерация (разрежение) и рассасывание кости. Такое состояние является следствием повышения биологической активности остеокластов (клеток - разрушителей костной ткани), которые выделяют фермент кислую фосфатазу. Активизация остеокластов связана с нарушением питания кости в месте травмы, где и развивается воспалительный процесс. Образующийся экссудат в периваскулярных пространствах гаверсовых каналов сдавливает стенки сосудов, в результате развиваются застойные явления и местный ацидоз. Образующаяся кислая фосфатаза разрушает костную основу гаверсовых каналов, что приводит к образованию порозности и лакун. Эта стадия разрежающего остита, или остеопороза, может прекратиться, экссудат рассосаться, а оставшиеся лакуны заполнятся вновь образованной костной тканью с отложением солей кальция. В результате наблюдается уплотнение кости. Этот процесс развивается под влиянием клеток-созидателей остеобластов, выделяющих щелочную фосфатазу. Характерно, что вновь образованная кость не имеет губчатого строения, гаверсовы каналы в ней отсутствуют. Такое явление носит название конденсирующего остита, или остеосклероза.

В последующем со стороны гаверсовых каналов, прилегающих к вновь образованной кости (костному рубцу), при участии остеокластов происходит образование каналов в новой костной ткани с прорастанием в нее кровеносных сосудов. Этот процесс полной перестройки костной ткани продолжается длительное время.

Прогноз при асептических оститах благоприятный.

Лечение. Животному предоставляют покой. В первые двое суток местно применяют сухой холод и давящую повязку с целью прекращения экссудации.

В последующие дни для ускорения резорбции экссудата назначают тепловые процедуры (согревающие компрессы, прогревание лампами). С переходом в стадию конденсирующего остита - аппликации парафина, озокерита для обеспечения более глубокого прогревания.

НЕКРОЗ И КАРИЕС КОСТИ

Относятся к гнойным формам оститов и являются вторичными заболеваниями костей, развивающимися в результате перехода гнойных воспалительных процессов с надкостницы, костного мозга или с окружающих мягких тканей.

НЕКРОЗОМ называется омертвление кости. По степени поражения кости он может быть полным, когда некротизируется вся кость или значительная ее часть, и неполным (частичным) при поражении ограниченного участка кости. По глубине поражения - поверхностным, когда некрозу подвергается поверхностная часть кости, и глубоким (центральным) - при омертвлении глубокой ее части со стороны костного мозга.

Патогенез. Вследствие нарушения кровообращения и тромбоза сосудов в гаверсовых каналах происходит расстройство питания с последующим некрозом соответствующего участка кости.

Диагноз. О некрозе кости судят по наличию свищей с истечением из них белого, без запаха экссудата, на основании их зондирования и обнаружения шероховатой поверхности, или секвестра. Точный диагноз устанавливается рентгенографией.

Лечение. Проводится оперативное удаление некротизированных участков кости (секвестра). Местно - противосептическая обработка антисептическими веществами дренирование, сложные порошки, эмульсии стрептоцида, синтомицина и др.

КАРИЕСОМ называется ограниченный мелкозернистый распад костной ткани с образованием на месте повреждения костной язвы.

Патогенез. Кариес представляет собой вид некроза, при котором воспалительный процесс протекает при отсутствии или ее слабовыраженной демаркации. Поэтому процесс носит прогрессирующий характер с длительным течением. Происходит лакунарное разрушение кости в основе которого лежит остеокластический процесс при участии гнилостной инфекции.

Клинические признаки. По своему характеру клинического проявления кариес может быть сухой и влажный. При сухом наблюдается выделение желтовато-белого гноя в ограниченном количестве. Влажный кариес характеризуется более интенсивным разрушением костной ткани и образованием жидкого темно-серого со специфическим кариозным запахом экссудата, выделяющегося из свищевых ходов. Зондированием обнаруживается изъеденность кости в виде шероховатостей ее поверхности.

Лечение только оперативное - рассечение свищевых ходов, удаление некротизированных тканей и экссудата. В этих целях проводится тщательный кюретаж (выскабливание) пораженной кости до здоровой ткани.

ОСТЕОМИЕЛИТ

Остеомиелит (Osteomyelitis). Под этим заболеванием понимается воспаление всех частей кости, костного мозга, эндооста, самой кости и надкостницы. Остеомиелиты могут быть асептическими и инфекционными. К последним относят гнойные и специфические (актиномикозные, туберкулезные и др.). У собак чаще имеет место гнойный остеомиелит.

В зависимости от путей проникновения возбудителя, различают остеомиелиты: гематогенный и лимфогенный, когда вирулентная гнойная инфекция заносится в костный мозг с кровью или лимфой; раневой - с внедрением инфекта при открытых механических травмах. По клиническому течению остеомиелиты делятся на острые и хронические.

Этиология. Причинами, предрасполагающими к возникновению остеомиелита, являются авитаминозы, истощения, инфекционные болезни, аллергия и другие факторы, снижающие резистентность организма.

Непосредственной причиной гнойного остеомиелита являются открытые механические травмы - переломы костей, проникающие до костей случайные раны, гнойные периоститы.

Асептические остеомиелиты могут развиваться при закрытых механических травмах (ушибы, сотрясения, закрытые переломы).

Патогенез. При раневом или травматическом остеомиелите развитие заболевания начинается с повреждения надкостницы или самой кости (переломы) и внедрения инфекта непосредственно с ранящим предметом или вследствие вторичного его заноса.

В результате повреждения надкостницы воспалительный процесс развивается снаружи, постепенно поражая все части кости. Вначале развивается гнойный периостит, при котором некротизируется и расплавляется надкостница, вследствие чего нарушается питание кости, происходит ее секвестрация с отторжением мертвых участков. Если демаркационное воспаление будет выражено слабо, то инфект, проникая в сосуды гаверсовых каналов, вызывает их тромбоз, в связи с чем нарушается питание, наступает некроз компактной кости и проникновение инфекции в костный мозг.

Гематогенный или лимфогенный остеомиелит может развиваться при наличии в организме источника гнойной инфекции (флегмоны, артриты, пневмонии и др.). Гематогенным и реже лимфогенным путем инфекция заносится в костный мозг, где она развивается в одном или нескольких участках кости.

Независимо от путей внедрения инфекции в костном мозге развивается реактивное воспаление. Возникает гиперемия, отек мозга вследствие расширения кровеносных сосудов и выпота серозно-фибринозного экссудата, стаз крови в мелких сосудах и капиллярах, происходит миграция форменных элементов

крови, преимущественно нейтрофилов. Затем серозно-фибринозный экссудат становится гнойным. Гнойное воспаление приводит к тромбозу сосудов губчатой кости, развитию ее некроза и образованию центрального секвестра костного мозга. В последующем может произойти расплавление центрального секвестра и мертвых клеток (лейкоцитов). Реакция организма в этом случае направлена на ограничение гнойного очага развитием демаркационного воспаления. Таким образом формируется абсцесс с центральным секвестром губчатой кости в его полости. В дальнейшем, при слабовыраженной демаркации и понижении резистентности организма воспалительный процесс через гаверсовы каналы проникает под надкостницу, вызывая образование кортикальных секвестров и абсцессов, при вскрытии которых возникают свищи.

Клинические признаки. В остром периоде гнойного остеомиелита, наблюдаются резкие нарушения в общем состоянии животного (повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание, развивается высокий лейкоцитоз нейтрофильного профиля).

Местная реакция характеризуется проявлением сильнейшей боли, нарушением функции - сильной хромотой опорного типа при поражении конечности, затруднением в приеме корма при локализации процесса в нижней челюсти. Пораженная кость увеличивается в объеме, в окружающих мягких тканях развивается абсцедирование и вследствие вскрытия абсцессов наружу возникают свищи, сообщающиеся с костным мозгом. Выделяющийся из свищей экссудат содержит капельки жира костного мозга и песчинки разрушенной костной ткани. Обнаруживается увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов. Хроническое течение остеомиелитов отличается образованием гиперостозов со стороны надкостницы, разрежением кортикального слоя кости, (остеопорозом) и некрозом губчатой и компактной кости. Остеопороз обнаруживается рентгенографией.

Прогноз при гнойном остеомиелите всегда осторожный, а при вовлечении в процесс всей кости - чаще неблагоприятный.

Лечение комплексное, как и при всех острогнойных воспалительных процессах оно должно включать элементы общего, местного, патогенетического и симптоматического лечения. В острый период животному предоставляют покой, рацион, полноценный по белку, витаминам и минеральным веществам.

В порядке общего лечения и предупреждения сепсиса внутримышечно вводят антибиотики в виде курса, начиная с ударной дозы (15-20 тыс. ЕД кг/массы животного), последующие дозы должны быть в пределах 8-10 тыс. кг/массы животного. Также применяют сульфаниламидные препараты, камфорную жидкость по Кадыкову. Для повышения резистентности организма проводят циркулярную новокаиновую блокаду в сочетании с антибиотиками, аутогемотрансфузию облученной ультрафиолетовыми лучами крови, вводят внутривенно глюкозу, хлорид кальция, противосептическую терапию продолжают до стабилизации общей реакции организма (снижение температуры тела) и нормализации показателей крови. В случаях прогрессирования остеомиелита целесообразно внутрикостное введение антибиотиков в новокаиновом растворе.

Местное лечение состоит в проведении при тяжелом течении острого остеомиелита (по возможности) более раннего оперативного вмешательства. Целью его является ликвидация гнойно-некротического процесса путем удаления костных секвестров и гнойно-некротических масс в пределах здоровых тканей. При узком свищевом ходе в костно-мозговой канал, в котором находится центральный секвестр, для его удаления проводят трепанацию кости. После удаления секвестра полость промывают теплыми растворами антисептиков, обрабатывают спирт-эфиром и проводят удаление мертвой ткани и разросшихся грануляций путем выскребания острой ложкой. После этого полость орошают спирт-эфиром и припудривают сульфаниламидными препаратами с содержанием йодойорма или антибиотиков. В последующем применяют отсасывающие повязки, повязки с мазями, линиментами. Для обеспечения покоя в послеоперационный период и предупреждения переломов трепанированной кости на оперируемую область целесообразно наложить окончатую гипсовую или шинно-гипсовую повязку до исчезновения признаков острого воспаления.

В случаях хронического течения остеомиелитов - секвестротомия в сочетании с противосептической терапией (антибиотики, сульфаниламиды), при асептических подострых и хронических остеомиелитах - парафино-и озокеритотерапия, УВЧ и УФО.

Лечение асептических остеомиелитов обычно благоприятное и заканчивается выздоровлением.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ

Переломы костей (*Fracturae ossium*). Переломом называется частичное или полное нарушение анатомической целостности кости, сопровождающееся повреждением мягких тканей. В зависимости от характера и силы насильственного воздействия, анатомических особенностей костей (плоские, трубчатые), физиологического состояния костной ткани переломы могут быть самыми разнообразными как по величине, так и по сложности повреждения тканей.

При этом в любом случае переломы костей обязательно сопровождаются в той или иной степени повреждением мышц, фасций, сосудов, нервов, связок, суставов и даже внутренних органов (сердце, легкие, диафрагма, спинной и головной мозг и др.). Эти повреждения являются следствием не только внешнего, но и внутреннего воздействия острыми обломками и осколками костей. Различают переломы врожденные, возникающие в период внутриутробной жизни плода, и приобретенные во время родовспоможения и в постнатальный период.

Все переломы, в зависимости от того, нарушена целостность кожи или нет, подразделяются на открытые и закрытые. Одновременный перелом нескольких костей называется множественным. Наиболее часто этот вид переломов отмечается при попадании собак под колеса автомашин, при огнестрельных ранениях, остеомаляции, рахите. В зависимости от локализации наблюдаются переломы трубчатых, плоских и других костей (ребер, позвонков и их отростков и др.). По анатомическому положению переломы трубчатых костей де-

ляются на эпифизарные (внутрисуставные), метафизарные (околосуставные), диафизарные (тела кости). Также различают переломы полные и неполные. К неполным относятся: поднадкостничные переломы, трещины, надломы, отломы бугров (краевых участков костей), дырчатые, или пробоины, наблюдаемые в плоских костях при колотых и огнестрельных ранах.

Полные переломы по линии изломов к оси кости подразделяются на следующие формы: поперечный - линия излома расположена перпендикулярно в длинной оси кости; продольный - линия излома совпадает с длинной осью излома; косой - линия излома лежит под углом к оси кости; спиральный или винтообразный - линия излома спирально изогнута возникает при застревании конечности собаки между твердыми предметами (в щелях дощатых полов, в двери или изгороди) в случаях, когда животное резко поворачивает лапу вокруг продольной оси; зубчатый - концы излома имеют зубчатый вид; вколоченный - вследствие сдавливания кости в продольном направлении плотный конец диафиза вгоняется в более податливую губчатую структуру эпифиза; оскольчатый - характеризуется наличием 1-3 осколков в месте перелома; раздробленный - образуется много мелких и крупных осколков; разможенный - кость превращается в мелкие осколки, которые перемешиваются с разможенными мягкими тканями. Этот вид перелома часто наблюдается при огнестрельных ранениях и попаданиях животных под колеса движущегося транспорта.

Наиболее опасными для жизни животного являются огнестрельные переломы, так как они связаны с большим повреждением мягких тканей и самой кости, в связи с гидродинамическим действием ранящего предмета. Они могут быть сквозными, слепыми, касательными, крупно- и мелкооскольчатыми, с трещинами в различных анатомических областях.

Этиология. К непосредственным или вызывающим переломы причинам относятся различные механические воздействия (удары, ушибы, падения, огнестрельные ранения, резкие мышечные сокращения, насильственные освобождения застрявшей в щелях конечности и др.). Предрасполагающими причинам являются патологические или физиологические изменения костной ткани (остеопороз, рахит, остеосаркомы, остеомиелит, авитаминоз, старческий возраст и др.).

Клинические признаки. Основными признаками переломов костей являются припухлость, деформация, нарушение функции, подвижность за пределами суставов, костная крепитация и боль. Припухлость в области перелома обычно горячая, болезненная. Степень ее выраженности зависит от анатомического расположения перелома, развития воспалительного процесса, кровоизлияния в мягкие ткани и характера смещения отломков. Деформация на месте перелома проявляется изменением конфигурации анатомической области: искривление, укорочение, смещение костей внутрь, наружу и т.п.

Нарушение функции связано с анатомической локализацией перелома и функциональной значимостью поврежденной кости. Так, в случаях перелома челюсти нарушается прием пищи и акт пережевывания; переломы трубчатых костей конечностей сопровождаются хромотой опорного типа третьей степени. Слабее проявляется хромота при трещинах, сагиттальных переломах фаланг,

маклока, седалищного бугра. В случаях переломов тел позвонков с их смещением развивается полный паралич. Функциональные нарушения при переломах ребер, остистых отростков выражены слабо.

Наибольшая подвижность кости, на ее протяжении наблюдается при полных диафизарных переломах, слабее она выражена при метафизарных, сагитальных и переломах ребер, однако может отсутствовать при эпифизарных вколоченных переломах и трещинах.

Костная крепитация наблюдается при сближенных обнаженных отломках во время активных и пассивных движений. При попадании между отломками обрывков мышц, фасций, сгустков крови крепитация выражена слабее и может быть неощутимой.

Боль при большинстве переломов обнаруживается при пальпации места перелома, а также при пассивных движениях. Особенно сильной она бывает при травмировании острыми отломками костей окружающих мягких тканей. Слабое проявление боли и даже ее полное отсутствие наблюдается при шоке, переломах с повреждением спинного мозга, а также при повреждениях чувствительных периферических нервных стволов (параличи).

Кроме перечисленных общих клинических признаков, некоторые виды переломов имеют и специфические. Например, при переломах нижней челюсти она отвисает и ротовая полость не закрывается, переломы носовых костей и раковин сопровождаются кровотечениями из носовой полости, а при переломах костей таза у собак нередко наблюдается задержание мочеиспускания, дефекации или, наоборот, произвольное их выделение.

Прогноз при переломах зависит от их вида, характера и степени повреждения кости и окружающих тканей. При закрытых переломах он чаще благоприятный, открытых - осторожный, а при огнестрельных переломах позвоночника и костей таза со значительным смещением отломков и повреждением внутренних органов чаще неблагоприятный.

Лечение. В зависимости от характера перелома лечение может быть консервативным или оперативным с применением средств и методов, стимулирующих заживление переломов и профилактирующих возникновение различных осложнений.

Консервативное лечение проводится путем наложения иммобилизующих повязок после придания правильного анатомического положения сместившимся отломкам, по возможности в ранние сроки после травмы, так как совмещение отломков достигается с большим трудом из-за нарастания сокращений мышц. Расслабление мышц можно достичь применением наркоза, местного обезболивания и нейроплегических средств.

При открытых переломах вначале проводится тщательный механический туалет раны с удалением осколков и мертвых тканей и с промыванием ее полости антисептическими растворами. Осуществляют репозицию отломков, рану обрабатывают порошком антибиотика и ушивают путем наложения шва из кетгута на мягкие ткани и узловатого на кожу, т.е. открытый перелом переводят в закрытый. После уточнения правильности анатомического совмещения отломков накладывает иммобилизирующая повязка. В последующие дни после им-

мобилизации назначается внутримышечное введение антибиотиков в виде курса в течение 4-5 дней. Имobilизирующую повязку при благоприятном заживлении (восстановлении функции конечности) снимают через 4-5 недель.

Оперативное лечение переломов связано с применением методов интрамедуллярного и накостного остеосинтезов.

Для интрамедуллярного остеосинтеза применяют металлические, пластмассовые, костные и полимерные штифты, а для накостного - металлические пластины Каплана-Антонова. Также в отдельных случаях при переломах нижней челюсти, эпифизарных переломах костей конечностей остеосинтез можно проводить путем сшивания отломков луженой, медной, титановой, латунной или никелевой проволоками сечением 0,6-1,0 мм.

Лечение остеосинтезом у собак можно проводить при открытых и закрытых переломах плечевой, лучевой, бедренной и большеберцовых костей, нижней челюсти, трудно поддающихся репозиции и фиксации иммobilизирующими повязками.

Интрамедуллярный остеосинтез проводится пластинчатыми, круглыми или квадратными на поперечном сечении штифтами из нержавеющей стали. Перед началом операции делают рентгенографию перелома и подбирают штифт по диаметру или ширине (для пластинчатой формы штифта) соответствующей самой, узкой части костномозгового канала. Длина штифта определяется величиной поврежденной кости и характером перелома.

Остеосинтез целесообразно проводить под нейролептаналгезией с применением аминазина, ромпуна (рометара) в сочетании с местной анестезией. При несложных закрытых переломах остеосинтез можно проводить с применением одного местного обезболивания. В этих целях внутрикожно инфильтрируют 0,2%-ный раствор новокаина, а в мягкие ткани и костный мозг - 2%-ный раствор на 30%-ном спирте. В костно-мозговой канал со стороны излома собаке после разъединения тканей вводят 5-7 мл спирт-новокаинового раствора.

Остеосинтез бедренной кости у крупных собак проводят через два оперативных доступа: - один разрез ведут непосредственно над местом перелома длиной до 7-10 см, а второй - длиной 4-5 см над большим вертелом. Мышцы отпрепаровывают тупым путем и отводят раневым крючком в стороны и вверх (поверхностный ягодичный мускул). Со стороны вертлужной впадины сверлом соответствующего диаметра штифта просверливают отверстие костномозгового канала. Через отверстие вертлужной впадины штифт вводится до выхода его за линию излома на 0,5-1,0 см, затем концы отломков сближают под тупым углом и, направляя концы штифта в костно-мозговой канал дистального отломка, придают ему соответствующее осевое положение. После этого легкими ударами молотка штифт продвигают в канал дистального отлома (рис. 17). Рану припудривают порошком антибиотика и закрывают двухэтажным швом, поверхность которого покрывают каллодийной пленкой.

Лечение остеосинтезом аналогичных переломов у мелких собак и переломов верхней трети диафиза у крупных проводят через один разрез, начиная его на 3-5 см выше большого вертела и заканчивая на таком же расстоянии ниже места излома.

При переломах плечевой кости оперативный доступ у собак проводят через один разрез вдоль этой кости с латеральной стороны, начиная его на 5-7 см выше излома и заканчивая на 2-3 см ниже его. Мышцы также разъединяют тупым путем и после введения в костно-мозговой канал спирт-новокаинового раствора на боковой поверхности проксимального отлома просверливают отверстие под углом 45-50°. Для придания правильного осевого направления штифту дополнительно желобоватообрезным долотом делают продолговатое углубление вверх от отверстия. Репозиция отломков и введение штифта проводится так же, как и при переломе бедренной кости.

Остеосинтез большеберцовой и лучевой кости также осуществляется через один разрез на медиальной поверхности голени и предплечья аналогичным образом, как и при переломе плечевой кости.

По данным И.Б. Самошкина и Е.А. Воронцовой и нашим наблюдениям, наиболее рациональным и эффективным при переломах костей предплечья является накостный остеосинтез путем соединения отломков лучевой кости пластиной Каплана-Антонова. При лечении накостным остеосинтезом оперативный доступ осуществляется с латеральной стороны предплечья посредством S-образного разреза кожи длиной 9-10 см, в результате которого обнажаются костные фрагменты на протяжении, достаточном для наложения пластины. После удаления сгустков крови, разможенных мягких тканей, свободных отломков проводится точная репозиция переломленной кости с наложением на нее пластины Каплана-Антонова и прижатия ее костодержателем. Затем поочередно просверливаются через отверстия пластины оба кортикальных слоя кости и фиксируются к ней винтами. Операционная рана после обработки порошком антибиотика зашивается наглухо.

Заживление при накостном остеосинтезе происходит за счет интермедиарной мозоли в более ранние сроки, чем при интрамедуллярном. После интрамедуллярного, или накостного остеосинтеза дополнительной иммобилизации не требуется, так как обеспечивается фиксация отломков, которая позволяет животным в короткий срок после операции включать в функциональную нагрузку конечность. Это предупреждает развитие контрактур суставов, атрофию мышц, быстрое восстанавливается кровообращение в поврежденных тканях, благодаря чему ускоряется образование костной мозоли и заживление перелома.

Консолидация перелома определяется клинически и рентгенографически. Штифт удаляют под местным обезболиванием через 5-6 недель. Через кожу прощупывается головка штифта, над ней делают разрез длиной 2-3 см и крючком, введенным в отверстие головки извлекают штифт. Удаление пластин при накостном остеосинтезе не проводится.

В последнее время М.В. Плахотиным, Л.Я. Локтеоновой, В.А. Лукьяновским и другими предложен новый перспективный метод остеосинтеза полимерными рассасывающимися штифтами диаметром 5-14 мм и длиной 250-420 мм. Стерилизация этих штифтов проводится в парах парафина в течение 24 ч. Интрамедуллярный остеосинтез полимерными штифтами рекомендуется проводить при диафизарных переломах большеберцовой, бедренной и плечевой

костей у собаки. Техника остеосинтеза этими штифтами во многом сходна с введением металлических штифтов с той лишь разницей, что после выведения отломков наружу костно-мозговой канал сверлением со стороны излома приводят в соответствие с диаметром штифта, длина которого должна быть равна длине костно-мозгового канала.

Полимерные штифты не вызывают в организме выраженной реакции на инородные тела, создают надежную фиксацию при переломах больше берцовой и бедренной костей у собак и исключают повторные операции по их удалению.

Лечение при переломах нижней челюсти. Симфизарный перелом (рис. 18) фиксируют внутриротовой проволочной шиной, плотно соединяя разошедшиеся костные поверхности симфизиса. В этих целях используют бронзо-алюминиевую, латунную, никелевую, титановую или медную луженую проволоку сечением 0,6-1 мм, которой опоясывают клыки и резцы (рис. 19). При переломах челюсти в месте беззубого края разъединенные кости также соединяют посредством остеосинтеза проволокой, которую укрепляют на клыке и коренных зубах. Более надежным является остеосинтез путем сшивания проволокой ветви нижней челюсти в месте перелома. Для этого дрелью делают по два отверстия с каждой стороны перелома, через которые вводят проволоку. При закручивании проволоки концы ее притупляют и заворачивают внутрь, чтобы они не травмировали слизистую оболочку губ. После операции в течение 6-7 дней собаке дают только жидкий корм.

БОЛЕЗНИ СУХОЖИЛИЙ, СУХОЖИЛЬНЫХ ВЛАГАЛИЩ И СЛИЗИСТЫХ СУМОК РАСТЯЖЕНИЯ И РАЗРЫВЫ

Растяжения (Distorsio) и разрывы (Rupturae) сухожилий и связок у собак и кошек обычно возникают при очень сильных мышечных напряжениях (при освобождении ущемленной конечности из капкана, из щели между твердыми предметами, при падениях с высоты), а также наблюдаются при неполных и полных вывихах суставов.

При растяжениях сухожилий и связок наблюдается разрыв отдельных сухожильных пучков и пропитывание тканей серозно-геморрагическим экссудатом. При полных разрывах нарушается анатомическая, непрерывность сухожилия или связки с расхождением разорванных концов и образованием диастаза между ними. При неполных повреждаются лишь отдельные элементы сухожилий или связок. Растяжения и разрывы могут наблюдаться как на всем протяжении связки или сухожилия, так и в местах их прикрепления к костям.

Местные клинические признаки при растяжениях и разрывах характеризуются развитием болезненной припухлости вследствие кровоизлияний и отеков, резким нарушением функции конечностей, проявляющейся хромотой опорного типа. При полном разрыве пальпацией можно обнаружить углубление в этом месте (диастаз).

Прогноз при полном разрыве неблагоприятный, при неполном — осторожный; при растяжении - благоприятный.

Лечение. Животному предоставляют покой. При растяжениях и неполных разрывах в первые сутки для уменьшения кровоизлияния и экссудации - холод, давящие иммобилизирующие повязки. В последующем - тепло, с исчезновением болезненности - массаж, моцион. Лечение при полных разрывах оперативное. После нейролептаналгезии посредством продольного разреза, кожи проникают к разорванному сухожилию (связке). Затем соответствующим максимальным сгибанием или разгибанием сустава и специальным сухожильным швом сближают и соединяют разорванные концы. Кожную рану зашивают прерывистым узловатым швом наглухо и накладывают шинную или гипсовую повязку на 5-6 недель.

РАЗРЫВ АХИЛЛОВОГО СУХОЖИЛИЯ

Разрыв ахиллового сухожилия (Rupturatendinis achillis) может произойти вследствие случайной резаной или рублено-рваной (клыком дикого кабана) раны, а также от сильного удара копытом лося или других домашних копытных животных, при попаданиях под движущийся автотранспорт и др.

Клинические признаки полного разрыва этого сухожилия характеризуются сгибанием конечности в заплюсневом суставе и опорой всей плантарной поверхности плюсны о почву. Движение затруднено и совершается на трех конечностях, больная конечность при каждой попытке опереться на нее резко сгибается в заплюсневом суставе. Круп собаки опущен, в области ахиллового сухожилия образуется рана или углубление (при закрытой травме).

При неполном разрыве сгибание сустава при опоре наступает постепенно (замедленно), конечность как бы не выдерживает тяжести тела. В последующие дни вследствие сокращения икроножной мышцы неполный разрыв может стать полным.

Прогноз - осторожный. Описаны случаи самопроизвольного восстановления анатомической непрерывности поврежденного сустава за счет образования соединительнотканного рубца. Однако полного восстановления функции конечности из-за неправильного (на значительном расстоянии) соединения рубцом может не наступить. Также возможны различные осложнения в случаях развития гнойной инфекции при ранах сухожилия (некроз сухожилия, тендовагинит).

Лечение должно быть оперативным. После нейролептаналгезии или местной проводниковой, анестезии малоберцового и большеберцовых нервов, проводят латеральный разрез кожи в месте разрыва сухожилия (при закрытом разрыве), удаляют сгустки крови, обрывки сухожилия и в положении максимального разгибания заплюсневого сустава сшивают разорванные концы специальным сухожильным швом из прочного капрона или лавсана. При раневом разрыве рану по ходу верхнего и нижнего концов разорванного сухожилия уд-

линяют до необходимой длины, а затем аналогичным образом сшивают сухожилие. Кожную рану закрывают узловатым швом. Операцию заканчивают иммобилизацией гипсовой повязкой.

ВОСПАЛЕНИЕ СУХОЖИЛИЙ

Воспаление сухожилий (Tendinitis) чаще всего у собак протекает в двух клинических формах: асептической и гнойной.

АСЕПТИЧЕСКИЙ ТЕНДИНИТ является следствием различных закрытых механических травм (ушибы, растяжения, сдавливания), в результате которых образуются очаговые кровоизлияния, повышается порозность сосудов, развивается воспалительный отек с инфильтрацией кровяных и гистиоцитарных клеток рыхлой клетчатки, экзо- и эндопаратенона.

Клинические признаки. В области сухожилия пальпируется продолговатая, плотной консистенции, болезненная припухлость, хромота слабой степени. При сильных повреждениях, связанных со смещением и сдавливанием сухожилия, наблюдается опорная хромота сильной степени.

Лечение. Животному предоставляют покой. В первые два дня - холод, тугое бинтование, циркулярный новокаиновый блок, втирание преднизолоновой мази. После исчезновения острых признаков воспаления назначают спиртовые компрессы, тепловые процедуры, массаж, прогулки.

ГНОЙНЫЙ ТЕНДИНИТ возникает вследствие развития гноеродной инфекции в случайных ранах сухожилий, а также перехода воспалительного процесса с окружающих тканей (при гнойном бурсите, тендовагините, артрите). Первоначально гнойный процесс развивается в межпучковой соединительной ткани, которая пропитывается экссудатом, подвергается лизису, и сухожилие распадается на отдельные пучки или часть пучков. В последующем оно полностью некротизируется.

Клинические признаки. Наблюдается повышение температуры тела, ослабление аппетита. В начальной стадии гнойного процесса на участке пораженного сухожилия образуется резко болезненная, горячая, напряженная, диффузного характера припухлость. В последующем гнойный экссудат проникает в подкожную клетчатку, что приводит к развитию флегмоны.

Лечение. В начальном периоде при закрытом течении процесса внутримышечно вводят антибиотики, местно - циркулярный новокаиновый блок, спиртовые влажно-высыхающие повязки.

При инфицированной ране сухожилия тщательно удаляют гнойный экссудат, устраняют затоки, иссекают некротизированные участки. Раневую полость обрабатывают антисептическими растворами, порошками, накладывают отсасывающую, защитную повязку. Общая противосептическая терапия проводится в послеоперационный период.

ВОСПАЛЕНИЕ СУХОЖИЛЬНОГО ВЛАГАЛИЩА

Воспаление сухожильного влагалища (tendovaginitis) также может протекать в двух клинических формах асептической и гнойной.

ОСТРЫЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ ТЕНДОВАГИНИТ возникает в результате ушибов, растяжений, чаще в области запястного и запястно-пястного суставов. Под влиянием травмы в синовиальной оболочке развивается серозный или серозно-фибринозный воспалительный отек, кровоизлияния, инфильтрация стенок сухожильного влагалища.

Клинические признаки характеризуются продолговатой по ходу сухожильного влагалища горячей, болезненной припухлостью. Определяется флюктуация. Пунктат содержит серозный и серозно-фибринозный экссудат.

Лечение. Животному предоставляется покой. В первые 2-3 дня равномерно давящая повязка в сочетании с холодом, циркулярная новокаиновая блокада. В тяжелых случаях - аспирация экссудата и инъекция в полость влагалища 0,5 мг гидрокортизона. После прекращения острого воспаления - тепло, массаж, моцион.

ГНОЙНЫЙ ТЕНДОВАГИНИТ является следствием проникающих ранений сухожильного влагалища или же перехода гнойного воспалительного процесса с окружающих тканей. Под влиянием инфекта развивается острогнойный воспалительный отек стенки сухожильного влагалища со скоплением в полости гнойного экссудата. В результате сдавливания кровеносных сосудов экссудатом наблюдается их тромбоз, который вследствие нарушения питания и литического действия микробов приводит к развитию некротических процессов в сухожилии и стенке влагалища.

Клинические признаки. Угнетение общего состояния, повышение температуры тела, хромота сильной степени. Резко выраженная болезненная припухлость сухожильного влагалища, отечность подкожной клетчатки. При пункции выделяется гнойный экссудат.

Лечение. Проводятся пункции с промыванием полости растворами антисептиков, спиртовые высыхающие повязки, вскрытие полости с удалением мертвой ткани, отсасывающие повязки.

БУРСИТЫ

Бурситы (Bursitis) - воспаление слизистых или синовиальных сумок. У собак чаще развивается бурсит в области локтевого бугра, реже седалищного и других участков тела. Причинами могут быть ушибы, сдавливания тканей. Бурситы локтевого бугра (гигроны) в основном возникают у крупных с большой живой массой собак (догов, гончих, борзых) при лежании на твердом полу с вытянутыми вперед лапами. В результате такого положения собака постоянно травмирует локтевой бугор в месте локализации подкожной слизистой сумки. У кошек бурситы возникают редко.

Клинические признаки. При остром асептическом бурсите подкожной бурсы возникает ограниченная, подвижная, овальной или округлой формы

флюктуирующая и болезненная припухлость размером с орех или яйцо. В хронических случаях воспаления бурса может достигать больших размеров за счет утолщения стенки и скоплений в ней экссудата. При гнойных бурситах развиваются диффузные воспалительные отеки, может быть повышение температуры тела. В случаях самопроизвольного вскрытия гнойных бурс образуются долго не заживающие свищи.

Лечение острых асептических бурситов должно быть направлено на уменьшение и резорбцию экссудации в течение первых суток холод, затем тепло (согревающие компрессы, грелки, лампа Минина, парафиновые аппликации). Эффективно внутривульсаральное введение гидрокортизона после аспирации содержимого бурс.

Лечение хронических асептических бурситов должно быть оперативным. Экстирпацию (вылущивание) бursы проводят под местным обезболиванием. Кожу рассекают веретенообразным разрезом до подкожной клетчатки, затем, не вскрывая капсулы, бурсу отпрепаровывают тупым способом от окружающих тканей и удаляют. Рану после обработки, порошком антибиотика, закрывают узловатым швом.

При гнойных бурситах также целесообразно провести экстирпацию. В случае самопроизвольного вскрытия производят рассечение свища с ликвидацией в нижнем участке бursы кармана, тщательно удаляют гнойный экссудат, полость промывают. В последующем - лечение как и обычной раны.

ОПУХОЛИ

Опухолью (Neoplasmata), или новообразованием принято называть патологическое разрастание ткани, обусловленное размножением клеточных элементов организма под влиянием экзогенных и эндогенных бластомогенных факторов.

Развитие опухолей происходит из нормальных тканей организма, клеточные элементы которых отличаются полиморфизмом, недифференцированностью, атипичностью строения своих клеток, неограниченным и некоординированным с организмом ростом.

Клинически опухоли делятся на злокачественные и доброкачественные. Злокачественные опухоли характеризуются инфильтрирующим ростом, разрушением тканей при прорастании в них метастазированием рецидивированием. Гистологически эти опухоли отличаются незрелостью клеток. Однако в ряде случаев злокачественные опухоли у собак (аденокарцинома молочной железы, ангиосаркома селезенки) имеют выраженное отграничение от окружающих тканей, в результате чего легко удаляются и не дают метастазов.

Доброкачественные опухоли характеризуются медленным экспансивным (раздвигающим ткани) ростом, резким отграничением от окружающих тканей, отсутствием метастазирования и рецидивирования. Опухоли имеют широкое распространение в природе и наблюдаются не только у животных, но и у растений.

Среди домашних животных наиболее подвержены опухолям, особенно злокачественного характера, собаки и очень редко кошки.

ОПУХОЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Опухоли молочной железы (*Tumores glandulae lactiferae*) по своему характеру могут быть доброкачественными (аденомы) и злокачественными (аденокарциномы). Конкретная причина возникновения опухолей молочной железы остается неизвестной. Однако полагают, что факторами благоприятствующими развитию их являются хронические воспалительные процессы в молочной железе, видовая чувствительность, обусловленная генетической предрасположенностью к опухолям этой локализации. Также возможно и гормональное влияние на бластомотозный процесс. По нашим наблюдениям, наиболее часто опухоли молочной железы наблюдаются у сук гончих пород.

Клинические признаки отличаются многообразием variability течения опухолевого процесса, связанного как с определенным видом опухоли, так и с функциональным состоянием эндокринной системы. В ряде случаев наблюдается замедленный рост доброкачественных и злокачественных опухолей молочной железы. Иногда отмечается прекращение их роста в течение длительного периода, затем внезапное его возобновление, а иногда наблюдается и значительная регрессия. Чаше всего развиваются одновременно одна-две опухоли, но возможен и более множественный рост. Опухоли ракового происхождения обычно замещают всю ткань отдельной доли молочной железы, при этом приобретает различную форму (округлые, продолговатые, конусовидные, уплощенно-округлые и др.) с ровной или бугристой поверхностью. Злокачественные опухоли молочной железы часто имеют изъязвленный вид вследствие развития некротических процессов из-за нарушения питания новообразованной ткани, а также ее травматизации. Образование кисты может происходить в непосредственной близости к поверхности опухоли, после вскрытия которой развивается гнойно-некротический очаг воспаления. Заметных нарушений в общем состоянии у животных не наблюдается.

Диагностирование опухолей не затруднено. О злокачественном характере судят по наличию связи с окружающими тканями, распространению на несколько долей молочной железы, бугристости и изъязвленности поверхности, наличию очагов размягчения и пр. Однако точным способом определения принадлежности опухоли к раку, саркоме, фиброме и другим возможным смешанным образованиям является микроскопическое исследование кусочка опухолевой ткани, называемое биопсией.

Лечение опухолей у собак оперативное путем экстирпации (вылущивания) вместе с пораженными долями молочной железы. Экстирпацию опухоли проводят под наркозом или с применением нейролептаналгезии в сочетании с местной инфильтрационной анестезией. Доброкачественные новообразования типа аденом, фибром (после разреза кожи) вылущиваются легко. Экстирпация злокачественных опухолей требует больших усилий, связанных с торзировани-

ем и перевязкой многочисленных сосудов, а иногда и они удаляются без особых затруднений. Операцию завершают припудриванием порошком антибиотика поверхности операционной раны и наложением глухого шва с подшиванием кожи к подлежащим тканям.

В послеоперационный период назначается курс антибиотикотерапии.

ПАПИЛЛОМЫ

Папилломатоз (Papillomatosis) у собак чаще регистрируется в молодом возрасте с преимущественной локализацией в ротовой полости. Реже возникает на коже в других участках тела - шее, конечностях, ушах и др.

Клинические признаки. На слизистой оболочке ротовой полости папилломы возникают на губах, щеках, деснах в виде мелких конусообразных, мягкой, рыхлой консистенции образований, обильно снабженных кровеносными сосудами, а поэтому легко травмируемых и кровоточащих. При наличии большого количества их в ротовой полости нарушается прием пищи и ее пережевывание, что может привести к истощению животного.

Папилломы, расположенные на коже, отличаются более плотной консистенцией и имеют ороговевший вид.

Лечение. Единичные папилломы на коже удаляют оперативным путем (экстерпация, прижигание, перевязывание ниткой). При множественном характере поражения эффективным является внутривенное введение 0,5%-ного раствора новокаина по 5-10 мл через каждые 3 дня. На курс лечения требуется 3-4 введения.

Для удаления кожных папиллом успешно применяют антиверруциновую пасту, которую наносят на папилломы и тщательно втирают 2-3 раза в день до их отторжения. Для предупреждения слизывания собакой пасты, обработанный участок защищают повязкой или надевают на шею картонно-марлевый воротник.

Однако наиболее эффективным средством при папилломатозе собак является вакцинация. Вакцину готовят непосредственно в производственных условиях. У больной собаки поверхность папиллом обрабатывают 70%-ным спиртом и после инфильтрационной анестезии изогнутыми ножницами или скальпелем иссекают 1-3 г папилломатозной ткани, которую в чашке Петри помещают на одни сутки в морозильную камеру. Затем леченную из холодильника ткань измельчают и растирают в фарфоровой ступке, добавляют 10-15 мл физраствора и в стеклянной емкости (колбочке) помещают в холодильник при температуре +2-4°C на 24 ч. По истечении этого срока к указанному объему доливают 10-15 мл 1%-ного раствора формалина и снова помещают в холодильник еще на 48 часов. После этого проводят нейтрализацию формалина путем добавления 0,1-0,2 мл 20%-ного раствора нашатырного спирта.

В заключение проводится центрифугирование или фильтрование жидкости, затем ее выдерживают в холодильнике еще 3-4 дня. Приготовленная вак-

цина вводится собаке подкожно по 3-5 мл дважды с интервалом 7-10 дней. Лечебный эффект наступает через 3-4 недели.

ФИБРОСАРКОМА (Fibrosarcoma). Этим видом поражается слизистая оболочка щек и десен. Опухоль отличается плотной консистенцией, гладкой или бугристой поверхностью, которая может изъязвляться.

Лечение малоэффективно. Проводят иссечение опухоли. После операции может быстро рецидивировать.

КОСТНЫЕ ОПУХОЛИ

Остеосаркома (Osteosarcoma) является злокачественной опухолью, характеризуется быстрым течением и высокой смертностью. Возникает чаще всего в метафизах, преимущественно плечевой и большеберцовой костей. Регистрируется главным образом у собак крупных пород (боксеры, доги, восточноевропейские овчарки, сенбернары).

Клинические признаки проявляются резко выраженной хромотой, припухлостью в месте локализации опухоли, отеком конечности, ограничением подвижности в близлежащем к опухоли суставе.

Диагноз устанавливается на основании характерных клинических признаков и данных рентгенологического исследования. На рентгенограмме обнаруживается ограниченный разrost костной ткани в области метафиза.

Лечение оперативным путем в связи с неблагоприятным прогнозом заболевания неэффективно.

КИСТЫ

Киста (Cystes) - замкнутая полость с жидким содержимым, образующаяся в патологических тканях и имеющая стенку. В зависимости от механизма образования и локализации кисты делят на ретенционные, рамолиционные и опухолевые. По характеру выстилки внутренней стенки полости различают кисты истинные и ложные (псевдокисты). Истинные отличаются эпителиальной (реже эндотелиальной) выстилкой. К ним относятся ретенционные и опухолевые. Ложными являются кисты, не имеющие специального покрова, и их внутренняя стенка образована клеточными элементами ткани, в которой они развились (рамолиционные кисты).

Этиология и патогенез. Ретенционные кисты развиваются в различных железистых органах в случаях затруднения или полного прекращения оттока секрета, который постепенно накапливается в выводном протоке или железистой доли и растягивает их. В результате образуются полости, заполненные секретом.

Причиной задержки секрета являются различные закупорки и сдавливания протоков. Ими могут быть слюнные камни, инородные тела, пробки сгустившегося секрета, сдавливания рубцовой тканью, опухолью и др.

У собак наибольшее распространение получили ретенционные кисты слюнных желез (рис.20). В зависимости от локализации последних они могут быть трех видов: околоушной, подчелюстной и подъязычной слюнных желез. У животных имеется три пары застойных (расположенных вне слизистой оболочки) вышепоименованных слюнных желез.

Клинические признаки определяются локализацией слюнной железы. При закупорке протоков околоушной или подчелюстной слюнных желез клиническим осмотром и пальпацией обнаруживаются в соответствующих областях флюктуирующие, безболезненные, без повышения местной температуры напряженной консистенции припухлости. В случаях закупорки протоков подъязычной слюнной железы в ротовой полости под языком обнаруживается хорошо ограниченная, шаровидной формы, размером с куриное яйцо припухлость. При пальпации она безболезненна, флюктуирует, консистенция мягкая.

При вскрытии кист истекает густая, тягучая светло-желтого цвета жидкость. Прием корма при кисте подъязычной слюнной железы затруднен, а в некоторых случаях становится невозможным.

Диагноз устанавливается по характерным для кист клиническим признакам. В необходимых случаях уточняется пункцией.

Лечение. Проводят экстирпацию кисты околоушной и подъязычной желез. Кожу над вершиной кисты разрезают продольно на 7-8 см, отделение кистозного мешка проводят тупым способом вплоть до поверхности железы. Для облегчения препаровки ткани между наружной стенкой кисты и кожей инфильтрируют 0,25%-ным раствором новокаина (гидропрепаровка). После выделения кистозного мешка на узкую часть непосредственно над железой накладывают две лигатуры. В проток, направленный к железе, вводят 1-2 мл 1%-ного спирто-формалинового раствора с йодом и затем между лигатурами ножницами отсекается кистозный мешок. Операционную рану, после остановки кровотечения, обрабатывают порошком антибиотика и зашивают двухэтажным швом. Поверхность шва покрывают ватно-каллодийной пленкой, сверх которой укрепляется пращевидная повязка с завязыванием тесемок на голове.

Лечение кисты подъязычной слюнной железы проводится путем вскрытия ее после нейролептаналгезии в сочетании с местной анестезией. Кистозный мешок в ротовой полости вскрывают прямолинейным разрезом под вершиной припухлости. Полость промывают раствором фурацилина, после чего вводят тампон, пропитанный спиртоформалиновым раствором с йодом или же йод-глицерином. В послеоперационный период в течение 4-6 дней собакам дают жидкий корм. После каждого кормления ротовую полость промывают из спринцовки раствором калия перманганата.

Аналогичным образом при отсутствии возможности закрыть операционную рану швом можно поступить и при лечении кисты околоушной и подъязычной желез. В этих случаях можно ограничиться проведением только одной местной анестезии тканей по линии предполагаемого разреза.

БОЛЕЗНИ ГЛАЗ

БОЛЕЗНИ ВЕК

Имеют у собак и кошек широкое распространение и характеризуются большим разнообразием клинических форм, этиология которых чаще всего связана с травматическим фактором.

РАНЫ ВЕК

Раны век (*Vulnus palpebrae*) могут быть сквозными (при повреждении всей толщи века) и несквозные (целостность конъюнктивы не нарушена).

Этиология. Раны могут наноситься зубами, когтями других животных, случайными острыми предметами. В зависимости от характера повреждения различают рваные, резаные, с разорванными краями и даже отрывом века и др. Лечение. Наиболее целесообразным является закрытие раны после туалета, хирургической обработки и обезболивания глухим швом. Проводя хирургическую обработку, следует стремиться максимально сберечь живую ткань, так как неэкономное иссечение ее может привести к укорочению и деформации века. При несквозных ранах швы накладываются только на кожу. При сквозных, но связанных с разъединением края век, накладывают двухэтажный шов. Осуществляют это следующим образом. Обезболивание проводят 1-2%-ным раствором новокаина, который инъецируют интрапальпебрально — вначале под кожу, а затем под хрящ века (субконъюнктивально). Края раны освежают глазными ножницами, затем веко при помощи двух пинцетов выворачивают конъюнктивой наружу и накладывают 3-4 узловых стежка швов из шелка или капрона №2 с одновременным захватом конъюнктивы и хряща, а один стежок проводят через свободный край века, который только стягивают, а окончательно завязывают лишь после соединения конъюнктивально-хрящевых швов. Благодаря такой последовательности веко сразу же подтягивается к главному яблоку, занимает правильное положение без образования выворота. Концы швов коротко обрезают во избежание травмирования ими роговицы. Сразу же после этого накладываются второй этаж швов на кожу. Поверхность кожных швов смазывают 1%-ным раствором бриллиантовой зелени. В конъюнктивальный мешок вводят глазную тетрациклиновую мазь.

При сквозной ране века можно применить и восьмиобразный шов с наложением его через конъюнктиву двумя иглами, после проведения нити через хрящ их перекрещивают и концы ее выводят через кожу. Отступив от края раны на 2 мм накладывают стежок интрамаргинального шва, который завязывают первым, а за ним все восьмиобразные. На шею собаки надевают защитный воротник. Швы снимают на 7-8-й день.

ВОСПАЛЕНИЕ ВЕК

Воспаление век (Blefaritis) собаки чаще подвержены чешуйчатому и язвенному воспалению век. Возникает заболевание под влиянием различных внешних (расчесы, ушибы, загрязнения), а также внутренних факторов (авитаминоз, катар желудочно-кишечного тракта, инвазионные болезни).

Клинические признаки. Чешуйчатая форма блефарита сопровождается гиперемией, утолщением краев век образованием у основания ресниц чешуек и корочек, выпадением ресниц. На месте выпавших ресниц остается истонченная кожа красного цвета, наблюдается зуд.

Язвенная форма блефарита характеризуется припуханием краев век, зудом, скоплением гноя и корочек у основания ресниц, после выпадения или удаления которых остаются кровоточащие язвочки. При длительном течении заболевания происходит сильное утолщение краев, что вызывает постоянное слезотечение и может привести к рубцовому завороту.

Лечение. При чешуйчатом блефарите принимают меры к устранению болезни, удаляют чешуйки, кожу век обезжиривают спиртом-эфиром в равном соотношении, проводят ежедневное смазывание краев век 1%-ным спиртовым раствором бриллиантовой зелени. В конъюнктивный мешок вводят мази: хлортетрациклиновую 1-2%-ную ртутную желтую. После этого делают массаж век.

При язвенном блефарите корочки размягчают, вазелиновым маслом, после чего их удаляют. Края век прижигают палочкой нитрата серебра с последующей нейтрализацией его 1%-ным раствором хлорида натрия. Края век смазывают следующими мазями: 1%-ной ксероформной, 10%-ной сульфацилнатриевой или 2-3%-ной ихтиоловой. При хроническом течении применяют тканевые препараты, витаминотерапию.

ЗАВОРОТ ВЕК

Заворот века (Entropium palpebrarum) характеризуется загибанием свободного края век внутрь до соприкосновения его кожной поверхности и ресниц с передней поверхностью глазного яблока (рис.21). Наиболее подвержены этой патологии доги, сенбернары, ньюфаундленды, боксеры и некоторые грубошерстные породы охотничьих собак.

Этиология. Основной причиной заболевания являются хронические конъюнктивиты, внедрение в конъюнктиву век инородных тел. Заворот может возникнуть и после иссечения третьего века (спастический заворот), а также вследствие ранений, ожогов и блефаритов, (рубцовый заворот).

Клинические признаки. Заболевание сопровождается слезотечением, явлениями блефароспазма, соприкосновением кожи и ресниц века с роговицей и конъюнктивой глазного яблока и в связи с этим развитием кератоконъюнктивита и изъязвления роговицы. Кожа век из-за постоянного смачивания слезой и экссудатом, мацерируется. Заворот может возникнуть как на одном, так и на обоих глазах, на верхнем или нижнем веке.

Лечение только оперативное и по возможности раннее избежание глубоких поражений роговицы (язвы, бельмо, рубцы). Операция должна выполняться на обездвиженном животном с применением инфльтрационной анестезии, т.е. проводят нейролептаналгезию. Сущность операции состоит в иссечении и удалении кожного лоскута на пораженном веке. При завороте среднего участка края века вырезается лоскут круглой формы напротив этого участка на расстоянии не менее 0,5 см от края века. При завороте всего края длина иссекаемого лоскута должна соответствовать длине глазной щели. При заворотах в наружной части век иссекают соответственно угловой лоскут (рис.22). Площадь иссекаемой кожи, необходимой для исправления заворота, определяется путем захвата пинцетом кожной складки соответствующего размера, при котором устраняется заворота. После остановки кровотечения рану закрывают узловатым швом. После ее заживления с образованием рубца веко принимает нормальное положение и раздражение роговицы полностью устраняется.

ЗАВОРОТ ТРЕТЬЕГО ВЕКА

Заворот третьего века (*Entropium tertiae palpebrae*). Чаше этой патологии подвержены доги, доберманпинчеры, восточноевропейские овчарки, но может быть и у других пород собак.

Этиология связана с осложнением после переболевания чумой, перерождением хряща века и фолликулярным конъюнктивитом.

Клинические признаки. Наблюдается небольшое сужение глазной щели, выделение серозно-слизистого экссудата, третье веко гиперемировано, отечно с надломом и завертыванием наружу. На внутренней поверхности века могут обнаруживаться фолликулы.

Лечение. Проводится операция по исправлению заворота по Е.П.Копенкину. Животное фиксируют в боковом положении, проводят поверхностную анестезию 5%-ным раствором новокаина и дополнительно под конъюнктиву третьего века с внутренней стороны инъецируют 2-3 мл 0,5%-ного раствора новокаина. После этого на веко накладывают окончатый глазной пинцет и острым скальпелем над изломом разрезают конъюнктиву, а затем ножницами удаляют веретенообразный лоскут шириной 1-2 мм; на конъюнктиву накладывают непрерывный шов из шелка № 1, после чего снимают пинцет и выправляют веко. На животное надевают защитный воротник.

В послеоперационный период с целью профилактики осложнений в конъюнктивальный мешок вводят глазные лечебные пленки (ГЛП) с неомицином, канамицином или глазную тетрациклиновую мазь 1-2 раза в день до снятия шва. Шов снимают на 6-7-й день.

ВЫВОРОТ ВЕК

Выворотом века (*Ectropium palpebrarum*) считается частичное или полное отхождение века от глазного яблока с обнажением конъюнктивы. Вследствие этого оно подвергается постоянному раздражению воздухом и другими внешними раздражителями (пыль, дым и т.п.). Возникает выворот чаще у собак охотничьих пород, а также у догов, может наблюдаться и у других пород собак с глубоколежащими глазами (энофтальмия). Таким образом, явление выворота может быть так же унаследованным с распространением его в одной семье (врожденный выворот).

Этиология. Обычно выворот возникает вследствие рубцового стягивания кожи века при заживлении ран, ожогов, язвенных блефаритов, после экстирпации новообразований, но может наблюдаться при параличе лицевого нерва, а также в старческом возрасте (старческий выворот).

Клинические признаки. В связи с отхождением века от глазного яблока возникает постоянное слезотечение вследствие смещения слезных точек и не поступления слезы в слезно-носовый канал. Конъюнктура, подвергаясь постоянному раздражению внешними факторами, становится отечной и гиперемированной.

Лечение. При спастических и паралитических выворотах проводится лечение основного заболевания. При выворотах, обусловленных рубцовыми стягиваниями, необходимы пластические операции по Диффенбаху или Шимановскому, в зависимости от степени выворотов.

Сущность операции по Диффенбаху (при небольших выворотах) состоит в иссечении рубца или кожи в виде равнобедренного треугольника с основанием, обращенному к свободному краю века и отступив от него 0,5 см. Боковые края кожной раны отпрепаровывают и соединяют узловым швом.

Сущность операции по Шимановскому (при значительных выворотах) состоит в иссечении лоскута стреловидной формы, внутренняя сторона которого является продолжением края нижнего века у наружного угла глаза, а наружная - представляет отвесную линию.

Размер иссекаемого лоскута зависит от степени выворота: чем значительнее последний, тем большим по площади должен быть иссекаемый лоскут и тем выше его вершина. Размер и вершину определяют путем подтягивания пинцетом кожной складки у наружного угла до исчезновения выворота. После иссечения лоскута угол "Ваб" вшивают в угол "Вгб" (рис.23).

ТРИХИАЗИС

Трихиазис (*Trichiasis*) - неправильное положение и направление ресниц, когда все они или их часть повернуты к глазному яблоку при нормальном положении века.

Этиология. Трихиазис может быть врожденным, но чаще возникает при рубцовых стягиваниях после краевого язвенного блефарита, заворота века.

Клинические признаки. Завернувшиеся ресницы раздражают роговицу и конъюнктиву, вызывая их отек, гиперемиию с последующим развитием кератита, конъюнктивита, а в запущенных случаях — изъязвления роговицы.

Лечение. При частичном трихиазисе проводят выдергивание (эпиляцию) ресниц пинцетом. В связи с появлением вновь отрастающих ресниц и в случае их повторного заворота, необходимо провести диатермокоагуляцию луковиц ресниц тонким игольчатым электродом.

Делают это после интрапальпебрального обезболивания края века 0,5%-ным раствором новокаина. Если трихиазис захватывает все веко или значительную часть его, проводят пластическую операцию, как и при завороте век.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ВЕК

Новообразования век (*Neoplasma palpebrarum*) наблюдаются у собак всех пород и возрастов. Они могут быть доброкачественными и злокачественными. К доброкачественным относятся: папилломы, фибромы, аденомы и дермоиды, а к злокачественным - саркомы и карциномы. Локализуются опухоли чаще на верхнем, а аденомы — на третьем веке. Аденома третьего века является следствием гиперпластического перерождения слезной железы, расположенной на внутренней поверхности хряща третьего века.

Клинические признаки зависят от вида новообразования. Папилломы характеризуются возникновением бородавчатых, различных по форме единичных или нескольких образований. Фибромы отличаются появлением на веке узловато-бугристых округлых или грибовидных образований. При аденоме третьего века обнаруживается овальная припухлость розового цвета, выпячивающаяся из-под третьего века.

Лечение должно проводиться по возможности в ранние сроки. После интрапальпебрального обезболивания 0,5%-ным раствором новокаина глазным скальпелем рассекают кожу у основания новообразования и тупым путем отделяют новообразованную ткань. Рану закрывают узловатым швом. Аденому третьего века удаляют после поверхностной анестезии 5-10%-ным раствором новокаина и дополнительной инъекции 0,5%-ного раствора новокаина под конъюнктиву, на внутренней стороне века. Верхушку опухоли удерживают в натянутом положении пинцетом, подводят изогнутые глазные ножницы под ее основание и отсекают (рис.24). Кровотечение останавливают путем прижатия тампона на 5-10 мин.

КОНЪЮНКТИВИТЫ

Воспаление конъюнктивы (*Conjunctivitis*) относится к самым частым заболеваниям глаз у собак и протекает чаще в виде трех клинических форм - катаральной, гнойной и фолликулярной.

ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ КАТАРАЛЬНЫЙ КОНЬЮНКТИВИТ

Острый и хронический катаральный конъюнктивит (Con.Catarralis acutis et chronicus).

Этиология. Болезнь может возникнуть при попадании инородных тел (пыли, шерсти, растений, насекомых), раздражениях дымом и различными едкими газообразными веществами, заворотах и выворотах век, а также при инфекционных заболеваниях.

Клинические признаки. При остром катаральном конъюнктивите наблюдается светобоязнь, блефароспазм, слезотечение, отечность и гиперемия слизистой. Из глазной щели истекает жидкий серозный экссудат, который позднее становится слизистой консистенции. Скапливающийся во внутреннем углу глаза слизистый экссудат склеивает ресницы и даже веки.

При переходе острого конъюнктивита в хроническую форму эти симптомы проявляются слабее.

Лечение. При остром конъюнктивите вначале устраняют причину, вызвавшую заболевание, проводят туалет глаза, конъюнктиву промывают 3%-ным раствором борной кислоты, 0,25%-ным раствором новокаина. Эффективным является применение в виде капель растворов: 0,25%-ного левомицетина, 1%-ного канамицина, 10-20-30%-ного сульфацил-натрия, софрадекса (по 2-3 капли 4-5 раз в сутки). Применяют различные глазные мази - тетрациклиновую, хлортетрациклиновую, этазоловую (30-50%), сульфацилнатриевую (30%) и др. 2-3 раза в день: 1) при значительном отеке целесообразно ввести под конъюнктиву смесь из 0,5-1%-ного раствора новокаина и 0,1-0,2 мл гидрокортизона или 0,5-1 мг дексазона; 2) указанный раствор (2-3 капли) также можно вводить и в конъюнктивальный мешок.

В последние годы получили широкое применение глазные лекарственные пленки (ГЛП), предложенные Е.П. Копенкиным, содержащие неомицин, канамицин, сульфапиридазин-натрий. Эти пленки с помощью анатомического пинцета вводят в конъюнктивальный мешок один раз в день через день. Смачиваясь слезой и экссудатом, пленки набухают, становятся липкими и приклеиваются к конъюнктиве. В последующем они в течение 1-2 ч растворяются, равномерно обволакивая конъюнктиву. Дают высокий терапевтический эффект.

При хроническом течении конъюнктивита, кроме названных выше лекарственных веществ, можно применить 0,5%-ный раствор сернокислого цинка, 0,5-1%-ный раствор азотнокислого серебра 3-4 раза в сутки в виде капель или 1%-ную желтую ртутную мазь 1-2 раза в сутки и др.

В случаях затяжных процессов рекомендуется применять подкожно ФИБС в дозе 0,5-1 г, тканевую терапию др.

ГНОЙНЫЙ КОНЬЮНКТИВИТ

Гнойный конъюнктивит (*Con. purulenta*) отличается очень тяжелым, нередко длительным течением, которое может привести к слепоте.

Клинические признаки. Светобоязнь, резкая боль при прикосновении к векам, сильная гиперемия и припухание конъюнктивы и даже ее выпячивание из глазной щели (хемоз); истечение гнойного экссудата вначале жидкой (слизистой), а затем густой консистенции зеленоватого цвета, который склеивает ресницы и скапливается во внутреннем углу глаза. Собака стремится тереть пораженный глаз. Нередко развивается помутнение или изъязвление роговицы.

Лечение общее и местное противосептическое. В начале проводят тщательный туалет с применением 3%-ного раствора борной кислоты, фурацилина 1:5000, этакридина лактата 1:2000 и др. После туалета и промываний конъюнктивы в конъюнктивальный мешок 2-3 раза в день закладывают мази из антибиотиков, глазные лекарственные пленки раз в сутки. Эффективным является субконъюнктивальное введение новокаин-антибиотико-гидрокортизоновой смеси (0,5-1,0 мл 0,5%-ного раствора новокаина, 0,1-0,2 мл гидрокортизона и 10-20 тыс. ЕД канамицина или 0,5 мл гентамицина). Высокой эффективностью в сочетании с местным лечением обладает блокада краниального шейного симпатического узла по Голикову-Шитову. Внутримышечно вводят антибиотики по схеме курсового лечения, внутрь - сульфаниламидные препараты.

ФОЛИКУЛЯРНЫЙ КОНЪЮНКТИВИТ

Фоликулярный конъюнктивит (*Con. follicularis*) характеризуется хроническим воспалением конъюнктивы и гиперплазией лимфатических фолликулов внутренней поверхности третьего века.

Этиология. Причины болезни полностью не выявлены. Однако установлено, что фолликулярный конъюнктивит может быть следствием длительного механического раздражения (инородные тела, пыль и др.), осложнения катарального хронического конъюнктивита, чумы собак и др.

Клинические признаки. Характерным для этой болезни является образование на внутренней поверхности третьего века большого числа воспаленных фолликулов темно-красного цвета величиной с просыное зерно. Конъюнктива во внутреннем углу глаза гиперемирована, отмечается выделение слизистогнойного экссудата. В большинстве случаев находят одновременное поражение обоих глаз.

Лечение. Проводят поверхностное обезболивание конъюнктивы путем двухкратного с интервалом 5 мин закапывания 5-10%-ного раствора новокаина. После этого пинцетом выворачивают третье веко наружу и прижигают карандашом ляписа до превращения фолликулов в коричневую массу и сразу же нейтрализуют смазыванием ватной палочкой, пропитанной 20%-ным раствором хлорида натрия. В результате прижигания усиливается воспалительная реакция, которую можно ослабить введением под конъюнктиву склеры 0,1-0,2 мл гидрокортизона с 0,5-1 мл 0,5%-ного раствора новокаина. С этой целью можно при-

менить глазные лекарственные пленки. В случае необходимости прижигание повторяют через 5-6 дней.

В запущенных случаях удаляют конъюнктиву на внутренней поверхности третьего века или экстирпируют его целиком после предварительной инъекции в его толщу 0,5-1 мл 0,5%-ного раствора новокаина.

ВОСПАЛЕНИЕ РОГОВИЦЫ

Воспаление роговицы (Keratitis). По частоте случаев воспаление роговицы находится на втором месте после конъюнктивита.

Этиология. Причины болезни почти всегда идентичны таковым при конъюнктивите. Однако она может развиваться вследствие инвазии (собаки восприимчивы к телязиозу), местной и общей инфекции (чума).

В зависимости от характера этиологического фактора различают следующие клинические формы кератитов: поверхностный, глубокий (паренхиматозный), задний (увеальный) и язвенный.

Поверхностный кератит в свою очередь может быть асептическим катаральным, гнойным, фликтенулезным и сосудистым.

Клинические признаки. Кроме симптомов, наблюдающихся при конъюнктивитах (блефароспазм, слезотечение, истечение экссудата), при кератите происходит помутнение роговицы. Характер и интенсивность его зависит от клинической формы проявления болезни.

При поверхностном катаральном кератите помутнение роговицы может возникнуть в течение короткого срока (несколько дней) и также быстро исчезнуть. Поверхность роговицы становится шероховатой, помутневшей, пепельно-серого или бело-голубоватого цвета.

Поверхностный гнойный кератит отличается помутнением беловато-желтого цвета; поверхность роговицы становится шероховатой отечной, развивается перикорнеальная инъекция сосудов, наблюдается истечение гнойного экссудата.

Поверхностный сосудистый кератит характеризуется появлением большого количества сосудов в поверхностных слоях роговицы (эпителии и боуменом), поэтому помутнение становится серо-красного цвета с неровной поверхностью.

Фликтенулезный кератит возникает в результате токсико-аллергического заболевания, которое наиболее распространено среди немецких и восточноевропейских овчарок, колли. На роговице возникают одна или несколько фликтен круглой формы, серовато-белого цвета, в которых прорастают кровеносные сосуды. В последующем фликтены сливаются, лопаются и роговица становится бугристой, серо-красного цвета, развивается паннус.

Глубокий (паренхиматозный) гнойный кератит развивается при повреждениях роговицы и проникновении гноеродных микробов в паренхиму. Роговица приобретает отечный вид, белого или бело-желтого цвета, наблюдаются ис-

течения слизисто-гнойного экссудата; появляется краевая васкуляризация. Нередко эта форма кератита сопровождается конъюнктивитом.

Язвенное поражение роговицы отмечается при поверхностных и глубоких повреждениях ее вследствие гнояного расплавления тканей, которое наблюдается при инфильтратах и абсцессах. У собак обычно появляются гнойная и ползучая язвы. При гнойной образуется дефект роговицы с неровными краями, некротизированными и подрытыми. По периферии язвы роговица отечная, бело-серого цвета; наблюдается ее васкуляризация.

Ползучая язва. Под влиянием жизнедеятельности кокковой микрофлоры (диплококков, пневмококков) происходит образование инфильтрата серовато-желтого цвета, который превращается в язву. Дно язвы содержит грязновато-желтый налет, в одном из краев происходит прогрессивный некроз роговичной ткани, а на противоположном — процессы очищения и регенерации эпителия. В результате прогрессирования ползучей язвы может развиваться воспаление радужки и прободение роговицы.

Лечение. При любой форме кератита в первую очередь принимают меры к устранению причины заболевания. В начале при всех клинических формах поверхностных кератитов применяют те же средства, что и при соответствующих формах конъюнктивитов (промывания, антисептические растворы в виде капель, субконъюнктивальные инъекции гидрокортизона с новокаином, глазные мази, пленки). Кроме того, при поверхностных сосудистых кератитах применяют субконъюнктивальные инъекции лидазы по 20-30 ЕД с последующим применением гидрокортизона с новокаином, тканевую терапию.

Лечение при фликтенулезном кератите проводится по следующей схеме: гидрокортизон с новокаином субконъюнктивально по 0,1-0,2 мл по 5-6 инъекций с интервалом 4-5 дней, 0,3-0,5 мл дексаметазона ежедневно, внутримышечно витамин В₆ по 1 мл в течение 30 дней. Поливитамины, Безуглеводная и бессолевая диета.

При поверхностных и глубоких гнойных кератитах и язвах роговицы в порядке общего лечения назначают антибиотики широкого спектра действия: - гентамицин, канамицин и др. Местно применяют антисептические глазные мази (тетрациклиновая, дибиомициновая, олететриновая), ГЛП с неомицином и канамицином. В комплексе с антибиотиками используют сульфаниламидные препараты: 10%-ный раствор сульфацил-натрия, 20-30%-ный раствор сульфацил-натрия в виде инстилляций. Одновременно внутримышечно вводят витамины С, В₁, В₆.

Особой активности и настойчивости требует лечение ползучей язвы роговицы. Для предупреждения ее распространения проводят коагуляцию краев путем прижигания каленым мандреном, в конъюнктивальный мешок - 2-3 капли 1%-ного раствора атропина, ГЛП с атропином или с сульфацил-натрием. После ликвидации воспалительного процесса для рассасывания рубцовой ткани назначают 1%-ную желтую ртутную мазь, субконъюнктивальные инъекции лидазы (по 20-30 ЕД), ФИБС, тканевую терапию и др.

ВОСПАЛЕНИЕ РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ

И ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА

Воспаление радужной оболочки и цилиарного тела (Iritis et cyclitis) возникают чаще как осложнения травм глаза, после операций на глазном яблоке, глубоких гнойных кератитах, после чумы собак, токсоплазмозе и др.

Клинические признаки характеризуются острыми явлениями — отеком, гиперемией радужной оболочки и конъюнктивы. Радужка становится коричневато-красного или желтовато-зеленого цвета. Рисунок ее сглажен, зрачок сужен. В передней камере появляется сероватый, серозно-фибринозный, гнойный или геморрагический экссудат. После выздоровления радужная оболочка обычно приобретает обесцвеченный вид с наличием сращений ее с хрусталиком (задние синехии) или роговицей (передние синехии).

Лечение. Прежде всего, проводят лечение основного заболевания вызвавшего ирит или иридоциклит. Для предотвращения синехий в конъюнктивальный мешок вводят капли 1%-ного раствора атропина через каждые 3-4 дня или ГЛП с атропином один раз в сутки. Субконъюнктивально один раз в 3-4 дня вводят смесь, состоящую из 1 мл 0,5%-ного раствора новокаина, 0,2 мл 1%-ного раствора атропина и 0,1-0,2 мл гидрокортизона. Назначают глазные мази с антибиотиками. Внутрь дают раствор кальция хлорида по 1 столовой ложке 3 раза в день, димедрол по 0,03-0,05г 2-3 раза в день, сульфаниламидные препараты, поливитамины.

В случаях хронических иридоциклитов применяют тканевые препараты.

ПОМУТНЕНИЕ ХРУСТАЛИКА

Помутнения хрусталика (Cataracta), в зависимости от причин вызвавших их, могут быть травматическими, симптоматическими, токсическими, старческими и диабетическими. По своей локализации и характеру помутнения различают капсулярные, ядерные, передне- и заднеполюсные, веретенообразные, слоистые, полные. Наиболее часто полная катаракта развивается у старых собак с поражением обоих глаз (рис. 25).

Клинические признаки. Поле зрачка вместо темного, как это свойственно здоровому глазу, становится дымчато-серым, светло-или молочно-серым, беловато-желтым и даже бурым с матовым блеском.

Эти помутнения могут быть диффузными или ограниченными. Степень потери зрения при катаракте будет зависеть от формы, размеров, локализации и интенсивности помутнений хрусталика.

Лечение у собак может быть эффективным преимущественно при травматических катарактах. С этой целью местно в течение длительного времени применяют капли витайодурол, витафакол, вицеин, витаминные по 2-3 раза в день. Общее лечение сводится к применению тканевых препаратов, внутримышечных инъекций витаминов (В₁, В₆, В₁₂, С). Оперативное удаление хрусталика

у собак не проводится из-за невозможности последующего коррирования зрения с помощью очков.

ГЛАУКОМА

Глаукома (Glaucoma) характеризуется постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления.

По происхождению различают врожденную и приобретенную глаукомы. Врожденная - является следствием аномалии развития главного пути оттока глазной жидкости - угла передней камеры. Приобретенная, или вторичная - развивается в результате развития воспалительных склеротических процессов в глазу, возникающих вследствие травм хрусталика, нарушения кровообращения и др. и приводящих к нарушению циркуляции глазной жидкости. У собак наиболее распространенной является вторичная катаракта, при которой поражается один и реже оба глаза.

Клинические признаки. Отмечается увеличение глазного яблока и неполное смыкание век. При пальпации глазное яблоко плотное, внутриглазное давление может достигать 70 мм рт. ст. (нормальное равно 18-24 мм рт. ст.) В последующем наблюдается помутнение и даже изъязвление роговицы, разжижение стекловидного тела, могут появляться передние и задние синехии, изменение формы зрачков, отслоение сетчатки. Сосок зрительного нерва становится застойным.

Прогноз обычно неблагоприятный.

Лечение. Проводится прежде всего анализ основного заболевания из медикаментозных средств применяют суживающие зрачок 0,5-1%-ный раствор эзерина, 1-2%-ный раствор пилокарпина и 0,02%-ный раствор фосфакола, ГЛП с пилокарпином 1 раз в сутки. Внутрь - йодистые препараты. Назначаются ношпа, АТФ и витамины В₁, В₆, В₁₂. Оперативные методы лечения в ветеринарии не получили распространения.

ВЫВИХИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Вывихи глазного яблока (Zuxatio bulbi oculus). Причины вывиха или выпадения глазного яблока связаны с механическими травмами в области глаз, особенно в височной ямке. Выпадению глазного яблока благоприятствуют анатомические особенности строения костной орбиты у собак. Она отличается незамкнутостью из-за слабого развития глазничного отростка, который заменен связкой, способной в момент травмы растягиваться. Наиболее часто выпадение глазного яблока происходит у пород японский хин и пекинес, так как костная орбита у них не глубокая и яблоко зафиксировано только веками. Смещение глазного яблока сопровождается разрывом прямых мышц, образованием ретро-бульбарной гематомы, может, быть растяжение или разрыв зрительного нерва.

Клинические признаки. Наблюдается выпячивание глазного яблока вперед (экзофтальм), ущемление его веками. Конъюнктив гиперемирована, резко отечна в виде наползающего валика на роговицу, могут быть разрывы ее (рис. 26). Роговица постепенно становится мутной, сухой, шероховатой, зрачок сужен, на свет не реагирует. В передней камере покраснение жидкости (гемофтальм), полная потеря зрения. Общее состояние животного угнетенное.

Прогноз при выпадении глазного яблока зависит от тяжести патологических изменений во внутренних средах и оболочках глаза и давности времени, прошедшего после травмы. Поэтому чем раньше будет проведена операция, тем легче течение болезни и быстрее восстанавливается зрение.

Лечение оперативное. Проводится общий наркоз или нейролептаналгезия (комбелен, рометар). Глазное яблоко обмывают теплым раствором диацида или 0,25%-ным новокаином, с тщательным удалением загрязнения, пленок фибрина, сгустков крови. После этого в ретробульбарное пространство вводят 1-3 мл 0,5-1%-ного раствора новокаина с добавлением 0,1-0,3 мл гидрокортизона или 0,5-1 дексаметазона и 20-60 мг гентамицина. Интрапальпебрально - 0,25%-ный раствор новокаина. Затем рассекают наружную спайку век на 0,5-1 см и через 15-20 мин легким надавливанием через салфетку, смазанную глазной мазью, вправляют глазное яблоко за веки. На рану накладывают 2 стежка узловатого шва, а верхнее и нижнее веки прошивают кисетным швом, не повреждая конъюнктивы. Перед завязыванием концов шва в конъюнктивальный мешок закладывают ГЛП с неомицином, дексаметазоном и атропином либо глазную мазь. Лигатуру завязывают на узел с распускающейся петелькой и накладывают бинтовую повязку на оба глаза. В последующем через каждые 3-4 дня повязку снимают, распускают кисетный шов и проводят осмотр глаза. Проводят поверхностное обезболивание глаза 5%-ным раствором новокаина либо в конъюнктивальный мешок вводят 0,5%-ный раствор дикаина или 2-10%-ный лидокаина. Под конъюнктиву склеры в верхней ее части инъецируют 0,5%-ный раствор новокаина с гидрокортизоном, атропином, гентамицином или канамицином по вышеупомянутой прописи, после этого в конъюнктивальный мешок вводится мазь и накладывается бинокулярная повязка. Такое лечение проводится до полного выздоровления животного, которое наступает через 3-4 недели.

Следует помнить, что раннее снятие повязки и швов может привести к изъязвлению роговицы с последующим образованием бельма и косоглазие. Из других осложнений могут развиваться глаукома, эндофтальмит, экзофтальмит, панофтальмит.

БОЛЕЗНИ УША

ГЕМАТОМА УШНОЙ РАКОВИНЫ

Гематома ушной раковины (*haematoma auriculus*). Болезнь характеризуется кровоизлиянием под кожу ушной раковины с образованием полости, заполненной кровью. Причиной образования гематом являются различные механиче-

ские травмы: удары, укусы, расчесы и др. К этим повреждениям предрасположены собаки с длинными ушами.

Клинические признаки характеризуются образованием, чаще на внутренней стороне раковины, резко ограниченной флюктуирующей припухлости (рис.27). Собака трясет ушами, наклоняет голову в сторону пораженного уха, стремится чесать его.

В случаях хронического течения вследствие прорастания соединительной ткани гематома приобретает плотную консистенцию.

Лечение. В начале образования гематомы на протяжении 1-2 суток применяют холодные компрессы и накладывают тугую повязку. В последующем - тепловые процедуры. Если же рассасывания гематомы в течение двух недель не произойдет, проводят ее пункцию с отсасыванием содержимого и последующим введением 0,5%-ного раствора новокаина с антибиотиком и гидрокортизоном. Затем накладывают тугую повязку на ухо, которую меняют через 4 дня.

Целесообразно внутримышечно ввести викасол. При отсутствии лечебного эффекта проводят вскрытие гематомы под наркозом или применением нейрорелептаналгезии. На середине внутренней поверхности производят S-образный разрез до 3-5 см длиной, удаляют сгустки крови, обрабатывают ткани полости порошкообразной формой антибиотика. Рану закрывают узловатым швом, кроме того, в нескольких местах отслоившуюся кожу подшивают сквозными точечными швами с валиками. Операцию завершают наложением давящей повязки с прижатием уха к темени.

ВОСПАЛЕНИЕ НАРУЖНОГО УХА

Воспаление наружного уха (Otitis externa). Воспаление кожи наружного слухового прохода чаще возникает у длинноухих собак.

Этиология. Болезнь является следствием разложения секрета ушных желез, попадания и внедрения в слуховой канал инородных тел, чесоточных клещей, возможного попадания холодной (особенно у охотничьих собак), мыльной при мытье комнатных собак воды и др.

Клинические признаки проявляются беспокойством животного, которое стремится чесать пораженное ухо лапами, держит его набок трясет головой.

При надавливании на козелок слышен плеск и проявляется болезненность. При осмотре слухового прохода отмечают его сильное покраснение он наполнен желтовато- или темно-бурой, иногда красноватой с неприятным запахом густой жидкостью. После удаления ее обнаруживается сильное покраснение кожи слухового прохода с наличием на ней различных размеров и форм язв. При продолжительном течении болезни кожа слухового прохода и барабанной перепонки вследствие воспалительной инфильтрации становится утолщенной, наблюдается сужение прохода. Возможно появление бородавчатых (напоминающих цветную капусту) разрастаний.

Лечение. Следует помнить, что успех лечения определяется систематической тщательной и основательной очисткой слухового прохода. В этих целях

при первой обработке применяют теплую воду с добавлением соды, 3%-ный раствор перекиси водорода на растворе фурацилина 1:5000, которыми пропитывают губку или вату, прикрепленные к палочке или пинцету. После этого тщательно высушивают и припудривают кожу слухового прохода трициллином, окисью цинка пополам с тальком, ксероформом стрептоцидом. Указанные порошкообразные лекарственные средства применяют ежедневно после предварительной очистки слухового прохода от экссудата, равномерно наносится на его поверхность. Эфир быстро улетучивается, а йодоформ остается на поверхности в виде желто-зеленого налета. Неплохой результат достигается при смазывании слухового прохода 2%-ным раствором нитрата серебра, 1-2%-ным раствором бриллиантовой зелени, 5%ным новокаиново-глицериновым раствором йод-глицерина (1:4), орошением аэрозолем берлицетина. При глубоких нагноениях - таннин с глицерином (1:20-30), нитрат серебра в спиртовом растворе (1:50). В случаях хронических воспалений кожи слухового прохода эффективны салициловое масло (1:30-40) или салициловая мазь (1:10-20). Из новейших средств хороший лечебный эффект наблюдается после применения эмульсии гидрокортизона, преднизолоновой мази, оксикорта (мазь, аэрозоль), аэрозоля, полькортолон концентрированного раствора ваготила. Из физиотерапевтических методов заслуживает внимания облучение пораженной поверхности кожи уха после ее тщательной механической антисептики гелий-неоновым лазером с длиной волны 0,63 микрометра и мощностью на выходе 0,9 миллиметра, с экспозицией от 5 до 15 мин. Для полного излечения требуется 5-7 сеансов.

В сочетании с местным лечением применяют новокаиновую блокаду крапниального шейного симпатического ганглия по Голикову-Шитову, прогревание лампой Минина, УВЧ. Внутримышечно антибиотики в виде курса.

ВОСПАЛЕНИЕ СРЕДНЕГО УХА

Воспаление среднего уха (Otitis media) характеризуется тяжелым, течением, проявляющимся не только серьезными местными нарушениями, но и резко выраженной общей реакцией организма.

Этиология. Внедрение в барабанную полость гноеродной инфекции, чаще всего связано с осложнением гнойного воспаления наружного уха.

Клинические признаки. Наиболее часто у собак проявляется гнойная форма, которая характеризуется инфильтрацией и гнойной экссудацией в тканях среднего уха. Клиническим проявлением указанных воспалительных изменений является резко выраженная болезненность в ухе при его пальпации, гиперемия и выпячивание барабанной перепонки вследствие эмпиемы полости, наклонение головы в сторону пораженного уха. Общие нарушения проявляются повышением температуры тела, резким угнетением, потерей аппетита. Нередко наблюдается рвота. В последующем в связи с повышением давления в барабанной полости и под влиянием скопившегося там гноя происходит истончение, расплавление и перфорация барабанной перепонки с выходом экссудата нару-

жу. В этот период наблюдается затухание местных и общих клинических признаков болезни.

Прогноз заболевания неблагоприятный.

Лечение должно быть комплексным — местным и общим, противосептическим, патогенетическим. Проводят курсовое лечение антибиотиками путем внутримышечных инъекций до нормализации общего состояния животного, внутрь - сульфаниламиды. В начале болезни до развития эмпиемы) целесообразно провести новокаиновые блокады краниального шейного симпатического узла. Ухо обрабатывают 3%-ным раствором перекиси водорода, тщательно высушивают, после этого закапывают 2-3 капли 10%-ного раствора йодоформного эфира (процедуру повторяют через день до выздоровления). В этих же целях применяют ежедневно орошение барабанной, полости аэрозодем берлицетин. Используют ферменты — химотрипсин, профезим и др.

БОЛЕЗНИ ЗУБОВ ЗУБНОЙ КАМЕНЬ

Образование зубных камней (Calculus dentalis) у собак, характеризующееся отложениями серо-зеленого цвета на боковых поверхностях клыков, коренных зубов и реже резцов, наблюдается чаще в старческом возрасте. В состав зубного камня входят соли углекислого кальция, калия, пищевых масс, слюны, отторгшихся клеток слизистой оболочки рта. Образование камня начинается у края десны, переходит на коронку, а затем и на весь зуб.

Зубной камень, оказывая раздражающее действие на десну, приводит к развитию язвенного воспаления десны (гингивита) и альвеолярного периостита. В результате появляется кровоточивость десен, их гиперемия, зуд, неприятный запах изо рта, слюнотечение, нарушение пережевывания пищи. В последующем может произойти расшатывание и выпадение зубов.

Лечение. Зубной камень скалывают специальными костными щипцами после предварительного промывания слизистой ротовой полости раствором калия перманганата 1:1000. Пораженные десны смазывают йодглицерином в соотношении 1:3. Незначительные частицы камня, оставшиеся после скусывания, во избежание повторного их образования удаляют путем смазывания зубов молочной кислотой с последующим протираанием бикарбонатом натрия с помощью зубной щетки.

ПЕРИОДОНТИТ

Периодонтит (Periodontitis) характеризуется воспалением тканей вокруг зубного корня. Причиной его могут быть распространение воспалительного процесса с десны или пульпы зуба, трещины и ушибы челюстной кости. По площади своего распространения различают краевой, верхушечный и диффузный периодонтиты, а по характеру течения воспалительного процесса - острый и хронический, асептический и гнойный.

Клинические признаки проявляются опуханием десны вокруг зуба, болезненностью при постукивании, расшатыванием зуба. При распространении гнойного периодонтита на костную ткань развивается остеомиелит с образованием свищей.

Лечение. Проводят промывание полости рта теплыми антисептическими растворами (калия перманганата, фурацилина и др.). Десну вокруг зуба смазывают йод-глицерином. В случае развития гнойного диффузного периодонтита зуб удаляют. При периодонтите собакам должны давать мягким корм.

КАРИЕС ЗУБОВ

Кариес зубов (*Caries dentium*) характеризуется прогрессирующим распадом твердой субстанции зуба с образованием на нем дефекта. У собак кариес зубов наблюдается чаще, чем у других видов животных.

Этиология. Развитию кариеса способствуют зубные камни, различные нарушения целостности зубной субстанции, рахит. Замечено, что у собак, переболевших чумой, кариес регистрируется чаще.

Клинические признаки. Из ротовой полости ощущается неприятный ихорозный запах, наблюдается почернение пораженного зуба и углубление на его поверхности, обычно заполненное кормовыми массами.

Нарушение пережевывания пищи происходит с образованием глубоких кариозных полостей. При поверхностном кариесе акт пережевывания пищи не нарушается. В случаях глубоких кариозных поражений возможно образование свищей, открывающихся чаще на наружных поверхностях верхней или нижней челюсти, реже в полость носа или в верхнечелюстную пазуху.

Лечение. Поверхностные кариозные поражения обрабатывают 4%-ным раствором фтористого натрия, 2%-ным раствором ляписа. При глубоких кариозных дефектах, особенно осложненных свищами, пораженный зуб удаляют экстрагированием после предварительного -обезболивания.

Обезболивание зубов верхней челюсти проводят по методу И.Ию Магды путем инъекции 2-3 мл 2%-ного раствора новокаина через подглазничное отверстие. Иглу вводят со стороны слизистой оболочки преддверия рта, поднимая верхнюю губу и, нащупывая подглазничное отверстие, которое расположено на ширину пальца выше третьего премолара верхней челюсти. Иглу вводят по нижнему краю углубления и продвигают параллельно десне в подглазничный канал на глубину 2-3 см. При правильном положении она проникает до крыло-небной ямки.

Обезболивание нижнечелюстных зубов проводят по И.И.Магда с помощью интраоральной инъекции 2-3 мл 2%-ного раствора новокаина непосредственно в нижнечелюстное отверстие. Животное фиксируют в лежачем положении. Челюсти раскрывают тесемками, затем введенным в ротовую полость пальцем нащупывают восходящую ветвь нижней челюсти. Примерно на 2 см аборальнее заднего края последнего малара нащупывают нижнечелюстное отверстие, контуры которого выступают вперед в виде валика. Палец левой руки

фиксируют в этой точке, а правой рукой вводят иглу, соединенную со шприцем под слизистую оболочку указанной точки на глубину 0,5 см (рис. 28).

Перед экстракцией удаляют из ротовой полости, скопившиеся между зубами остатки пищи. Десну вокруг пораженного зуба смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода отделяют ее от коронки, захватывают зубными щипцами за коронку, вращательными движениями расшатывают зуб и давлением на ручку его удаляют (рис.29). В случае обнаружения гнойного воспалительного процесса в альвеоле зуба образовавшуюся луночку следует заполнить кусочком марли, смоченной спиртовым раствором йода. В первые 2-3 дня после экстрагирования животному дают жидкий корм (молоко, мясной бульон).

ПУЛЬПИТ

Пульпит (Pulpitis) - воспаление зубной ткани (кровеносных, лимфатических сосудов, нервных сплетений и клетчатки) в канале зуба.

Этиология. Воспаление пульпы развивается вследствие механических повреждений дентина, при кариесе, камнях переломах зуба преждевременном стирании коронки и др.

Под воздействием раздражителя в пульпе развивается воспалительный процесс, который нередко осложняется проникновением инфекции и переходит в гнойную гангренозную или грануломатозную форму. По течению пульпит может быть острым и хроническим.

Клинические признаки сопровождаются нарушением акта пережевывания корма, резкой болезненностью при постукивании по больному зубу. При гангренозном воспалении осмотром обнаруживают кариозную полость, содержащую грязно-серую зловонную массу. Грануломатозный пульпит имеет хроническое течение и характеризуется разрастанием грануляционной ткани, выпячивающейся через отверстие в зубе в виде дикого мяса.

Лечение. При асептических пульпитах животное переводят на кормление мягкими кормами. Шейку зуба и десны смазывают йод-глицерином. В случаях поражений гнойным, гангренозным и грануломатозным пульпитом зуб удаляют.

БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа принадлежит к железам закрытым, т.е. не имеющим выводного протока, а поэтому продукты ее жизнедеятельности поступают в организм через кровь.

Щитовидная железа занимает видное место в осуществлении обменных процессов в организме. В этой связи нарушение ее функций приводит к развитию различных заболеваний, клиническим проявлением которых могут быть пучеглазие, или Базедова болезнь. и зоб или микседема.

ПУЧЕГЛАЗИЕ ИЛИ БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ

Пучеглазие или базедова болезнь (Morbus Basedowi) является клиническим проявлением гиперплазии и гиперфункции щитовидной железы. Базедова болезнь у собак возникает редко и по своему клиническому проявлению носит токсический характер.

Клинические признаки: выпячивание глаз (экзофтальм), учащение сердцебиения и гипертрофия щитовидной железы.

Болезнь начинается с учащения пульса и дыхания, которые возникают после предшествующего испуга или продолжительного бега, наблюдается расстройство пищеварения (отсутствие аппетита, понос, исхудание, дрожание конечностей). У животного может проявляться беспокойство, возбуждение, лихорадка.

Гипертрофия щитовидной железы происходит за счет разрастания только железистой ткани, соединительная же в этом не участвует.

Прогноз при этом заболевании осторожный. Выздоровление может наступить только при нормализации функции железы.

Лечение. Больной собаке представляют благоприятные условия содержания и кормления (молочная диета). Внутрь дают натрия салицилат 0,2-0,5 г один раз в день. Рекомендуются проводить антииреоидную терапию.

МИКСЕДЕМА ИЛИ ЗОБ

Микседема (Mixedema) или зоб (Struma). Под этими названиями понимается увеличение щитовидной железы за счет гиперплазии, не связанной с воспалительными процессами. Это увеличение (в противоположность базедовой болезни) происходит вследствие разраста соединительной ткани при одновременном ослаблении деятельности железистой.

В этиопатогенезе заболевания основная роль отводится недостаточному поступлению в организм йода с кормом и водой, наибольшее распространение его наблюдается в зонах с йодной недостаточностью.

Клинические признаки характеризуются образованием ограниченной безболезненной припухлости на вентральной поверхности шеи величиной с кулак взрослого человека и более (рис.30).

На основании патологоанатомических изменений различают следующие клинические формы заболевания:

- паренхиматозный зоб развивается за счет гиперплазии эпителиальных клеток щитовидной железы, клинически отличается припухлостью мягкой консистенции;
- фиброзный зоб развивается путем разраста межфолликулярной соединительной ткани и характеризуется припуханием, плотной консистенции);
- сосудистый зоб возникает вследствие бурного разраста сосудов железы, мягкой консистенции;

- коллоидный зуб образуется за счет увеличения коллоидной субстанции в фолликулах, вследствие расширения и разрывов которых происходит формирование общих полостей тестообразной консистенции.

Лечение направлено на компенсацию дефицита в организме йода. В этих целях в течение 7 дней внутрь назначают по 0,01 г йода. Затем после такого же перерыва этот курс повторяют.

Йодсодержащие препараты рекомендуется применять и наружно в виде втираний (йодисто-калиевые мази, йод-вазоген, йодипин), назначают ионофорез йода посредством гальванизации, эффективны также препараты щитовидной железы - тиреокрин, тиреоидин. Оперативное лечение путем экстирпации щитовидной железы сопряжено с опасностью летального исхода.

ГРЫЖИ

Грыжей (Hernia) называется смещение органов через искусственные или естественные отверстия за пределы анатомической полости вместе с выстилающей их оболочкой.

В строении грыжи различают грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое.

Грыжевыми воротами являются естественные врожденные отверстия (пупочное кольцо, паховый канал) и искусственные, возникшие при жизни животного вследствие различных механических травм.

Грыжевой мешок представлен париентальной брюшиной. Он может быть различных размеров, которые зависят как от характера его содержимого, локализации грыжи, так и от давности ее образования. Содержимым грыжевого мешка чаще всего являются петли тонкого отдела кишечника, сальник, а иногда и мочевого пузыря. Если при изменении положения тела животного или при надавливании на грыжевой мешок содержимое его легко смещается в брюшную полость, говорят о вправимой грыже. Наоборот, если это содержимое не вправляется - речь идет о невправимой грыже, которая обусловлена образованием спаек между внутренней поверхностью мешка и наружной оболочкой кишечной петли. Разновидностью невправимой является ущемленная грыжа, возникающая вследствие вдавливания содержимого грыжевого мешка в грыжевых воротах. Этот вид грыжи является опасным для жизни животного из-за возможного развития непроходимости кишечника.

Клиническими признаками ущемленной грыжи являются возникновение боли, увеличение грыжевого выпячивания. В случаях длительного ущемления кишечных петель развиваются симптомы интоксикации организма. При ущемлении сальника возникает рвота.

Характер грыжевого содержимого можно определить путем пальпации и перкуссии. Наличие в грыжевом мешке петель кишечника определяется по тимпаническому звуку при перкуссии, перистальтике - при аускультации и обнаружении при пальпации кишечной петли. При сальниковой грыже перкуссией определяется тупой звук, а пальпацией - мягкая консистенция. При ущем-

ленной грыже пальпацией обнаруживается болезненность, уплотненная консистенция содержимого, перкуссией - тупой звук.

В зависимости от атомической локализации грыжи у собак различают пупочные, паховые, промежностные, бедренного канала, брюшные и другие грыжи.

ПУПОЧНАЯ ГРЫЖА

Пупочная грыжа (*Hernia umbilicalis*).

Этиология. Этот вид грыжи возникает в результате выхождения через расширенное пупочное кольцо кишечных петель или сальника либо их вместе. Появляется она у щенков и чаще всего является врожденной. По мере роста щенка она нередко исчезает самостоятельно.

Клинические признаки. В области пупка появляется шаровидной формы, мягкой консистенции, ограниченное, безболезненное выпячивание. После вправления содержимого грыжи легко прощупывается грыжевое кольцо (рис.31).

Лечение может быть паллиативным или радикальным. При появлении небольших вправимых грыж у щенят с маленьким диаметром пупочного кольца применяют паллиативное лечение. В этих целях используют лейкопластырную накладку, состоящую из нескольких полосок, под которую непосредственно над грыжевым отверстием помещают плотный комочек ваты или марли. Накладывают наклейку на кожу после вправления содержимого грыжи в брюшную полость (рис.32).

Радикальным лечением является хирургическая операция, которая проводится под местной инфильтрационной анестезией. Кожу рассекают продольным или веретенообразным разрезом (в зависимости от величины грыжи). Затем при помощи марлевого тампона отделяют грыжевой мешок (брюшину) от окружающих тканей до пупочного кольца и вправляют его содержимое в брюшную полость. На грыжевое кольцо накладывают петлевидный: узловатый или кيسетный шов из шелка или капрона.

При невправимой грыже серозный мешок вскрывают, иссекают приросший участок и оставляют его на кишке. Затем содержимое мешка вправляют в брюшную полость. В случаях затрудненного вправления, когда петли кишечника соединены спайкой вместе, пуговчатым скальпелем расширяют пупочное кольцо и после этого, вправляют их в брюшную полость. Пупочное кольцо закрывают также, как и при вправимой грыже.

При ущемленной грыже, как и в предыдущем случае, вскрывают серозный грыжевой мешок, извлекают на стерильную салфетку ущемленную кишечную петлю и определяют ее состояние. При жизнеспособности тканей стенки кишечных петель, незначительной отека и гиперемии их вправляют в брюшную полость. При необходимости пупочное кольцо расширяют пуговчатым скальпелем. После вправления грыжевой мешок иссекают, а на грыжевое кольцо накладывают петлевидные или узловатые швы. В случае обнаружения

сильной отечности стенки кишки, признаков ее некротизации пораженный участок кишечной петли резецируют в пределах неизменной ткани, а оставшиеся концы соединяют соустьями "конец в конец", "конец в бок" или "бок в бок" двухэтажными кишечными швами. После этого кишку вправляют в брюшную полость и накладывают на брюшину и кольцо швы из шелка или капрона.

Завершают все вышепоименованные операции закрытием раны брюшной стенки узловатым швом. Швы снимают через 8—10 дней.

ПРОМЕЖНОСТНАЯ ГРЫЖА

Промежностная грыжа (*Hernia perinealis*). Этот вид грыжи чаще наблюдается у кобелей, чем у сук. У кобелей она возникает между корнем хвоста и седалищными буграми и характеризуется мягкой, безболезненной односторонней или двусторонней припухлостью (рис. 33). У сук она может располагаться под половой щелью. Если придать передней части туловища приподнятое положение, грыжа увеличивается, а при поднимании тазовой — уменьшается или полностью исчезает.

Грыжевыми воротами являются тазовые выпячивания брюшины, а содержимым грыжевого мешка могут быть мочевого пузыря, кишечные петли, сальник, матка.

Лечение. В связи с тем, что ущемления грыжевого содержимого обычно не наблюдается, герниотомию при небольших грыжах не проводят. В случаях больших грыж операцию проводят по общим правилам грыжесечения. Вначале отпрепаровывают и выделяют грыжевой мешок, затем гофрируют его стенку шелковой лигатурой с интервалом между складками и 3-4 см. Концы лигатуры связывают вначале на верхушке мешка, а затем 3-4 швами вокруг него. В результате гофрирования мешка получается толстый слой ткани, который после обрезания концов лигатур опускается в тазовую полость. В последующем образуется плотный рубец, препятствующий смещению органов из тазовой полости.

БОЛЕЗНИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ КАМНИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И УРЕТРАЛЬНОГО КАНАЛА

Болезни мочеполовой системы камни мочевого пузыря и уретрального канала (*Calculi vesicourinarius et urethrales*) наблюдаются преимущественно у старых ожиревших собак (основном у кобелей, реже у сук). В мочевом пузыре обычно регистрируется несколько камней различных размеров, но чаще бывает песок. В уретральном канале камни как правило локализуются позади кости полового члена, так как из-за невозможности расширения уретрального канала в этом участке камни значительных размеров не проходят.

Этиология. Основными причинами образования камней принято считать нарушения обмена веществ, которые приводят к увеличению концентрации со-

лей в моче. Способствуют их образованию катары мочевого пузыря, ограниченность движения, артериосклероз.

Клинические признаки проявляются затрудненным мочеиспусканием, выделением мочи каплями, появления крови в конце мочеиспускания. Пальпацией мочевого пузыря через брюшную стенку обнаруживается его переполнение мочой. При застревании камня в уретральном канале его удастся обнаружить пальпацией после предварительного выведения полового члена наружу. Место расположение камня также определяют катетеризацией. Катетер же удастся продвинуть только до камня.

В случае задержания мочи свыше четырех суток - наступает разрыв мочевого пузыря и смерть животного от уремии. Наиболее точный диагноз устанавливают рентгенологическим исследованием, которым устанавливают локализацию, величину и форму камней.

Прогноз может быть благоприятным при своевременной лечебной помощи.

Лечение. Оперативное удаление камней. При наличии их в мочевом пузыре проводят вскрытие последнего (цистотомию). Эта операция проводится при спинном положении животного после предварительной нейролептаналгезии. У кобелей оперативный доступ к мочевому пузырю осуществляют впереди лонного сращения сбоку препуция на расстоянии 1 см в обход прямого мускула живота. Послойно рассекают кожу и глубже лежащие ткани длиной до 8-10 см. У сук рассечение тканей проводят параллельно белой линии, отступив от нее 0,5-1 см. После вскрытия тазовой полости пальцем, подведенным под мочевой пузырь, приподнимают его выше уровня раны, изолируют от последней марлевыми салфетками и аспирируют мочу посредством шприца. Затем спереди и сзади предполагаемого разреза с помощью лигатур-держалок, не прокаливая слизистую, фиксируют мочевой пузырь. Стенку его вскрывают скальпелем с длиной разреза, позволяющей извлечь камни с помощью пальца или корнцанга. Песок удаляют специальной ложечкой, Для установления проходимости мочевого канала у кобелей в концевую его часть вводят катетер и пропускают через него 0,25%-ный раствор новокаина.

Рану мочевого пузыря зашивают двухэтажным серозно-мышечным швом. Рану брюшной стенки трехэтажным серозно-мышечным швом. Рану брюшной стенки - трехэтажным швом послойно: сначала непрерывными швами брюшину с внутренней стороны влагалища прямого мускула живота, затем наружную его пластинку (с захватом прямого мускула живота) и после этого прерывистым узловым швом кожу. При локализации камня в уретральном канале проводят его вскрытие - уретротомию. Уретральный канал вскрывают по белой линии позади кости полового члена, ориентируясь на положение предварительно введенного металлического зонда (рис.34). Длина разреза 2-3 см. Камень удаляют с помощью анатомического пинцета или тупой ложечки, после чего из канала выделяется значительное количество кровянистой мочи. Завершают операцию смазыванием краев раны антисептической мазью; рану обычно не зашивают, заживление ее происходит через 12-15 дней.

ВОСПАЛЕНИЕ ПРЕПУЦИЯ

Воспаление препуция (Posthitis) является следствием раздражения внутреннего листка препуция при коитусе, скопившейся в препуциальном мешке смегмы, разлагающейся под действием мочи, и микрофлоры. Болезнь протекает хронически и сопровождается выделениями из препуциального отверстия жидкой, серой, зеленовато-желтой гнойной жидкости слизистой консистенции. Наблюдается повышение температуры и отечность препуция, болезненность, затрудненное мочеиспускание.

Лечение состоит в ежедневном промывании полости препуция теплыми антисептическими растворами (2%-ным калия перманганганата, 3%-ным перекиси водорода, фурацилина 1:5000 и др.). После этого в препуциальную полость вводят антибиотики на 0,25%-ном растворе новокаина, жидкую мазь Вишневского, эмульсии стрептоцида, синтомицина. При обнаружении язв их прижигают карандашом ляписа.

ФИМОЗ

Фимоз (Phimosis) характеризуется сужением отверстия крайней плоти, препятствующим выведению полового члена. Болезнь может быть врожденной. Приобретенный фимоз возникает в результате поститов, новообразований на половом члене.

Вследствие не выведения полового члена наблюдается скопление кашицеобразной массы между головкой полового члена и внутренним листком крайней плоти, которая, смешиваясь с мочой, вызывает постит и баланопостит.

Лечение состоит в рассечении нижней стенки крайней плоти по срединной линии и сшивании внутреннего и наружного листков препуция узловатыми швом.

ПАРАФИМОЗ

Парафимоз (Paraphimosis) характеризуется невозможностью введения полового члена в препуциальный мешок из-за его ущемления в отверстии препуция или патологического увеличения головки.

Этиология. Предрасположены к заболеванию длинношерстные собаки, после совокупления которых, вследствие заворачивания конечной части препуция и волос внутрь или закручивания последних вокруг члена, становится невозможным введение полового члена в препуциальный мешок. Парафимоз может развиваться и после насильственного разъединения животных во время коитуса, а также в результате травм и новообразований.

Клинические признаки. Наблюдается отвисание полового члена и невозможность его самостоятельного втягивания в полость препуция. Половой

член плотно обтянут препуцием, в результате ущемленная часть его становится отечной, темно-красного цвета, возникает сильная болезненность. При сильных ущемлениях может развиваться некроз головки полового члена.

Лечение направлено на устранение причин ущемления. Волосы вокруг препуциального отверстия выстригают, выпавшую часть полового члена обмывают теплой водой, протирают марлевой салфеткой и проводят массаж с камфорным маслом или мазями антибиотиков, пытаясь вправить его. Если это не удастся, проводят рассечение кольца с вентральной поверхности по срединной линии. От последующего выпадения половой член удерживают суспензорием или наложением провизорных швов на препуциальное отверстие.

НОВООБРАЗОВАНИЕ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Новообразование полового члена (*Neoplasmata penis*). У собак регистрируются следующие новообразования полового члена: папилломы, фибромы, карциномы и альвеолярные саркомы. Развитие новообразований происходит медленно. В начале болезни могут наблюдаться незначительные кровянистые выделения из препуция, которые по мере развития опухоли усиливаются и приобретают впоследствии грязно-коричневый цвет и неприятный запах. Собака стремится облизывать препуций. При пальпации через стенку препуция на половом члене обнаруживают ограниченные утолщения, а при выведении его наружу осмотром устанавливают различной величины и формы разрастания. Папилломы, фибромы и альвеолярные саркомы в начальном периоде своего развития отличаются четким отграничением от окружающих тканей, главным образом за счет имеющейся здесь капсулы (рис. 35). Новообразования полового члена метастазов не дают и после их удаления рецидивов не бывает. Однако раковые опухоли носят злокачественный характер, дают метастазы, прорастают в окружающие ткани, возникающие после их удаления рецидивы, проявляются интоксикацией.

Диагноз уточняют гистологическим исследованием.

Лечение. Проводится хирургическое удаление новообразований методом экстирпации (вылущивания). Мягкие опухоли и папилломы, сидящие на тонкой ножке, перевязывают лигатурой и отсекают. Поверхностные новообразования, имеющие широкое основание, иссекают ножницами вместе с прилегающим участком кожного листка полового члена.

В случае появления новообразований отличающихся прорастанием в глубокие ткани, ампутруют половой член.

ВОСПАЛЕНИЕ СЕМЕННИКОВ И ИХ ПРИДАТКОВ

Воспалительные процессы в семенниках и их придатках (*Orchitis et epididymitis*) развиваются чаще всего вследствие травм.

Клинические признаки проявляются увеличением объема и болезненностью семенников (рис. 36). Консистенция семенника становится плотной, кожа мошонки напряженной и малоподвижной. Животное отставляет тазовую конечность в сторону от пораженного семенника.

В случае осложнения воспалительного процесса гнойной инфекцией симптомы заболевания проявляются более резко: ярко выражен разлитой отек мошонки, препуция и нижней брюшной стенки, воспаление распространяется на регионарные лимфатические узлы. Наблюдается повышение температуры тела, отказ от корма.

Лечение при асептическом характере воспаления состоит в применении в первые сутки холодных компрессов, в последующие - тепло в виде прогревания (лампой Минина, инфракрасных лучей, согревающие компрессы). Эффективен циркулярный новокаиново-антибиотиковый блок в ткани основания мошонки. При развитии гнойного воспаления показана кастрация.

БОЛЕЗНИ ПРЯМОЙ КИШКИ ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Выпадение прямой кишки (Prolapsus recti).

Этиология. Болезнь обычно регистрируется у щенков при запорах и длительных поносах, которые вызывают расслабление сфинктера ануса.

Клинические признаки характеризуются выпячиванием из анального отверстия образования цилиндрической формы, покрытого складчатой слизистой оболочкой. Вследствие ущемления сфинктером кишка имеет отекший вид, легко подвергается травматизации, изъязвлению и некрозу. Могут наблюдаться слизисто-кровянистые истечения.

Лечение. Выпавшую кишку обмывают 0,1% теплым раствором перманганата калия, обрабатывают новокаин-хлортетрациклиновой мазью (новокаин - 5,0; хлортетрацилин - 5,0 и вазелин - 100,0) и если слизистая оболочка не некротизирована, вправляют через анальное отверстие. Вправление производят после предварительной нейролептаналгезии или сакральной анестезии при приподнятой задней части туловища. После вправления на анальное отверстие накладывают кисетный шов, перед затягиванием которого в анальное отверстие вводят тупой конец пробирки. Просвет такого диаметра вполне достаточен для прохождения фекалий. Шов снимают через 6-7 суток после операции.

В случаях сильного некроза и повреждения выпавшей кишки ее резецируют. Операцию проводят после нейролептаналгезии или наркоза. Участок кишки вблизи анального отверстия прошивают перпендикулярно направленными одна к другой двумя длинными нитями (рис.37).

Позади них на 0,5-0,75 см кишку отсекают и из просвета оставшейся культи пинцетом извлекают нити, которые перерезают посередине ножницами. Образовавшиеся таким образом четыре сдвоенные нити завязывают узлом. В промежутках между этими узлами накладывают дополнительные стежки с расстоянием между ними 0,4-0,6 см. После этого оставшуюся часть кишки покры-

вают новокаин-тетрациклиновой мазью и вправляют через анальное отверстие. В послеоперационный период в течение 5—6 дней животному дают жидкий корм (молочная диета).

НОВООБРАЗОВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

Новообразования прямой кишки (*Neoplasmata recti*). Наиболее распространенной у собак является карцинома прямой кишки. Заболевание сопровождается кровотечением, выделениями слизи и гноя, запорами, чередующимися с поносами.

Диагноз можно установить путем введения в прямую кишку указательного пальца и обнаружения пальпацией низкорасположенных опухолей, характеризующихся бугристой поверхностью и плотной консистенции.

Лечение. Проводится операция по иссечению новообразования, а в запущенных случаях и резецируют пораженный участок прямой кишки целиком.

РАНЫ ПРЯМОЙ КИШКИ

Раны прямой кишки (*Vulnera recti*) могут возникать в результате проглатывания острых осколков трубчатых костей (особенно птичьих, которые внедряются со стороны слизистой оболочки прямой, кишки, вызывая травматизацию.

Клинические признаки. Повреждения прямой кишки сопровождаются появлением резких болей при акте дефекации, проявляемых беспокойством животного. Каловые массы содержат кровь, которая также может выделяться в чистом виде. Исследованием прямой кишки обнаруживаются осколки костей, которые легко удаляют с помощью пинцета. Для прекращения кровотечения в прямую кишку вводят вяжущие средства (теплые растворы таннина, квасцов и др.). После этого слизистую оболочку смазывают новокаин-тетрациклиновой или стрептоцидовой мазью эмульсией синтомицина. Назначают жидкую диету, слабительные средства.

БОЛЕЗНИ ЛАП И КОНЕЧНОСТЕЙ ВРАСТАНИЕ КОГТЕЙ

Врастание когтей (*Unquis incarnatus*). Длинные когти появляются обычно у комнатных собак, лишенных возможности достаточных движений. Образующиеся так называемые шпорные когти сильно отрастают, загибаются и врастают в мякоть лапы, вызывая гнойное воспаление их.

Лечение состоит в откусывании вросшихся когтей специальными костными щипцами, не повреждая основы кожи когтей и не вызывая кровотечений.

ТРЕЩИНЫ И ОБЛАМЫВАНИЕ КОГТЕЙ

Трещины и обламывание когтей (*Fissura et fractura unguis*). Трещины когтей обусловлены их травматизацией, которая приводит к развитию гнойного воспаления и отпадению последних. Обламывание когтей наблюдается в случаях зацепления за твердые предметы. При этом сразу же отмечается опорный тип хромоты, пальпацией обнаруживают болезненность соответствующего пальца лапы; нередко полный отрыв когтя.

Лечение. В некоторых случаях положительные результаты наблюдаются после обрезания острых концов когтей и их трещин узким лезвием ножа с последующим замазыванием дефекта обыкновенной или эпоксидной смолой. Эта мера зачастую позволяет сохранить когти собаке.

При повреждении основы кожи когтя и венчика проводят туалет лапы антисептическими растворами, подсушивают, смазывают спиртовым раствором йода, удаляют ножницами обрывки ткани, заусеницы, обрабатывают антисептическими порошками (стрептоцид, борная кислота в смеси с перманганатом калия) или же аэрозолями антисептиков (кубатол, унгутил) и накладывают защитную повязку. Комнатным собакам для защиты поврежденной лапы можно рекомендовать одевание самодельного башмачка, сшитого из толстого брезента с укреплением его шнуровкой сзади.

ВОСПАЛЕНИЕ ВЕНЧИКА

Воспаление венчика когтя ("когтееда") (*Panaritium*) - очень тяжелое заболевание, возникающее вследствие ран ушибов с последующим осложнением хирургической инфекцией. Оно может развиваться также при переходе гнойного воспалительного процесса с окружающих тканей. Гнойное воспаление имеет тенденцию к прогрессированию, распространения на глубжележащие ткани (подкожную клетчатку, сухожилия, суставы), что ведет к отторжению когтей.

Клинические признаки сопровождаются сильной хромотой, припуханием пораженных пальцев, болезненностью, повышением местной температуры. Прикогтевая кожа сильно покрасневшая, нередко с фиолетовым оттенком, когти лишены свойственного им блеска, шатаются и отпадают. У больного животного наблюдается потеря аппетита, повышение общей температуры.

Лечение. Применяют теплые антисептические ванны с калия перманганатом, согревающие спирт-ихтиоловые компрессы, циркулярный новокаиново-антибиотиковый блок, повязки с жидкой мазью Вишневского или мазью с содержанием антибиотиков. В запущенных случаях резецируют когти и пораженные фаланги пальцев. Эту операцию проводят под местной межпальцевой инфильтрационной анестезией 0,25-0,5%-ным раствором новокаина, который вводится непосредственно в межпальцевую кожную складку по 3-5 мл на один палец (рис. 38). Затем в пределах здоровых тканей делают циркулярный разрез до кости, которую пересекают костными щипцами. Палец можно ампутировать и

через сустав. После остановки кровотечения рану закрывают узловым швом, поверх его накладывают защитную повязку.

НАМИНКИ (УШИБЫ) И РАНЫ МЯКИШЕЙ

Наминки раны мякишей (*Contusiones et vulnus plantares*) чаще возникают у охотничьих, рабочих (нартовых) и специальных служебных собак во время их продолжительного бега по неровной, замерзшей почве, стерне, по снегу, покрытому обледенелой коркой ("обрезка" лап), по дороге, посыпанной крупным песком, и др.

Клинические признаки характеризуются нежеланием или даже или невозможностью двигаться. При движении собаки проявляют осторожность и бояться опираться на поврежденные лапы. Пальпацией и осмотром мякишей обнаруживаются болезненность, повышение температура, ссадины, царапины и раны. Также могут наблюдаться и ожоги мякишей, вследствие соприкосновения их с известью во время гашения, горячей водой, щелочами и кислотами, которые нередко сопровождаются отторжением кожи мякишей с образованием длительно не заживающих язв.

Лечение. Животному предоставляют покой. Во всех случаях перед оказанием лечебной помощи собаке проводят тщательное исследование пораженной лапы на предмет обнаружения инородных тел (осколков стекла, кусочков проволоки, дерева и др.), которые сразу же удаляют, проводят туалет и хирургическую обработку ран с последующим наложением антисептической повязки. Ссадины и царапины целесообразно обработать аэрозольными пленкообразующими антисептиками - кубатол, хронидин или же припудрить стрептоцидом, йодоформом, ксероформом с наложением защитной повязки. При наминках, сопровождающихся сильной болезненностью, применяют холодные компрессы.

ВОСПАЛЕНИЕ ТКАНЕЙ СВОДА И МЕЖПАЛЬЦЕВОГО ПРОСТРАНСТВА

Воспаление тканей свода и межпальцевого пространства (*Inflammatio interdigitale*) обусловлено теми же причинами, что и при наминках и ранах мякишей. Предрасположены к нему собаки с ненормально удлиненным путем и расставленными лапами (плоская стопа, открытые лапы). Кроме того, воспаление тканей свода и межпальцевого пространства может возникнуть вследствие ознобления при длительном привязном содержании на мокрой почве и особенно на асфальтовом или цементном полу в холодную дождливую погоду. Воспалительный процесс может протекать асептически с выраженной хромотой, местным покраснением и отеком кожи, но при устранении причины болезни он быстро затухает и происходит выздоровление. Однако в случае внедрения

возбудителей гнойной инфекции иногда могут развиваться гнойные воспалительные процессы, язвы и экземы.

Лечение проводится противосептическое, аналогично применяемому при панариции и механических повреждениях мякишей. Для предупреждения облизывания собакой лапы ее обрабатывают настойкой алоэ. При значительных поражениях накладываются антисептические повязки или же надеваются специально изготовленные защитные башмачки.

ЭКЗЕМА

Экзема между пальцами (*Eczema interdigitale*) имеет широкое распространение у охотничьих собак и проявляется воспалением только поверхностных слоев кожи межпальцевого промежутка с образованием сыпи.

Этиология. Раздражение кожи различными растительными колючками, шипами, иглами хвои, крапивой и др.

Клинические признаки начинаются с образования пузырьковой сыпи, которая в последующем со вскрытием пузырьков превращается в мокнущую экзему (стадия мокнутий), и воспалительный процесс затягивается на длительное время. Болезнь сопровождается затруднениями в движении собак в связи с болезненностью кожи в межпальцевых пространствах и на концах пальцев.

Лечение. Проводят тщательный туалет лапы с последующей обработкой вяжущими и подсушивающими веществами (1%-ный раствор бриллиантовой зелени, 10%-ный раствор йодоформенного эфира, цинковой мазью, аэрозолями унгутила, кубатола и др.

ПАРАЛИЧ ЛУЧЕВОГО НЕРВА

Паралич лучевого нерва (*Paralysis nervi radialis*) Возникает у собак значительно чаще по сравнению с заболеваниями других нервов конечностей.

Причинами этого паралича являются преимущественно ушибы, а также чрезмерные мышечные напряжения, особенно у гончих и служебных собак. Вследствие механического повреждения лучевого нерва выпадает функция трехглавого мускула плеча, являющегося мощным разгибателем грудной конечности. Поэтому все дистальные суставы будут находиться в согнутом положении.

Клинические признаки заболевания проявляются разогнутостью плечевого, опусканием локтевого и согнутостью запястного и фаланговых суставов (рис.29). Опора на больную конечность становится невозможной из-за сгибания всех суставов конечности (кроме лопатко-плечевого).

Прогноз от осторожного до неблагоприятного в запущенных случаях.

Лечение. Применяют массаж, гальванизацию с иофорезом новокаина, прогревание, лампами-солюкс, Минина, облучение ультрафиолетовыми лучами, дарсанвализация по ходу лучевого нерва. Ежедневно проводят внутримы-

шечные инъекции витаминов группы В (В₁, В₂), прозерина либо дибазола с чередованиями в течение месяца.

АМПУТАЦИЯ КОНЕЧНОСТИ

Ампутация конечности (*Amputatio extremitatis*). Показаниями к этой операции у собак являются травмы, связанные с размождением тканей конечности, а также заболевания, проявившиеся развитием гангрены, остеомиелита и др.

Ампутацию конечности проводят под наркозом или под нейролептаналгезией. На ампутируемую конечность выше места операции накладывают жгут. Ткани в области плеча или бедра разъединяют циркулярным разрезом, а на дистальных отрезках конечностей циркулярным или лоскутным (рис.40). Вначале рассекают кожу, а затем все остальные ткани до кости. После этого все разъединенные ткани отделяют от кости, с помощью тампона смещают их вверх на 3-5 см и изолируют стерильными салфетками. Обнаженную кость, после предварительного отделения надкостницы разъединяют хирургической пилой. Затем ослабляют жгут, лигируют крупные и торзируют мелкие кровоточащие кровеносные сосуды. Производят частичное удаление костного мозга острой ложечкой на глубину до 0,5 см и смещают мягкие ткани вниз, закрывая ими обнаженную кость. Формирование культи производят путем сшивания петлевидными швами из кетгута мышц и фасций ниже костного среза, а кожу под ними соединяют узловым швом. На образовавшуюся культю накладывают повязку.

После заживления операционной раны, несмотря на полное выпадение функции опоры, собаки вполне сносно передвигаются на трех конечностях, Поэтому они могут быть использованы по назначению, за исключением охотничьих - гончих, борзых и норных.

Описание остальных болезней конечностей изложены в соответствующих разделах (болезни костей, суставов, мышц и т.д.).

КОСМЕТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ У СОБАК

Косметические операции проводятся в соответствии с требованиями стандартов соответствующих пород собак, касающихся определенных форм и положений ушных раковин и установленной для них длины хвостов.

КУПИРОВАНИЕ УШНОЙ РАКОВИНЫ

Проводится с целью формирования стоячих ушей у собак следующих пород: догов, боксеров, доберман-пинчеров, шнауцеров, пинчеров. У собак крупных пород эта операция выполняется в 8-12, а у мелких в 5-6-недельном возрасте. Немецким догам и боксерам придают длинную и острую форму ушных раковин с выпуклым задненаружным краем, доберман-пинчерам - длинную и за-

остренную, но с ровным задненаружным краем. Для придания соответствующей формы ушной раковине используют специальные зажимы, которые в зависимости от породных стандартов для ушей могут быть прямыми, полукруглыми и S-образными (рис. 41). Для успокоения животного внутримышечно вводят нейроплегик и проводят местное обезболивание, путем инфильтрации 3%-ным раствором новокаина вокруг основания уха или же инфильтрационную анестезию кожи по ходу разреза с обеих сторон ушной раковины. Животное фиксируют в боковом положении. В слуховой проход вставляют ватный тампон. После подготовки операционного поля кожу раковины максимально сдвигают к основанию уха и накладывают ушной зажим, нижний конец которого должен быть ниже ушного кармашка, а верхний — на удалении от верхушки уха от 1/3 до 2/5 длины его по медиальному краю, в зависимости от стандарта породы (рис.42). После этого скальпелем, прижимая его вплотную к зажиму, отсекают наружную часть раковины, форму и размер которой используют в качестве шаблона при аналогичном купировании другого уха. Зажим для более надежного гемостаза удерживают 10 мин. Кожу наружной и внутренней стороны соединяют узловыми швами, не прокалывая хрящ. Между концами нитей желательнее проложить марлевый валик и ими же его укрепить. Культы ушей связывают между собой, подкладывают под них марлевую подушечку и фиксируют на теме собак. Его останавливают лигированием кетгутовыми нитями крупных сосудов и торзированием мелких. На края раны накладывают 1-2 стежка узлового или петлевидного шва в направлении сверху вниз. Щенки с длинной культей (эрдельтерьера, курцхаары) после ампутации и наложения шва накладывают бинтовую повязку. Щенкам с короткой культей ее поверхность покрывают линиментом синтомицина или тетрациклиновой мазью.

ХОЗЯЙСТВЕННО ЦЕЛЕСООБРАЗНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ У СОБАК КАСТРАЦИЯ КОБЕЛЕЙ

Проводится для снятия полового влечения, устранения нежелательных привычек (онанизм), а также с лечебной целью при некоторых патологических состояниях (злокачественные новообразования, орхиты и др.). Кроме того, выполняют для лучшей эксплуатации ездовых (нартовых) собак. Однако необходимо учитывать, что кастрацию охотничьих и служебных собак, если она не связана с заболеванием семенников, проводить нецелесообразно из-за возможного притупления чутья и снижения рабочих качеств. Операцию выполняют на зафиксированном в спинном положении животном. После подготовки операционного поля по линии разъединения тканей мошонки проводят инфильтрационное обезболивание 0,5%-ным раствором новокаина (2-3 мл) и такое же количество (но 2%-ного раствора) вводится в толщу каждого семенника или в полость общей влагалищной оболочки. Разрезы делают параллельно шву мошонки, отступив от него 0,5-1 см. Длина разреза мошонки должна соответствовать длине семенника.

При кастрации закрытым способом разрезают только ткани мошонки, не вскрывая общей влагалищной оболочки. В этом случае семенники извлекают вместе с общей влагалищной оболочкой и на истонченную часть семенного канатика накладывают кетгутную или шелковую лигатуру и дистальнее от нее на 0,5-1 см пересекают семенной канатик. При открытом способе вскрывают общую влагалищную оболочку, рассекают переходную (влагалищную связку) и на семенной канатик накладывают лигатуру. Следует иметь в виду, что низкое наложение лигатур (вблизи семенника) может привести к их снятию зубами пациента. Рану припудривают трициллином или порошком пенициллина, стрептомицина.

КАСТРАЦИЯ ПРИ КРИПТОРХИЗМЕ

Кобеля фиксируют в спинном положении и определяют внемощочное положение семенника. Обычно он располагается вблизи наружного пахового кольца. Над семенником рассекают кожу с мускульно-эластической оболочкой, тупым путем отпрепаровывают его совместно с общей влагалищной оболочкой, на семенной канатик накладывают лигатуру и ниже ее семенник отсекают.

В случае расположения семенников в брюшной полости проводится лапаротомия по белой линии, позади пупка. При затруднении в обнаружении семенника необходимо ориентироваться по расположенным дорсальнее мочевому пузырю предстательной железы и семяпроводу. Обнаруженный семенник извлекают через операционную рану наружу, накладывают лигатуру и отсекают. Брюшную стенку закрывают двухэтажным швом: непрерывный шов из кетгута на брюшину и белую линию, узловый — на кожу, подкожную клетчатку и поверхностную фасцию. Швы снимают через 7-8 дней.

ИСПРАВЛЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ ДЕФОРМАЦИИ УШНЫХ РАКОВИН

Нередко приходится проводить исправление вислоухости у овчарок, лаек, догов, боксеров и шнауцеров и, наоборот, формирование висячих ушей - у терьеров, пуделей, сенбернаров и колли.

Исправление вислоухости целесообразно проводить не ранее 10-12-месячного возраста, а формирование висячих ушей - в более раннем возрасте.

Исправление вислоухости осуществляют следующими способами:

1. Проводят трансплантацию хряща через разрез у основания ушной раковины и подшивание его под кожей с наружной поверхности уха.

2. Между ушами проводят иссечение участков кожи и поверхностной фасции необходимым размером для получения стоячих

ушей с последующим стягиванием и соединением краев кожи узловым швом. Рациональный размер лоскута кожи, который необходимо иссечь, определяют по кожной складке, обеспечивающей поднятие уха.

3. В месте расположения поверхностного дорсального ушного мускула делают разрез кожи, препаровкой его обнажают и укорачивают наложением специальных мышечных швов. Степень укорочения мускула определяют по приобретению стоячего положения ушных раковин.

4. Для устранения врожденной вислоухости у лаек, немецких и восточно-европейских овчарок, в случаях изгибов ушных раковин выше нижнего края ушных кармашков нами предложен метод протезирования с применением полосок из нержавеющей стали. Указанные полоски изготавливаются заранее и индивидуально для каждой собаки толщиной 0,6-0,8 мм, шириной 3-4 мм и длиной, равной расстоянию на 1,5-2 см ниже верхушки уха по наружному краю и опущенному вниз до нижнего края ушного кармашка. На одном из концов полоски просверливаются в продольном направлении два отверстия диаметром в 1 мм с промежутком между ними 5-6 мм. Концы полосок необходимо закруглить. После подкожной линейной инфильтрационной анестезии 0,5%-ным раствором новокаина в непосредственной близости к задненаружному краю ушной раковины, через разрез кожи, отступив 1,5-2 см вниз от верхушки уха, проталкивают металлическую полоску вниз до упора в нижний край кармашка. Верхний конец металлической полоски фиксируют через ее отверстия к хрящу стежком узлового шва, завязывая узел на внутреннем крае уха. Края раны соединяют стежком узлового шва.

АМПУТАЦИЯ (КУПИРОВАНИЕ) ХВОСТА

Ампутацию хвостов у щенков с космической целы проводят 2-3 - дневном возрасте. Согласно требованиям стандарта длина хвоста после купирования у разных пород должна соответствовать определенным показателям: (см. табл. 1)

Перед операцией шерстный покров в месте ампутации хвоста выстригают и выбривают. По месту рассечения тканей проводят циркулярную инфильтрационную анестезию. На основание хвоста для предупреждения кровотечения накладывается жгут из прочной шелковой или капроновой нити №6-10.

Ампутацию хвоста проводят между позвонками. Кровотечение обычно наблюдается только у щенков старшего возраста и взрослых.

Таблица 1.

Длина хвоста у собак различных пород после ампутации

Порода	Длина хвоста после ампутации
Боксер	2-3 позвонка (чтобы был прикрыт анус)
Доберман	2-3 позвонка (чтобы был прикрыт анус)

Тойтерьер	2-3 позвонка (чтобы был прикрыт анус)
Ротвейлер	1-2 позвонка (чтобы был прикрыт анус)
Эрдельтерьер	1/3 длины хвоста
Спаниель	2/5-1/2 длины хвоста
Вегнерская легавая	1/2 длины хвоста
Курцхаар	1/2-3/5 длины хвоста
Дратхаар	1/3-3/5 длины хвоста
Пудель	1/2-2/3 длины хвоста

АКУШЕРСКО - ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

У собак и кошек акушерско-гинекологические заболевания имеют широкое распространение. По статистическим данным, болезни половых органов у этих животных занимают одно из ведущих мест среди болезней незаразной этиологии и являются основной причиной бесплодия, а иногда и летального исхода.

ПОЛОВАЯ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗРЕЛОСТЬ

Под половой зрелостью понимают такую степень развития организма, при которой животные становятся способными к размножению. При наступлении половой зрелости у самок начинают полноценно функционировать яичники, а у самцов – семенники. Половая зрелость у сук обычно наступает в 6 – 12, у кошек – в 4-6-месячном возрасте, т.е. гораздо раньше завершения формирования организма и достижения экстерьерных показателей, присущих взрослому животному. Более ранней половой зрелости животных способствует полноценное кормление, правильное содержание и хороший уход, а также теплый климат.

Оплодотворение в период половой зрелости ведет к тому, что самки не в состоянии обеспечить плоды достаточным количеством питательных веществ без ущерба для себя. Кроме того, недоразвитый таз препятствует нормальному течению родов. Поэтому для воспроизводства следует использовать сук и кошек, достигших зрелости тела (физиологической зрелости), которая наступает соответственно в возрасте 12 - 18 (по данным некоторых авторов, в 18-24 мес.) и 10 – 15 месяцев. За это время у них, как правило, наблюдается две пустовки.

Вязку рекомендуется проводить во вторую - третью пустовку. Следует отметить, что оттягивание срока осеменения самок после наступления зрелости организма вредно, так как это ведет к нарушению нейрогуморальной регуляции, ожирению, понижению половой функции и, нередко, к бесплодию.

С наступлением половой зрелости в половом аппарате и во всем организме сук и кошек отмечаются физиологические и морфологические изменения, которые у небеременных самок повторяются с определенной периодичностью. В течение года, примерно через равные промежутки времени, бывают две пустовки (течки). Чаще они проявляются зимой и летом или ранней весной и ранней осенью.

ПОЛОВОЙ ЦИКЛ

Половой цикл – это совокупность физиологических и морфологических процессов протекающих в половой системе и во всем организме небеременной самки от одной половой охоты до другой. Половой цикл протекает в четыре фазы (стадии): проэструм, эструс, метэструм и анэструм.

Половой цикл собак имеет ряд существенных особенностей. Продолжительность его у большинства собак составляет 5—8 месяцев, но в зависимости от породы и индивидуальных особенностей колеблется от 3 до 13 месяцев. Таким образом, в течение года можно наблюдать два, а у некоторых собак — три или один половой цикл (ди- или моноциклические животные). Течка и охота могут наступать в любое время года.

Стадию возбуждения полового цикла (проэструм и эструс) у собак называют пустовкой. Продолжительность ее 2—3 недели. Стадию торможения и часть стадии уравнивания (период функционирования желтого тела) у собак большинство авторов относят к стадии метэструма, за которым следует стадия анэструма.

Проэструм длится в среднем 9 (3—16) дней и проявляется признаками течки и полового возбуждения.

Течка характеризуется отечностью, увеличением половой петли (вульвы), кровянистыми выделениями из нее (эти выделения не идентичны менструальному кровотечению у людей: у собак красный цвет выделений обусловлен не отторжением эндометрия, а повышением проницаемости его капилляров, вследствие чего происходит выход (диапедез) эритроцитов в полость матки). В моче и выделениях из вульвы у собаки содержатся специфические вещества — феромоны, запах которых привлекает кобелей и улавливается ими на значительном расстоянии.

Половое возбуждение проявляется беспокойством, частым мочеиспусканием, облизыванием вульвы, ослаблением или извращением чутья у охотничьих и сыскных собак. Самка становится непослушной, заигрывает с кобелями, вскакивает на других собак, допускает вспрыгивание их на себя, но коитуса не допускает.

Эструс — период половой охоты продолжительностью 6 (3—12) дней. Главные признаки: влечение самки к самцу, при приближении которого самка становится в позу для полового акта, отводит хвост в сторону. Другие признаки: некоторое уменьшение отечности половой петли, более светлые или бесцветные выделения из нее. При дотрагивании до промежности и половой петли самка реагирует подтягиванием вульвы и отведением хвоста в сторону.

Овуляция происходит, как правило, на 1—3-й день от начала половой охоты, реже за 2 дня до ее наступления, или задерживается до 5—7-го дня охоты. Все созревшие фолликулы (их число обычно от 3 до 15) овулируют в течение 12—24 ч. Однако у собак, в отличие от других домашних животных, яйцеклетки после выхода из яичника становятся способными к оплодотворению только после 2—3-дневного пребывания в яйцепроводе, а спермии кобеля, поступая в половые пути самки при спаривании, могут здесь сохранять свою оплодотворяющую способность до 7 суток. Этими особенностями половой функции собак можно объяснить частые явления суперфекундации (множественного оплодотворения спермой разных самцов).

Метэструм — лютеальная фаза цикла. С наступлением метэструма самки перестают допускать кобелей для садок (отбой), постепенно исчезает отечность вульвы и прекращаются выделения.

Продолжительность метаэструма 60 — 90 дней. Однако гистологические исследования показывают, что рассасывание желтых тел и регенерация эндометрия заканчиваются значительно позднее, поэтому некоторые авторы относят к метэструму период, длящийся до 130 — 140 дней.

Секреция прогестерона достигает максимального уровня (30—40 нг/мл плазмы крови) к 20—35-му дню метэструма, а затем начинает медленно снижаться, достигая 1 нг/мл к 70—80-му дню (при наличии беременности — к 60—65-му дню, т. е. к началу родов). Поскольку по уровню прогестерона у собак невозможно дифференцировать щенное состояние от нещенного или от ложной щенности, то все эти состояния рассматриваются как различные формы проявления стадии метэструма.

В этой стадии цикла у старых собак нередко возникает эндометрит, проявляющийся пиометрой, чему способствуют продолжительные, повторяющиеся при каждом очередном цикле, воздействия прогестерона на матку, предрасполагающие к развитию гиперпластических и кистозных изменений в эндометрии и снижающие его резистентность к инфекции.

Анэструм — стадия относительной депрессии яичников, наступающая после лютеальной фазы цикла. Каких-либо характерных изменений со стороны наружных половых органов и поведения самки не отмечается. Продолжительность анэструма, составляющая в среднем 125 дней с колебаниями от 15 до 265 дней, является тем фактором, который определяет общую продолжительность полового цикла у каждой отдельной собаки.

Кошки — полициклические животные с половым сезоном и рефлекторной (индуцируемой половым актом) овуляцией.

Половой сезону кошек в условиях Северного полушария длится примерно с конца января до августа — сентября, иногда до ноября (когда продолжи-

тельность светового дня максимальна), после чего следует анэстральная половая пауза.

Сроки полового сезона и продолжительность половых циклов у кошек сильно варьируют в зависимости от породы, индивидуальных особенностей, условий окружающей среды, общения с сородичами и др. У кошек, содержащихся в комнате, вследствие воздействия искусственного освещения половые циклы могут повторяться почти в течение всего года, что наблюдается чаще у короткошерстных пород кошек, особенно у сиамских, реже у длинношерстных пород.

После родов первый половой цикл может наступить у кормящей кошки на 7—10-й день, иногда даже на 2-й день лактации, но у большинства животных циклы возобновляются через 7—8 дней после отъема котят в 4—6-недельном возрасте. Если же отъем котят проводят в первые 24 ч после родов, то кошка может прийти в охоту через 2—3 недели.

Продолжительность отдельных стадий полового цикла, кроме стадии проэструма, зависит от того, произошло спаривание с котом (наступила овуляция) или нет. Ановуляторный половой цикл длится около 2—3 недель, овуляторный — 6 недель (30—75 дней).

Проэструм предшествует наступлению половой охоты и длится 1—3 дня. Проявляется малозаметными признаками течки и общей реакции. Отечность вульвы обычно слабо выражена, а кровянистые выделения у кошек, в отличие от собак, отсутствуют. Отмечается частое мочеиспускание. Кошка стремится, чтобы ее взяли на руки, погладили и т. п.

Эструс — половая охота, когда кошка стремится к коту и допускает его для садки. Эструс длится в среднем 7—10 дней (весной 5—14 дней, в другие сезоны года — 1—6 дней), но если произошло спаривание, то продолжительность эструса сокращается в среднем до 4—6 дней — половое возбуждение угасает в течение 24—48 ч после овуляции.

В период эструса признаки полового возбуждения и охоты постепенно нарастают, достигая максимальной выраженности на 3—4-й день. Кошка отказывается от корма, мяукает, издавая пронзительные крики, катается по полу, изгибает спину (лордоз), трется головой и шеей о землю, отводит хвост в сторону. Если у животного погладить рукой пояснично-крестцовую область, то может наступить судорожное сокращение перианальной области.

Овуляция наступает через 22—50 ч после полового акта — раздражение нервных окончаний во влагалище и шейке матки при коитусе приводит к рефлекторному выбросу из гипоталамуса Гн-РГ, который стимулирует высвобождение из гипофиза ЛГ, под действием которого и происходит овуляция.

У одних кошек овуляция наступает после однократного спаривания, у других — после нескольких коитусов.

Метэструм характеризуется ослаблением полового возбуждения и прекращением влечения кошки к коту. У кошек, не имевших коитуса с котом (неовулировавших), метэструм длится в среднем 21 (14—28) день, не вскрывшиеся фолликулы подвергаются атрезии. Если было спаривание (наступила овуляция с последующим образованием желтых тел), но оплодотворение по какой-либо

причине не произошло, то желтые тела секретируют прогестерон в течение 30—40 дней. Прогестерон обуславливает развитие ложной беременности, которая продолжается в среднем 35 (30—45) дней, иногда до 70-го дня. После ложной беременности очередной половой цикл наступает в среднем через 7—8 дней.

Анэструм — период половой паузы, обусловленный снижением функциональной активности яичников.

ПОЛОВОЙ АКТ

У собак половой акт длится 10—45 мин. У кобеля кавернозные тела головки полового члена, введенного во влагалище, сильно увеличиваются и ущемляются набухшими кавернозными телами преддверия влагалища. Такое специфическое сцепление половых органов суки и кобеля получило название склещивание, или «замок». С окончанием эякуляции выведение полового члена из влагалища становится возможным только после полного оттока крови от всех пещеристых тел, поэтому нельзя разнимать животных до окончания полового акта.

Способы случки. Существует два способа случки (вязки): ручная и вольная. Ручной называют такую вязку, когда кобеля и суку держат на поводках. При вольной - кобеля и суку выпускают во двор, выгул или помещение для совершения полового акта.

Чаще практикуется ручная случка, так как иногда животным приходится оказывать помощь. Особенно часто это приходится делать при вязке молодых самок, которые беспокоятся и не стоят на месте при приближении кобеля. В таких случаях их придерживают за ошейник. Злобным животным предварительно надевают намордник, чтобы они не смогли покусать кобеля. В случае если самка не допускает кобеля, насильно вязать их не следует. Если же, при приближении кобеля, она беспокоится и садится, то необходимо ее придерживать одной рукой за ошейник, а другую подвести под живот для удержания ее в стоячем положении.

Вязку следует проводить утром до кормления, так как нередко, особенно у кобелей, при наличии пищи в желудке появляется рвота во время полового акта. Перед вязкой кобеля выгуливают, чтобы прямая кишка была свободна от каловых масс. В противном случае он не всегда способен к вязке или же в период коитуса выделяет кал. Продолжительность полового акта составляет 26 - 45 минут. До его окончания насильственно разнимать животных нельзя.

В большинстве случаев оптимальным временем спаривания (вязки) является 2— 4-й день от начала охоты (9 – 11-й день цикла). Учитывая возможные колебания сроков овуляции, суку рекомендуется вязать дважды с интервалом 48 ч.

У *кошек* подготовка самца к половому акту занимает 1—5 мин. Кот захватывает кошку зубами за кожу затылка, прижимает ее к низу, при этом задние конечности кота широко разведены в стороны, половой член вводится во влага-

лице сверху под углом 20—30° к горизонтальной плоскости. Роговые зубчики на головке полового члена, введенного во влагалище, причиняют кошке боль. При этом кошка издает своеобразный писк, а кот — ворчащие звуки. Продолжительность коитуса от момента введения полового члена во влагалище до окончания эякуляции составляет 5—10 с.

НАРУШЕНИЯ ПОЛОВОГО ЦИКЛА

Анэстрия - отсутствие течки в результате врожденного или, приобретенного нарушения функции яичников. Она не имеет клинического значения, если владелец не намерен задействовать собаку в племенной работе. Различают анэстрию полового созревания (отсутствие течки в 14 - 18-месячном возрасте), юношескую (если она наступает после первой или второй течки), послеродовую и скачущую (если между двумя течками проходят более 10 мес.).

При необходимости самок лечат в начале года или осенью, обычно во время течки. Назначают 4 инъекции раствора синестрола (в перерасчете на эстрадиол - по 0,1 - 0,6 мг) с интервалом 3 дня. С 4-го по 8-й день после появления признаков течки дополнительно вводят сывороточный гонадотропин в дозе 25 - 50 ИЕ через день. Течка, наступающая в результате применения этих препаратов, часто протекает без овуляции, и только в последующую течку возможно оплодотворение. В случае неэффективности лечения его не возобновляют.

Гипоэстрия – слабо выраженная течка, проявляющаяся в обычные сроки, но протекающая без припухания половых губ. При лечении вводят сывороточный гонадотропин по 50— 100 ИЕ дважды с интервалом 3 дня. Через 4 дня после второй инъекции этого препарата суку рекомендуется вести на вязку. Если никакого эффекта нет, дополнительно вводят эстрогены (раствор синестрола) в небольших дозах с целью стимуляции выработки гонадотропинов.

Продолжительная течка - это синдром, характеризующийся нарушением полового цикла: удлинением фазы проэструм или эструс. Проявляется продолжительным половым влечением, затянувшейся течкой, поражением кожи и псевдолактацией. Наиболее часто эти признаки регистрируются у боксеров и малых пуделей. Избыток эстрогенов вызывает хронический эндометрит, кистозную гиперплазию эндометрия, гиперплазию и выпадение слизистой оболочки влагалища и ведет к удлинению периода течки. Следовательно, продолжительная течка – это функциональное эндокринное расстройство с одновременными морфологическими изменениями в половых органах. Различают четыре ее типа:

Тип 1 - удлинённый проэструм (продолжается более 21 дня). У самки припухшие половые губы, водянисто-красные выделения из влагалища, слизистая оболочка гиперемирована и отечна, в области шейки матки она радиально-складчатая. Лечение — инъекцируют 0,01 - 0,02 мг эстрадиола и через 24 часа - 100 -500 ИЕ хорионического гонадотропина.

Тип 2 - удлинённый проэструм (характерен для самок среднего возраста). У сук отмечают стойкое припухание половых губ, незначительные красно-

коричневые выделения из влагалища, черный акантоз кожи гениталий, сильный кожный зуд. Лечение – однократно инъецируют 50 —100 ИЕ хорионического гонадотропина.

Тип 3 - удлиненный эструс (длится более 12 дней) Признаки такие же, как и при типе 2, но выделения из влагалища слизистые и не так сильно поражена кожа. Вместе с тем наблюдается псевдолактация, жажда, повышение СОЭ и лейкоцитоз (последние три показателя выражены слабее, чем при пиометре). Лечение состоит в гормональной коррекции нарушений (как и при типе 2), но в сочетании с 10 - дневной антибиотикотерапией (гентамицина сульфат - 2 мг/кг , карбенициллин - 100 мг/кг).

Тип 4 – удлиненный ранний метэструм. В крови животных преобладают эстрогены, так как желтые тела функционируют недостаточно. Болеют самки в возрасте 10 – 12 мес. сразу после течки. Животные вялые, шерстный покров тусклый, взъерошенный, аппетит отсутствует, но наблюдается сильная жажда. Появляется припухлость половых губ, слизистые или гнойные выделения из влагалища. Лечение заключается в антибиотикотерапии в течение 10 дней.

Различие типов продолжительной течки связаны с возрастными особенностями и различными фазами полового цикла в момент заболевания. Прогноз при продолжительной течке типа 4 благоприятный, при остальных типах – осторожный, так как под влиянием гормонотерапии возможно развитие пиометры.

БЕРЕМЕННОСТЬ (ЩЕНОСТЬ)

У суки спермии достигают вершины рогов матки уже через 25 секунд после начала эякуляции. В результате слияния яйцеклетки и спермия образуется зигота, обладающая двойной наследственностью.

Через 4 - 5 дней после оплодотворения зигота, продвигаясь по яйцеводу, попадает в матку и через 3 - 4 недели в матке уже находится зародыш, окруженный плодными оболочками: сосудистой (хорион), мочевого (аллантоис) и водной (амнион).

Сосудистая оболочка является наружной. У сук она представляет собой продолговатый мешок, перетянутый пояском на котором расположены ворсинки. Ворсинки сосредоточены в средней части оболочки, образуя ворсинчатую зону в виде опоясывающего кольца; периферические участки оболочки ворсинок не имеют. Ворсинки глубоко внедряются в толщу слизистой оболочки, прилегая к эндотелию сосудов матки. В местах их внедрения слизистая оболочка сильно разрастается, что ведет к плотному соединению с ворсинками. В этих участках происходит отложение биливердина, поэтому плацента у сук имеет бурый или зеленоватый цвет. При родах связь слизистой оболочки матки с ворсинками хориона разрушается, что способствует разрыву кровеносных сосудов и кровотечению.

Мочевая оболочка представляет собой мешок, по стенке которого проходят сосуды, связывающие плод с сосудистой оболочкой. В полости этой обо-

лочки накапливается моча развивающегося плода, попадающая сюда через мочевого проток (урахус), расположенный в пуповине. У сук мочевого оболочка непосредственно окружает водную со всех сторон.

Водная оболочка является внутренней и содержит в своей полости околоплодную жидкость, физиологическое значение которой имеет большое значение. Прежде всего, она дает возможность плоду свободно развиваться и совершать движения. Амниотическая жидкость является буфером, смягчающим удары и толчки, получаемые матерью, предохраняет пуповину и плаценту от сдавливания со стороны крупных частей плода. На последних этапах беременности плод заглатывает часть околоплодной жидкости. Также велико значение амниотической жидкости непосредственно при родах.

Пуповина, или пупочный канатик, состоит у сук из двух вен, двух артерий и урахуса. Артерии и вены извилистые, рыхло сращены в пупочном кольце. Длина пуповины у сук составляет 8 - 6 см.

У щенных сук матка увеличивается в размерах и массе в 10 — 20 раз по сравнению с небеременным состоянием. Если в начале щенности в рогах матки имеются ампулообразные расширения, то к концу они сглаживаются, и матка может достигнуть диафрагмы. Если плоды локализируются только в одном роге, то свободный рог несколько увеличивается в объеме и его полость заполнена густой и вязкой слизистой массой. При наличии в роге матки одного плода образуется ясно выраженное ампулообразное расширение, располагающееся обычно в конце рога. С течением беременности рога матки опускаются вниз и лежат на нижней брюшной стенке, вызывая ее отвисание; одновременно наблюдается и удлинение влагалища.

Яичники в период щенности также несколько изменяют свое положение в связи с перемещением матки, просветы яйцепроводов у сук в период беременности всегда закрыты. Широкие маточные связки утолщаются за счет гипертрофии мышечных волокон и набухания соединительной ткани. Усиление кровоснабжения влагалища ведет к постепенному разрыхлению тканей и гиперемии слизистой оболочки. Отечность тканей влагалища распространяется и на вульву, вследствие чего складки на ней сглаживаются.

Продолжительность щенности 58 - 65 дней (в среднем 62 дня). Число плодов зависит от породы, особенностей кормления и содержания, но чаще равно 6 - 10. Если число плодов больше обычного, то такое явление называют многоплодностью. Отмечены случаи, когда суки рождали 17 - 20 щенков. У сук карликовых пород число щенков в среднем меньше, чем у сук крупных пород.

Состояние полового аппарата, особенно матки и яичников, сильно варьирует, в зависимости от беременности и формы бесплодия. Физиологические особенности организма влияют на состояние полового аппарата и динамику его изменения при нормальном и патологическом течении беременности, а также при заболеваниях. У сук и кошек патология полового аппарата нередко протекает с неясными клиническими признаками. Поэтому при постановке диагноза, кроме вагинального, пальпации, и других методов клинического, а также лабораторного исследования, в последнее время широко используется ультразвуковое сканирование.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА (УЗД)

Основана на свойстве ультразвука распространяться в биологических средах с определенной и характерной для данной среды скоростью, а также свойстве отражаться от границ раздела тканей и сред, обладающих определенной величиной акустического сопротивления. Применение в медицинской и ветеринарной практике ультразвуковой диагностической аппаратуры с частотой до 15 МГц и интенсивностью 0,05-0,1 Вт/см² считается абсолютно безвредной для обследуемого биологического объекта в отличие от рентгенографического исследования. Этот метод отличается высокой информативностью, наглядностью получаемой информации, возможностью прижизненной морфологической оценки половых органов, простотой исполнения и обслуживания. УЗД используется в акушерстве и гинекологии ветеринарной медицины для диагностики беременности, болезней матки и яичников.

Для УЗД используются аппараты в основном зарубежного производства. Ультразвуковые аппараты выпускаются как в стационарном, так и в портативном вариантах. Приборы оснащены ультразвуковыми датчиками. Существует 4 метода электронного сканирования в реальном масштабе времени: секторное, линейное, трапециидальное и конвексное. Каждый метод характеризуется специфическими особенностями в отношении поля наблюдения.

В последних конструкциях ультразвуковых приборов высокая разрешающая способность и четкость изображения обеспечиваются использованием широкополосных датчиков. Широкополосный эхофильтр обеспечивает оптимальную разрешающую способность за счет идеального сочетания частот с учетом поглощения эхосигналов, проходящих через мягкие ткани.

Приборы обеспечивают цифровую обработку эхоизображения, содержат обширные пакеты программ расчета и протоколирования результатов исследования. Подробная техническая характеристика конкретного прибора дается в пакете сопроводительной документации, которой следует руководствоваться при эксплуатации.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ КАРТИНА ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Процедура ультразвукового осмотра матки

Матку легче всего исследовать в положении животного лежа на спине или на боку, но возможно также визуализировать матку в положении стоя. Некоторые кошки не оказывают сопротивления, если их поддерживать в полустоячем положении с передними лапами вытянутыми вверх при опоре задних лап на стол. Шерсть следует удалить от пупка до лонной кости, отступив несколько сантиметров от средней линии с каждой стороны. Если есть набухание сосков, то следует прodelывать это с особой осторожностью. После

обычной подготовки к процедуре трансдуктор помещают перпендикулярно к коже, краниально к лонной кости.

Руководства по УЗД в медицинской практике нельзя безапелляционно переносить в ветеринарию. У женщин полный мочевой пузырь используется как акустическое окно, через которое можно видеть сразу всю матку. У собак и кошек — длинная двурогая матка, и подобный обзор просто невозможен. Тем не менее полный мочевой пузырь используется в качестве ориентира. Трансдуктор следует передвигать краниально до тех пор, пока не будет идентифицирован мочевой пузырь.

Шейка матки, тело матки и бифуркация обычно расположены дорсально к мочевому пузырю и вентрально — к толстой кишке. Если толстая кишка наполнена фекалиями, следует позволить животному опорожнить кишечник, а затем повторить процедуру. Если какая-либо трубчатая структура идентифицируется дорсально к мочевому пузырю, необходимо проследовать краниально до ее бифуркации, чтобы убедиться, что это матка, а не кишечник, или наоборот. Поиск обоих рогов следует так же проводить вентрально по отношению к мочевому пузырю.

Вид матки в норме. Нормальная небеременная матка собак и кошек часто не просматривается ультразвукографически. У собак иногда идентифицируется овоидное гипоэхогенное образование, представляющее собой шейку матки. Оно лежит между дорсальной стенкой мочевого пузыря и нисходящей ободочной кишкой. Узкая гипоэхогенная трубчатая структура может быть иногда прослежена вентрально, пока она не разделится на две. Рога матки, расположенные краниально по отношению к мочевому пузырю, нельзя с определенностью идентифицировать, поскольку их невозможно отличить от петель кишечника.

Вид беременной матки в норме. У сук плодные сумки, содержащие плодные ткани, плавающие в амниотической жидкости, можно визуализировать начиная с 24 - 28 дня беременности. До этого срока невозможно отличить матку от наполненных жидкостью петель кишечника. Если плодные структуры четко идентифицируются до 28 дня беременности, то можно делать положительное заключение о беременности. Однако отрицать беременность, не обнаружив характерной ультразвукографической картины до 28 дня со дня последнего коитуса, не следует.

Плодные сумки на ранних сроках беременности — округлые, хорошо очерченные структуры, содержащие жидкость, которая свободно проводит звук и не образует эховолн. Плацента идентифицируется в виде гипоэхогенного кольца вокруг плодной сумки. Внутри жидкости плод идентифицируется в виде эхогенной структуры в форме запятой. В зависимости от частоты трансдуктора и, следовательно, разрешающей способности, плодные оболочки можно идентифицировать в виде линейных эхогенных структур в пределах жидкости. Размер и развитие плода на этой стадии очень варьируют, возможно, из-за расхождений времени коитуса и времени зачатия. Известно, что зачатие у сук происходит не ранее 11 дней перед и не позже 3 дней после созревания яйцеклетки.

В плодных тканях начиная с 28 дня можно различить малозаметные, но постоянные мерцательные движения. Это биение сердца плода, которое обычно происходит с частотой 120-140 ударов в минуту. Движения плода можно также наблюдать и на этой ранней стадии, что подтверждает как беременность, так и жизнеспособность плода.

Между 34 и 37 днями беременности (иногда раньше) отчетливо идентифицируются голова и тело плода. Можно наблюдать повороты головы и плавающие движения. Между 38 и 45 днями ультразвукографически идентифицируется формирование органов. Хорошо просматривается сердце в виде округлой анэхогенной структуры с эхогенными разделительными перегородками, отделяющими желудочки, предсердия и клапаны. Биение сердца плода становится очевидным. Легкие еще не наполнены воздухом, поэтому умеренно эхогенны. Печень плода гипоэхогенна и занимает большую часть брюшной полости. В желудке плода обычно содержится амниотическая жидкость, поэтому он просматривается как округлая анэхогенная структура, прилегающая к печени, либо еще не отделенная от нее. Мочевой пузырь расположен ниже и также анэхогенен. Позвоночник представляет собой гиперэхогенное образование, организованное в сегментарованную структуру вдоль всего тела. Другие скелетные структуры одинаково гиперэхогенны. Происходит минерализация скелета, в результате визуализируется акустическая тень. Хотя при помощи ультразвука можно идентифицировать и исследовать органы плода, аномалии развития определяются лишь частично. Дальнейшее использование ультразвука позволит, несомненно, распознать патологии развития плода внутриутробно, хотя практическая ценность этого при многоплодной беременности ограничена, особенно при дискуссии об эвтаназии ненормальных зародышей при их рождении.

Для собак установлены нормальные размеры плода на разных сроках беременности. Результаты некоторых исследований показывают, что плод собаки быстро растет в диаметре между 4 и 5 неделями беременности. Неделями позже плод начинает расти как в длину, так и увеличиваться в диаметре. Еще через неделю вновь преобладает рост в диаметре. При том, что существуют значительные вариации для одного и того же срока беременности, ультразвук можно использовать для суждения о ходе беременности.

Ультрасонографическая картина протекания беременности у кошек подобна описанной для собак, однако в этом случае поставить диагноз беременности возможно раньше.

Определение числа плодов при помощи ультразвука очень сложно как для кошек, так и для собак. Подсчет легче всего осуществить на сроке 28-35 дней, когда зародыши еще малы. Когда они вырастают настолько, что их невозможно видеть целиком, а видны лишь фрагменты их тел, то в подсчете легко ошибиться. Однако даже если систематический осмотр брюшной полости проводится в оптимальное время, трудно утверждать, что некоторые зародыши не подсчитали более одного раза, либо вовсе пропустили. Если зародышей менее 5, это сделать легче. Но логичнее вообще ограничиться в подсчете терминами «большой помет» или «малочисленный».

Патология матки

Во время беременности гибель плода можно диагностировать при помощи ультразвука. Уменьшение общей активности и замедление биения сердца плода — показатель серьезных нарушений. Если тщательный и систематический осмотр плода не выявляет сердечной деятельности, вероятна его гибель. Это важная клиническая информация, которая может помочь в решении вопроса: показано ли хирургическое вмешательство. Если смерть плода наступила давно, в матке или в теле плода аккумулируется газ. Ультрасонографически это может быть выражено эхогенными пятнами или полосами, которые отбрасывают акустические тени, но нужно с осторожностью дифференцировать газ от нормальных скелетных структур, которые также отбрасывают акустическую тень. По мере мацерации плода узнаваемые плодные структуры теряются, и в просвете наполненной жидкостью матки можно наблюдать аккумуляцию эхогенных тканей.

Таким образом, ультразвуковое исследование полезно для мониторинга развития плода перед родами, а также при перенесенной беременности как у кошек, так и у сук. Также можно диагностировать отсутствие жизнеспособных плодов во время или после выкидыша. Послеродовое сокращение матки при необходимости также можно контролировать при помощи ультразвука.

Пиометра — наиболее частая патология матки, диагностируемая у собак и кошек. Ультрасонография в данном случае — быстрый и простой метод диагностики. Растянутые, наполненные жидкостью тело матки и ее рога могут быть идентифицированы краниально и дорсально по отношению к мочевому пузырю. Часто рога настолько растянуты, что их невозможно ошибочно принять за петли кишечника. Если имеется менее выраженное увеличение, рога можно визуализировать каудально к телу матки и дорсально к мочевому пузырю. Отсутствие перистальтики матки поможет отличить матку от желудочно-кишечного тракта. Содержимое пораженной матки имеет различную ультрасонографическую картину. Чаще оно жидкое и потому анэхогенно. В некоторых случаях наличие разрушенных тканей создает эховолны в жидком содержимом, но любые новообразования в просвете аморфны и четко отличимы от структуры плода. Однако при использовании одного ультразвукового исследования невозможно различить пиометру, гематометру и гидрометру.

Гранулематоз или сегментарная пиометра могут быть идентифицированы при помощи ультразвука. Это, как правило, неровных контуров новообразования, обычно смешанной эхогенности, которые идентифицируются между дорсальной стенкой мочевого пузыря и толстой кишкой. На вид эти структуры менее правильные и организованные, чем ровный овал здоровой шейки матки. Однако невозможность визуализировать такие структуры не аннулирует диагноз, поскольку новообразование может быть мало по размеру, либо заслонено петлями кишечника.

Опухоли матки нечасто встречаются у собак и кошек. Ультрасонографически новообразование может быть идентифицировано в каудальной части

брюшной полости. Его внешний вид варьирует в зависимости от типа опухоли и наличия геморрагий или некроза. Не представляется возможным определить, локализуется ли новообразование в матке, до тех пор, пока не будет выявлена растянутая, наполненная жидкостью матка.

Процедура ультразвукового осмотра яичников

Нормальные яичники с трудом поддаются идентификации как у собак, так и у кошек. Обычно яичники локализованы ниже соответствующих почек. Если животное находится в положении лежа на боку, то после идентификации почки трансдуктор следует передвинуть каудально для поиска яичника. Если животное исследуют в положении стоя, яичники опускаются вентрально, поддерживаемые связкой. Лучше при осмотре сначала идентифицировать почки, а затем двигаться каудально и вентрально в поисках яичников. Аномально увеличенные яичники могут лежать в вентральной части каудального или медиального отделов брюшной полости, поэтому их можно видеть со стороны вентральной брюшной стенки. Но в этой позиции исследовать яичники трудно из-за интерференции от петель кишечника.

Вид яичников в норме. В норме яичники собак и кошек, практически, не визуализируются. Если же их удастся идентифицировать, то яичники обычно ровных контуров и овальной формы. Они умеренно гипоэхогенны и имеют однородную структуру.

Из литературных данных известно об идентификации при помощи ультрасонографии фолликула в яичнике суки и его исчезновении во время овуляции. Теоретически фолликулы должны иметь вид простой кисты с тонкими, ясно очерченными стенками и жидким содержимым. В других работах показано, что ультрасонографически вид яичников суки во время овуляции не изменяется. Разрешающая способность трансдуктора, очевидно, влияет на просматриваемость деталей. Тем не менее до сих пор не доказан смысл использования ультразвука для мониторинга развития фолликулов у сук в период овуляции.

Патология яичников. Большие поликистозные яичники обычно легко идентифицируются. Они часто опускаются в медиальную или вентральную части каудального отдела брюшной полости. Просматривается хорошо очерченное новообразование неровных контуров, с тонкими стенками и жидким содержимым, внутри которого видны множественные перегородки. Наличие твердых тканей, а также кист внутри этой структуры предполагает наличие новообразований. Однако структуры, кажущиеся чисто кистозными, могут также иметь компонент новообразования. Для подтверждения диагноза следует проводить гистологический анализ удаленного яичника. Опухоли яичников имеют разнообразную ультрасонографическую картину. Пока опухоль растет, клинические признаки зачастую не проявляются, масса ее может быть весьма велика. Новообразование может быть зафиксировано в дорсальной части брюшной полости в результате локальной инвазии или может опускаться в медиальную или вентральную части брюшной полости. Опухоли яичников

обычно смешанной экзогенности и могут иметь кистозный компонент. Также может визуализироваться свободная жидкость в брюшной или грудной полости в связи с наличием злокачественных опухолей яичников.

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ЛОЖНАЯ ЩЕНОСТЬ

Под ложной щенностью понимают увеличение молочной железы и появление секреции молока у половозрелых небеременных самок. Ложная беременность наблюдается почти у всех сук через 2 месяца после каждой течки без осеменения (вязки) или после полового акта, не завершившегося оплодотворением.

У сук всех пород симптомы ложной щенности, особенно если они находятся в домашних условиях или на привязи, протекают отчетливо. Через 7—7,5 недель после течки происходит заметное увеличение молочных желез и выделение молока, причем молоко ничем не отличается от такового при щенности. Таких сук в питомниках используют как кормилиц, так как при подкладывании им щенков, которых они охотно принимают, лактация продолжается в течение 5-6 недель, необходимых для их выращивания. Если же сукам не подкладывают щенков, то молоко у них исчезает примерно через две недели.

Неоднократно наблюдаются случаи сильного напряжения вымени, что побуждает суку к высасыванию своего молока. В результате чего секреция молока усиливается, а период лактации удлиняется. Поэтому сукам, которые сосут себя, рекомендуется надевать намордник, который снимают лишь при кормлении.

При ложной щенности изменяется и поведение суки. У нее ослабевает привязанность к владельцу, она стремится уединиться, часто ложится и принимает позу для кормления щенков. Нередко отмечают снижение аппетита и беспокойство, что побуждает владельцев животных обращаться к ветеринарному врачу.

Состояние ложной щенности у сук обычно проходит через некоторое время без всякого лечения, но в этот период рекомендуется умеренное кормление, ограничение питья и предоставление возможности активного движения. Если же отмечается сильное возбуждение, назначают препараты брома (0,5 - 2,0 г один раз в день). Молочные железы при сильном увеличении обрабатывают спиртовым раствором йода.

ВЫПАДЕНИЕ ВЛАГАЛИЩА

Это заболевание характеризуется выпячиванием влагалищной стенки из половой щели наружу.

Этиология. Причинами выпадения влагалища у сук являются: повышение внутрибрюшного давления (в конце щенности), расслабление связочного аппарата и соединительнотканной клетчатки тазовой полости (у много рожав-

ших сук). К числу предрасполагающих факторов следует отнести старый возраст, общую слабость и отсутствие прогулок.

Симптомы и течение. У сук при заболевании в легкой степени наблюдают выпячивание только инфильтрованной слизистой оболочки влагалища (частичное выпадение влагалища). В тяжелых же случаях выступают не только верхняя и боковые стенки, но и частично нижняя (полное выпадение влагалища). В дальнейшем слизистая оболочка становится отечной, приобретает темно-синий оттенок, легко травмируется, покрывается эрозиями и трещинами. Следует отметить, что это заболевание наблюдается в конце щенности, но чаще во время течки. У некоторых сук выпадение влагалища происходит во время каждой течки.

Прогноз при выпадении влагалища благоприятный.

Лечение при частичном выпадении влагалища, особенно во время течки, сводится лишь к орошению выпавшей части влагалища вяжущими растворами (2-3%-ные растворы квасцов, танина, 0,1-0,2 %-ный раствор калия марганцовокислого и др.).

При выпадении значительной части влагалища его вправляют и фиксируют. Для этого суку нужно поднять за тазовые конечности или придать туловищу значительный уклон кпереди. В случае отсутствия отека выпавшая часть влагалища самопроизвольно смещается в тазовую полость. При наличии отека выпавшую часть обвертывают широким бинтом, пропитанным одним из дезинфицирующих растворов, осторожно сдавливают рукой (в ряде случаев повторяют) до уменьшения объема тканей, слизистую оболочку покрывают новокаином-стрептоцидной мазью и вправляют. Вправленное влагалище можно укрепить петлевидным или валиковидным швом на половых губах, предварительно произведя парасакральную анестезию.

Иглу вводят на расстоянии 1-2 см от половой щели в зависимости от величины суки. Петлевидный шов делают единичный, а валиковый должен состоять из 2—3 стежков. Стежки располагают так, чтобы половая щель была закрыта полностью, кроме небольшого отверстия у нижнего ее угла для стока мочи. Если наложение швов произведено в период последней стадии щенности, то их снимают перед родами; если это было связано с течкой - швы снимают через 6 - 7 дней после их наложения.

Если отмечается повторное выпадение влагалища при каждой течке, то рекомендуют следующую операцию. Вывернутую часть влагалища тщательно обмывают, дезинфицируют и перевязывают туго шелком, не захватывая окончания мочеточников. Перевязанная часть влагалища через 6 -10 дней отпадает; стриктур во влагалище обычно не отмечают.

ПАХОВАЯ ГРЫЖА

Под грыжей матки у сук понимают вклинивание матки в небеременном или беременном состоянии в паховый канал, вследствие чего матка располагается непосредственно под кожей.

Этиология. Паховые грыжи матки у сук чаще бывают врожденными или приобретенными в результате расслабления пахового кольца.

Симптомы и течение. При паховой грыже матки у сук находят мягкую флюктуирующую припухлость, располагающуюся между последним соском и передним краем лонных костей, в сторону от белой линии. При надавливании припухлость может исчезать (широкое паховое кольцо и вправимая грыжа). В отличие от кишечной объем припухлости при паховой маточной грыже увеличивается вместе с развитием щенности. Иногда пальпацией можно определить количество плодов, находящихся в грыжевом мешке.

Прогноз. При не ущемленной паховой грыже прогноз благоприятный. При ущемлении матки в паховом кольце и гибели плодов - осторожный.

Лечение - оперативное. Суку фиксируют в спинном положении, подготавливают операционное поле, производят местное обезболивание 0,25 %-ным раствором новокаина по продольной оси выпуклости и вокруг основания грыжи. Разрез кожи длиной 6-10 см делают по большой оси припухлости, затем разъединяют подкожную клетчатку и отпрепаровывают грыжевой мешок до грыжевого кольца. При вправимой грыже после вправления матки производят скручивание грыжевого мешка по продольной оси, затем как можно выше перевязывают и ниже лигатуры отсекают. На края грыжевого кольца накладывают петлевидный шов из кетгута, на кожу - узловые и закрывают повязкой.

При невправимой грыже вскрывают грыжевой мешок и осматривают состояние его содержимого. Если матка не изменена, ее перемещают в брюшную полость после расширения пахового кольца.

При воспалении серозной оболочки матки и мертвых плодах производят ампутацию матки или ее рога вместе с содержимым. Швы накладывают так же, как и при вправимой грыже.

СКРУЧИВАНИЕ МАТКИ

Под скручиванием матки понимают поворот беременной матки вокруг своей продольной оси. У сук оно ограничивается только одним рогом или даже одной ампулой, содержащей плод. Это изменение положения матки происходит обычно незадолго до наступления родов или в период раскрытия канала шейки матки во время родов и гораздо реже ранее этого срока.

Этиология. Скручивание матки у сук возникает при прыжках через препятствия и хождении по крутым лестницам. При незначительном скручивании, когда сосуды, питающие матку, сдавлены не сильно, щенность может протекать нормально. В случае значительного скручивания, когда происходит сильное сдавливание маточных сосудов, развивается отек матки, а затем и некроз.

Симптомы и течение. Клинические признаки этого заболевания у сук выражаются беспокойством, угнетенным состоянием и вздутием живота в том месте, где имеется смещение рога матки. Родовой акт, несмотря на наличие потуг, не происходит.

Прогноз при тяжелом состоянии суки неблагоприятный, так как всегда наступает осложнение в виде сепсиса.

Лечение заключается в проведении лапаротомии с последующим раскручиванием матки или гистеротомии. В случае некроза матки – ее ампутация.

АБОРТ

Абортом называется прерыванием беременности с последующим изгнанием из матки мертвого или нежизнеспособного плода, либо рассасыванием зародыша. У сук аборт довольно часто сопровождается заболеваниями половых органов, ведущими к бесплодию, а в ряде случаев и к смерти животного. Аборты бывают заразного и незаразного происхождения.

По клиническому течению различают полный и неполный аборт. Если из полости матки изгоняются нежизнеспособные плоды или наступает их смерть с последующим рассасыванием, мумификацией, мацерацией, гниением и изгнанием, то такой аборт называется полным. Случаи, когда происходит рассасывание, мумификация или мацерация одного или нескольких плодов, тогда как остальные донашиваются и рождаются здоровыми, являются примером неполного аборта.

Незаразные аборты в зависимости от причин их возникновения подразделяют на следующие разновидности:

1) идиопатический аборт (врожденные аномалии или патологические состояния плода и его плодных оболочек);

2) симптоматический аборт: нарушение взаимоотношений плода и матери на почве незаразных заболеваний матки, сердца и других органов матери; алиментарный аборт; травматический аборт; привычный аборт.

3) искусственный аборт.

Наиболее часто у сук отмечаются аборты на почве незаразных заболеваний матки, алиментарные, травматические и привычные аборты.

Симптоматические аборты возникают по причине:

а) болезней половых органов суки: острых и хронических эндометритов, образования в миометрии рубцов, вагинитов, болезней яичников;

б) заболеваний сердца, печени, легких, почек, желудочно-кишечного тракта (особенно метеоризма) и сильных кровотечений.

У сук аборты наблюдаются при заболеваниях с повышением температуры тела. Нарушить течение щенности могут введение наркотических веществ (особенно внутривенно), инъекции окситоцина, питуитрина, синестрола.

Алиментарный аборт возникает вследствие истощения или ожирения суки или поедания недоброкачественных кормов.

Гибель плодов в матке нередко наступает вследствие недостатка в рационе витаминов. Так, при А- гиповитаминозе наступают дегенеративные изменения в эндометрии и хорионе с нарушением функции плаценты; при В- гиповитаминозе отмечают резорбцию эмбрионов; при С- гиповитаминозе развивается геморрагический диатез в различных участках полового аппарата с последую-

щим прерыванием щенности и мацерацией; при Е- гиповитаминозе наступает смерть зародыша на ранних стадиях развития с последующим рассасыванием его. Недостаток витамина Д ведет к нарушению кальциевого обмена, что служит предрасполагающим фактором к наступлению аборта. Аборт может произойти и при недостаточности в кормовом рационе минеральных веществ (кальция, фосфора, железа, калия, йода и др.).

Поедание сукой недоброкачественного корма, разложившегося мяса, покрытого плесенью, вызывает сильную интоксикацию организма и ведет к аборту.

Травматический аборт - это рефлекторное сокращение матки с последующим изгнанием плода. Причиной его чаще всего бывают разнообразные травмы матки и плода через брюшные стенки в результате ударов предметами или о предметы, прыжков через барьер, падений при беге, испуга (психическая травма), а также ушибы в области носа (тройничный нерв), так как вызывают рефлекторное сокращение матки.

В результате травм у сук происходит отслоение сосудистой оболочки, которое сопровождается кровотечением в полость матки, нарушает питание плода, раздражает маточную мускулатуру, что ведет к сокращению матки и аборту.

Травматические аборты, как правило, отмечаются в последней стадии щенности.

Привычный аборт характеризуется патологическими изменениями или недостаточным развитием матки (инфантилизмом). Причинами такого аборта могут быть: соединительнотканые рубцы и перерождение эндометрия и миометрия на почве перенесенных воспалительных процессов; хронический эндометрит; сращение матки с окружающими тканями на почве бывших ранее послеродовых осложнений. Указанные патологии матки нарушают питание плодов, в результате чего они на известной стадии развития изгоняются при каждой очередной щенности.

Исход аборта может быть в виде рассасывания зародыша, изгнания нежизнеспособного или мертвого плода, мумификации его, мацерации или эмфиземы, гнилостного разложения.

Рассасывание плода (скрытый аборт) обычно протекает без клинических симптомов, так как происходит всасывание тканями матери всех частей плода, находящегося на ранней стадии своего развития. У сук часть зародышей могут рассосаться, другие же развиваются нормально.

Аборт с изгнанием живого недоношенного плода протекает как нормальные роды. За 2 - 3 дня до изгнания таких плодов у суки отмечается набухание молочных желез и появляется молозиво. Вышедшие плоды проявляют признаки жизни. Полный аборт с изгнанием живых или мертвых плодов предопределяет благоприятный исход прерывания щенности с последующим быстрым выздоровлением животного. Но иногда плоды выводятся в течение 2-3 суток, что приводит к развитию септицемии.

При задержке изгоняемых плодов необходимо исследовать влагилице и установить причину. Наиболее частыми причинами являются неправильное положение плода или сухость родовых путей. После установления причины нуж-

но ее устранить, а затем провести необходимые в таких случаях хирургические и лечебные мероприятия.

Мумификация плода - процесс высыхания погибшего плода в матке. Это возможно при отсутствии в матке гнойно-гнилостной микрофлоры и хорошо закрытой шейке матки. Вслед за гибелью плода рассасываются околоплодные воды, а затем жидкие составные части тканей плода. По мере обезвоживания плод становится более плотным, а затем твердым. Одновременно сокращается и матка, плотно обтягивающая плод.

Признаков, указывающих на наличие в матке мумифицированных плодов, обычно не бывает, так как состояние суки не изменяется. При подозрении можно пропальпировать матку через брюшную стенку провести рентгено- или ультразвуковую диагностику. У сук мумифицированные плоды изгоняются при родах, находясь между нормально развитыми плодами. Оказывать при этом помощь обычно не приходится.

Мацерация плода - это размягчение и разжижение тканей мертвого плода в матке. Это возможно только при проникновении в матку не гнилостных микроорганизмов. Значительная часть содержимого матки в дальнейшем рассасывается, но кости плода остаются. У сук поставить диагноз на наличие мацерированных плодов без пальпации матки невозможно.

Эмфизема (гнилостное разложение) плода возникает в результате проникновения гнилостных микробов в полость матки, где находится мертвый плод. При гнилостном разложении плода образуется сероводород, аммиак, азот, водород и другие продукты разложения тканей. Плод увеличивается, приобретая мешкообразную форму, и сильно растягивая матку. Интоксикация организма и чрезмерно большое напряжение стенок матки понижают, а нередко и парализуют мускулатуру матки. При гниении нескольких плодов образуется много гнилостных токсинов, резорбция которых ведет к смерти суки.

При эмфиземе плода у собак единственным радикальным лечебным мероприятием следует считать ампутацию матки.

РОДЫ

Таз самок имеет большое практическое значение во время родов. В целом анатомическое строение таза суки является благоприятным для родов. Вход в него овальный. Нижняя стенка тазового канала слегка изогнута, причем кзади она шире и имеет некоторый уклон. Подвздошно-крестцовое сочленение отличается большой подвижностью.

Установлено, что у представителей каждой породы собак имеются свои анатомо-топографические особенности строения костяка и таза в частности. Доги имеют "квадратную" голову, у них и просвет таза напоминает форму квадрата. У бульдогов, имеющих округлую голову, таз приближается к округлой форме; его поперечные диаметры иногда могут быть даже больше вертикального. Таз фокстерьера представляет собой сплюснутый с боков овал.

Наиболее крупными сегментами плода является голова и грудная клетка. Голова щенка полностью не окостеневает и при прохождении просвета таза может уменьшаться в объеме за счет смещения костей черепа по линии швов. И все же трудные роды вследствие несоответствия размера плода и просвета таза у сук встречаются чаще, чем у самок других видов животных. Эти родовые трудности возникают при скрещивании собак разных пород, отличающихся между собой по величине и живой массе. Чаще всего они наблюдаются у сук мелких пород, так как щенки у них рождаются более крупными по отношению к живой массе матери.

Родовой акт совершается главным образом благодаря сокращениям матки (схватки) и ритмическим сокращениям мышц брюшного пресса (потуги). Сокращения рогов матки вначале бывают слабыми, а сократительные волны направлены от верхушки рогов к телу матки. В том роге, откуда изгоняется плод, сокращения очень сильные, в то время как в другом они весьма слабые. Изгнание плодов происходит строго поочередно, по одному, то из одного, то из другого рога. Выведению плодов способствуют сокращения мышц брюшного пресса, представляющие собой рефлекторный акт. Следует заметить, что брюшной пресс действует значительно сильнее при лежачем положении животного.

Процесс родов подразделяется на три периода: раскрытие шейки матки (длится у сук от 3 до 8 - 10 час.), изгнание плодов (в зависимости от количества плодов длится от 15 - 30 минут до 1 - 10 ч. в крайних случаях), и отделение последов. Послед, как правило, выходит вместе с плодом, так как он после выхода плода отрывается от слизистой матки в местах их соединения. Этот отрыв происходит главным образом вследствие натяжения пуповины уже рожденным плодом. Иногда плоды рождаются в оболочках. Отделение последов у сук сопровождается кровотечением, возникающим вследствие повреждения эндометрия при отторжении материнской части плаценты. Но кровотечение не бывает значительным, так как маточная мускулатура, сокращаясь, быстро сдавливает поврежденные сосуды, содействуя их тромбозу. В это время, кроме отделения последов, изгоняются остатки околоплодных вод.

Последы и мертвые плоды сука часто поедает. Во время щенения собаки, как правило, лежат. Они широко используют приемы инстинктивной «акушерской самопомощи»: откусывание пуповины, разрыв плодовых оболочек, облизывание плодов, удобное расположение их в гнезде и др.

Зрелые (доношенные) щенки покрыты шерстью, не имеют зубов. У них закрыты глазные щели и слуховой проход, а ушные раковины толстые и короткие.

В течение первых 4-5 дней после щенения из половой щели выделяются лохии темно-зеленого цвета, образующиеся из крови, слизи и продуктов распада остатков последов. Общая продолжительность выделения лохий у сук до 10 дней.

ПАТОЛОГИЯ РОДОВ

Патологические роды обычно возникают при нарушении правил вязки (преждевременно до наступления зрелости организма, с крупным кобелем), кормления и содержания (без моциона) щенных сук, в силу переразвитости плодов (если их бывает мало), а также по причине слабости родовых сил.

После осмотра суки приступают к сбору анамнеза, в ходе которого выясняют дату последней вязки, породу кобеля, характер кормления и содержания, начало щенения и сколько плодов и последов вышло. Если от начала потуг прошло 6 часов, и подлежащий плод не вышел, то обычно требуется помощь.

Исследование роженицы следует начинать с осмотра, который позволяет оценить общее состояние суки, степень увеличения и провисания живота, набухание молочных желез, наличие и характер выделений из половой щели. Зеленоватые выделения служат признаком преждевременного отслоения плаценты и возможной гибели плода, а грязно-бурые с неприятным запахом - признаком гибели всех плодов. Перед исследованием собаке надевают намордник или связывают челюсти бинтом. Измерением температуры тела, определением частоты пульса и дыхания уточняют состояние роженицы. Повышение температуры тела выше $39,5^{\circ}\text{C}$ может быть вызвано инфицированием матки, некрозом материнской части плаценты, разрывом матки и развитием перитонита.

Пальпацией матки через брюшные стенки определяют наличие в матке плодов или последов, а после родов - степень инволюции, возможное скопление лохий или экссудата. Для проведения пальпации иногда целесообразно приподнять переднюю часть туловища.

Ультразвуковая диагностика позволяет установить наличие или отсутствие в матке плодов, их количество, размеры, положение, а также состояние костной основы таза.

Перед влагалищным исследованием наружные половые органы, корень хвоста, круп и промежность следует обмыть теплой водой с мылом, и обрабатывают 0,1 %-ным раствором калия марганцовокислого или фурацилина 1:5000. Хвост забинтовывают и отводят в сторону, фиксируя к шее.

Акушер коротко остригает ногти, затем руки в течение 5 мин. моет горячей водой с мылом или 0,5 %-ным раствором нашатырного спирта и протирает 0,1 %-ным йодированным спиртом.

Введенным во влагалище указательным пальцем исследуют состояние родовых путей. Если при этом выясняется, что шейка матки приоткрыта, плодные оболочки вошли во влагалище, и нет отклонений со стороны костной основы таза и мягких родовых путей, то суку следует оставить в покое. Нельзя преждевременно извлекать плод насильственно, так как это может травмировать родовые пути.

При сухости родовых путей слизистую оболочку смазывают стерильным вазелином или с помощью резинового катетера и шприца вводят вазелиновое масло.

Ускорить выведение плода, задержавшегося во влагалище, можно осторожным потягиванием за голову и ножки при головном предлежании и за тазо-

вые конечности и хвост - при тазовом. Удобнее захватывать предлежащие части плода через марлевую салфетку или полотенце. Извлекать плод следует с умеренной силой, медленно, во время схваток и потуг, делая попеременные движения вправо и влево и в соответствии с дугообразным направлением оси таза. Нельзя сильно тянуть за голову из-за возможного повреждения спинного мозга. Особенно целесообразна помощь при тазовом предлежании, так как плод может погибнуть от асфиксии в силу продолжительного сдавливания пуповины.

Для оказания акушерской помощи оправдал себя на практике акушерский петлевидный фиксатор. Фиксатор стерилизуют кипячением, конец с петлей обрабатывают эмульсией стрептоцида или синтомицина и вводят в родовые пути при минимальном выпуске петли троса. Надавливая левой рукой на ручку стержня, разводят петлю и захватывают головку плода. Если при заведении петли плод отодвигается в глубь матки, необходимо приподнять переднюю часть туловища роженицы и рукой через брюшную стенку втолкнуть его в петлю. Затем плод извлекают наружу.

Помощь новорожденным щенкам нужна только в тех случаях, когда у суки слабый материнский инстинкт, и она не перегрызает пуповину, не освобождает новорожденного от оболочек и не облизывает его. При этом нужно быстро разорвать или разрезать плодные оболочки в области головы щенка, удалить слизь из носовых отверстий и ротовой полости, иначе он может погибнуть от асфиксии. После этого ниткой, пропитанной спиртовым раствором йода, перевязывают пупочный канатик на толщину пальца от брюшной стенки и пересекают ниже лигатуры. Щенка обтирают салфеткой или полотенцем и массируют.

При асфиксии или затрудненном дыхании щенка берут в руки, надежно фиксируют головку, встряхивают резким движением вниз. Это способствует освобождению дыхательных путей от слизи. Вызвать первый писк щенка можно легким сдавливанием головы с боков в области челюстей, кратковременным удержанием щенка за тазовые конечности или орошением затылка струей холодной воды с последующим повторным массажем и растиранием тела сухим полотенцем.

НЕДОСТАТОЧНЫЕ СХВАТКИ И ПОТУГИ

Слабость схваток и потуг является следствием недостаточной интенсивности сокращений маточной мускулатуры и мышц брюшного пресса. Недостаточные родовые силы могут проявляться в виде первичных и вторичных слабых схватках и потугах.

Первичная слабость родовой деятельности выявляется с самого начала родов, в результате чего не происходит изгнания плодов. Является она следствием плохого кормления и отсутствия моциона суки в период щенности. Сократимость маточной мускулатуры бывает ослабленной в силу дегенеративных изменений миометрия вследствие переболевания эндометритом, а также при

чрезмерной растянутости в силу нахождения в матке очень большого количества плодов. При первичной слабости схваток шейка матки открывается крайне недостаточно, что ведет к задержанию и смерти плода с последующим гнило-стным разложением его. При этом сука может погибнуть от сепсиса.

Вторичная слабость родовых сил является следствием переутомления мышц матки и брюшного пресса, в связи с неправильным членорасположением плодов, чрезвычайно большими размерами плодов, узостью родовых путей, большим количеством плодов, при изгнании части которых истощается запас энергии маточной мускулатуры. Вторичная слабость схваток и потуг распознается легко, т.к. она наблюдается уже после изгнания одного или нескольких плодов. Чтобы не принять перерыв в родах за их окончание, необходимо провести пальпацию матки через брюшные стенки.

Помощь сукам при первичной слабости родовой деятельности должна сводиться к возбуждению сокращений маточной мускулатуры. Это достигается осторожным массажем матки через брюшные стенки, а также «выжиманием» плодов путем бинтования живота широким полотенцем по направлению от диафрагмы к тазу.

Для усиления сокращений матки можно применять под кожу питуитрин или окситоцин в дозе 0,3 -1,0 мл (1 мл – 10 ЕД) в зависимости от массы тела животного, но только при открытой шейке матки и в стадии изгнания плодов. При закрытой шейке матки и при значительном несоответствии между тазом и величиной плода может наступить разрыв матки. При вторичной слабости схваток и потуг нужно вначале установить и устранить причину, а затем извлекать плод.

В случае полной атонии матки и отсутствии механических препятствий для родов единственным лечебным мероприятием является кесарево сечение.

УЗОСТЬ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

Сужение родовых путей может быть обусловлено узостью таза, шейки матки, влагалища, половой щели.

Узость таза может быть физиологической (у молодых сук, не достигших зрелости тела), врожденной (недоразвитый, ассиметричный или рахитный таз) и приобретенной (периоститы) на почве переломов и трещин костей таза. Узость таза может вызывать непроходимость плодов, несмотря на их нормальные размеры и положение.

При безуспешных попытках извлечения плодов щипцами, с помощью крючков или акушерской петли необходимо проведение кесарева сечения.

Сужение шейки матки может протекать в виде замедленного расширения и невозможности его расширения. Замедленное расширение шейки матки возможно вследствие недостаточной инфильтрации мышечных слоев этой части полового аппарата суки.

Невозможность расширения шейки матки может быть обусловлена сильным рубцовым стягиванием ткани в связи с бывшим ранением (инструментом)

или сильным натяжением плода при оказании помощи, обусловившим разрыв тканей шейки. Сужение шейки матки вызывается новообразованиями, сращениями, отложением известковых солей в тканях, разрастанием соединительной ткани в силу хронического цервицита.

При замедленном расширении шейки матки на почве недостаточной инфильтрации следует занять выжидательную позицию, так как у суки через 10-12 часов канал шейки матки может расширяться полностью и наступит изгнание плодов. Для скорейшего открытия шейки матки применяют теплые компрессы на крестец, местно применяют мазь из экстракта белладонны 1:4, которую втирают в шейку матки. Внутримышечно инъецируют синестрол в дозе 1 мл масляного раствора на одно введение. Если выжидание или применение медикаментов не принесло успеха, прибегают к кесареву сечению.

Сужение влагалища может быть первичным (у первородящих) и вторичным (вследствие травм и новообразований на стенке влагалища). Наибольшее сужение отмечается в месте перехода собственно влагалища в преддверие, т.к. здесь ткань имеет более плотную консистенцию и, следовательно, меньшую эластичность. Сужение влагалища может быть настолько значительным, что во время родов, несмотря на наличие нормальных схваток и потуг, плод из родовых путей не показывается. Проводя вагинальное исследование пальцем, легко обнаружить место сужения, а позади него можно прощупать части плода. Для улучшения скольжения родовых путей во влагалище вводят растительное масло, отвар льняного семени или раствор мыла. Затем пытаются извлекать плод, наложив акушерскую петлю или щипцы на предлежащие части плода. Если такие попытки не увенчались успехом, приступают к кесареву сечению.

Узость половой щели бывает врожденной или вследствие рубцевого сжатия после ранений, удаления новообразований, вскрытия абсцессов, разрывов при предыдущих родах, изъязвлений. Во время щенности, при нормальных потугах, из половой щели выступают только кончики лапок, мордочка и часть пузыря. Более объемистые части плода, упираясь в промежность, выпячивают ее.

Лечение заключается в смазывании слизистой оболочки преддверия влагалища стерильным вазелином и выведении плода после наложения акушерской петли или щипцов. Если это не дает положительного результата и разрыв промежности неизбежен, ее рассекают. Техника операции заключается в рассечении всех тканей по линии шва промежности.

КРУПНЫЙ ПЛОД И УРОДСТВА ПЛОДА

Переразвитые плоды обычно развиваются вследствие вязки самок с более крупными самцами, а также при наличии в матке всего одного - двух плодов. Устанавливают крупноплодно при исследовании влагалища пальцем и пальпацией матки через брюшную стенку.

Щенение при переразвитых плодах у суки в высшей степени затруднительно, так как у суки длинная промежность и относительно узкая вульва.

Поэтому промежность при родах является препятствием для выхода плода и последний должен совершать продвижение не по прямой линии, а дугообразно. В результате этого сука испытывает сильные боли, переутомляется и слабеет. Акушерской помощью здесь является перинеотомия или рассечение промежности.

При головном предложении в родовом канале показывается головка плода, при тазовом - задние конечности. После этого, захватив тремя пальцами, применяя легкое потягивание и делая полукруговые движения, выводим головку. Одновременно с этим осторожно, но достаточно уверенно давим на брюшную стенку по направлению к тазу. Таким образом, плод подтягивается и выдавливается. После удаления первого плода сука должна отдохнуть от родовых болей. Затем в родовом канале покажутся головка или тазовые конечности следующего плода. Извлекать плоды надо постепенно с промежутками от 15 до 30 минут.

Для облегчения работы по родовспоможению применяют следующие инструменты, наиболее проверенные практикой и оправдавшие себя. При извлечении крупных плодов у сук наиболее удобными являются петли, изготовленные из латунной трубки и введенной в ее просвет мягкой (лучше медной) двойной проволоки, так что на одном конце трубки образуется петля. Петлю продвигают со стороны головы плода, а затем затягивают.

Предложено несколько вариантов щипцов, но ни один из них нельзя признать универсальным из-за большой разницы в величине сук. Щипцы вводят до головки плода закрытыми, раскрывают и, захватив головку, сжимают, после чего плод извлекают. Если при сжимании щипцами плод отодвигается в глубь матки, то необходимо рукой через брюшную стенку нащупать его и, несколько продвинув, ввести в раскрытые щипцы. У сук можно добиться хороших результатов, пользуясь прочными корнцангами, окончатными пинцетами, и щипцами. Пользоваться перечисленными инструментами надо осторожно, под контролем пальца, чтобы не прищемить стенку родовых путей.

Применяют и крючки, длиной 40 - 45 см и толщиной 0,5 см. Ценность этих крючков заключается в том что, захватив рукой за рукоятку, можно следить по положению рукоятки за направлением крючка, находящегося в родовых путях животного. Этим предупреждаются повреждения тканей во время работы.

Если плод извлечь нельзя, то лучше прибегнуть к кесареву сечению. При уродствах плод следует извлекать также посредством кесарева сечения.

НЕПРАВИЛЬНОЕ ЧЛЕНОРАСПОЛОЖЕНИЕ И ПОЛОЖЕНИЕ ПЛОДА

Заворот головы на бок. Извлечь без исправления расположения головы можно лишь слаборазвитых щенков. Исправить положение головы при помощи крючка, введенного в глазную впадину или слуховой проход, или корнцанга удается лишь у крупных сук. У собак мелких пород показано кесарево сечение.

Опускание головы плода вниз. В этом случае можно попытаться вывести голову путем давления на череп пальцем, введенным во влагалище, с одновременным давлением другой рукой на брюшную стенку. Если же плод небольшой, то можно вывести голову в родовые пути крючком, закрепленным в перегибе шеи без предварительного выправления головы. При отрицательном результате прибегают к кесареву сечению.

Запрокидывание головы плода. Эта неправильность расположения головы плода у сук встречается редко. При этом крючок вводят в грудную и брюшную полости плода и разрывают им стенки. Этим уменьшается объем туловища, т.к. внутренние органы выпадают. Затем крючок заводят за загиб шеи и плод извлекают наружу. У сук мелких и карликовых пород, не теряя времени, приступают к кесареву сечению.

Сгибание суставов грудных конечностей. У щенков сгибание локтевых и плечевых суставов считается явлением физиологическим, так как при нормальной родовой деятельности плоды изгоняются из матки наружу. При сгибании конечностей в запястных суставах применяют тупые крючки или проталкивают конечности возможно дальше в матку, после чего накладывают щипцы на голову и щенка извлекают наружу.

Сгибание суставов тазовых конечностей. В случае сгибания конечностей в скакательных суставах можно воспользоваться тупыми крючками, которые накладываются выше этих суставов. У сук крупных и средних пород это неправильное расположение конечностей обычно удается легко исправить. У сук карликовых пород плод извлекают с помощью щипцов, наложенных на таз плода, без предварительного исправления согнутых в скакательных суставах конечностей.

При сгибании конечностей в тазобедренных суставах плод можно извлечь без исправления с помощью крючков.

Положение плода считается правильным, когда продольные оси плода и родового канала совпадают. Но иногда наблюдаются варианты неправильного положения.

Поперечное положение с брюшным предлежанием. В этом случае плод лежит поперек, а все четыре конечности направлены в родовые пути. Плоды у сук редко принимают классическое поперечное положение. Предлежание бывает чаще грудным при расположении головы в другом роге. У сук крупных пород следует переднюю часть туловища плода выправить и затем плод извлечь. У сук средних и мелких пород плод можно извлечь только путем кесарева сечения.

Поперечное положение со спинным предлежанием. В этом случае плод лежит спиной к выходу из родовых путей. Пальцем, введенным в родовые пути, можно нащупать остистые отростки позвоночника плода. В таких случаях извлечь плод обычно удается только проведением кесарева сечения.

Одновременное вступление в родовые пути двух плодов. При нормальном щенении плоды из матки изгоняются последовательно (один за другим). Но иногда в родовые пути вклиниваются два плода. При этой аномалии могут показываться четыре тазовые конечности, две тазовые и две грудные, го-

лова и две тазовые. Пальпацией через брюшные стенки можно обнаружить вступление в родовые пути двух плодов.

Иногда перед входом в таз может произойти *сцепление (коллизия) плодов*. Это бывает при вхождении плодов почти одновременно, причем первый из них находится в тазовом предлежании, а второй - в головном. Оказание помощи при одновременном вступлении в родовые пути двух плодов заключается в наложении корнцанга или пулевых щипцов на предлежащие части одного плода и отталкивании пальцем, введенным во влагалище, другого плода. Другой рукой одновременно необходимо через брюшные стенки помогать в отталкивании плода в сторону груди матери.

При сцеплении плодов необходимо оттянуть сзади идущий плод и одновременно отталкивать плод, частично вышедший из родовых путей. После разъединения плодов первый извлекается, а второй обычно выходит без посторонней помощи.

ЗАДЕРЖАНИЕ ПОСЛЕДА

Роды заканчиваются отделением плодных оболочек (последа). У сук это отделение при нормальном течении родового акта должно произойти не позднее двух часов после изгнания плодов. Если отделение последа не произойдет в указанный срок, можно говорить о задержании последа.

Этиология. Задержание последа может быть вызвано слабостью последовых схваток в связи с неполноценным кормлением и отсутствием прогулок (моциона) в период щенности, что ведет к атонии матки. Причинами задержания последа могут быть сращение плодовой плаценты с материнской вследствие наличия в них патологических процессов, перерастяжение матки большим числом плодов или крупными плодами.

Симптомы и течение. Задержание последа у сук по сравнению с другими видами животных является очень опасным, так как быстро осложняется на 2 - 3-и сутки сепсисом. Хотя данная патология у сук регистрируется довольно редко.

Это осложнение родов характеризуется отсутствием аппетита, вялостью, повышением температуры тела. При исследовании через брюшные стенки обнаруживаем очаговое уплотнение или очаговые утолщения рога матки. Выделения из половой щели имеют неприятный запах.

Прогноз. Если послед не будет своевременно удален, разовьется пуэрперальный сепсис. Характерными признаками этого осложнения являются: быстрое повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, безразличное отношение к окружающему, рвота, кровянистые поносы или запоры. Животное лежит, роговица иногда становится сухой и мутной. Без оказания своевременной лечебной помощи сука погибает от сепсиса в период от 6 до 60 часов,

Лечение. С целью удаления последа можно произвести массаж матки через брюшные стенки по направлению от груди к тазу. Не позднее двух часов с

момента изгнания последнего плода рекомендуется применить подкожно или внутримышечно питуитрин или окситоцин в дозе 2,5 - 15 ЕД.

В большинстве незапущенных случаев удается отделить послед массажем матки через брюшные стенки или применением питуитрина или окситоцина. Если послед задерживается более 12 часов, то для профилактики сепсиса вводят антибиотики внутримышечно. Кроме того, вводят внутривенно или внутримышечно кальция глюконат; внутривенно или подкожно - глюкозу; применяют витамины С и В₁₂. В случае быстрого ухудшения общего состояния и подозрения на развитие некроза материнской части плаценты показана срочная экстирпация матки.

Профилактика. Для профилактики задержания последа во время щенения не следует отрывать пуповину после выхода щенка. Нужно одной рукой задержать новорожденного, а другой через брюшную стенку отдавливать послед, отторгая его от слизистой оболочки матки. Обнаружить место прикрепления последа легко по натянутому пупочному канатику. И тогда послед выйдет вместе со щенком.

ТРАВМЫ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

Разрывы мягких тканей родовых путей, особенно влагалища и вульвы, наблюдается чаще у первородящих сук вследствие слабой их растяжимости при извлечении крупных (особенно эмфизематозных) плодов или при неумелом применении акушерских инструментов (щипцов, крючков и др.). Иногда, преимущественно у сук декоративных пород с изнеженной конституцией (такса, болонка, карликовый доберман-пинчер, шпиц и др.) при извлечении крупного плода происходит разрыв лонного сращения или перелом костей таза.

Симптомы и течение. Мелкие травмы слизистой оболочки влагалища обычно остаются незамеченными, а значительные - сопровождаются сильным кровотечением и припуханием. Особенно опасны проникающие разрывы влагалища, которые нередко осложняются флегмоной паравагинальной клетчатки, перитонитом и сепсисом. При этом уже на второй день состояние животного резко ухудшается, значительно повышается температура тела, сука не встает. При разрыве лонного сращения или переломах костей таза животное не может стоять или опираться на одну конечность. Промежность и вульва - отечные. Введением пальца в прямую кишку и пальпацией лонных костей снаружи можно установить перелом. Более точный диагноз дает рентгенография.

Прогноз при разрывах тканей влагалища и вульвы зависит от места и степени повреждения. Особенно опасными являются проникающие раны краниальной части влагалища, т.к. они могут сопровождаться развитием перитонита, сепсиса или выпадением петель кишечника. При разрыве лонного сращения прогноз благоприятный в отношении выздоровления и сомнительный - в отношении возможности последующих родов. При простых переломах подвздошной кости - прогноз сомнительный, а при внутрисуставных и смещенных столбиковой части - неблагоприятный.

Лечение. Раны влагалища и вульвы обрабатывают антисептическими эмульсиями и мазями (стрептоцидовой, синтомициновой и др.), проводят курс лечения антибиотиками внутримышечно, внутрь дают бисептол (бактрим) по 1-2 таблетки 2-3 раза в день, проводят симптоматическое лечение. При расхождении костей лонного сочленения необходимы покой и тугая круговая бинтовая повязка таза.

РАЗРЫВ МАТКИ

Разрывы матки у сук и кошек встречаются не так уж редко. Они могут быть полными, при нарушении целостности всех слоев матки, и неполными, если остаются неповрежденными два или один слой стенки матки. Разрывы бывают самопроизвольными (спонтанными) и искусственными.

Этиология. Спонтанные разрывы наблюдаются при чрезмерно сильных схватках и потугах во время патологических родов, обусловленных узостью родовых путей, неправильным расположением или уродством плода. Искусственные разрывы являются результатом грубых и неумелых манипуляций при родовспоможении (ущемлении стенки матки щипцами, прокалывание акушерским крючком, применяемым для извлечения плода).

Симптомы и течение. Неполные разрывы матки обычно остаются незамеченными. При полных разрывах происходит внезапное прекращение потуг. Выделение крови из половой щели регистрируется редко, т.к. имеет место сильное внутреннее кровотечение, обычно приводящее к острой анемии. В ряде случаев появляются симптомы раздражения брюшины, подтянутость живота, рвота и др. Пальпацией органов брюшной полости можно установить чрезмерно большую подвижность плодов, чего не бывает при расположении их в матке.

Лечение. При оказании своевременной помощи - прогноз благоприятный. Лечение - оперативное. Брюшную полость вскрывают под местным обезболиванием (наркоз животные в этих случаях не переносят). Обычно в брюшной полости находятся плоды вместе с последами, околоплодными водами и кровью. Их удаляют. Разрыв матки чаще бывает продольным. Небольшие разрывы зашивают кетгутом (как при кесаревом сечении). При больших разрывах производят овариогистерэктомию. Брюшную полость промывают теплым 0,1 %-ным раствором этакридина лактата, после удаления которого обрабатывают линиментами синтомицина, или стрептомицина. Проводят курсовое лечение антибиотиками в течение 3-5 дней. При явлениях острой анемии проводят специальную терапию.

РОДОРАЗРЕШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Перинеотомия (рассечение промежности) выполняется при узости половой щели как родоразрешающая операция в акушерской практике и для обеспечения оперативного доступа при удалении новообразований влагалища в гинекологической практике.

Собаку фиксируют в боковом положении. Промежность освобождают от шерсти и обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода. Инфильтруют 0,25 - 0,5%-ный раствор новокаина вдоль шва промежности. Затем, наложив зажимы с обеих сторон шва, рассекают всю толщу тканей от верхнего угла половой щели по направлению к анусу, не повреждая его сфинктера. Раневые края раздвигают и извлекают плод или удаляют новообразование. После окончания родовспоможения или операции зажимы снимают и накладывают швы: слизистую и мышечную оболочку соединяют непрерывным швом из кетгута, а края кожи промежности - узловатым швом при помощи шелка.

Фетотомия. Расчленение плода у сук и кошек производят раздроблением и отрывами отдельных членов от туловища. При этом следует крайне аккуратно пользоваться щипцами, при наложении которых нужно всегда проверять пальцем, не захвачена ли вместе с той или другой частью плода и стенка родовых путей. Во избежание ранения стенок узкие родовые пути перед операцией всегда следует хорошо смазать вазелином, вазелиновым или растительным маслом.

В случаях, когда из родовых путей вследствие узости их или большой величины плода может быть извлечена частично только голова, поступают следующим образом. Подтянув голову плода, на верхнюю и нижнюю челюсти накладывают крючки и раскрывают рот. Язык извлекают щипцами и захватывают пальцами. Затем движением щипцов через рот разрывают заднюю стенку зева. После этого, продвинув щипцы через ротовую полость до шейных позвонков, захватывают их поочередно и вращательным движением отделяют и извлекают наружу. После наложения щипцов на позвонки, что ощущается по твердому сопротивлению, нужно по возможности пальцем собственной руки проверить, в каком положении находятся щипцы и не захвачена ли кожа плода или стенка родовых путей. После удаления шейных позвонков образуется кожная трубка, за которую туловище плода подтягивается ко входу в таз. Если передние конечности не удастся вывести, захватывая их за лопатки, тогда щипцы проводят дальше через кожную трубку. Накладывают их отдельно на грудные позвонки и ребра и извлекают последние наружу. После этого накладывают щипцы поочередно на лопатки и без труда выводят наружу передние конечности. Тазовый пояс плода обычно узкий.

Кесарево сечение. При этой операции плод извлекается через разрез брюшной стенки и матки. У собак и кошек эту операцию выполняют при скручивании матки, узости таза и родовых путей, крупных плодах и неправильных положениях плода. При своевременном и правильном проведении операции исход обычно благополучный. Операцию проводят после внутримышечного введения амиазина в дозе 1-3 мг/кг, рометара или ксила (2 %-ного раствора ксилазина) – 0,15 мл/кг, калипсовета, калипсола, (5%-ного раствора кетамина) 20 мг/кг и местного обезболивания тканей брюшной стенки по линии разреза - инфильтрация 0,25%-ным раствором новокаина или лидокаина.

Суке или кошке придают спинное положение, подготавливают операционное поле и делают разрез по белой линии, длиной от 8 до 20 см (в зависимости от величины животного) от пупка до середины расстояния между послед-

ними (задними) парами сосков. Рассекают послойно кожу, апоневрозы брюшных мускулов и брюшину. Ткани глубже кожи следует рассекать параллельно белой линии, не повреждая прямого мускула живота (отодвинув его в сторону). Брюшину захватывают двумя пинцетами, оттягивают кверху и рассекают между ними ножницами. Через разрез извлекают рог матки и укладывают его большой кривизной вверх. По этой кривизне делают продольный разрез на длину, обеспечивающую извлечение плода. Разрез должен располагаться возле тела матки - это дает возможность через один разрез извлечь плоды из обоих рогов. Плоды удаляют последовательно в порядке их расположения вместе с оболочками. При этом быстро разрывают плодные оболочки, извлекают плод, освобождают нос от слизи, обтирают лицевую часть головы, высушивают салфеткой кожу и перевязывают пуповину.

После удаления всех плодов и плодных вод, в полость матки вводят 1/3 часть одной из гинекологических палочек (желательно на пенообразующей основе) и накладывают непрерывные швы из кетгута № 1 или № 2. Первый шов накладывают по Шмидену (елочкой на все слои), а второй - серозно-мышечный по Плахотину-Садовскому или Ламберу. Затем матку снаружи обрабатывают линиментом синтомицина и погружают в брюшную полость.

В случае необходимости в брюшную полость вводят раствор пенициллина со стрептомицином. На рану брюшной стенки накладывают узловатый шов из шелка № 2,4,6, а на кожу - узловатый шов, применяя шелк № 3 или № 4. Линию шва закрывают ватно-коллоидной повязкой, которую прикрепляют концами шелковых ниток от узловатых швов.

Экстирпация беременной матки. Показаниями для удаления матки вместе с ее содержимым служат: мертвые плоды в состоянии гнилостного распада, гнойное воспаление матки и значительные ее разрывы. Эту операцию обычно приходится делать при тяжелом состоянии суки, поэтому применяют только местное обезболивание. Положение животного, место и длина разреза брюшной стенки такие же, как и при кесаревом сечении.

После вскрытия брюшной полости матку выводят наружу и расправляют на салфетке. Верхушки рогов вместе с яичниками отделяют, делая разрез между двумя лигатурами из шелка № 5,6, наложенными на краниальную часть широкой маточной связки. Во избежание ожирения животных яичники рекомендуется оставлять. В этих случаях лигатуры накладывают между яичниками и верхушками рогов матки. На остальные сосуды маточных связок также накладывают по две лигатуры. После отделения рогов матки на ее тело накладывают две лигатуры и рассекают поперек. Оставшуюся культю вталкивают в просвет матки (ближе к ее шейке) и накладывают серозно-мышечный шов. Если культю трудно втолкнуть в просвет матки, то конечную ее часть стягивают серозно-мышечным швом. Рану брюшной стенки зашивают, как при кесаревом сечении, а сверху накладывают повязку.

В брюшную полость вводят антибиотики в 5 - 10 мл 0,25 %-ного раствора новокаина. В последующие 7 - 9 дней применяют курсовое лечение антибиотиками.

ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА ПОСЛЕРОДОВАЯ ЭКЛАМПСИЯ

Послеродовая эклампсия – это остро протекающее заболевание, проявляющееся припадками и судорогами. К заболеванию предрасположены суки, имеющие изнеженную конституцию, хорошо упитанные и обильно-молочные. Эклампсия возникает обычно спустя 2 - 4 дня после щенения, но отмечены случаи заболевания и гораздо позже этого срока. В конце беременности это заболевание встречается чрезвычайно редко.

Этиология. Причины заболевания пока полностью не выявлены. Предполагают, что эклампсия возникает, как реакция организма на всасывание белков молозива и распадающейся материнской плаценты, а также как результат недостатка в организме кальция.

Симптомы и течение. Заболевание начинается беспокойством. При этом сука бегает взад и вперед и проявляет боязнь. Через 15-30 минут появляется слабость задней части туловища и вскоре наступает паралич ее. Затем отмечается внезапное падение животного с вытянутыми конечностями. Согнуть их в суставах можно только после применения некоторого усилия. Однако в свободном состоянии они немедленно принимают вновь вытянутое положение. В дальнейшем у суки наблюдаются судороги в форме конвульсий или мышечного дрожания. При этом рот открыт, из него выделяется пенистая слюна, язык выпадает наружу. Дыхание напряженное и ускоренное. Пульс малый и учащенный. Выделение кала не наблюдается. Приступы периодически прекращаются, и тогда рот закрывается, у животного в это время не отмечается никаких признаков болезни.

Послеродовая эклампсия протекает в острой форме. Судороги продолжаются от 2 до 4 суток с небольшими перерывами. Смерть без лечения наступает обычно в состоянии приступа судорог и реже в состоянии комы.

Прогноз при своевременном и правильном лечении - благоприятный.

Лечение. Суке нужно предоставить полный покой. Внутримышечно вводят 25%-ный раствор сернокислого магния в дозе 0,1 на 1 кг живой массы, аминазин в виде 2,5%-ного раствора в дозе 1 мл на 10 кг массы. Рекомендуется внутривенно ввести 2 -5 мл 10%-ного раствора кальция хлорида или 10%-ный раствор кальция глюконата (борглюконата) в дозе 3-15 мл. Можно применять внутрь преднизолон в таблетках: первый день в дозе 10 мг, а последующие четыре дня по 5 мг, с 6-го по 15-й день - по 2,5 мг. Поскольку эклампсия может сопровождаться гипогликемией, то в случае отсутствия эффекта от препаратов кальция можно инъецировать внутривенно 40%-ный раствор глюкозы в дозе 5-20 мл. В период между припадками рекомендуется применять: кальция глюконат или борглюконат подкожно или кальция лактат внутрь по 0,5 - 2,0 г, витамин Д по 5-10 тыс. МЕ внутрь ежедневно, седуксен или элениум по 2 -5 мг внутрь 2-3 раза в день.

Суку следует изолировать от щенков на 24 часа или на все время, одновременно приняв меры для профилактики мастита.

ВЫПАДЕНИЕ МАТКИ

Выпадение матки происходит во время чрезмерного растяжения матки большими плодами и насильственного (несогласованного со схватками) извлечения плода, а также при захватывании стенки матки акушерскими щипцами.

Симптомы и течение. У сук чаще происходит выпадение одного рога. Выпавший рог имеет форму цилиндрического тела с вдавленной верхушкой. При полном выпадении матки из половой щели выступает раздвоенная круглая трубка с вдавленными концами. Слизистая оболочка матки обычно кровоточит. Вначале она ярко-розового цвета, затем с развитием застойных явлений становится фиолетовой, еще позднее темно-серой, начинается ее некроз.

Лечение. В свежих случаях объем увеличенной матки, вследствие отека, уменьшают тугим бинтованием. Затем бинт снимают, слизистую оболочку покрывают антисептической мазью и, приподняв заднюю часть туловища собаки, вправляют выпавшую матку. Это можно делать, начиная как с основания, так и с верхушки рога. При вправлении с верхушки удобно пользоваться тупым концом пробирки, смазанным вазелином. Для предупреждения повторного выпадения на вульву накладывают петлевидный шов. С целью ускорения инволюции матки и предупреждения эндометрита назначают внутримышечно инъекции окситоцина в дозе 2,5-15 ЕД и антибиотикотерапию в течение не менее трех суток.

Если выпавшая матка травмирована, или некротизирована, ее необходимо ампутировать. Операцию проводят на животном, фиксированном в боковом положении. Анестезию проводят, как и при кесаревом сечении. Не следует забывать, что эта операция, проводимая без обезболивания, часто сопровождается шоком с быстрым смертельным исходом.

На тело матки на расстоянии 3-5 см от шейки матки накладывают лигатуру из шелка № 8 или №10 и затягивают, предварительно убедившись в отсутствии в матке петель кишечника. Лигатуру закрепляют хирургическим узлом и на расстоянии 2-4 см от лигатуры отсекают матку. Культю обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода и вправляют во влагалище. Культя, вместе с лигатурой обычно отпадает через 12-15 дней. Проводят антибиотикотерапию.

АТОНИЯ, ГИПОТОНИЯ И СУБИНВОЛЮЦИЯ МАТКИ

Атония матки - полное отсутствие сократительной способности маточной мускулатуры, гипотония - недостаточная ее сократимость. При нарушении сократительной способности матки в ее полости скапливается лохий, нарушаются процессы обратного развития (инволюции). Развивается субинволюция матки.

Этиология. Атония, гипотония и субинволюция матки возникают в результате перерастяжения стенок матки большим количеством плодов, трудных

родов, повреждения матки или ее шейки при родовспоможении, гиподинамии, ожирении и др.

Симптомы и течение. Атонию или гипотонию матки обнаруживают во время профилактического осмотра суки через 24-48 часов после щенения. Общее состояние животного не нарушено, температура тела в пределах физиологических границ. Пальпацией через брюшные стенки выявляют дряблую матку с нечетко выраженными контурами. Из половой щели выделяются жидкие или густые лохии темно-зеленого или коричневатого-красного цвета без неприятного запаха.

Процессы регенерации эндометрия и дегенерации плацентарных зон при нормальном течении послеродовой инволюции матки у сук и кошек завершаются в течение 4-6 недель. При субинволюции эти процессы затягиваются до 7-12 недель. При этом из половой щели в течение всего этого времени наблюдаются не очень обильные, светло-красные или красно-коричневые слизистые выделения. Пальпацией через брюшные стенки обнаруживаются ампулообразные расширения рогов матки величиной от голубинового до небольшого куриного яйца. Видимые слизистые оболочки слегка анемичны.

При субинволюции матки длительное время наблюдается серозно-кровянистые истечения, период выделения лохий удлиняется до 4 - 6 недель. Через брюшные стенки пальпируются флюктуирующие, увеличенные, дряблые рога матки. Лохии, скопившиеся в матке, являются благоприятной средой для размножения микроорганизмов, проникающих через канал шейки матки. На этой почве, при понижении резистентности организма животного, нередко развивается общая послеродовая интоксикация, метрит и септицемия.

Лечение. При атонии, гипотонии и субинволюции матки полезен массаж матки через брюшные стенки, регулярный активный моцион на свежем воздухе. Для повышения общего тонуса организма рекомендуется применять внутривенно 40%-ный раствор глюкозы, витаминные препараты. Назначают средства, сокращающие матку - окситоцин или питуитрин в дозе 2,5 - 15 ЕД подкожно 2-3 раза в день. При явлениях интоксикации показана общая антимикробная терапия и другие средства, применяемые при лечении послеродового метрита и септицемии.

Для ускорения инволюции материнских частей плацент применяют окситоцин или питуитрин в дозе 5 ЕД на 10 кг. При явлениях анемии применяют викасол внутрь по 0,015 г., внутримышечно кальция борглюконат по 1-2 мл 1%-ного раствора 1 раз в день в течение 3-4 дней,; при кровянистых непрекращающихся выделениях – прогестерон внутримышечно в дозе 1 мл 2,5 %-ного масляного раствора или 2,5 мл 1%-ного раствора ежедневно или через день в течение 6-8 дней. В случае безуспешного лечения и прогрессирующей анемии матку удаляют оперативным путем.

ПОСЛЕРОДОВОЙ МЕТРИТ И СЕПТИЦЕМИЯ

Острое воспаление матки (метрит) или преимущественно ее слизистой оболочки (эндометрит).

Этиология. Возникает в результате внедрения патогенных микроорганизмов через родовые пути в матку при трудных родах, задержании последа, атонии и субинволюции матки.

Симптомы и течение. При осложнении метрита, особенно при наличии в матке эмфизематозных плодов, разлагающихся последов или лохий, а также на почве инфицированных травм родовых путей развивается послеродовая септицемия - как одна из форм общей послеродовой инфекции. В результате метрита и родовых травм может возникнуть септический перитонит.

Послеродовой метрит и септицемия наблюдается чаще всего на 3-5 -й день после щенения. В легких случаях метрит проявляется признаками послеродовой интоксикации в виде общего недомогания, понижения аппетита, небольшого подъема температуры тела, учащения пульса и дыхания, гипогалактии, усиления жажды. В тяжелых случаях развивается септицемия с подъемом температуры тела до 40,0 - 41,5° С, слабым, частым пульсом, сонливостью, безучастностью к окружающему. При этом также наблюдается шаткость походки, дрожь, отказ от корма, жажда, рвота, агалактия. Периферические вены инъецированы, отмечается похолодание кожи и снижение ее эластичности.

Выделения из половых органов жидкие, грязно-бурого цвета, неприятного запаха. Через брюшные стенки пальпируются увеличенные дряблые рога матки. Однако в случае перитонита, из-за повышенного напряжения брюшных стенок, обнаружить их не удастся. Иногда ультразвуковым исследованием в матке обнаруживают задержавшийся мертвый плод.

Лечение. При наличии в матке разлагающихся плодов целесообразна ее экстирпация. В остальных случаях применяют комплексное лечение.

Вводят глюкозу с изотоническим раствором натрия хлорида внутривенно, кардиамин - подкожно, глюкокортикостероиды, антигистаминные препараты (димедрол и др), витамины (В, С). Лучшим способом борьбы с интоксикацией и обезвоживанием организма является внутривенное введение гемодеза или раствора Рингера - Локка в дозе 5-10 мл/кг.

Применяют средства, сокращающие матку - окситоцин, питуитрин в дозе 0,5 ЕД/кг, Чувствительность миометрия к этим препаратам можно повысить предварительным введением синестрола. Можно применять простагландин Ф-2 альфа, но этот препарат еще недостаточно проверен при остром метрите.

Весьма целесообразно также проведение общей антимикробной терапии в виде курсового лечения. Назначают внутримышечно два раза в сутки гентамицин (по 2 мг/кг) в течение 3-8 дней. Внутрь задают трибриссен или бактрим (20-30 мг/кг) два раза в сутки.

Если консервативное лечение не дало положительного результата и состояние сук ухудшается, производят экстирпацию матки.

Щенков от больной собаки изолируют и кормят искусственно или подсаживают к собаке-кормилице.

НЕКРОЗ МАТЕРИНСКОЙ ЧАСТИ ПЛАЦЕНТЫ

Некроз материнской части плаценты с перфорацией матки и развитием перитонита является одной из причин послеродовой септицемии у сук. Поэтому болезнь называют также «перфорирующей язвой» матки или «перфорирующим метритом».

Этиология. Наблюдается преимущественно у сук мелких пород в случае задержания в матке мертвого плода или последа.

Симптомы и течение. Через несколько дней после щенения регистрируют внезапный подъем температуры тела до 41-41,5° С, напряжение и болезненность брюшных стенок, общее угнетение, отказ от корма, жажду, рвоту, агалактию. Из половой щели отмечают выделения грязно-бурого или желто-коричневого цвета с неприятным запахом. Точный диагноз можно поставить только при лапаротомии. В области плацентарных зон находят один или несколько участков перфорации, преимущественно ближе к верхушке рога матки.

Лечение. Спасти животное можно только при срочной экстирпации матки.

ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ГИПЕРПЛАЗИЯ И ВЫПАДЕНИЕ ВЛАГАЛИЩА

Это заболевание характеризуется выпячиванием влагалищной стенки из половой щели наружу.

Этиология. У некоторых сук ряда пород (боксер, доберман и др.) во время пустовки слизистая оболочка влагалища под влиянием эстрогенных гормонов настолько сильно гипертрофируется и отекает, что выступает за пределы половой щели.

Симптомы и течение. В практике иногда отмечают у сук полное выпадение влагалища в течение нескольких минут в результате предшествовавшего воспаления пищеварительного тракта.

При заболевании в легкой степени наблюдают только выпячивание инфильтрированной слизистой оболочки влагалища в виде шарообразной складки розово-красного цвета. В тяжелых случаях выступают не только верхняя и боковая стенки, но частично и нижняя стенка, та часть, которая в обычном состоянии располагается от свода влагалища до уретры. Следует заметить, что это заболевание наблюдается в конце щенности, но чаще во время течки, а у некоторых - во время каждой течки. Слизистая оболочка выпавшей части влагалища со временем подсыхает, травмируется, кровоточит, подвергается изъязвлению и некрозу.

Лечение. У сук при выпадении влагалища во время течки ограничиваются только промыванием выпавшей части 2-3%-ным раствором квасцов, а затем наносят антисептические мази. При повторяющемся выпадении влагалища ле-

чение сводится к вправлению выпавшей части и укреплению ее путем наложения на вульву одного-двух петлевидных швов, либо к овариогистерэктомии. При сильном утолщении, изъязвлении и некрозу выпавшую часть влагалища туго перевязывают шелком, не захватывая окончания мочеточников. Перевязанная часть влагалища через 6-10 дней отпадает. В ряде случаев выполняют операцию. Вначале под местным или общим наркозом производят перинеотомию, затем вставляют в отверстие мочеиспускательного канала катетер и иссекают выпавшую часть влагалища. Кровотечение останавливают лигированием сосудов, а раневые края соединяют кетгутом.

ГНОЙНЫЙ ВУЛЬВИТ И ВАГИНИТ

Воспаление вульвы (вульвит) и слизистой оболочки влагалища (эндовагинит) наблюдается у щенков, молодых неполовозрелых самок, у взрослых и кастрированных сук.

Этиология. Возникает в результате внедрения в ткани вульвы и влагалища патогенных бактерий и грибов. Предрасполагающими факторами у взрослых собак могут служить ранения, а у кастрированных - понижение титра эстрогенов.

Симптомы и течение. У сук при ненарушенном общем состоянии регистрируют отечность и болезненность вульвы, покраснение слизистой оболочки преддверия и влагалища, гнойные или слизисто-гнойные выделения из половых органов. Гнойный вагинит необходимо дифференцировать от эндометрита и пиометры.

Лечение состоит в промывании влагалища слабо дезинфицирующими или вяжущими растворами с последующим интравагинальным введением йодглицоля, эмульсий сульфаниламидов или антибиотиков с учетом чувствительности выделенных от них микроорганизмов, а также мазей, содержащих кортикостероидные препараты. В ряде случаев показана и антибиотикотерапия в виде курсового лечения. У неполовозрелых сук местное лечение зачастую бывает малоэффективным и от него отказывается. С наступлением первой пустовки гнойные выделения из влагалища обычно прекращаются. Кастрированным сукам назначают эстрогенные препараты (синестрол) в небольших дозах.

ЭНДОМЕТРИТ, ПИОМЕТРА

Эндометрит - воспаление слизистой оболочки матки, протекающее обычно в хронической катаральной или катарально-гнойной форме.

Этиология. Это заболевание развивается после щенения, а также у нерожавших сук. Причинами эндометритов могут быть и новообразования матки.

Симптомы и течение. Процесс обычно начинается с катарального воспаления, которое в результате попадания в полость матки инфекции переходит в гнойно-катаральное. При невозможности выведения экссудата из матки он скапливается в больших количествах (пиометра). У собак понижается, а затем и

пропадает аппетит, животный худеют, становятся малоподвижными, у них повышается температура тела, наблюдается выделение из половой щели катарального или гнойно-катарального экссудата. Однако бывают случаи, когда выделений не наблюдается, а отмечается лишь увеличение объема живота, частая рвота и усиленная жажда. Это иногда вводит ветспециалистов в заблуждение и заставляет ставить ошибочные диагнозы (гастрит, асцит, переполнение мочевого пузыря и др.). Определенные показатели дает пальпация матки через брюшные стенки, для чего на обе стороны живота прикладывают верхушки пальцев. При умеренном наполнении матки сравнительно легко пальпируются рога матки, они увеличены, колбасообразной формы. Следует иметь в виду, что в ряде случаев поражается только один из рогов матки или даже участок рога. Для более точной диагностики необходимо использовать ультразвуковое исследование.

При распознавании *пиометры* нужно исключить беременность, асцит, паралич мочевого пузыря, вагинит. Для пиометры характерен лейкоцитоз (20-80 тыс. лейкоцитов и выше в 1 мкл), сдвиг лейкоцитарной формулы влево, резкое увеличение скорости оседания эритроцитов, повышение содержания мочевины в крови до 40 -280 мг%.

Лечение при катаральном эндометрите заключается в массаже матки через брюшные стенки, применении окситоцина и эстрогенных препаратов. При катарально-гнойном процессе дополнительно назначают антибиотики. При пиомегре применяют глюкозу внутривенно и другие средства, способствующие дезинтоксикации организма. Введение простагландина (энзопроста-Ф) в дозе 0,25 мг/кг подкожно или внутримышечно ежедневно в течение 2-4 дней эффективно примерно в 30% случаев. После инъекции препарата возможны появления слюнотечения, рвоты, дефекации, но они вскоре проходят.

Единственно надежным способом спасения суки при пиометре и исключения ее рецидивов является оперативное удаление пораженной матки вместе с яичниками.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Опухоли яичников эпителиального происхождения (кистоаденомы, кистоаденосаркомы и аденокарциномы), возникающие из поверхностного эпителия яичников и пограничного эпителия кортикального слоя, у сук продуцируют стероидные гормоны, обуславливающие развитие кистозной гиперплазии эндометрия и алопеции (облысения) в симметричных местах туловища. Чаще всего опухоли протекают без симптомов, обнаруживаются при гистеротомии или при вскрытии трупов.

Опухоли стромального происхождения (фиброма, гемангиосаркома, лейомиома, лейомиосаркома, гранулезно-клеточная текома и др.) у сук составляют примерно 50% всех овариальных новообразований. Эти опухоли у сук характеризуются доброкачественным течением, но могут вызывать нарушения полового цикла. Исходным местом их развития обычно бывает слизистая обо-

лочка матки. Начало развития опухоли часто происходит без симптомов. В дальнейшем с развитием новообразования наблюдаются исхудание, общая слабость, анемия и маточное кровотечение.

Диагноз ставят при обнаружении опухоли пальпаций через брюшные стенки и УЗИ.

Злокачественные опухоли матки в виде сарком и фибросарком у собак встречаются очень редко. В основном регистрируются лейомиомы, фибромиомы и другие, локализующиеся преимущественно в теле матки или на рогах, недалеко от бифуркации.

Опухоли мочеполювого преддверия и влагалища часто обнаруживаются у сук. При этом обычно устанавливают трансмиссивные саркомы. Наиболее часто они располагаются в мочеполювом преддверии и очень редко в полости влагалища. Клинически эти опухоли проявляются выпячиванием и удлинением промежности, слизисто-гнойными выделениями. Иногда опухоль видна в просвете половой щели. Трансмиссивные опухоли у собак протекают доброкачественно, они не метастазируют и при рациональном оперативном вмешательстве не рецидивируют. Отдаленные результаты хорошие. Эти опухоли излечиваются при рентгенотерапии.

Из других опухолей влагалища встречаются лейомиомы, липомы, фибромы и редко эпидермоидные карциномы.

При новообразованиях яичников прибегают к одно- или двусторонней овариоэктомии или овариогистерэктомии.

Единственным методом лечения новообразований матки является овариогистерэктомия.

Как правило, шерсть на коже вульвы и на корне хвоста остается чистой, т.к. животное слизывает экссудат по мере его выделения. Поэтому частое обливание вульвы следует расценивать как косвенный симптом развития у суки опухоли. Если опухоль поражает клитор, она раздвигает половые губы и выступает из половой щели в виде бугристой, гроздевидной, рыхлой, кровоточащей массы малиново-красного цвета.

Перед экстирпацией новообразований применяют инфильтрационную анестезию или парасакральное обезболивание.

При проведении местного обезболивания растворами новокаина, чтобы избежать отравления животного, нельзя превышать дозировку этого препарата. Максимальной дозой новокаина для собак является 0,025 на 1 кг массы, т.е. для мелких пород - болонок, карликовых доберман-пинчеров и других - 0,1-0,15; шпица и таксы - 0,2; восточно-европейской овчарки, сеттера, пойнтера - 0,4; дога и сенбернара - 0,6. Необходимо помнить, что чем ниже концентрация новокаина, тем выше переносимая доза. Поэтому у старых и ожиревших собак при больших операциях необходимо пользоваться 0,1 % -ным раствором.

При парасакральной анестезии по способу И.А. Калашникова собаку фиксируют в правом боковом положении. Иглу толщиной 0,5 - 0,8 мм вводят по срединной линии и на середине расстояния между анусом и корнем хвоста. Проколов кожу, иглу продвигают по вентральной поверхности хвоста, слегка вправо, под углом 6 - 8° к срединной линии, по направлению к крестцу, не те-

ря ощущения прикосновения конца иглы к вентральной поверхности крестца. Продвигают иглу, пока ее конец не коснется костного препятствия - промоториума. Убедившись, что игла находится вне сосуда, вводят половинную дозу раствора новокаина, постепенно извлекая иглу под кожу. Когда конец иглы окажется под кожей, ей снова придают положение под углом 6 - 8° к срединной линии, но уже в левую сторону. Достигнув промоториума, начинают инъецировать, постепенно извлекая иглу. При этом последние 4 - 5 мл раствора надо ввести непосредственно под кожу в месте укола. Для собаки средней величины достаточно 25 - 30 мл 0,5%-ного раствора новокаина. Обезболивание появляется через 5 - 8 минут и продолжается 1 - 1,5 часа.

Если опухоль держится на ножке, то после циркулярной насечки ее удаляют и закрывают рану петлевидным швом. Если же опухоль диффузная и глубоко прорастает слизистую оболочку влагалища, то для доступа к ней необходимо рассечь промежность по линии шва, начиная от верхнего угла вульвы по направлению к анальному отверстию. Рассечение промежности в 2 - 3 раза увеличивает просвет входа во влагалище и обеспечивает свободу оперативного вмешательства. Во избежание рецидивов все пораженные участки следует удалить полностью, применяя изогнутые ножницы.

При экстирпации диффузных опухолей влагалище лишается слизистой оболочки на значительном протяжении. В этих случаях необходимо отпрепарировать сохранившуюся слизистую оболочку и подтянуть швами к противоположному краю дефекта. Если этого не сделать, те образуются грубые послеоперационные рубцы.

Иногда новообразование настолько заполняет просвет влагалища и преддверия, что не сразу удастся обнаружить отверстие мочеиспускательного канала. Поэтому перед удалением опухоли необходимо отыскать отверстие этого канала и вставить в его просвет катетер, который в ходе операции будет служить ориентиром. Можно пользоваться молочным катетером, соединенным с резиновой трубкой. Злокачественные новообразования удаляют в пределах здоровых тканей. Операцию заканчивают наложением узлового шва на рану промежности.

ОВАРИОГИСТЕРЭКТОМИЯ

Это операция, заключающаяся в удалении матки (гистерэктомия) и яичников (овариоэктомия). Овариогистерэктомию проводят при пиометре, новообразованиях матки и яичников, а также других поражениях этих органов, когда консервативное лечение неэффективно. При гистерэктомии не следует оставлять яичники, так как это может привести к кистозному перерождению последних, длительным слизистым или гнойным выделениям из вульвы, облысениям.

Фиксация суки, обезболивание и оперативный доступ к матке и яичникам такие же, как и при кесаревом сечении. Матку извлекают из брюшной полости и расправляют на операционной салфетке, увлажненной теплым изотоническим раствором. Находят один из яичников и осторожно подтягивают его. С помо-

щью иглы проводят лигатуру через ткань широкой маточной связки и перевязывают всю ее краниальную часть. Лигатуру располагают ближе к позвоночнику и не менее 1,0-1,5 см от яичника. Чуть выше первой накладывают еще одну такую же лигатуру на брыжейку яичника. Остальную часть широкой маточной связки последовательно перевязывают так, чтобы между лигатурами не осталось свободной не захваченной ткани. Затем находят второй яичник и таким же способом накладывают лигатуры.

После этого перевязывают маточные артерии и вены с обеих сторон в области шейки матки. Ножницами между лигатурами рассекают ткани яичниковой и маточной брыжеек, отделяя, таким образом, яичники и рога матки от связок.

На шейку матки или краниальную часть влагалища накладывают две лигатуры из шелка № 4 или № 6 на расстоянии 2-4 см между ними. После этого ткань между лигатурами рассекают, конец культи обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода и погружают в брюшную полость. Туда же вводят антибиотики в 3 - 10 мл 0,5%-ного раствора новокаина.

Рану брюшной стенки зашивают как при кесаревом сечении.

БОЛЕЗНИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ **ВОСПАЛЕНИЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (МАСТИТ)**

Воспаление молочной железы (мастит) у сук регистрируется часто и протекает обычно в катаральной и гнойной форме.

Этиология. Мастит развивается вследствие проникновения в молочную железу микроорганизмов через сосковые каналы или с кровью.

Симптомы и течение. Катаральный и гнойный мастит сопровождается повышением местной температуры, увеличением и болезненностью пораженной железы, покраснением кожи (если она не пигментирована). Экссудат при катаральном мастите водянистый, с примесью хлопьев, а при гнойном приобретает желтоватый цвет или представляется густой массой серого цвета. При гнойном мастите значительно выражены повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, потеря аппетита. Сука часто покидает своих щенков, лижет больную молочную железу.

Лечение. При катаральном мастите хорошим лечебным действием обладает короткая новокаиновая блокада нервов молочной железы: вводят 5 - 20 мл 0,5%-ного стерильного раствора новокаина в соединительнотканную клетчатку между основанием пораженного пакета молочной железы и брюшной стенкой. Одновременно назначают общую антибиотикотерапию и симптоматическое лечение.

При ослаблении воспалительной реакции для ускорения рассасывания воспалительного инфильтрата назначают местные тепловые процедуры: грелки, парафиновые или озокеритовые аппликации, облучение лампой инфраруж, соллюкс и др. Абсцессы вскрывают и лечат хирургическими методами.

ГИПОГАЛАКТИЯ, АГАЛАКТИЯ И ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ ЩЕНКОВ

Под гипогалактией понимают снижение секреции молока; агалактией - полное прекращение лактации. Гипо- и агалактия возникают вследствие мастита, трудных родов, кесарева сечения, заболеваний половых органов, нарушения рефлекса молоковыделения под влиянием различных болевых факторов.

При недостатке или отсутствии молока у матери щенки беспокоятся, пищат, становятся малоподвижными, холодными, с пустым желудком. Диагноз можно уточнить пробным сдаиванием матери.

Сукам предоставляют полноценное кормление, подкожно или внутримышечно вводят окситоцин или питуитрин в дозе 2 - 10 ЕД. Рекомендуют также применять апилак (сухое маточное молочко рабочих пчел) внутрь в виде таблеток или порошка по 0,005-0,01 г, ректально в виде свечей по 0,005-0,01 г, хорионический гонадотропин или лактин внутримышечно. Щенков подкармливают искусственно, для чего готовят искусственное молоко по прописи: молоко коровье - 800 мл, сливки - 200 мл, одно свежее куриное яйцо, лимонная кислота - 4 г. Вначале тщательно смешивают сливки с яйцом, затем добавляют молоко. После этого растворяют лимонную кислоту в столовой ложке воды и вливают тонкой струйкой, размешивая смесь. Приготовленное искусственное молоко можно хранить в холодильнике в течение суток, а перед вскармливанием подогревают до температуры тела.

Суточная норма смеси для щенков в возрасте до 10 дней составляет 25% от массы их тела, которую распределяют на 6 кормлений. Маленьких слабых щенков, которые плохо сосут, удобнее кормить из двухграммового шприца, к канюле которого прикрепляют резиновый баллончик от глазной пипетки с точечным отверстием, прожженным раскаленной иглой.

С 10-го по 20-й день жизни щенкам дают смесь в количестве 20% от массы их тела, распределяя на 6 кормлений. Причем с 15-го дня 1/4 смеси заменяют творогом.

С 20-го по 30-й день общее количество корма должно составлять 15% от массы тела щенков, при этом одна треть рациона приходится на искусственное молоко, одна треть - на творог, и одна треть - на рыбу и мясо.

НОВООБРАЗОВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Опухоли у собак наиболее часто поражают молочную железу. Обычно они появляются у сук с 8 - 9 -летнего возраста. Новообразования могут быть доброкачественными и чаще злокачественными. Из злокачественных опухолей наибольшее значение имеют раковые (карциномы), которые в большинстве случаев бывают смешанными (например, фиброхондрoadенокарциномы) и могут достигать огромных размеров.

При осмотре больного животного необходимо тщательно пальпировать все доли железы. Метастазы опухолей представляют собой уплотненные образования величиной от горошины до грецкого ореха и больше.

Лечение заключается в экстирпации (удалении) новообразования и всех метастазов и подозрительных участков. Суку фиксируют в спинном положении. Пораженную долю молочной железы оттягивают от брюшной стенки и из 4-6 точек инъецируют тонкой иглой 0,25 - 0,5%-ный раствор новокаина, инфильтрируя в окружности железы кожу, подкожную клетчатку. Затем, проколов грудобрюшную фасцию, пропитывают всю у основания железы. После этого приступают к иссечению тканей. По окружности новообразования проводят эллипсоидный разрез кожи и подкожной клетчатки. Последующую препаровку тканей производят тупым способом посредством марлевого компресса или тупоконечных ножниц.

Препаровка облегчается тем, что введенный раствор новокаина отделяет пораженные участки от здоровых тканей, что очень важно, так как экстирпации злокачественных новообразований следует производить только в пределах здоровых тканей. Все метастазы также должны быть удалены. После экстирпации новообразований края грудобрюшной фасции соединяют швом, прихватывая нитью и ткани дна раны. В этом случае не образуется большой полости для гематомы или раневого отека. Операцию заканчивают наложением на края раны узловатого шва. Поверх шва накладывают ватно-коллодийную повязку, а затем защитную попону.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

АДЕНОВИРОЗ СОБАК

Аденовироз собак (*adenovirus canis*) (кашель псарен) - контагиозная болезнь, характеризующаяся поражением респираторных органов и конъюнктивы.

В настоящее время болезнь регистрируются в большинстве стран мира.

Возбудитель - ДНК- содержащий вирус- *Mastadenovirus*, относящийся к семейству *Adenoviridae*. Вирус культивируется и вызывает ЦПЭ в первично-трипсинизированных культурах клеток почек и паренхимы легкого щенят и поросят. Вирус имеет антигенное родство с вирусом гепатита плотоядных, различают их по патогенности и тропизму.

Вирусы сравнительно устойчивы к физико-химическим воздействиям. Низкие температуры консервируют вирус в течение продолжительного времени. Чувствителен к высоким температурам и ультрафиолетовым лучам.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы собаки разных пород, более чувствительны к вирусу щенки.

Источником возбудителя инфекции являются больные собаки и вирусоносители.

Возбудитель из больного животного выделяют со слюной, истечениями из носа, с фекалиями.

Факторами передачи вируса являются инфицированный вирусом воздух, предметы ухода. Основной путь заражения - аэрогенный, так как вирус передается при кашле и чихании больных собак.

Заболевание протекает в виде спорадических или массовых вспышек. Заболеваемость доходит до 40-60%, летальность зависит от возраста и в среднем составляет 10-15%.

Патогенез. Вирус первоначально локализуется в верхних дыхательных путях конъюнктиве. Затем вирус проникает в кровь и нижние отделы легких, вызывая пневмонию. Вирус, поражая эндотелий сосудов, обуславливает экссудативный тип воспаления. Независимо от выраженности респираторных признаков болезни он усиленно размножается в эпителии тонких кишок, особенно у щенят.

Течение и симптомы. Инкубационный период 5-6 дней. Заболевание начинается продолжительной лихорадкой, нарастающим кашлем и чиханием, серозными истечениями из носа и глаз. Затем появляются признаки фарингита, бронхита, конъюнктивита. Наблюдается увеличение подчелюстных лимфатических узлов. У некоторых собак появляется отек в области шеи, сопровождающийся мелкими кровоизлияниями. У щенят отмечают расстройство желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают уплотнение и выраженную дольчатость нижнего отдела легких. Бронхи и бронхиолы заполнены кровянистой жидкостью, регионарные лимфатические узлы увеличены. В паренхиматозных органах иногда отмечают кровоизлияния. Миндалины покрыты фибринозным и гнойным экссудатом. В просветах бронхов и бронхиол – скопление слизи и слущенного эпителия.

Диагноз ставят на основании анамнеза, эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических и гистологических изменений и результатов вирусологических исследований.

Решающее значение и постановка диагноза принадлежит реакции флюоресценции и диффузной приципитации, выделяют вирус в культуре клеток и определяют динамику антител в сыворотке крови.

Дифференциальный диагноз. Аденовироз необходимо дифференцировать от чумы плотоядных, вирусного гепатита и парвовирусной инфекции собак.

Лечение. При появлении заболевания больных животных лечат гипериммунной специфической сывороткой или глобулином. Для предупреждения развития секундарной инфекции рекомендуют применять антибактериальные препараты- антибиотики, сульфаниламиды, а также назначают симптоматическое лечение, витамины, иммуностимуляторы.

Иммунитет. У переболевших аденовирозом собак формируется иммунитет. Антитела в сыворотке крови у переболевших собак сохраняются до 3 лет. За рубежом для профилактики применяют живые и инактивированные вакцины. Широкое применение нашли ассоциированные вакцины против аденовироза и чумы, после применения такой вакцины иммунитет у собак образуется на 5-7 день и продолжается до года. Французские исследователи утверждают, что вакцина против аденовироза способствует образованию иммунитета у животных и против вирусного гепатита плотоядных.

В странах СНГ применяют вакцину против чумы плотоядных, инфекционного гепатита, аденовироза, парвовирусного энтерита и лептоспироза собак (Гексаканивак) и Дипентовак - применяют вакцину против чумы плотоядных, инфекционного гепатита, аденовироза, парвовирусного энтерита и лептоспироза собак и бешенства.

Для пассивной иммунизации выпускают гетерологическую иммунную сыворотку, создающую пассивный иммунитет до 14 дней.

Профилактика и меры борьбы основаны на предупреждении заноса вируса больными собаками и животными – вирусоносителями. Поэтому всех завозимых собак серологически исследуют на наличие в сыворотке крови специфических антител.

БЕШЕНСТВО

Бешенство (rabies) – острая вирусная инфекция, проявляющаяся поражениями центральной нервной системы и характеризующаяся признаками десеминированного полиэнцефалита.

Регистрируется почти во всех странах мира.

Возбудитель бешенства – нейротропный, РНК содержащий вирус, относящийся к роду *Lissavirus*, семейства *Rabdoviridae*. Диаметр вириона 75-80 нм, длина 110-120 нм. Вирус удается культивировать в развивающихся куриных вибрионах, в культурах некоторых клеток. Штаммы возбудителя бешенства, циркулирующие в природе (уличный вирус) патогенны для всех теплокровных животных. В наиболее высоких титрах вирус накапливается в ЦНС зараженных животных, особенно в аммоновых рогах и коре больших полушарий головного мозга, в мозжечке, продолговатом мозге, а также в слюнных и слезных железах.

Комитет экспертов ВОЗ по бешенству классифицирует род лиссавирусов на 4 серотипа, однако целесообразнее их считать экологическими биовариантами рабического вируса, выделенными из разных специфических по своим географическим и биологическим особенностям зон (Африка, Центральная Европа, Америка, север европейской и азиатской части бывшего СССР).

Абсолютное большинство случаев бешенства животных и человека вызывается вирусом первого серотипа.

Устойчивость. При 60⁰С вирус инактивируется через 10 минут, при 100⁰С – мгновенно. Устойчив к низким температурам и месяцами сохраняется в

замороженном мозге. В гниющем материале остается жизнеспособным в течение 2-3 недель.

Эпизоотологические данные. К вирусу бешенства восприимчивы все теплокровные животные, из них наиболее чаще - лисицы, шакалы, волки, кошки, собаки, крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, приматы и птица.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусносители за 8-10 дней до появления клинических признаков болезни.

В естественных условиях заражение здоровых животных и человека происходит при попадании слюны больной собаки или другого животного на пораженные ткани (кожа, мышцы и т.д.) при укусах. Возможно заражение и при ослюнении поврежденной кожи. Алиментарный, аэрогенный, трансплацентарный и, вероятно, трансмиссивный пути заражения в принципе возможны, но имеют небольшое значение.

Локализация природных очагов болезни соответствует особенностям расселения лисиц, шакалов, енотовидных собак, песцов. Интенсивность эпизоотии зависит от плотности поселения этих животных. Если последняя высока, болезнь распространяется быстро, при незначительной плотности популяции хищных животных эпизоотия затухает.

Эпизоотиям природного бешенства свойственны сезонные подъемы. Число вспышек болезни возрастает осенью и в зимне-весенний период. Это связано с биологией диких плотоядных. На январь-март приходится гон (период спаривания) лисиц с неизбежным соперничеством между самцами. В конце лета - начале осени подросший молодняк покидает семейный участок и расселяется, что приводит к борьбе за участки обитания. Мелкие хищные плотоядные и грызуны могут быть вовлечены в эпизоотический процесс, но активно не участвуют в распространении возбудителя в силу особенностей образа жизни.

Патогенез. Проникнув в организм, вирус бешенства непродолжительное время сохраняется в месте внедрения, а затем по центростремительным нервным волокнам проникает в спинной и головной мозг. Размножение вируса в сером веществе мозга обуславливает развитие диффузного негнойного энцефалита. Из мозга по центробежным нервным путям вирус попадает в слюнные железы. Здесь он репродуцируется в нервных узлах и после дистрофии нервных клеток выходит в протоки желез, инфицируя слюну. Из мозга вирус нейрогенным путем транспортируется в сетчатку и роговую оболочку глаз, надпочечники, где, видимо, также репродуцируется.

Течение и симптомы. Инкубационный период может варьировать в пределах от нескольких дней до года и более, но чаще составляет 15-90 дней. Бешенство у собак чаще проявляется в буйной или тихой форме. При буйной форме, которую наблюдают приблизительно в 50% случаев, различают три стадии развития болезни: продромальную (меланхолическую), стадию возбуждения (маниакальную) и параличей. Одна стадия в другую переходит незаметно и у каждого животного по-своему.

В продромальную стадию изменяется поведение животного. Собака становится раздражительной или прячется по темным углам. Состояние угнетения возбуждения сменяются резко, порой без всяких причин. Собака не от-

кликается на зов или становится очень ласковой, лает без причин. Аппетит извращен, животное иногда отказывается от корма, но заглатывает разные предметы (камень, куски дерева и др.). Водобоязни (гидрофибии) у собак нет, напротив, у них появляется жажда. Дефекация мочеиспускание затруднены, фекалии жидкие. Слюнотечение усиливается. Наблюдается усиление полового инстинкта.

Через 1-3 дня наступает стадия возбуждения, которая продолжается 3-4 дня. Внешний вид животного изменяется, выражая жесткость, ужас или страдание. Приступы ярости сменяются состояниями депрессии, безразличия к окружающей обстановке. Во время приступов ярости собака, если находится в клетке, кусает прутья, повреждая себе зубы, язык. Животное становится агрессивным, стремится убежать из дому, не выбирая пути. Блуждая, собака пытается кусать людей и животных, голос у нее становится хриплым. После лая она воет, в это время рот остается приоткрытым.

Незаметно болезнь переходит в третью стадию (паралитическую или депрессивную), во время которой появляются параличи мышц, приводящие к полной потере голоса (афония), отвисание нижней челюсти, косоглазие (рис. 59). Развивается паралич мышц задних конечностей, затем туловища и передних конечностей. Температура тела сначала повышается на 1-3С. затем снижается и к концу болезни становится ниже нормы. Общая продолжительность болезни 8-11 дней, но нередко смерть наступает уже через 3-4 дня.

Паралитическая форма бешенства характеризуется ранним появлением параличей и отсутствием стадии возбуждения.

Очень редки атипичные формы бешенства, при которых собаки не проявляют агрессивности. Еще реже регистрируют abortивную форму болезни, заканчивающуюся выздоровлением, и возвратное (ремитирующее) бешенство. В последнее время ряд исследователей относят бешенство к медленным инфекциям.

Для бешенства диких плотоядных наиболее характерны потеря страха перед людьми и агрессивность.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших от бешенства животных истощены, имеются следы укусов и расчесов, волосы взъерошены и смочены слюной. Отмечают застойную гиперемия во внутренних органах. Желудок пуст, но иногда в нем находят разные несъедобные предметы. Нередко слизистые оболочки желудка и тонких кишок катарально воспалены.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических, гистологических данных и результатов вирусологических исследований. В лабораторию направляют труп или голову животного. Исследуют микроскопически мозговую ткань на наличие телец Бабеша-Негри. Для выявления антигена используют РДП, МФА и ИФМ. Для подтверждения наличия вируса в мозге ставят биопробу на белых мышцах-сосудах или на кроликах. Для идентификации выделенного вируса используют РН на белых мышцах.

Дифференциальный диагноз. У собак исключают нервную форму чумы, отличающуюся затяжным течением, высокой контагиозностью, возможно-

стью выздоровления больных животных. Кроме того, у больных собак при чуме отсутствует агрессивность и не бывает паралича нижней челюсти.

При менингите и энцефаломиелите у собак наблюдается некоторая агрессивность и даже попытка кусаться. Однако при этих заболеваниях не устанавливают параличей.

Лечение не проводят. Больные животные подлежат уничтожению.

Иммунитет. Природа антирабического иммунитета недостаточно изучена. В иммунитете определенную защитную роль играют вируснейтрализующие антитела, Т- лимфоциты и интерферон.

Для профилактических прививок собакам используют следующие вакцины: сухую антирабическую фенолвакцину; сухую инактивированную этанолвакцину (ВГНКИ) против бешенства; антирабическую инактивированную сухую культуральную вакцину из штамма «Щелково-51»; сухую культуральную концентрированную инактивированную антирабическую вакцину (ККИАВ), вакцину «Дипентавак» и вирусвакцину антирабическую сухую для пероральной иммунизации диких плотоядных животных.

Профилактика и меры борьбы. Все собаки на территории стран СНГ подлежат обязательной профилактической прививке против бешенства. В случае вспышки бешенства населенные пункты объявляют неблагополучными. Запрещают ввод, вывод и проведение выставок собак. Проводят подворный обход и вакцинируют всех клинически здоровых собак против бешенства. Немедленно уничтожают больных и подозрительных по заболеванию животных, кроме собак, покусавших людей. Их изолируют и содержат под ветеринарным наблюдением 10 дней. Если за это время у нападавшего животного не проявятся признаки бешенства, то покусанного можно считать здоровым. Трупы сжигают и утилизируют. Помещения, в которых находились больные собаки, дезинфицируют 10%-ным раствором натрия гидроокиси или 4%-ным раствором формальдегида. Малоценные предметы ухода, навоз сжигают.

Ограничения снимают через 2 месяца после последнего случая гибели или уничтожения больного животного.

БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ

Болезнь Ауески (Morbus Aujeszky) – псевдобешенство, инфекционный бульбарный паралич) – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, лихорадкой, а также сильным зудом и расчесами. У свиней, норок и соболей зуда не бывает.

Заболевание встречается повсеместно.

Возбудитель - ДНК – содержащий вирус из семейства Herpesviridae, рода Varicellovirus. Вирус культивируют в первичных и перевиваемых клеточных культурах различного происхождения с образованием характерного ЦПД. Существует связь между ЦПД, морфологией бляшек и вирулентностью штамма. Возбудитель вирулентен для всех домашних животных и грызунов. Устойчивы к вирусу однокопытные и приматы. К экспериментальному заражению особо

чувствительны кролики, которых используют при диагностике болезни для постановки биопробы.

Устойчивость вируса к высоким температурам сравнительно низкая: нагревание до 50-60⁰С обезвреживает его в течение 30-45 минут, 100⁰С – 1 мин., ультрафиолетовые лучи – за 1 минуту. Холод консервирует вирус, он активен от 130 дней до 4-х лет при 1-4⁰С, при -70⁰С-до 5-10 лет и более. В тканях высохших трупов грызунов сохраняется до 175 дней. В гниющих трупах- до 28 дней, в моче от 3-х до 15 недель.

Эпизоотологические данные. К вирусу болезни Ауески восприимчивы все виды домашних и диких млекопитающих животных. В естественных условиях болезнь регистрируют чаще среди свиней, собак, кошек и грызунов, а также и у пушных зверей. Молодняк более восприимчив к болезни. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. Вирус из организма во внешнюю среду выделяется с истечениями из носа, глаз, влагалища, с мочой и молоком. Факторами распространения возбудителя болезни Ауески могут быть инфицированные корма, вода, подстилка, инвентарь, трупы, мясо и т.д. Собаки в основном заражаются алиментарно, поедая инфицированных грызунов и их трупы, корма и воду, загрязненные выделениями больных животных и вирусоносителей, а также инфицированные боинские отходы. При совместном содержании больных животных со здоровыми заражение возможно через поврежденную кожу и видимые слизистые оболочки. Среди собак болезнь протекает тяжело, почти всегда заканчивается летально, поэтому среди них нет широкого носительства, эпизоотические вспышки не имеют тенденции к распространению и быстро обрываются. Болезнь Ауески не имеет строго выраженной сезонности, но все же заболевание чаще встречается в осенне-зимний период года, что связано с более интенсивной миграцией грызунов, являющихся естественным резервуаром вируса Ауески в природе.

Патогенез. При проникновении возбудителя через слизистую оболочку ротовой полости в воротах инфекции происходит незначительное увеличение его концентрации. Затем он проникает в мозг прямым нейролимфогенным путем по обонятельному, тройничному и языкоглоточному нервам. Репродукция вируса вызывает острое воспаление мозга и его оболочек, у зверей развивается клиническая картина энцефалита. При проникновении через кожу вирус быстро репродуцируется в месте внедрения и затем гематогенным и лимфогенным путями распространяется по всему организму. Возбудитель накапливается во всех внутренних органах и вызывает, наряду с нервными явлениями, симптомы септицемии. Последняя обуславливает лихорадку и геморрагический диатез - отеки и кровоизлияния в различных органах. Нарушается минеральный, белковый и углеводный обмен, изменяется содержание ацетилхолина и гистамина в ЦНС и коже, что вызывает развитие зуда (гиперестезия).

Течение и симптомы. Инкубационный период от 1-го до 15 дней и более. Его продолжительность зависит от резистентности организма, места проникновения, вирулентности вируса.

У собак в начальный период болезни отмечают анорексию, угнетение, испуганный взгляд. Затем появляется беспокойство, пугливость и сильный зуд.

Наиболее часто зуд возникает в области губ, у основания ушных раковин и в других областях кожи. Животные часто трут и кусают губы до крови, царапают себя лапами. Зуд и расчесы не прекращаются до самой смерти, больное животное может выгрызть кожу и мышцы до костей. Иногда можно заметить косоглазие, неравномерное расширение зрачков. Развивается конъюнктивит. Дыхание становится частым и затрудненным. Температура тела остается нормальной или незначительно повышается на 0,5-1,0С. Иногда больные животные совершают маневренные движения, у них повышается возбудимость. В конце болезни развивается паралич глотки, отмечается усиленное выделение слюны, появляется жажда. Гибель наступает в течение первых двух-трех суток после проявления клинических признаков.

Иногда болезнь Ауески может протекать в атипичной форме, сопровождается сильным слюнотечением, рвотой, жаждой, развивается коматозное состояние, параличи и наступает гибель. У кошек клинические признаки часто не успевают развиться по причине их быстрой гибели.

Патологоанатомические изменения. У павших собак в местах расчесов облысение, кожа повреждена, подкожная клетчатка геморрагически инфильтрирована. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей отечна и гиперемирована. Желудок во многих случаях переполнен кормом с наличием несъедобных (инородных) предметов. Слизистая оболочка желудка и кишечника гиперемирована и с кровоизлияниями. В паренхиматозных органах отмечают застойные явления, под эпикардом - полосчатые кровоизлияния, мочевой пузырь растянут мочой и на его слизистой оболочке нередко отмечают кровоизлияния. Кровеносные сосуды мозговых оболочек расширены, мозг и оболочки отечны.

При гистологическом исследовании головного мозга выявляют негнойный энцефалит, дистрофию и вакуолизацию нервных клеток.

Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов вирусологических исследований, подтвержденных биопробой. От вынужденно убитых и павших животных материал исследуют в течение 6 часов в теплое время, а при содержании в охлажденном виде в течение 12 часов. Для исследования берут кусочки головного и спинного мозга, печени, легких, лимфатических узлов. Биопробу считают положительной, если зараженные кролики через 2-10 суток после введения им суспензии патологического материала погибают с признаками нервных явлений, зуда, расчесов. Если кролики погибают без признаков болезни, биопробу повторяют, используя материал первого пассажа.

Существуют методы серологической диагностики, такие как реакция нейтрализации на кроликах, в культуре клеток фибробластов куриных эмбрионов, почки поросят, РСК, РДП, РНГА, РИФ и ИФМ.

Дифференциальный диагноз. От болезни Ауески следует дифференцировать чуму, бешенство, листериоз, пастереллез, энцефаломиелит и др. болезни.

Лечение. Эффективных специфических и медикаментозных средств лечения больных животных нет. Рекомендуют применять гамма-глобулин зверям при болезни Ауески в дозе для щенков до 6 месяцев - 6-15 мл, старше 6 месяцев

–24-36 мл. При отсутствии лечебного эффекта больным животным через 1-2 суток вводят гамма-глобулин повторно. Для профилактики развития вторичной бактериальной инфекции рекомендовано применять антибиотики, а также назначают симптоматическое лечение и витаминные препараты.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают нестерильный иммунитет. При содержании в крови вируснейтрализующих антител в титрах 1:32-1:256 вирус сохраняется в организме в форме ДНК и при определенных условиях размножается и выделяется в окружающую среду.

Для иммунизации собак можно применять инактивированную культуральную концентрированную вакцину против болезни Ауески пушных зверей, свиней и овец. Иммунитет у вакцинированных животных наступает не позднее 8-10 дней с момента прививки и сохраняется не менее 6 месяцев.

Пассивную иммунизацию собак против болезни Ауески проводят специфическим гамма-глобулином, обеспечивающим иммунитет длительностью 3-4 недели.

Профилактика и меры борьбы. В целях охраны питомников служебного собаководства от заносов болезни Ауески необходимо, всех вновь поступающих собак выдерживать в профилактическом карантине под ветеринарным наблюдением в течение 30 дней. Необходимо своевременно проводить систематическую борьбу с грызунами, бродячими собаками и кошками. Запрещается скармливать собакам мясо от больных и переболевших сельскохозяйственных животных, особенно свиней, в сыром виде.

При появлении болезни на неблагополучный питомник служебного собаководства накладывают карантин. Всех собак подвергают клиническому осмотру и выборочно термометрируют их. Больных и подозрительных по заболеванию собак изолируют и лечат. Остальных животных, т.е. подозреваемых в заражении подвергают вакцинации.

Дезинфекцию проводят в изоляторе ежедневно, а в помещениях со здоровыми животными один раз в неделю 3%-ным раствором натрия гидроокиси, 1%-ным раствором формальдегида или 20%-ной взвесью свежегашеной извести. Навоз обеззараживают биотермически. Трупы сжигают или утилизируют. Проводят дератизацию.

Карантин с неблагополучного по болезни Ауески питомника служебного собаководства снимают через 15 дней после прекращения заболевания, удаления переболевших животных, проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ГЕПАТИТ СОБАК

Инфекционный гепатит собак (ИГС) (Infections canine hepatitis virus) – болезнь Рубарта, острая контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательного и пищеварительного тракта, поражением печени и центральной нервной системы.

Инфекционный гепатит собак – широко распространенная болезнь и регистрируется во многих странах мира.

Возбудитель - ДНК – содержащий вирус семейства Adenoviridae, рода Mastadenovirus, размер около 80 нм. Для вируса характерен эпителио-ретикулогепатотропизм. Он культивируется в клетках эпителия почек щенят, хомяков и легких поросят, вызывая в них цитопатический эффект с образованием внутриядерных телец-включений. Штаммы вируса ИГС, выделенные в разных странах мира, отличаются по степени вирулентности.

Устойчивость. В выделенных больных собаках (фекалии, моча, слизь) вирус сохраняет жизнеспособность во внешней среде до 1,5 лет. При комнатной температуре – сохраняет свою активность-55 суток, при температуре 2-4 °С – 270 суток, при 40 °С – более 2-х лет.

Эпизоотологические данные. Вирус патогенен для многих животных семейства каниде, наиболее восприимчив к нему молодняк в возрасте 1,5-6 мес. Собаки старше 3-х лет заболевают редко. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Вирусоносительство продолжается до 270 суток. Больные собаки выделяют вирус ИГС в большом количестве с мочой и фекалиями, а также при кашле и чихании. Факторами передачи возбудителя являются инфицированные вирусом корма, инвентарь, спецодежда и т.д. В естественных условиях заражение происходит алиментарным, аэрогенным и контактным путем. Возможно внутриутробное заражение. Резервуаром вируса в природе являются дикие звери бродячие собаки.

Установлены случаи распространения болезни при несоблюдении правил асептики и антисептики, при хирургических операциях, массовых прививках и т.п.

Болезнь обычно проявляется в виде спорадических случаев или эпизоотических вспышек. В свежих эпизоотических очагах болезнь иногда охватывает до 75% поголовья и сопровождается летальностью до 35% и более.

Переохлаждение, перегревание и неполноценное кормление собак, а также секундарная инфекция, глистные инвазии другие неблагоприятные воздействия активируют латентное течение болезни.

Патогенез. Проникнув в организм тем или иным путем, вирус размножается в регионарных лимфоузлах и проникает в кровь. Через 2-3 суток он образует скопление в виде внутриядерных включений в клетках эндотелия капилляров и венул всех органов, особенно печени и селезенки. Вследствии этого развивается дистрофия печени и интоксикация организма, а затем дистрофия почек и миокарда, появляются множественные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках. В результате поражения нервных центров головного и спинного мозга появляются локомоторные расстройства. В период проявления клинических признаков вирус находится в крови, во всех странах и экскретах, позднее вирус находится только в почках и моче.

Течение и симптомы. Инкубационный период от 3 до 9 дней. Различают молниеносное, острое и хроническое течение болезни. Клинические признаки проявляются чаще у молодняка 1,5-3 –месячного возраста.

При молниеносном течении смерть наступает внезапно при появлении судорог.

При остром течении отмечают угнетение, анорексию, жажду, рвоту с примесью желчи, диарею. Резко повышается температура тела до 40,5- 42С. Увеличиваются подчелюстные лимфоузлы, развивается тонзилит, ринит, конъюнктивит с обильным слезотечением. Появляется слабость задних конечностей, болезненность в области мечевидного отростка, правой реберной дуги живота, увеличивается печень. На 6-10-й день у больных собак развивается одностороннее или двухстороннее помутнение роговицы. Часто отмечают желтушность слизистых оболочек, кровоизлияния и изъязвление десен, отеки подкожной клетчатки, атаксию, конвульсию, судороги, параличи. В начале болезни при исследовании крови выявляют лейкопению, позже при осложнениях – лейкоцитоз.

Хроническое течение болезни бывает преимущественно у взрослых собак или в стационарных эпизоотических очагах. Наиболее часто замечают исхудание животного, ремитирующую лихорадку, анемию, явления гастроэнтерита. Отечность подкожной клетчатки. Хронически больные самки чаще всего abortируют или приносят нежизнеспособных щенят.

Латентная форма болезни сопровождается выделением вируса без признаков заболевания, однако болезнь может возникнуть под влиянием неблагоприятных факторов, снижающих резистентность организма.

Патологоанатомические изменения. Печень отечна и несколько увеличена, от светло-коричневого до красного цвета. Селезенка несколько увеличена и гиперемирована. На серозной оболочке желчного пузыря, а у молодых щенят и в интерстиции зубной железы отмечают серозные или геморрагические отечные образования. В серозных полостях часто обнаруживают смешанные с кровью скопления жидкости. На капсуле печени и кишках отложения фибрина, кровоизлияния на слизистой пищеварительного тракта.

При гистологическом исследовании, выявляется характерный цитоморфологический признак- наличие в гепацитах, клетках Купфера и синусоидальных клетках печени, эндотелии многих органов, эпителии бронхов и легких гомогенных или гранулярных, преимущественно эозинофильных и внутриядерных телец- включений Рубарта.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и гистологических исследований на наличие телец Рубарта. Широкое применения нашла реакция диффузионной преципитации в агаровом геле (РДП). Используют РСК (реакцию связывания комплемента), РГА (реакцию гемагглютинации), РЗГА (реакцию задержки гемагглютинации), РИФ (реакцию иммунной флюорисценции), РН (реакцию нейтрализации).

Дифференциальный диагноз. Инфекционный гепатит собак необходимо дифференцировать от чумы, лептоспироза, сальмонеллеза, парвовирусного энтерита собак. Решающее значение при этом придают лабораторным методам исследования.

Лечение. Применяют поливалентную гипериммунную сыворотку против чумы, парвовирусных инфекций и гепатита плотоядных животных с массой до 5 кг доза –3 мл, при большой массе -5 мл.

Для лечения больных собак рекомендуют использовать преднизолон, дексаметазон. Лечение назначают со средних доз 1-2-3 мг преднизолона на 1 кг массы собаки с интервалом 4, 8, 12 г. Начальную дозу глюкокортикоидов продолжают вводить 2-3 дня, затем постепенно уменьшают. Внутримышечно вводят витамин В₁₂ по 200-500 мкг в течение 3-4 дней, а также дают с кормом фолиевую кислоту-0,5-5,0 мг на голову. Для уменьшения интоксикации внутривенно вливают раствор глюкозы с инсулином (3-4 ЕД инсулина на 1 г глюкозы), панангин и аскорбиновую кислоту (на 10 кг массы животного: 20 мл 40%-го раствора глюкозы, 1 мл панангина и 2 мл 5%-го раствора аскорбиновой кислоты).

Особое место в терапии занимают глюкокортикоиды, оказывающие быстрый эффект. Целесообразно их применять, не дожидаясь развития тяжелых форм болезни.

При остром и хроническом течении используют вытяжки из печени животных (сирепар, витогепат). Эти препараты вводят внутримышечно по 1, 3, 5 мл 15-30 раз через день, а при хронических поражениях печени - более длительно. Для коррекции расстройств белковосинтезирующей функции печени больных вводят 5-25 г альбумина в сутки в виде 5-20%-го раствора. Эффективность желчегонных в острой фазе болезни сомнительная, но оправдана в случаях подострого и хронического течения. Для регулярного опорожнения кишечника внутрь дают пищевой сорбит (30-50 г), 10-15%-й раствор магния сульфата, делают очистительные клизмы. Эффективным препаратом является эссенциалле, который вводят внутривенно капельно на 30%-ном растворе глюкозы в дозе 1-10 мл 1 раз в сутки. Внутрь в капсулах эссенциалле-форте по 1 капсуле 2 раза в день. Для профилактики секундарной инфекции назначают не всасывающиеся из желудочно-кишечного тракта антибиотики (неомецин, канамицин).

Не следует беспокоиться, что на высоте заболевания животные отказываются от пищи и воды. При улучшении состояния, как правило, восстанавливается жажда и через 2-5 дней аппетит.

Полезны растительные чаи (по одной ложке травы чистотела и календулы залить стаканом кипятка и настоять 40 минут, процедить, добавить 1-2 чайные ложки меда). Выпаивать собаке массой 30 кг по одной столовой ложке через 1-2 ч в течение 3 дней. Назначают легкие безбелковые диеты; в острой и подострой фазах болезни кормят животных только по желанию. Потребность в жирах удовлетворяют за счет растительных масел.

С лечебной целью рекомендуют применять кинорон: собакам массой до 15 кг – одна доза 2 раза в сутки, от 15 до 40 кг –1 доза 3 раза в сутки, от 40 кг и более – 1 доза 4-5 раз в сутки. Затем 2-3 суток перерыв и вновь по указанной схеме в течение суток. Использование кинорона снижает летальность у животных с 90 до 40%.

Иммунитет. После естественного переболевания у зверей образуется напряженный иммунитет, однако, длительность его окончательно не установлена.

У подсосных щенков из-под иммунных матерей возникает колостральный иммунитет. В качестве средств специфической профилактики применяют инактивированные и живые вакцины из аттенуированных штаммов. Последние вызывают обычно образование более напряженного и продолжительного иммунитета. Однако, инактивированные вакцины менее реактогенны и более безопасны для самых разных по возрасту видов плотоядных, но образуют иммунитет менее продолжительный и поэтому требуют повторение прививок через каждые полгода.

Первичную прививку лучше проводить на девятой недели жизни животного.

Применяют инактивированные и живые вакцины иногда в сочетании с вирусом чумы плотоядных, бешенства, аденовируса, лептоспироза, парвовирусного энтерита (Дипентавак, Гексаканивак).

Применяют также вакцины против чумы, гепатита, лептоспироза, парвовирусного, короновирусного и ротавирусного энтерита собак (вакцина Мультикан-6).

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики необходимо своевременно выявлять и выбраковывать больных и подозрительных по заболеванию вирусным гепатитом собак, а подозреваемые в заражении подвергать вакцинации.

В случае возникновения ВГС запрещают ввоз и вывоз собак.

Больных собак изолируют и лечат. Проводят дезинфекцию 3%-ными растворами натрия гидроокиси или формальдегида.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного от инфекционного гепатита

ПАРВОВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ

Парвовирусный энтерит (parvovirus enteritis canine) – остро протекающая контагиозная болезнь, сопровождающаяся рвотой, поносом, обезвоживанием организма и поражением миокарда.

Болезнь впервые была отмечена в США и Канаде в 1978 году. С 1980 года парвовирусный энтерит регистрируют в Европе и других странах.

Возбудитель болезни – Parvovirus – относится к группе ДНК-содержащих мелких вирусов – семейства Parvoviridae, встречающихся у различных животных. Одни из них не патогенны и в этиологии играют незначительную роль, другие могут вызывать панлейкопению кошек, энтерит норки. Несмотря на антигенное родство возбудителей, эти инфекции собакам не передаются. Культивируются в клетках почки собаки, легкие норки, не вызывая цитопатического действия. Вирусы обладают гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов свиней и кошки.

Парвовирусы устойчивы к физическим воздействиям, выдерживают нагревание при 60 °С в течение 1 часа, устойчивы к рН 3,0. В замороженном состоянии жизнеспособны до года, а при комнатной температуре - до 6 месяцев.

Эпизоотологические данные. К парвовирусному энтериту восприимчивы собаки всех пород. Высокую заболеваемость отмечают среди щенков в возрасте 1-5 месяцев. Источником возбудителя инфекции являются больные собаки и вирусоносители, выделяющие вирус во внешнюю среду с фекалиями, рвотными массами, слюной и мочой. Заражение здоровых животных происходит преимущественно алиментарным путем при контакте с инфицированными предметами внешней среды, чаще через рот. Мероприятия, связанные с большим скоплением собак, особенно щенков, способствуют быстрому распространению инфекции. Даже после прекращения выделения вируса из организма, собаки на протяжении 4 месяцев могут оставаться носителями инфекции, так как вирус сохраняется в шерсти. Летальность достигает от 40 до 80%.

Патогенез. Вирус, попав в организм, размножается в эпителиальных тканях кишечника крипт, вызывая их лизис. Слизистая оболочка кишечника отторгается и находится в кишечном содержимом. Затем вирус с кровью и лимфой распространяется по всему организму и попадает в паренхиматозные органы, мышцы и другие ткани. У щенков развивается лейкопения и миокардит.

Течение и симптомы. Инкубационный период от 3 до 10 дней. Болезнь протекает молниеносно или остро. Различают сердечную, кишечную и смешанную формы болезни.

Кардиальная форма болезни встречается редко, в основном у щенков в возрасте от 3 недель до 7 месяцев, полученных от не иммунных матерей. Парвовирус наряду с нарушением функции пищеварительного тракта часто поражает и сердечную мышцу. У таких больных развивается внезапная слабость и гибель наступает в течение 24 часов.

При молниеносном течении кишечной формы у щенят в возрасте 6-10 недель наблюдается упадок сил и через несколько часов наступает гибель без проявления признаков энтерита.

Острое течение характеризуется анорексией, затем появляется рвота со слизью и через 6-24 часа развивается диарея. Фекалии в начале серые или желтовато-серые, часто с примесью крови, с сильным зловонным запахом. Температура тела повышается до 39,5, иногда до 40-41⁰С. Рвота и диарея быстро приводят к дегидратации.

При пальпации легко установить напряженность брюшной стенки, собаки стонут, перистальтика кишечника усилена. Животные быстро теряют в массе, кожа становится сухой, шерсть тусклой.

Характерной особенностью при парвовирусном энтерите собак является лейкопения, которую отмечают в первые 4-5 дней после возникновения болезни. Количество лейкоцитов снижается до 300-2500 при норме 6-12 тыс. в 1 мм крови.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов собак обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника. Селезенка увеличена. Мезентериальные лимфатические узлы отечны, увеличены. При гистоисследовании в кишечнике отмечают некротические изменения эпителия крипт, лимфоидной ткани, пейеровых бляшек, лимфатических узлов, тимуса, иногда обнаруживают внутриадерные включе-

ния в цитоплазме энтероцитов. При сердечной форме наблюдают расширение клапанов, отек легких, признаки острого гепатита и осцита.

Диагноз. Учитывают эпизоотологические, клинические данные, патоморфологические изменения и результаты вирусологических, серологических и гистологических исследований. Обнаружение вируса может быть проведено с помощью электронной микроскопии в свежих фекалиях от больных животных. Для выделения вируса в фекалиях используют также РГА с последующей идентификацией его в РТГА или пассированием в культуре клеток почки котенка. Серологическая диагностика основана на исследовании парных сывороток крови собак в РТГА.

Дифференциальный диагноз. Парвовирусный энтерит собак необходимо дифференцировать чумы, инфекционного гепатита, кароно и рото-вирусной инфекции, отравлений, а также глистной инвазии.

Лечение. В качестве специфических средств лечения применяют сыворотку против чумы и парвовирусного энтерита поливалентную гипериммунную сыворотку против чумы, парвовирусных инфекций и гепатита плотоядных в дозе для собак с массой тела до 5 кг – 3 мл, при большой массе - 5 мл. При тяжелом состоянии животному сыворотку вводят многократно с интервалом в 12 ч. Проводят активную дегидратационную и дезинтоксикационную терапию 10-12%-ным раствором глюкозы в дозе 20-60 мл на 1 кг массы животного в сутки. Вводят внутривенно капельно, а в безвыходных ситуациях - медленно струйно. Для восполнения потерянных солей назначают растворы калия и кальция в соотношении 2:1 или 3:1. Можно использовать препарат гемодез, предварительно разбавив его в 2-3 раза изотоническим раствором хлористого натрия или 5-10%-ным раствором глюкозы. В качестве спазмолитиков используют но-шпу, баралгин, папаверин внутривенно или внутримышечно с интервалом 3-4 ч. При пульсе не выше 140 ударов в минуту хорошо действует 0,1%-ный раствор атропина в дозе 0,3-1 мл на 10 кг массы животного подкожно, внутримышечно или внутривенно с интервалом 3-12 ч.

Для коррекции поражений миокарда вводят внутривенно сердечные гликозиды (коргликон, дигоксин). Для профилактики секундарной инфекции после снятия рвоты проводят курс антибиотикотерапии (на 1 кг массы): левомицетин 50 мг 3-4 раза в день в течение 5-9 дней; неомицин 15-30 мг 2 раза в день в течение 4-5 дней. Лечение миокардиального синдрома щенков неэффективно.

При лечении щенков и молодых собак хороший эффект дают антибиотики: гентамицин, пенициллин, стрептомицин, ампициллин; взрослых собак - бицилин-3. В качестве останавливающих рвоту и спазмолитических средств применяют тримеразин, меклозин, тетрамон, а в начальной стадии болезни - 3-5 капель настойки йода на 100 мл воды.

Небные миндалины следует обработать 1%-ным раствором метиленовой сини, желудочно-кишечный тракт промывать раствором перманганата калия 1:1000. При первых признаках болезни рекомендуется голодная диета до 1,5 суток. Схемы лечения могут быть различны как для щенков, так и для собак.

При лечении щенков с хорошим эффектом применяют следующие схемы:

- внутрь 3 раза в день аллахол-1 таблетка, настойка элеутерококка- 5 мл, интестопан и викалин - по 1 таблетке; подкожно 2 раза в сутки по 10 мл 0,9%-го раствора натрия хлорида; внутривенно один раз в сутки 20 мл 40%-го раствора глюкозы; 1 мл раствора аскорбиновой кислоты, 15 мл гемодеза; внутримышечно пенициллин – 100 тыс. ЕД – 3 раза в день, но-шпа -1 мл 1 раз в сутки, гаммаглобулин - 1мл с интервалом 1 сут., но не менее трех инъекций, сыворотка крови взрослых животных- 0,5-1мл один раз в 10 сут., витамины В₁ и В₁₂ – по 1 мл и экстракт алоэ жидкий –1 мл один раз в сутки. Кроме того, необходимо наносить йодную сетку в области живота, делать теплое укутывание и клизмы фурацилиновые или из отвара льняного семени;

- внутрь тетраолеан –0,5 г два раза в сутки, тримеразин- 2 таблетки два раза в день, аллохол –2 таблетки три раза и витамин С- 0,03-0,01 г один раз в сутки; внутримышечно витамин В₁₂- в обычной дозе ежедневно, бициллин- 3 600 тыс. ЕД дважды, гамма-глобулин противокоревой- по 1-2 мл один раз в сутки трижды в течение курса лечения.

В первые двое суток с интервалом 5-6 ч делают клизмы теплым раствором калия перманганата 1:1000 или ихтиола. Из рациона больных животных исключают молочные корма, ежедневно выпаивают отвар зверобоя - по 50 –200 мл. Курс лечения рассчитан на 6-7 суток.

При лечении молодых собак наиболее эффективны схемы:

- голодная диета -1 сутки, внутрь дикаминовая мазь -1 г, мепатар - 0,5 г, сок алоэ - 1ст. ложка, масло подсолнечное - 50 г; внутривенно полиглюкин-200 мл, преднизалон – 60 мл (в одном шприце); внутримышечно витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂;

- голодная диета, промывание желудочно-кишечного тракта раствором перманганата калия 1:1000, внутрь уротропин - 0,5 г 3 раза в сутки; подкожно казеина гидролизат -200мл один раз в 3 дня; внутримышечно бициллин - 3-600 тыс. ЕД один раз в сутки. При однократной рвоте и сильно выраженной диарее хороший лечебный эффект наблюдают от применения отваров зверобоя, подорожника, тысячелистника, щавеля конского;

- внутрь сульгин – 1 г один раз в сутки. Биомицин – 0,5 г на прием, калиево-алюминиевы квасцы – 0,1 г два раза в сутки, 40%-ный раствор глюкозы- 100 мл один раз в сутки; подкожно гетерологичная иммунная сыворотка – 40 мл однократно; внутримышечно но-шпа – 2 мл один раз в сутки, пенициллин- 500 тыс. ЕД, в последующем 250 тыс. ЕД один раз в сутки;

- голодная диета до 1,5 сут., внутрь физиологический раствор или слабый чай – до 1,5 л в сутки; внутримышечно один раз в сутки но-шпа –2 мл и бициллин-3 – 600 тыс. ЕД. Проводят надплевральную новокаиновую блокаду (по Мосину), в первые 3 суток исключают из рациона молочные корма.

В двух последних схемах дозировка препарата рассчитана на собак массой тела 30-40 кг.

Оптимальным способом применения лекарственных средств является их введение в общем объеме вместе плазмозаменителями. Исходя из этого, подбирают препараты длительного действия, хорошо сочетающиеся друг с другом.

С лечебной целью рекомендуют применять кинорон: собакам массой до 15 кг – одна доза два раза в сутки, от 15 до 40 кг – одна доза 3 раза в сутки, от 40 кг и более – 1 доза 4-5 раз в сутки; затем 2-3 суток перерыв и вновь по указанной схеме в течение суток. Использование кинорина снижает летальность у животных с 90 до 40%.

Иммунитет. У естественно переболевших собак образуется прочный иммунитет продолжительностью не менее трех лет. Для специфической профилактики используют инактивированные и живые культуральные вакцины против панлейкопении кошек и парвовирусного энтерита собак, «Гексаканивак» и «Мультикан - 6». При иммунизации собак инактивированными вакцинами длительность иммунитета не превышает 6 месяцев, а после прививки живыми вирусвакцинами иммунитет сохраняется до года.

Профилактика и меры борьбы. Общая профилактика при парвовирусном энтерите состоит в том, чтобы не завозить в благополучные населенные пункты собак из неблагополучных пунктов. Всех вновь поступивших собак выдерживать в течение 30 дней в карантине. При организации выставок, соревнований и других мероприятий собак предварительно подвергать ветеринарному осмотру. Строго соблюдать правила кормления и содержания животных. Регулярно проводить профилактическую дезинфекцию помещений, предметов ухода и инвентаря. Для дезинфекции рекомендуется 2-3%-ные растворы натрия гидроокиси или формальдегида. С профилактической целью необходимо своевременно вакцинировать собак против парвовирусного энтерита. На неблагополучное хозяйство накладывают ограничение. Меры борьбы включают изоляцию больных собак, дезинфекцию мест их содержания 1%-ным раствором формальдегида, гидроокиси натрия или хлорамина, полноценное кормление, достаточное содержание в рационе витаминов. Ограничение с неблагополучного питомника служебного собаководства снимают через 40 дней после последнего случая выздоровления и гибели больной собаки и проведения заключительной дезинфекции.

ЧУМА СОБАК

Чума собак (*pestis carnivorum*) – острая контагиозная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, конъюнктивитом, воспалением слизистой оболочки дыхательного и пищеварительного тракта, пневмонией, экзантемой и признаками поражения ЦНС.

Историческая справка. Чума известна со времени одомашнивания собак. В России чума зарегистрирована в 1762 году. Вирусную природу чумы собак установил в 1905 г. французский ученый Карре, у лисиц в 1925- Грин. В России эту болезнь описал И.В. Миролюбов (1932) и др. Регистрируют болезнь в большинстве стран мира.

Возбудитель – РНК- содержащий вирус размером 115-160 нм из семейства Paramyxoviridae, рода Morbillivirus. Вирус в иммунобиологическом отношении имеет антигенное и иммунобиологическое отношение к вирусу кори человека, а также одностороннюю антигенную связь с вирусом чумы крупного рогатого скота. Вследствие этого у собак, инфицированных вирусом кори, проявляется устойчивость к заражению вирусом чумы и наоборот, у переболевших чумой собак обнаруживаются антитела к вирусу кори. Сыворотка против чумы крупного рогатого скота нейтрализует вирус чумы собак. Вирус чумы собак размножается в культуре клеток из органов и тканей восприимчивых животных: крупного рогатого скота, овец, обезьян и человека, а также в ЭК и ЭУ. Отдельные штаммы вируса в культуре клеток вызывают ЦПЭ.

Устойчивость вируса во внешней среде невысокая. В носовых истечениях и в фекалиях больных животных он теряет активность через 7-11 суток. Однако высушенный или замороженный вирус сохраняется несколько месяцев, а в лиофилизированном состоянии - не менее года. Нагревание до 60⁰С разрушает его за 60 мин., кипячение убивает вирус мгновенно.

Эпизоотологические данные. К вирусу чумы восприимчивы собаки, лисы, песцы, норки, еноты, выдры, барсуки и другие хищные животные, а из лабораторных животных - белые африканские хорьки и их гибриды с черными лесными хорьками – тхорзофретки.

Распространение чумы зависит от многих факторов, и прежде всего от наличия иммунной прослойки в данной популяции животных. Массовые случаи заболевания чумой беспорядочных собак на Крайнем Севере поколебали известное положение о более высокой чувствительности чистопородных животных.

У всех видов восприимчивых животных наиболее подвержен заболеванию молодняк: у собак – в возрасте до 12 мес. Взрослые собаки заболевают примерно в 2-5 раз реже. Колостральный иммунитет предохраняет молодняк от заболевания чумой в подсосный период.

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с истечениями из носа и глаз, со слюной, калом и мочой. Вирус сохраняется в организме переболевших животных 2-3 мес.

Факторами передачи вируса могут быть инфицированные предметы ухода за животными, спецодежда персонала, корма, а также насекомые, птицы, грызуны. Последние являются не только механическими переносчиками, но могут выделять вирус, не проявляя признаков заболевания.

Заражение возможно через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и половой путь. Установлен вертикальный путь передачи вируса – через плаценту от больной самки потомству.

Резервуаром возбудителя чумы в природе являются дикие животные (в особенности еноты) и бродячие собаки. Болезнь может возникнуть в любое время года, но осенью и весной чаще протекает в виде эпизоотий. Заболеваемость при чуме плотоядных составляет 70-100%, а летальность колеблется от 45 до 100%.

Неполноценное кормление и нарушение режима условий содержания собак приводит к снижению резистентности организма животных и повышает их восприимчивость к вирусу чумы.

Патогенез. На месте внедрения вирус вызывает гиперемию, набухание и изъязвление ткани. Затем проникает в регионарные лимфатические узлы, через 2-6 дней – в кровь, вызывая лихорадку. Вирус распространяется по всему организму, заносится во внутренние органы и в ЦНС. Нарушается обмен веществ, кровообращение, дыхание и пищеварение. Вирус, поражая на ранних стадиях заболевания иммунокомпетентные клетки животных, снижает их резистентность к вторичной микрофлоре.

Течение и симптомы. Инкубационный период от 9 до 30 дней. Течение болезни острое, подострое и хроническое. В зависимости от степени выраженности клинических признаков различают легочную, кишечную, нервную, кожную, смешанную и abortивную формы болезни.

При остром течении отмечают повышение температуры тела до 41-42⁰С, потерю аппетита, коматозное состояние и гибель животного 2-3-й день заболевания.

Острое течение болезни бывает редко.

Подострое течение характеризуется высокой температурой, сохраняющейся 1-2 дня, а иногда 1-2 недели. Затем лихорадка становится умеренной или ремитирующей. У больных животных выражены депрессия, вялость, мышечная дрожь, пугливость, ухудшение аппетита, сухость носового зеркала. На 2-3-й день появляются серозно-слизистые, а затем гнойные истечения из носа, которые, высыхая, закупоривают носовые отверстия. Животные кашляют, чихают, фыркают, чешут лапами нос. Дыхание становится сопящим, учащенным. При аускультации обнаруживают влажные хрипы в легких, при перкуссии – очаги притупления (легочная форма). Из глаз выделяются серозные, а затем гнойные истечения, которые высыхают и склеивают веки. Конъюнктивы покрасневшая, опухшая, выражена светобоязнь. Наблюдается острое катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, проявляющееся запором, рвотой, кровавым поносом (кишечная форма).

На коже часто обнаруживается пустулезная сыпь. Позднее пузырьки лопаются и засыхают, образуя бурые корки (кожная форма).

При нервной форме угнетение сменяется возбуждением, тоническими или клоническими судорогами отдельных мышц или всего тела, нарушением координации движений. Наблюдается эпилептические припадки, которые могут прекращаться или переходить в парезы и параличи задних, иногда и передних конечностей, сфинктера мочевого пузыря, прямой кишки, лицевого нерва.

Хроническое течение чаще свойственно нервной форме. При этом у переболевших животных развиваются судорожные подергивания отдельных мышц, парезы, параличи, слепота, глухота, потеря обоняния, рубцы на роговице остаются на долгое время, иногда на всю жизнь.

Болезнь продолжается несколько недель (рис.60).

При осложненной чуме клинические признаки еще более разнообразны. Болезнь продолжается от 2-4 до 21-25 дней, а иногда несколько недель и меся-

цев. При слабо выраженном катаре слизистых оболочек и отсутствии симптомов животные в ряде случаев выздоравливают через 1-4 недели. Летальность составляет в среднем около 50%, возрастная при нервной форме до 85% и более.

Абортивная форма сопровождается лишь 1-2 – дневным недомоганием.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают катаральное, катарально-гнойное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Иногда катаральную пневмонию, зернистую дистрофию паренхиматозных органов и сердечной мышцы. В мозгу гиперемия и отечность.

Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (РСК, РДП, РЗГА, МФА, ИФМ, обнаружение телей-включений, выделение вируса в культуре клеток и ретроспективная диагностика- исследование парных образцов сыворотки от выздоровевших животных, биопроба).

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить бешенство, лептоспироз, инфекционный гепатит, болезнь Ауески, парвовирусный энтерит, сальмонеллез, пастереллез, авитаминоз В₁ и др.

Лечение. С целью специфической терапии чумы применяют авирокан (специфический иммуноглобулин собак против чумы, гепатита, коронавирусного энтерита и парвовируса плотоядных), иммуноглобулин против чумы и парвовирусного энтерита плотоядных, поливалентную гипериммунную сыворотку против чумы, парвовирусных инфекций и гепатита плотоядных: с профилактической целью внутримышечно или подкожно животным массой тела 5 кг в дозе 3 мл, более 5 кг – 5 мл; с лечебной - соответственно 6 и 10 мл, при тяжелом течении болезни ее вводят повторно через 12-24 ч.

В ранней стадии болезни показан гамма-глобулин против кори: однократно в дозе 4-6 мл после предварительной инъекции антигистаминовых препаратов для профилактики анафилактического шока (1%-ный раствор димедрола или супрастина). Одновременно применяют лекарственные средства: антибактериальные (для подавления секундарной инфекции), симптоматические (жаропонижающие, сердечные, слабительные, седативные) и стимулирующие (биогенные стимуляторы).

Основными задачами являются борьба с проявлениями общей интоксикации и лечение местных воспалительных изменений: дыхательных путей и глаз. Учитывая резко выраженный конъюнктивит, сопровождающийся светобоязнью, в помещении, где находится животное, делают общее затемнение. Для дезинтоксикации и десенсибилизации назначают растительные чаи (валериана, зверобой, чистотел, календула), овощные соки (морковный, морковно-яблочный), комплексные витамины, микроэлементы (например, в виде протертой яичной скорлупы, внутривенные инъекции препаратов кальция с новокаином). При гнойных выделениях из глаз необходимо осторожно промыть легкими растворами календулы или эвкалипта (12 капель соответствующей настойки на 200 мл воды) 3-4 раза в день (с учетом первоначального усиления процессов выделения). При осложнении процесса секундарной микрофлорой после про-

мывания закапывают 15-20%-ный раствор борной кислоты и закладывают под нижнее веко глазные мази (флореналь, бонафтон, желтая ртутная мазь).

Осуществляют уход за полостью рта. Применяют промывания календулой и эвкалиптом в тех же разведениях, что и для обработки глаз. Спринцовку с раствором вводят в щечный карман с одной, а затем с другой стороны. Для профилактики пневмоний имеет значение короткая аэрация легких. С этой целью проводят легкие недлительные прогулки, массаж тела животных, периодическое проветривания помещения, где содержится больное животное. С лечебной целью рекомендуют применять кинорин: собакам массой до 15 кг – одна доза два раза в сутки, от 15 до 40 кг – одна доза 3 раза в сутки, от 40 кг и более – 1 доза 4-5 раз в сутки, затем – 2-3 суток перерыв и вновь по указанной схеме в течение суток. Использование кинорина снижает летальность у животных с 90 до 40%.

Из антибактериальных средств используют внутримышечно ампициллин – 10 мл на 1 кг массы тела, гентамицин – 2,5 мг на 1 кг массы тела два раза в сутки, суметролим – 1 мл на 10 кг массы тела один раз в день в течение 3 суток, внутрь сульфален – 0,5 г два раза в сутки. При непереносимости антибиотиков можно использовать лизоцим – 4 мг на 1 кг массы тела два раза в сутки, кортикостероид, преднизолон, дексаметазон в убывающих дозах (в течение 5 суток снижать с 1 до 0,2 мл).

При нарушении функции желудочно-кишечного тракта назначают энтеросептол, церукал, интестопан – по 0,25-0,5 г три раза в сутки отвары соплодий ольхи, льняного семени, зверобоя, мяты и тысячелистника. При диарее дают внутрь бифекол из расчета одна доза на 10 кг массы тела два раза и абомин – 0,1 г на 10 кг массы тела три раза в сутки. Кроме того, целесообразно внутривенное капельное введение солевых и плазмозаменяющих растворов, ацесоль, хлосоль, дисоль, лактосоль. Полиглюкин с витаминными препаратами или смесь 0,5%-го раствора глюкозы с изотоническим раствором натрия хлорида.

Для симптоматической терапии применяют: 50%-ный раствор анальгина – 1-2 мл внутримышечно, 10%-ный раствор кальция глюконата – 1-5 мл внутривенно, 10%-ный раствор сульфокамфокаина или 20%-ный раствор камфорного масла – 0,5-2 мл подкожно. При болезненности в области пояснично-крестцового отдела вводят вдоль позвоночного столба 0,5-1 мл 1%-го раствора плазмоза.

Собакам с поражением центральной нервной системы применяют внутрь по 0,5-1 таблетке паглюфераль 2 раза в день (фенобарбитал – 0,035 г, бромизовал – 0,1, кофеин – 0,0075, папаверин – 0,015, глюконат кальция – 0,25). Одновременно рекомендуют внутримышечно вводить 25%-ный раствор магния сульфата в дозе 1-5 мл 1-2 раза в день, а также внутривенно 0,5-1%-ный раствор новокаина – 5-20 мл один раз в день в течение 10 суток. Для снижения внутричерепного давления назначают диуретики: диакарб, фуросемид, верошпирон, триампур и другие в сочетании с калия оротатом или аспаркамом по 0,125-0,5 мг два раза в сутки.

При парезах и параличах мышц показано подкожное введение 0,5%-го раствора дибазола 1-2 мл один раз или 0,25%-го раствора галантомина 0,5-1 мл

1-2 раза в сутки. Для снижения возбуждения рекомендуется дача внутрь аминалана или липоцеребрин (по 0,5-1 таблетке два раза в день) и фолиевой кислоты.

При частых приступах эпилепсии можно применять внутривенно 2,5%-ный раствор аминазина (1мл на 10 г массы тела) с 1%-ным раствором димедрола (1-2 мл на 10 мл 40%-го раствора глюкозы), внутрь отвары из трав: корня валерианы, почечного чая, пустырника, брусничного листа, успокоительного чая).

При болевом синдроме в результате повышенного внутричерепного давления назначают совместную дачу седуксена и анальгина, при судорогах - хлоралгидрат или этаминал натрия в клизмах, параглюферал.

Особое внимание уделяют диетическому кормлению. Во время болезни собакам дают мясной фарш, творог, ацидофилин, рисовый отвар. Нужно заботиться о том, чтобы в рационе животных всегда были витамины, особенно группы В. Необходимо соблюдать правила содержания собак, регулярно осуществлять моцион на изолированной территории.

Иммунитет. После переболевания чумой животные приобретают стойкий напряженный иммунитет. С профилактической целью собак прививают живыми вирусвакцинами из аттенуированных штаммов вируса чумы плотоядных («668/КФ», «ЭПМ» и «Вакчум»), а ассоциированными против бешенства, парвовирусного энтерита, лептоспироза, гепатитаи чумы плотоядных – молодняк с 2-3 – месячного возраста, взрослых – за месяц до начала гона. В СНГ применяют вакцину «Гексаканивак» против чумы, инфекционного гепатита, аденовируса, парвовирусного энтерита и лептоспироза, а также вакцину «Мультикан-6» против чумы, гепатита, лептоспироза, парвовирусного, коронавирусного и ротавирусного энтерита собак и др.

Иммунитет у привитых животных наступает на 10-14-й день после введения вакцины и продолжается не менее 1 года. Вакцины лечебным действием не обладают, поэтому зараженные животные, привитые в инкубационный период, могут погибнуть от чумы в течение 20-60 дней после вакцинации.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики чумы не рекомендуется завозить в благополучные питомники служебного собаководства из неблагополучных по чуме хозяйств. Всех вновь поступивших животных необходимо выдерживать в течение 30 суток в карантине. Проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на предупреждение заноса вируса на территорию питомников служебного собаководства, уничтожение его в окружающей среде. Создание специфического иммунитета путем вакцинации животных. Необходимо строго соблюдать правила содержания и кормления собак.

При возникновении чумы у животных на питомник служебного собаководства или населенный пункт накладывают карантин. Всех больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, щенков отсаживают вместе с самкой и лечат. Подозреваемых в заражении животных вакцинируют. Во время вспышки чумы проводят текущую дезинфекцию, а после ликвидации болезни – заключительную. Для дезинфекции применяют 3%-ный раствор натрия гидроксида, растворы хлорной извести с содержанием 2% активного хлора, 4-5%-

ный раствор капсоза, 1%-ный раствор формальдегида. В условиях квартиры для дезинфекции можно использовать 2%-ный раствор хлорамина. Навоз обезвреживают биотермически. Карантин с хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных и проведения заключительной дезинфекции. Вывоз собак из хозяйства разрешается через 45 дней после снятия карантина.

БОТУЛИЗМ

Ботулизм (*botulismus*) – остро протекающая болезнь, характеризующаяся тяжелым поражением центральной нервной системы, параличами мышц, глотки, языка, нижней челюсти и скелетных мышц.

Заболевание регистрируется во многих странах мира.

Возбудитель - *Clostridium botulinum* – крупная, полиморфная, подвижная палочка длиной 3, 4- 8, 6 мкм и шириной 0,3-1,3 мкм. Палочки со спорами имеют вид теннисной ракетки. Молодые культуры окрашиваются по Грамму. Микроорганизмы хорошо развиваются в жидких питательных средах, изготовленных на основе мяса, казеина, рыбы и других белковых субстратов. Известно 7 типов токсина *Cl. botulinum*: А, В, С, Д, Е, F, U, которые различаются иммунобиологически (каждый из них нейтрализуется соответствующей антитоксической сывороткой). Возбудитель образует два типа экзотоксинов, основной из них нейротоксин, его образуют все типы возбудителя. Второстепенный токсический фактор – гемагглютинин (гемолизин). Оптимальная температура роста 19-37⁰С, рН – 7,4-7,7.

Токсин разрушается при кипячении, но споровые формы возбудителя весьма устойчивы, они выдерживают кипячение в течение 6 часов и только автоклавированием разрушает их через 20 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях ботулизмом болеют многие виды животных и птиц, независимо от возраста. Плотоядные и всеядные (собаки, кошки, свиньи), а также крысы более устойчивы ко всем типам токсина. Заболевание крупного рогатого скота и коз чаще вызывают типы С и Д, лошадей А, В, С и Д, норок, собак и птиц – С. Из лабораторных животных чувствительны белые мыши, морские свинки.

Cl. botulinum широко распространен в природе: его можно обнаружить в почве, навозе, воде, в трупах, в содержимом кишечника и в тканях здоровых морских и пресноводных рыб, маллюсков, в личинках насекомых и т.д.

Факторами передачи возбудителя являются инфицированные возбудителем мясные и растительные корма. В естественных условиях собаки заражаются при поедании корма, содержащего токсин и споры возбудителя.

В кормах токсин находится в отдельных участках, которые по внешнему виду и запаху не отличаются от остального корма. Гнездное расположение токсина в корме является причиной того, что заболевают не все животные. Энзоотия не носит строго выраженной сезонности, но все же болезнь чаще встреча-

ется летом, когда условия для порчи корма наиболее благоприятны. Летальность – 70-98%.

Патогенез. Попав с кормом в организм, токсин из желудочно-кишечного тракта проникает в кровь и избирательно поражает нервную систему, действуя на нейроны спинальных центров и продолговатого мозга. При этом нарушается передача возбуждения от нерва к мышце, что приводит к параличам глотки, дыхательных и сердечных мышц.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится от 16-24 час до 18-20 суток. Течение болезни острое. Больные собаки отказываются от корма, вялые, испытывают повышенную жажду, температура тела нормальная. Собаки часто испражняются, фекалии полужидкие, зловонные, иногда содержат непереваренные кусочки корма, а также кровянистую жидкость. Болезнь развивается быстро, появляется частая рвота, при этом сначала выбрасывается корм, затем желчь, даже с примесью крови. С развитием клинических признаков болезни наблюдают боли в животе, животные стонут, иногда отмечается повышение температуры тела и слабость. Периоды возбуждения, беспокойства сменяются коматозным состоянием. В дальнейшем может развиваться паралич задних конечностей, мышцы тела становятся расслабленными, животные с трудом передвигаются, отмечается шаткая походка. К концу болезни слюнотечение; выпадение языка, пульс и дыхание учащаются, мочеиспускание и дефекация замедляются, перистальтика становится ослабленной.

Патологоанатомические изменения. Видимые слизистые оболочки бледные, с синюшным оттенком, иногда желтушные. Слизистые оболочки кишечника и желудка катарально воспалены, местами на них точечные или полосчатые кровоизлияния. Все внутренние органы полнокровны, легкие отечны. В тканях мозга и почек иногда встречаются точечные кровоизлияния. Печень полнокровна, на поверхности и разрезе желтоватые участки. В осложненных случаях отмечают признаки пневмонии. В головном и спинном мозге обнаруживают застойные явления.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают, прежде всего, эпизоотологические и клинические признаки, выясняют источник интоксикации. Диагноз подтверждают бактериологическим исследованием, путем выделения возбудителя болезни и обнаружения токсинов ботулизма. Для обнаружения возбудителя и его токсина в лабораторию направляют содержимое желудка (100-200 мл), кусочки паренхиматозных органов, а также пробы подозрительных кормов (не менее чем по 100 г). Патологический материал доставляют в термосе со льдом в не консервированном виде, а пробы кормов – светонепроницаемой таре, предохраняя от высыхания.

Важное значение в диагностике болезни имеет постановка биопробы на морских свинках и белых мышах. При внутрибрюшном введении вытяжки кормов, крови или мочи лабораторным животным у них на 3 сутки наблюдается паралич брюшной стенки и задних конечностей и гибель животных.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить бешенство, болезнь Ауески, листериоз, чуму, отравления солями свинца, воспаление головного и спинного мозга, В₁-авитоминоз.

Лечение. Из рациона устраняют подозрительные корма. Больным собакам дают слабительное и вызывают рвоту. С этой целью подкожно вводят пилокарпин в дозе 0,002-0,01 г. После действия слабительного через зонд вводят внутрь воду с глюкозой. При ослаблении сердечной деятельности применяют камфорное масло и кофеин. Рекомендуются теплые клизмы, а также промывание желудка 2%-ным раствором питьевой соды.

Для предупреждения осложнений болезни бактериальной инфекцией рекомендуется применять антибиотики: пенициллин, стрептомицин и др.

В начале болезни хороший эффект дает внутривенное введение противоботулиновых антитоксических моно- или поливалентных сывороток.

Иммунитет при ботулизме антитоксический. В настоящее время установлена возможность иммунизации собак специфическим анатоксином. После его применения иммунитет наступает через 2-3 недели и продолжается не менее 12 мес. Антитоксическая сыворотка обладает выраженным профилактическим действием в течение 6-7 дней после их применения.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические мероприятия в отношении ботулизма заключается в обеспечении животных доброкачественными кормами. Нельзя давать собакам заплесневевший и загнивший корм. Необходимо тщательно очищать и промывать посуду от остатков корма, не допускать загрязнения продуктов землей. Скармливание возможно только доброкачественными мясными и рыбными продуктами без запаха гнили и порчи. Корма животного происхождения используют только после проварки не менее 2-х часов. При возникновении ботулизма больных собак изолируют и лечат. Трупы уничтожают без снятия шкуры.

БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллез (brucellosis) – хроническая инфекционная болезнь, проявляющаяся абортами, рождением мертвых плодов или нежизнеспособных щенков, эндометритами и расстройством воспроизводительной способности животных.

Бруцеллез относится к зооантропонозам, восприимчив и человек.

Болезнь регистрируется во многих странах мира, в том числе и некоторых республиках СНГ.

Возбудитель относится к роду *Brucella*, который включает следующие виды бруцелл: *Br. melitensis*, *Br. abortus*, *Br. suis*, *Br. canis*, *Br. ovis*, *Br. neotomae*, различающихся между собой по некоторым биохимическим и антигенным свойствам. Бруцеллы – полиморфные мелкие бактерии, размером от 0,3 до 0,5-1,5 мкм, неподвижные, спор не образует, хорошо красятся анилиновыми красками, грамтрицательны. Бруцеллы хорошо растут на обычных питательных средах, но более подходящими являются сывороточно-сахарозный агар из картофельного настоя с сывороткой, кровяной агар и жидкие среды из тех же компонентов без агара. В результате распада бруцелл образуются эндотоксины. Бруцеллы не отличаются устойчивостью к физическим и химическим воздействиям. Прямые солнечные лучи убивают бруцеллы за период от нескольких

минут до 3-4 ч. Их жизнедеятельность в почве сохраняется от нескольких до 100 суток и более. Бруцеллы погибают при 60⁰С за 30 мин, при 70- за 5-10 и при 100⁰С – молниеносно. В кислом и охлажденном молоке, сливках сохраняется до 4-7 суток, сыре, масле, брынзе – 67 суток, в соленом мясе – до 3-х месяцев, в замороженном – до 5 мес. Низкая температура консервирует бруцеллы.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные бруцеллезом животные, особенно в период клинического проявления болезни. Собаки в естественных условиях заражаются бруцеллезом при поедании абортированных плодов, плацент, инфицированных мясных субпродуктов, боенских отходов и молока от больных сельскохозяйственных животных. Охотничьи породы собак могут заразиться, поедая тушки больных бруцеллезом диких животных, особенно в местностях, неблагополучных по бруцеллезу домашних животных. При серологическом исследовании крови, проведенными в хозяйствах многими исследователями установлено значительное количество положительно реагирующих среди сторожевых собак при овечьих отарах и стадах оленей. Возбудители, выделенные от собак, были, как правило, идентичными штаммами, циркулирующими среди сельскохозяйственных животных. По мнению американских исследователей, бруцеллез у собак вызывает *Bg. canis*, к которой невосприимчивы сельскохозяйственные животные. О роли собак в распространении бруцеллеза мнения исследователей различны. Большинство считают, что собаки играют определенную роль в распространении бруцеллеза, а другие не придают им должного значения на том основании, что они не являются истинными и длительными бруцеллоносителями.

Патогенез. Бруцеллы проникают из внешней среды в организм через слизистые оболочки пищеварительного тракта, мочеполовой системы, конъюнктиву, а также через поврежденную кожу. В течение первых дней бруцеллы с током лимфы попадают в лимфоузлы, обуславливая скрыту. Форму болезни, затем в течение 10-15 дней локализуются в регионарном месте внедрения лимфоузле (фаза регионарной инфекции). Через 20-30 дней, преодолев регионарный барьер, бруцеллы выходят из лимфоузла и с током крови распространяется по всему организму, обсеменяя все органы, а в случае беременности – и плод, то приводит к гибели плода и аборту.

Течение и симптомы. Инкубационный период от 2-4 недель и более. У собак в большинстве случаев болезнь протекает бессимптомно и хронически. Отмечено незначительное повышение температуры тела. Среди беременных животных наблюдаются аборт на 30-57-й день, гибель эмбрионов на ранних стадиях развития, мертворожденность и пропускования. При заражении собак в период беременности рождаются мертвые и больные щенки. Больные щенки через 1-1,5 года чаще выздоравливают. У самок могут быть выделения из половых органов, задержка течки, потеря массы тела. У самцов отмечают эпидимиты, простатиты, дерматиты мошонки. Реже отмечают орхиты, атрофию семенников, артриты и появление гнояников. У выздоровевших гончих наблюдают отсутствие способности к случке.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии часто встречается увеличение лимфатических узлов, иногда они отечные, на разрезе имеют серо-

вато-желтый цвет. В отдельных случаях отмечены мелкие узелки в печени и селезенке. В почках отмечено набухание эндотелия капилляров, мелкогнездные и лимфоидные инфильтраты. При абортах в матке возникает хроническое воспаление эндометрия и миометрия, а в плаценте – очаговый некроз хорион-сосочков. В сосудах влагалища, вульвы, предстательной железы и мошонки установлены хронические некротические артерииты и флебиты. Также отмечена атрофия канальцев семенников.

Диагноз ставится на основании эпизоотических, клинических, патолого-анатомических, бактериологических исследований. Наиболее часто используют серологический метод исследования. Сыворотку крови исследуют по реакции агглютинации (РА) в пробирках, и реакции связывания комплемента (РСК). Реакцию агглютинации считают положительной при наличии агглютинации – 1:50, сомнительной – 1:25 (МЕ) с оценкой не менее чем на два креста. При получении сомнительного результата РА сыворотку крови данного животного исследуют повторно через 3-4 недели. РСК считают положительной при задержке гемолиза на 2-4 креста в одном или двух разведениях сыворотки (1:5 или 1:10) и полном гемолизе эритроцитов в контрольной пробирке (без антигена); сомнительная – при задержке гемолиза с оценкой в один крест. При получении сомнительного результата сыворотки крови от животных через 15-30 дней исследуют повторно. При этом животных, с сывороткой крови которых получена дважды сомнительная РСК, считают реагирующими положительно.

Для бактериологического исследования на бруцеллез в лабораторию направляют абортирванный плод с плацентой, или желудок плода с содержимым, а также кусочки печени и селезенки.

При бактериологическом исследовании бруцеллы обнаруживают тремя методами: бактериоскопией мазков из патологического материала, выделением культуры бруцелл на питательных средах и, при необходимости, путем постановки биологической пробы на морских свинках. Результат исследования на бруцеллез считают положительным при выделении культуры возбудителя или при получении у морской свинки положительной РА в разведении сыворотки крови 1:10 и выше, если из исходного материала культура не выделена.

При положительных результатах бактериоскопии и отрицательных результатах бактериологического исследования и биопробы материал считают подозрительным на бруцеллез.

Дифференциальный диагноз. Бруцеллез следует дифференцировать от других инфекционных болезней, которые сопровождаются абортами – лептоспироз, сальмонеллез, болезнь Ауески, чума, дистериоз, хламидиоз, трихомоноз, токсоплазмоз, а также незаразных болезней с симптомами аборта.

Лечение. Животные, больные бруцеллезом, подлежат убою.

Иммунитет. Переболевание бруцеллезом ведет к образованию специфических бруцеллезных антител. Однако наличие антител в сыворотках крови животных не предохраняет их от повторного заражения. Иммунитет при бруцеллезе относительный.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика бруцеллеза основана на выполнении основных ветеринарно-санитарных правил по охране благополуч-

ных хозяйств, питомников служебного собаководства от заноса в них возбудителя инфекции. Собак поступающих в питомники или другие хозяйства для комплектования, карантинируют на 30 дней и в этот период исследуют серологическим методом на бруцеллез, только после получения отрицательных результатов РА и РСК их переводят в общее стадо. В случае абортоспособных плодов направляют в лабораторию для бактериологического исследования на бруцеллез. Необходимо проводить мероприятия, направленные на исключение возможности поедания собаками в сыром виде мяса, субпродуктов и молока от больных сельскохозяйственных животных.

При установлении у собак бруцеллеза на хозяйство (питомник служебного собаководства) накладывают карантин.

Больных и подозрительных по заболеванию собак и всех малоценных собак уничтожают. Остальных исследуют на бруцеллез один раз в месяц серологическим методом до получения отрицательных результатов.

На неблагополучных по бруцеллезу питомниках служебного собаководства необходимо проводить дезинфекцию (20%-ная взвесь свежегашенной извести; 2%-ный раствор едкого натра; 2%-ный раствор формальдегида; растворы гипохлорита кальция; тексанита, содержащие 3% активного хлора и т.д.), дезинсекцию, дератизацию. Навоз уничтожают или обеззараживают. Необходимо строго соблюдать меры личной профилактики лицам, ухаживающим за больными бруцеллезом собаками.

КОЛИБАКТЕРИОЗ

Колибактериоз (colibacteriosis) (колиинфекция, эшерихиоз) – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся профузным поносом, признаками тяжелой интоксикации и обезвоживанием организма.

Заболевание распространено во многих странах мира и многих регионах нашей страны.

Возбудитель. Энтеропатогенные штаммы *E. coli*, которые представляют собой довольно толстую, грамотрицательную палочку, спор не образует. Имеются подвижные и неподвижные варианты. Возбудитель – аэроб или факультативный анаэроб. В процессе роста эшерихии образуют колицин, термолабильный и термостабильный экзотоксин, гемолизин, нейротоксин, фибринолизин и др., которые являются ведущими патогенетическими факторами. Эшерихии имеют сложную антигенную структуру: соматический O -, поверхностный K - и жгутиковый H- антигены. У собак чаще выделяют энтеропатогенные серовары *E. coli* серогрупп 0,86, 02, 026, 055, 078, 0125, 0111 и 020. К- антигенный состав и токсигенные свойства их изучены недостаточно. От собак выделяют до 50% гемолитических штаммов эшерихий.

Устойчивость. В фекалиях и слизи эшерихии сохраняются до 30 дней, в воде и почве – до нескольких месяцев. Нагревание до 74-76⁰С убивает их за 30 секунд.

Эпизоотологические данные. К колибактериозу восприимчив новорожденный молодняк всех видов сельскохозяйственных животных, собак, пушных зверей и кроликов. Щенки заболевают в 1-5- дневном реже – в 6-10 дневном возрасте. Источником возбудителя являются больные, переболевшие колибактериозом животные и взрослые – носители патогенных эшерихий. Возбудитель во внешнюю среду из организма животных выделяется с фекалиями, иногда с мочой. Факторами передачи возбудителя могут быть контаминированные возбудителем предметы ухода за животными, корма, вода и подстилка. Заражение щенят чаще происходит алиментарным путем, особенно при несоблюдении правил гигиены, при употреблении молозива, молока, воды, контаминированных возбудителями. Возможен внутриутробный и аэрогенный путь заражения. Болезнь носит очаговый характер и протекает энзоотически. Большую роль в ее возникновении играют также такие предрасполагающие факторы, как неполноценное и недоброкачественное кормление, сопутствующие заболевания, нарушение условий содержания, ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил. Заболевание может встречаться в любое время года.

Патогенез. Возбудитель, проникнув в организм, внедряется в слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, размножается, образует эндотоксины, которые повреждают клетки слизистой кишечника и воздействует на нервную систему. Нарушается функция кишечника, сопровождающаяся диареей, что приводит к обезвоживанию, ацидозу и гибели животного.

Течение и симптомы. Инкубационный период короткий: от нескольких часов до суток. У щенков болезнь проявляется в энтеритной и реже - септической формах.

При энтеритной форме болезни щенки пищат, беспокоятся, волосяной покрову них взъерошен, матового цвета, загрязнен фекалиями. Фекалии жидкие с пузырьками газа, желто-зеленого и бело-желтоватого цвета, часто с примесью слизи. Через 1-2 дня щенки становятся вялыми и холодными на ощупь, через 1-5 суток погибают. У щенков старшего возраста болезнь протекает с теми же признаками, но за более длительный период. Реже наблюдают септическую форму, при которой поражается щенки в возрасте 3-5 дней. У больных щенков отмечают признаки менингоэнцефалита, они возбуждены и угнетены, координация движений у них нарушена, развивается парез конечностей и судороги. У беременных животных иногда отмечают аборт или рождение мертвых щенков. Патологоанатомические изменения. Изменения наблюдаются в основном в желудочно-кишечном тракте. Регистрируют признаки катарального или катарально-геморрагического воспаления кишечника. Мезентериальные лимфатические узлы отечны, гиперемированы с кровоизлияниями. Часто содержимое кишечника желто-белого или серого цвета с примесью крови и желчи. Селезенка, печень, почки часто увеличены, темно-красного цвета, полнокровны. Сосуды головного мозга инъецированы с кровоизлияниями, возможны скопления гнойного экссудата или розовой жидкости в желудочках мозга.

Диагноз на колибактериоз ставят на основании анализа эпизоотических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования. Для исследования в лабораторию направляют свежие тру-

пы или головной мозг, трубчатую кость, селезенку, часть печени с желчным пузырем, отрезок пораженного тонкого отдела кишечника и лимфоузлы. Бактериологическое исследование основано на выделении и идентификации эшерихий, определение в РА серологической группы и патогенности культуры для белых мышей. Диагноз считают установленным при выделении культур эшерихий из селезенки, костного или головного мозга без определения их серогруппы и патогенности, а также при получении из двух и более органов патогенных для белых мышей культур, отнесенных по РА к энтеропатогенным серогруппам.

Дифференциальный диагноз. Колибактериоз необходимо дифференцировать от стрептококкоза, сальмонеллеза, респираторной инфекции, отравлений путем проведения бактериологических и вирусологических исследований.

Лечение. Лечение собак проводят комплексно с использованием поливалентной антитоксической сыворотки против сальмонеллеза и колибактериоза сельскохозяйственных животных и птиц, этиотропных средств, препаратов, нормализующих процессы пищеварения, предотвращающих обезвоживание, интоксикацию, а также стимулирующих иммунологическую реактивность организма. Активными антимикробными препаратами при колибактериозе являются антибиотики, но после предварительного определения чувствительности к ним возбудителя болезни в сочетании с сульфаниламидными и нитрофурановыми препаратами. Левомецетин назначают 3-4 раза в день в дозе 0,01- 0,02 на 1 кг массы; тетрациклин – 3-4 раза в день в дозе 20-30 мг на 1 кг массы; неомицин – 5-10 мг на 1 кг массы три раза в день. Внутрь рекомендуют фталазол 0,1-0,5 г 3-4 раза в день; сульгин – в тех же дозах 2 раза в день; фуразолидон – по 30 мг на 1 кг массы 2 раза в день, имодиум по 1 капсуле 2 раза в день. При пневмонии применяют норсульфазол, сульфадимезин или этазол – по 0,25-0,5 г внутрь 3-4 раза в сутки. В-активин внутримышечно по 1 мг на 1 кг массы 1 раз в сутки до выздоровления.

При сердечной недостаточности вводят растворы кофеина, камфорное масло. Для устранения явлений токсикоза и восстановления в организме водно-солевого обмена инъецируют в брюшную полость или под кожу глюкозо-солевые растворы. Применяют также витамины А, Д, С. Можно применять бактериофаг, АБК и ПАБК.

Иммунитет. Молодняк, переболевший колибактериозом, приобретает невосприимчивость к последующему заражению.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика колибактериоза основана на проведении комплекса организационно-хозяйственных, зоотехнических, ветеринарно-санитарных и противоэпизоотических мероприятий, направленных на повышение резистентности организма матерей и их потомства, обеспечение гигиены родов и предотвращения перезаражения вновь нарождающихся щенят.

Важным условием получения здорового молодняка является полноценное кормление и правильное содержание беременных маток и новорожденных животных.

При появлении колибактериоза всех больных щенят изолируют и лечат. Осуществляют дезинфекцию вольеров, домиков, инвентаря, подстилки 2-3%-

ными растворами натрия гидроокиси или формальдегида. Проводят систематически дератизацию и дезинсекцию.

ЛЕПТОСПИРОЗ

Лептоспироз (leptospirosis) (штутгарская болезнь, тиф собак) – инфекционная природно-очаговая болезнь, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, гемоглобинурией (гематурией), язвенным стоматитом, геморрагическим гастроэнтеритом, желтухой и нервными явлениями.

Болезнь регистрируется во многих странах мира.

Возбудитель. Род *Leptospira*, входящий в семейство Spirochaetaceae, состоит из двух видов: лептоспир-паразитов (*L. interrogans*) и лептоспир сапрофитов (*L. biflexa*). Вид патогенных лептоспир представлен 202 сероварами, которые по степени антигенного родства объединены в 23 серологические группы. Лептоспиры имеют вид тонких, серебристых нитей с утолщенными и загнутыми в виде крючков концами. Длина лептоспир от 7-15 мкм, диаметр – от 0,06-0,15 мкм.

Устойчивость. Лептоспиры устойчивы к низким температурам, но быстро погибают при высушивании, действии дезинфицирующих веществ.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях лептоспирозом болеют чаще сельскохозяйственные животные, пушные звери, грызуны, насекомоядные, сумчатые и др. К лептоспирозу также восприимчивы собаки всех пород. Некоторые авторы указывают, что болеют собаки чаще старше 2 лет, однако в отдельных питомниках в период эпизоотии в большинстве случаев поражаются молодые собаки.

Основными возбудителями лептоспироза собак являются лептоспиры серогрупп: *Canicola*, *Uterohaemorrhagiae*, реже *Pomona*, *Ugrippotyphosa* и др.

Источниками возбудителя инфекции являются лептоспирозом животные, а также лептоспиноносители. У собак лептоспиноносительство продолжается до 3 лет. Возбудитель из организма больных животных выделяется во внешнюю среду с мочой, фекалиями, молоком, спермой, с истечениями из половых органов. Резервуарами патогенных лептоспир являются сельскохозяйственные и дикие животные. Грызуны являются пожизненными носителями лептоспир.

Выделяющиеся из организма больных животных и микробоносителей лептоспиры инфицируют воду, корма, пастбища, почву, подстилку и другие объекты внешней среды, через которые заражаются здоровые животные. Водный путь передачи возбудителей является основным.

Собаки заражаются лептоспирозом в зоне природного очага при приеме воды, поедании сырых мясных продуктов, полученных от больных сельскохозяйственных животных и трупов грызунов-лептоспиноносителей.

Лептоспиры проникают в организм животного через поврежденные участки кожи, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, глаз, половых путей и желудочно-кишечного тракта. Доказана возможность передачи возбудителя половым путем. Массовые случаи заболевания собак лептоспирозом чаще

регистрируют летом. Болезнь проявляется в виде небольших эпизоотий и спорадических случаев.

Заболеваемость и летальность при лептоспирозе могут сильно варьировать в зависимости от верулентности возбудителя, наличия иммунитета, а также условий содержания, кормления и своевременности проведения оздоровительных мероприятий.

Патогенез. После внедрения в организм животного, лептоспиры уже через 5-60 минут проникают в кровь и различные органы, минуя лимфатические узлы. Размножение и накопление лептоспир в крови, вызывает резкое повышение температуры тела. На 3-5-й день болезни в крови животных появляются агглютинирующие и лизирующие лептоспир антитела, в результате их специфического действия лептоспиры через неделю исчезают из крови.

Образующиеся эндотоксины лептоспир разрушают клетки крови и паренхиматозных органов. В результате разрушения эритроцитов у животных развивается анемия, в крови накапливается большое количество гемоглобина, из которого образуется билирубин. В нормальной печени билирубин связывается с глюкороновой кислотой и тем самым выводится из крови. В пораженной печени этого не происходит, билирубин адсорбируется из крови тканями, окрашивая их желтый цвет. В результате нарушения фильтрационной способности почек в моче появляется гемоглобин, а иногда и эритроциты. Из-за поражения эндотелия капилляров стенки сосудов становятся хрупкими, проницаемость их повышается. Появляются кровоизлияния в различных органах, на слизистых оболочках и коже. Вследствие интоксикации капилляры кожи и слизистых оболочек суживаются, закупориваются тромбами. Это нарушает питание тканей и вызывает появление некрозов.

В резистентном организме увеличение в крови количества антител и активизация фагоцитоза обуславливают постепенное уничтожение лептоспир во всех тканях и органах кроме почек.

Течение и симптомы. Инкубационный период колеблется от 3 до 20 дней. Лептоспироз протекает остро, подостро и хронически. Болезнь отмечается в двух основных формах: геморрагической и желтушной.

Геморрагическая форма регистрируется преимущественно у собак старшего возраста.

Острое течение болезни характеризуется высокой температурой тела до 40,5-41,5С, отказом от корма, резкой жаждой, кровавым поносом или запором, зловонным запахом изо рта.

При хроническом течении болезни отмечают нормальную температуру тела и те же симптомы, на 3-5-й день болезни развиваются характерные поражения слизистой оболочки рта. На деснах, языке и губах появляются бледно-желтые или грязно-серые струпья, при отторжении которых на месте их возникают язвы. Живот болезненный, иногда возникают тонические судороги на почве уремии. По мере развития болезни наступает быстрое и резкое исхудание, кожа становится сухой, глаза западают, температура тела падает до 36,0-36,5⁰ С. В моче обнаруживают желточный пигмент и белок.

Болезнь длится от 3 до 10 дней, летальность колеблется от 60 до 80%. У переболевших собак в виде осложнений часто остаются парезы, расстройства пищеварения и хронический нефрит.

Желтушная форма лептоспироза регистрируется чаще у щенков.

Болезнь в одних случаях развивается внезапно, в других – постепенно и остается незамеченной до появления явно выраженной желтухи. У больных собак отмечают повышение температуры тела, слабость, снижение и утрату аппетита, рвоту. В конце первой недели обнаруживают кровоизлияния. Моча содержит белок и желчные пигменты.

При остром течении исход болезни в большинстве случаев летальный.

В более легких случаях болезнь продолжается до 10 дней и более, летальность составляет 40-60%.

Патологоанатомические изменения. У собак, павших от лептоспироза, можно наблюдать желтушную окраску кожи промежности, подошвенной поверхности лап, внутренней поверхности ушей и других мест. На слизистой оболочке ротовой полости часто обнаруживают некротические очаги и язвы. Наиболее выраженные изменения находят в печени и почках.

Печень увеличена в объеме, в ней выражены дистрофические процессы. Иногда в паренхиме обнаруживаются мелкие некротические очажки и кровоизлияния. Желчный пузырь растянут и переполнен желчью. Почки увеличены в объеме, дряблые. Околопочечная клетчатка отечна. В паренхиме почек обнаруживаются единичные или множественные кровоизлияния и сероватые очажки различной величины. Границы коркового и мозгового слоя сглажены. На слизистой оболочке мочевого пузыря встречаются точечные кровоизлияния.

В легких на поверхности и в толще обнаруживают кровоизлияния.

Диагноз на лептоспироз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов проведения микроскопических, бактериологических, серологических и гистологических исследований.

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют сердце, кусочки паренхиматозных органов, почку, мочевой пузырь с содержимым.

Серологическая диагностика лептоспироза основана на обнаружении специфических антител в крови собак реакцией РМА, РИФ и ИФМ.

В случае обнаружения больных или подозрительных по заболеванию животных берут не менее 50 проб крови от животных каждого питомника, вивария, через 7-10 дней кровь у тех же животных берут повторно. Рекомендуется непосредственно в хозяйстве микроскопировать мочу.

Диагноз на лептоспироз считают установленным в случае обнаружения лептоспир в патологическом материале при микроскопии; выделения культур; выявления возбудителя в гистологических срезах почек или печени; установлении нарастания титра антител при повторном исследовании в 5 раз или более, или при обнаружении антител у ранее не реагирующих животных; если специфические антитела обнаружены в сыворотке крови при однократно исследовании по РМА в титре 1:50 у невакцинированных и 1:100 у вакцинированных и выше более чем у 20% обследованных животных.

Дифференциальный диагноз. Лептоспироз необходимо дифференцировать от чумы собак, инфекционного гепатита, вирусного энтерита, сальмонеллеза и отравлений.

Чума обладает высокой контагиозностью, поражает чаще молодых собак, отмечают поражение респираторных органов, диарею, ринит, конъюнктивит, поражение ЦНС.

Инфекционный гепатит встречается в основном у молодняка до года, нередко протекает с увеличением печени.

Решающее диагностическое значение во всех случаях имеет бактериологическое, серологическое и вирусологическое исследование.

Лечение. В качестве специфических средств лечения больных лептоспиром собак применяют гипериммунную противолептоспирозную сыворотку в дозах от 10 до 30 см³ подкожно и внутривенно – 5-10 см³. Одновременно внутримышечно вводят стрептомицин в дозе 25 тыс. ЕД на 1 кг массы животного 1 раз в сутки 4-5 дней подряд. Рекомендуются применять В-активин в дозе по 1 мг на 1 кг массы, один раз в сутки в течение 3-5 дней. Внутривенно вводят 40%-ный раствор глюкозы по 10-30 см³ и 40%-ный раствор гексаметилентетрамина по 3-5 см³ 1-2 раза в день, подкожно инъецируют кофеин (0,1-0,2 г). Ротовую полость промывают раствором калия перманганата (1:1000) или фурацилина, при наличии язв слизистую оболочку рта обрабатывают йодглицерином. В рацион вводят рыбий жир, микроэлементы, витамины.

Иммунитет. У переболевших лептоспирозом собак вначале формируется нестерильный, а затем стерильный (по окончании срока лептоспираносительства) иммунитет высокой специфичности, напряженности и значительной продолжительности.

Для активной иммунизации собак используют поливалентную вакцину ВГНКИ против лептоспироза. Рекомендуют также использовать и ассоциированные вакцины, в состав которых входит лептоспирозный антиген «Гексаканивак» и «Мультикан-б» и др.

Для пассивной иммунизации применяют поливалентную гипериммунную сыворотку против лептоспироза. Сыворотка, как и вакцина, не освобождает организм животных от лептоспираносительства.

Профилактика и меры борьбы. Всех поступающих в питомник собак карантинируют в течение 30 дней и исследуют сыворотку крови в РМА на лептоспироз. Не допускают без проварки скармливания собакам продуктов убоя больных животных и лептоспираносителей.

При установлении диагноза на лептоспироз питомник слежебного собаководства объявляют неблагополучным и вводят ограничения. В неблагополучных по лептоспирозу питомниках служебного собаководства проводят клинический осмотр и термометрию собак. Больных и подозрительных по заболеванию собак изолируют и лечат. Клинически здоровых собак вакцинируют.

Помещение, в котором находились больные собаки, очищают и дезинфицируют. Для дезинфекции применяют осветленный раствор хлорной извести с 2%-ным содержанием активного хлора, 2%-ный горячий раствор натрия гид-

роокиси, 2%-ный раствор формальдегида и другие вещества. Проводят дератизацию.

Лица, обслуживающие собак в неблагополучных по лептоспирозу питомниках служебного собаководства, должны соблюдать правила личной профилактики.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез (salmonellosis) – инфекционная болезнь, характеризующаяся при остром течении лихорадкой и поносом; а при хроническом – воспалением легких.

Заболевание распространено повсеместно.

Возбудитель. Бактерии рода сальмонелл, принадлежат к семейству Enterobacteriaceae, которое по новой классификации состоит из 20 родов и 2017 сероваров. У собак наиболее часто выделяют *S.cholerae suis*, *S.enteritidis*, *S.dublin*, а у бактерионосителей *S.typhimurium*. Все они представляют собой палочки с закругленными концами, окрашиваются по Грамму отрицательно. Спор и капсул не образует. Сальмонеллы культивируются на обычных средах.

Устойчивость. В почве, навозе, воде сальмонеллы сохраняются до 9-10 месяцев, переносят замораживание более 4-5 месяцев, нагревание до 70-75⁰С выдерживают 15-30 мин.

Эпизоотологические данные. К сальмонеллезу наиболее восприимчивы собаки 1-6 – месячного возраста. Источником возбудителя сальмонеллеза являются больные и переболевшие животные. Взрослые животные могут также быть сальмонеллоносителями, которые составляют до 18%. Из организма возбудитель во внешнюю среду выделяется с фекалиями, мочой, носовыми истечениями. Выделения больных животных могут загрязнять корма, воду, подстилку, пол, предметы ухода, которые становятся впоследствии основными факторами передачи сальмонелл. Возможна передача возбудителя через инфицированные продукты и молоко. Заражаются щенки аментарным путем, реже аэрогенным. Возможно и внутриутробное заражение. Переносчиками сальмонелл могут быть мыши, мухи, тараканы.

Плохие зоогигиенические условия, неправильное кормление животных способствует тяжести клинического и эпизоотологического проявления болезни. К стрессовым факторам относят смену зубов у щенков, отъем последних от матерей, различные инвазии. Сальмонеллез среди молодняка чаще протекает в виде энзоотии.

Патогенез. Сальмонеллы, попав в кишечник, размножаются, выделяют экзо- и эндотоксины и вызывают воспаление слизистой оболочки, проникают в лимфу и кровь, обуславливая септицемию, сопровождающуюся высокой температурой. Токсины действуют на сосудистые стенки, вызывая экссудативные процессы и диапедез эритроцитов с последующим появлением геморрагий на серозных и слизистых оболочках. Дистрофические процессы в слизистой оболочке кишечника, в печени, селезенке, почках приводят к некрозам. Возможны

поражения легких, суставов, головного мозга, а у беременных животных матки и плода.

Течение и симптомы. Инкубационный период колеблется от 1 до 7-ми суток. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни.

При остром течении у больных животных отмечают вялость, потерю аппетита, повышение температуры тела. Щенки стонут, после кормления часто появляется рвота, изо рта выделяется пена, животные худеют, походка становится шаткой, иногда бывают конвульсии. Затем появляется понос, фекалии имеют зловонный запах, слизь с примесью крови. Некоторые щенки погибают уже в первые сутки, но чаще на 2-3-й день болезни.

Подострое течение болезни преимущественно выражено расстройством функции кишечника. Температура тела повышена, щенки угнетены, анорексия, понос, в фекалиях большое количество слизи, иногда крови, глаза ввалившиеся. В конце болезни часто наступает парез или паралич тазовых конечностей. Дыхание становится затрудненным, в легких прослушиваются хрипы.

При хроническом течении болезни у щенков отмечают плохой аппетит, периодические поносы, в фекалиях большое количество слизи. Развивается бронхопневмония с гнойными истечениями из носа. В легких прослушиваются при аускультации хрипы. У беременных самок регистрируют метриты и аборты.

Патологоанатомические изменения. Трупы обычно истощены. Слизистые оболочки цианотичны. Печень увеличена, дряблой консистенции, темно-красного цвета, иногда с желтушным оттенком. В печени нередко обнаруживают очаги некроза серого цвета. Желчный пузырь наполнен мутной желчью. Селезенка резко увеличена, дряблой консистенции, темно-красного цвета. Почки увеличены незначительно, в корковом слое отмечают кровоизлияния. Слизистая оболочка желудка и кишечника гиперемирована с кровоизлияниями различной величины. Лимфатические узлы, особенно мезентериальные, увеличены в 2-3 раза, отечные, мягкие. В легких встречаются изменения в виде очаговой пневмонии.

Диагноз на сальмонеллез ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов бактериологического и серологического исследований. В лабораторию посылают свежие трупы или кусочки селезенки, печени, почек, легких, лимфоузлы, трубчатую кость.

Выделение культуры идентифицируют посевом на «пестрый ряд» и постановкой РА с монорецепторными сыворотками. Для прижизненной диагностики сальмонеллеза используют РА.

Дифференциальный диагноз. Болезнь дифференцируют от чумы, инфекционного гепатита, колибактериоза, пастереллеза, лептоспироза, вирусных пневмогастроэнтеритов, отравлений.

Лечение. В неблагополучном хозяйстве больных и подозрительных по заболеванию щенков изолируют и лечат гипериммунной антитоксической сальмонеллезной сывороткой, антибиотиками, сульфаниламидными, нитрофурановыми препаратами.

Хороший терапевтический эффект дает фуразолидон, который дают щенкам с кормом 2 раза в день в течение 7-10 дней подряд в дозе 30 мг на 1 кг массы животного. Можно давать биомицин или левомицетин с кормом ежедневно в течение 4-6 дней подряд в дозах: молодняку – 10-15 мг, взрослым – 20-30 мг. С профилактической целью указанные препараты дают в половинной дозе.

Профилактика и меры борьбы. В комплексе мероприятий по предупреждению сальмонеллеза среди собак является недопущение заноса возбудителя заболевания извне, соблюдение оптимальных условий содержания и кормления животных, плановая профилактическая дезинсекция, дератизация и дезинфекция.

При появлении сальмонеллеза собак подвергают клиническому осмотру и термометрируют. Животных, больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Истощенных животных убивают и утилизируют. Мясо убитых больных сельскохозяйственных животных используют в корм собакам только после 1,5- часовой проварки.

Для профилактики сальмонеллеза применяют фуразолидон, ПАБК (пропионово-ацидофильную бульонную культуру), которую дают щенкам по 8-10 см³ 2 раза в день 5 дней подряд через каждые 10-12 дней до 3- месячного возраста.

Для дезинфекции используют горячий 3%-ый раствор натрия гидроокиси, 2%-ный раствор формальдегида, 7%-ый раствор демпа или растворы хлорсодержащих препаратов с содержанием 4% активного хлора, 1%-ые растворы метацида, полисепта, фогунда, виркон С.

Неблагополучный собаководческий питомник считают оздоровленным от сальмонеллеза через 3 месяца после выздоровления больных животных, проведения вакцинации и заключительной дезинфекции.

СТОЛБНЯК

Столбняк (tetanus) – остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью, тоническими судорожными сокращениями всех мышц тела или отдельных групп под воздействием токсина *Cl.tetani*, образующегося в месте проникновения возбудителя в организм.

Заболевание встречается во всех странах мира.

Возбудитель - *Clostridium tetani* – грамположительная с закругленными концами палочка длиной 3-10 мкм и шириной 0,4-0,8 мкм. Микроб подвижен, имеет на поверхности тела много длинных извитых жгутиков. Образует круглые споры, которые, располагаясь на конце микробной клетки, придают ей характерный вид барабанной палочки. Строгий анаэроб. Растет на печеночном бульоне Китта-Тароцци. Вырабатывает очень сильный неротропный токсин, который состоит из двух компонентов: тетаноспазмина или невротоксина и тетаногемолизина. Первый компонент главный, он действует на нервную систему

и вызывает тонические сокращения поперечно-полосатых мышц. Тетаногемоллизин разрушает эритроциты.

Вегетативная форма малоустойчива к воздействию химических и физических факторов, споровая форма весьма устойчива, в почве споры сохраняют жизнеспособность до 11 лет.

Эпизоотологические данные. К столбняку восприимчивы все виды млекопитающих, в том числе и собаки. Болеет и человек. Столбняком болеют животные любого возраста.

Возбудитель столбняка распространен повсеместно. Чаще его обнаруживают в удобряемых пашнях, садовой земле, уличной пыли, грязи, кормах.

Источником возбудителя инфекции являются клинически здоровые животные, в содержимом кишечника содержатся и размножаются *Cl. tetani*, а затем с калом или навозом попадают в почву, где споры в вирулентном состоянии могут оставаться длительное время. Болезнь неконтагиозна. Заражение в естественных условиях происходит в результате попадания спор возбудителя с землей, навозом и пр. в раны. Заболевание столбняком может возникнуть при загрязнении операционных ран, пупочной раны у новорожденных, при оказании помощи при тяжелых родах и приеме новорожденных без соблюдения правил асептики и антисептики, при укусах и после всевозможных хирургических и технологических операций.

Патогенез. Клостридии, попадая в глубокие раны с омертвевшими тканями, начинают размножаться и выделять токсин, который действует на периферические нервы, распространяющиеся до центров в спинном и головном мозге. Это действие проявляется специфической формой изменения тонуса, соответствующих мышечных групп.

Течение и симптомы. Инкубационный период от 3-х дней до 3-х недель. Течение болезни чаще острое. У собак столбняк может протекать в генерализованной и локализованной формах.

В первом случае в процесс вовлекаются все мышцы, во втором - отдельная группа их. Локализованная форма болезни распознается очень трудно, обычно она заканчивается выздоровлением. При генерализованной форме столбняка походка затруднена, конечности расставлены, хвост приподнят, голова и шея вытянуты, кожа на лбу собрана в складки, глаза неподвижные, челюсти сжаты (тризис), вследствие чего глотание затруднено или невозможно. Шум и свет усиливают судороги и припадки. Температура тела чаще нормальная, но перед смертью может повышаться. Смерть наступает от асфиксии или истощения.

Патологоанатомические изменения у животных не характерны. Обнаруживают рану и место внедрения возбудителя. В скелетных мышцах и на серозных оболочках отмечают точечные кровоизлияния, особенно на эпикарде. Часто в результате нарушения дыхания регистрируют отек легких.

Диагноз ставят, главным образом, на основании типичных клинических признаков с учетом эпизоотологических данных и результатов бактериологического исследования (микроскопия, изучения культур и обнаружения токсина в

бульонной культуре или в исходном материале путем заражения лабораторных животных – белых мышах или морских свинок).

В лабораторию для бактериологического исследования направляют выделения из ран, гной, кусочки пораженных тканей, взятых из глубины раны.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить бешенство, отравления стрихнином, мышечный ревматизм. Для бешенства характерны агрессивность собаки, параличи нижней челюсти и конечностей. Другие болезни дифференцируют на основании анализа условий кормления и содержания животных, учета их физиологического состояния.

Лечение. Раны вскрывают, удаляют некротизированные ткани и обрабатывают антисептическими растворами (5%-ный раствор йода, 3%-ной карболовой кислотой, раствором перманганата калия 1:1000, 3%-ной перекисью водорода и др.). В качестве специфических средств лечения применяют антитоксическую противостолбнячную сыворотку, которую вводят подкожно, внутривенно или внутримышечно (вокруг места поражения и вдоль нервных стволов пораженной области) в первый день 10000-40000 АЕ, а затем ежедневно по 3000-5000 АЕ в течение 7-9 дней. Для ослабления судорожных сокращений мышц собакам вводят аминазин в дозе 0,001-0,005 г на 1 кг массы животного подкожно в виде 2-3%-ного водного раствора, диплацин, кондельфин, меликтен и другие курареподобные средства. Полезны также новокаиновые блокады. Назначают симптоматическое лечение – сердечные препараты, раствор глюкозы, поливитамины, диуретики.

Иммунитет после естественного переболевания непродолжителен. Для активной иммунизации собак применяют концентрированный столбнячный анатоксин. Анатоксин вводят однократно, подкожно в дозе 0.5 мл. Невосприимчивость к столбняку наступает через 21-30 дней после иммунизации и сохраняется не менее года.

Антитоксическую сыворотку применяют с профилактической целью при осложненных ранах и различных операциях. Ее вводят подкожно в дозах 4000-8000 АЕ (при тяжелых ранениях дозу удваивают). Действие сыворотки снижается через 7-10 дней после ее применения, поэтому при тяжелых ранениях введение сыворотки через указанный срок следует повторить. Для закрепления пассивного иммунитета рекомендуется одновременно с сывороткой вводить анатоксин.

Профилактика и меры борьбы. Основой профилактики столбняка являются: предупреждение травматизма, правильная и своевременная первичная хирургическая обработка ран, чистота родовспоможения, соблюдение правил асептики и антисептики при проведении операций. При тяжелых родах, травмах собакам с целью профилактики вводят антитоксическую сыворотку не позднее 12 часов после ранения и антибиотики.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез (tuberculosis) – хроническая инфекционная болезнь домашних и диких животных, в том числе и птиц, а также человека, характеризующаяся образованием в различных органах и тканях специфических узелков (туберкулов), склонному к творожистому распаду.

Туберкулез животных регистрируется во многих странах мира.

В настоящее время количество оздоровленных стран от туберкулеза крупного рогатого скота увеличилось до 35 (США, Канада и Западная Европа). В СНГ туберкулез среди сельскохозяйственных животных еще встречается.

Возбудитель. Возбудителя туберкулеза относят к микроорганизмам рода *Mycobacterium*. Известны три основных вида возбудителя туберкулеза – *M.tuberculosis* (человеческий вид), *M.bovis* (бычий вид), *M.avium* (птичий вид).

Микобактерии прямые или слегка изогнутые палочки длиной 0,5-5 мкм и шириной 0,3-0,5 мкм, строгие аэробы, неподвижны, спор и капсул не образуют, кислотно-спиртоустойчивые. По Циль-Нильсену окрашиваются в ярко-красный цвет, а другая микрофлора в синий. На питательных средах растут только при добавлении глицерина. Используют элективные (среда Петраньяни, среда Петрова и др.) и синтетические безбелковые среды.

Патогенность отдельных видов возбудителя туберкулеза для различных видов животных и человека неодинакова. Так, к возбудителю человеческого вида наиболее чувствительны люди, восприимчивы также свиньи, рогатый скот, собаки, попугаи. К возбудителю бычьего вида чувствительны все сельскохозяйственные, дикие животные и человек. К возбудителю птичьего вида чувствительны птицы, свиньи и очень редко заражаются им другие млекопитающие животные и человек.

Видовую принадлежность возбудителя туберкулеза определяют по особенностям их роста на питательных средах и путем постановки биопробы на морских свинках, кроликах и курах.

Устойчивость микобактерий относительно высока, что связано с наличием в микробной клетке жировосковых веществ. В почве микобактерии сохраняются до 5 лет, в навозе, подстилке – до 1,5 лет, в речной воде – до 10 мес., в фекалиях животных на пастбище – от 2-х до 5-ти мес. В молоке, масле сохраняются до 10 мес., в сырах – до 19 мес., в замороженном мясе – до года. В молоке при кипячении до 85⁰ С – в течение 30 минут.

Эпизоотологические данные. К туберкулезу восприимчивы практически все виды млекопитающих и птиц, в том числе и собаки.

Источником возбудителя инфекции являются больные туберкулезом животные, из организма которых возбудитель выделяется с мокротой, калом, мочой, молоком, иногда - со спермой. Особенно опасны животные с открытыми формами болезни, при туберкулезе легких, кишечника и вымени.

Факторами передачи возбудителя туберкулеза могут быть контаминированные возбудителем корма, вода, молоко, мясопродукты, подстилка, навоз, почва, предметы ухода за животными.

Собаки заражаются туберкулезом преимущественно алиментарным путем, но не исключается и аэрогенное заражение. Возможен и внутриутробный путь заражения. Туберкулез собак распространяется сравнительно медленно.

Неудовлетворительные условия содержания, неполноценное кормление и другие факторы, понижающие резистентность животных, способствует распространению болезни. Определенной сезонности в проявлении эпизоотического процесса при туберкулезе не наблюдается.

Патогенез. На месте локализации возбудителя развивается воспалительный процесс, проявляющийся клеточной пролиферацией и экссудацией, происходит скопление многоядерных гигантских и эпителиоидных клеток, окруженных плотным слоем Т- лимфоцитов. Экссудат, скопившийся между клетками, свертывается, образуя сеть из фибрина, формируется бессосудистый туберкулезный узелок – туберкул. Он вначале имеет сероватый цвет и округлую величину от булавочной головки до чечевичного зерна. Затем вокруг узелка появляется соединительнотканная капсула. Ткань внутри инкапсулированного узелка из-за отсутствия притока питательных веществ и под воздействием токсинов возбудителя отмирает и превращается в сухую крошковатую массу, напоминающую творог (казеоз).

Микобактерии из туберкулезных фокусов могут попасть в кровь, что приводит к генерализации процесса и развитию в различных органах: печени, селезенке, почках и др. туберкулезных очагов разной величины. При длительном течении болезни в легких могут формироваться крупные туберкулезные очаги и каверны. Вокруг них разрастается плотная соединительная капсула. Туберкулезные каверны могут сообщаться с просветом бронхов. При этом содержимое их разжижается и выделяется при кашле с мокротой.

Заражение не всегда сопровождается развитием болезни, возможно длительное нахождение возбудителя в организме без образования патологических изменений (латентный микробиоз). Возможно длительное персистирование его в организме в L – форме.

Течение и симптомы. Положительная реакция у животных возникает на 14-40-й день после их заражения (инкубационный период). Туберкулез обычно протекает хронически, без ярко видимых признаков.

Клинические признаки у собак чаще появляются при генерализованном процессе туберкулеза.

У больных животных отмечают непостоянство аппетита, угнетение, быструю утомляемость, слегка субфебриальную повышенную температуру, развивается одышка, кашель и часто плеврит с болезненностью грудной клетки. При поражении органов брюшной полости увеличивается объем живота, возможно развитие водянки. При генерализованном туберкулезе поверхностно расположенные лимфоузлы увеличены, малоподвижны. Иногда образуют незаживающие язвы на голове и в других местах, поражаются кости конечностей. Поражение кишечника сопровождается поносом, истощением.

Патологоанатомические изменения. Туберкулезные изменения чаще обнаруживаются в легких. Под плеврой и в легочной ткани прощупывают отдельные узелки. На разрезе они содержат густую творожистую массу серовато-желтого цвета. В некоторых узлах можно видеть гноевидное содержимое. Резко увеличены средостенные и бронхиальные лимфатические узлы. На разрезе они

сочные и пронизаны творожистыми или гноевидными фокусами. Такие же изменения находят в мезентериальных лимфатических узлах.

На серозной оболочке брюшной стенки встречаются отдельные туберкулезные узелки. На слизистой оболочке кишечника обнаруживают отдельные язвы, дно язв серо-белого цвета, на стенке кишечника и сальнике также иногда выделяются отдельные творожистые узлы. Печень нередко пронизана туберкулезными узелками с творожистым содержимым. Портальные лимфатические узлы увеличены. В селезенке, почках также часто устанавливают туберкулезные очаги.

Диагноз на туберкулез ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов аллергического и бактериологического исследований.

Основной метод прижизненной диагностики туберкулеза – аллергический (туберкулинизация). Для аллергической диагностики туберкулеза у собак применяют сухой очищенный или стандартный туберкулин (ППД) для млекопитающих. Туберкулин вводят внутрикожно, в область внутренней поверхности бедра в дозе 0,1 см³. Учет и оценка реакции на внутрикожное введение туберкулина проводят через 48 часов. Животных считают реагирующими на туберкулин при образовании припухлости в месте введения аллергена.

Для бактериологического исследования в ветеринарную лабораторию от павших или убитых собак посылают пораженные лимфатические узлы: подчелюстные, бронхиальные, средостенные, брыжеечные, печеночные, а также кусочки печени, легких и селезенки.

Диагноз на туберкулез у собак считают установленным, если из исследуемого материала выделена культура микобактерий туберкулеза бычьего или человеческого видов с культуральными и биологическими свойствами, характерными для этих возбудителей болезни, или получен положительный результат биологической пробы.

Лечение. Больных туберкулезом собак не лечат, они подлежат убою.

Иммунитет при туберкулезе клеточный, нестерильный, сохраняется до тех пор, пока микобактерии находятся в организме. Фагоцитоз имеет незавершенный характер и фагоцитированные микробактерии не погибают. В организме вырабатываются агглютинины и комплементсвязывающие антитела, но их роль в иммунитете незначительна. Защита в основном определяется способностью организма купировать патологический процесс, ограничивать возбудителя в гранулемах- туберкулах.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия по борьбе с туберкулезом предусматривают охрану благополучных питомников служебного собаководства от заноса возбудителя инфекции извне. Вновь поступивших собак подвергают 30-дневному карантинированию. Молоко от реагирующих на туберкулин коров разрешается скармливать собакам только после кипячения. Не допускают к обслуживанию собак лиц, больных туберкулезом.

Периодически проводят профилактическую дезинфекцию, дератизацию, принимают меры по улучшению кормления и содержания собак.

При установлении заболевания туберкулезом собак хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Всех собак подвергают клиническому осмотру; больных животных (самок вместе с приплодом) убивают, шкурки используют без ограничений.

В питомниках служебного собаководства животных неблагополучной группы каждые 60 дней исследуют туберкулином до получения однократных групповых отрицательных результатов, после чего хозяйство считают оздоровленным от туберкулеза и после проведения заключительной дезинфекции снимают карантин. Для дезинфекции применяют: взвесь или осветленный раствор хлорной извести, раствор нейтрального гипохлорита кальция, гипохлора или тексанита с содержанием не менее 5% активного хлора; препарат ДП-2; 1%-ный водный раствор глутарового альдегида; щелочной раствор формальдегида, содержащий 3% формальдегида и 3% натрия гидроокиси; 5%-ный раствор технического фенолята натрия. Подстилку и малоценный инвентарь сжигают.

ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия (*tularaemia*) – природноочаговая инфекционная болезнь животных, характеризующаяся геморрагической септицемией, проявляющейся лихорадкой, поносами, истощением, лимфаденитами, а также симптомами поражения нервной системы.

Туляремия распространена в Америке, Европе и Азии. Чаще ее отмечают по долинам крупных рек, в местах значительного распространения водяной крысы, а также в степных районах в годы усиленного размножения грызунов. Заболевание регистрируются и в нашей стране.

Возбудитель – бактерия *Francisella tularensis*, рода *Francisella*, сем. *Brucellaceae* – представлен тремя географическими разновидностями: американской (неарктической), европейско-азиатской (палеарктической) и среднеазиатской. Это очень полимофный мелкий микроорганизм с нежной капсулой, чаще выявляют в виде кокков. Бактерии неподвижны, спор не образуют, грамтрицательные, хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками. Аэробы, культивируются только на специальных питательных средах, на мясо-пептонном агаре с цистином и кровью, на свернутой желточной среде через 2-7 суток появляется нежный налет.

Устойчивость. Возбудитель туляремии неустойчив к высоким температурам и влажности чувствителен мало и выживает в воде при 13-15⁰С 3 мес., в мороженом мясе до 90 дней.

Устойчив к высушиванию – в шкурках, полученных от больных грызцов, сохраняется до 45 дней, в трупах грызунов – до 4 мес., в зерне – до 133 дней.

Эпизоотологические данные. В природе туляремией болеют, главным образом, грызуны: зайцы, кролики, ондатры, бобры, нутрии, хомяки, мыши. Сельскохозяйственные животные к туляремии менее восприимчивы. Восприимчив к этой инфекции и человек. Источником возбудителя инфекции являются больные туляремией животные. Из организма больных животных возбу-

тель во внешнюю среду выделяется с различными секретами и экскретами. Факторами передачи служат инфицированная возбудителя туляремии вода, корма, подстилка, предметы ухода. Заражение собак происходит алиментарным, аэрогенным путем, а также в результате укусов кровососущих членистоногих. Описаны случаи заболевания собак после скармливания им мяса зайцев, больных туляремией.

Большое значение в передаче возбудителя туляремии имеют кровососущие членистоногие (иксодовые и гамазовые клещи, блохи, комары, слепни и др.). Источником заражения собак являются грызуны, особенно полевые мыши. Болезнь может возникнуть в любое время года, но чаще наблюдается в осенне-зимний период, так как в это время с наступлением холодов грызуны с полей мигрируют ближе к помещениям животных и людей. Летальность достигает 85-90%.

Патогенез. Патогенез болезни изучен недостаточно. Внедрившийся в организм возбудитель туляремии размножается и распространяется по лимфоидной системе, что приводит к возникновению общих и местных реакций. Затем развивается бактеремия с последующим поражением сосудистой системы, образованием миллиарных некрозов во внутренних органах.

Течение и симптомы. Инкубационный период 4-12 дней. Болезнь может протекать остро, подостро и хронически.

При остром течении у собак наблюдается угнетенное состояние, отказ от корма, шерсть у них взъерошена, походка шаткая. Температура тела в пределах нормы. У больных животных наблюдают серозное истечение из носовой полости, гиперемии конъюнктивы. Перистальтика кишечника усилена, иногда наблюдается понос.

При подостром и хроническом течении болезни, кроме указанных клинических признаков у собак отмечают язвенное поражение кожи, сильное исхудание. Часто регистрируют конъюнктивит. Характерным для этой болезни является увеличение лимфатических узлов, иногда с нагноением и последующим абсцедированием и образованием долго не заживающих язв. К концу болезни собаки слабеют, у них развиваются парезы и параличи задних конечностей, резко падает сердечная деятельность, выражена анемия видимых слизистых оболочек.

Патологоанатомические изменения. При остром течении сильно увеличена селезенка, в печени и легких – серо-желтые фокусы воспаления, лимфоузлы припухшие. Для хронического течения характерны крайнее истощение животного, увеличение, некроз и абсцедирование лимфоузлов, обширные абсцессы во внутренних органах. Под эпикардом и эндокардом видны многочисленные точечные или полосчатые кровоизлияния.

В почках отмечают застойную гиперемии и дистрофию.

Диагноз на основании эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений, а также учитывают результаты серологических, бактериологических и аллергических исследований. Ориентировочный диагноз можно поставить микроскопией мазков из лимфатических узлов, селезенки, костного мозга и других пораженных органов.

Для бактериологического исследования при жизни животного берут пунктат из увеличенных лимфоузлов, при исследовании трупа делают посевы из крови, внутренних органов и лимфоузлов. Культуру возбудителя редко удастся получить при посеве на питательных средах без предварительного пассажа через организм лабораторных животных – морских свинок и белых мышей. Проводят серологические исследования с помощью реакции агглютинации и пассивной гемагглютинации. Для аллергической диагностики используют аллерген – тулярин.

Дифференциальный диагноз. Туляремию следует дифференцировать в первую очередь от туберкулеза и эймериоза по результатам бактериологических, серологических и аллергических исследований.

Лечение. При туляремии больным собакам применяют стрептомицин, который вводят внутримышечно два раза в день в течение 6-8 дней в дозе 25-50 тыс. ЕД на одно животное. Хорошим терапевтическим эффектом обладают биомицин и тетрациклин, которые вводят собакам два раза в день в течение 6-8 дней по 20-30 мг на прием.

При появлении в лимфатических узлах флюктуации их вскрывают и обрабатывают 2%-ным раствором перекиси водорода или антибиотиками.

Иммунитет. У животных после переболевания туляремией создается напряженный иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. В природных очагах необходимо постоянно вести борьбу с мышевидными грызунами, систематически наблюдать за их численностью и инфицированностью. Постоянно исследовать на наличие возбудителя туляремии воду, фураж и другие объекты окружающей среды, очищать территории действующего очага. При появлении туляремии в питомниках служебного собаководства проводят жесткие ветеринарно-санитарные мероприятия. Всех больных собак изолируют и лечат. Трупы уничтожают вместе со шкурками. Шкуры же хорошего качества от убитых и павших собак высушивают в течение двух месяцев. Клетки, в которых находились больные собаки, дезинфицируют. Проводят дезинсекцию и дератизацию. Лицам, обслуживающим больных собак, следует соблюдать правила личной гигиены и профилактики.

МИКРОСПОРОЗ

Микроспороз (*Microsporum*) (стригущий лишай) – инфекционное заболевание кожи и ее придатков, характеризующееся появлением очагов поражения, сопровождающееся воспалительными явлениями; облысением и выпадением волоса.

Заболевание регистрируется во многих странах мира.

Возбудитель. Микроспорию вызывают грибы рода *Microsporum*, у собак – *M. canis* (синоним- *M. lanosum*) и реже *M. gypseum*. Грибы рода *Microsporum* в патологическом материале имеют разветвленный, септированный мицелий, который, распадаясь, формирует округлые, одноклеточные споры. Вокруг пора-

женного волоса образуется чехол, или муфта, состоящая из спор гриба. Споры располагаются беспорядочно в виде мозаики. Гриб культивируют на сусле-агаре или среде Сабуро при 26-28⁰С.

Устойчивость. Возбудители сохраняются в пораженном волосе до 2-5 лет, в почве – до 2 мес. В почве при оптимальных условиях они могут размножаться. При кипячении возбудитель погибает через 2 минуты.

Эпизоотологические данные. Микроспорией болеют кошки, собаки, лошади, пушные звери, кролики, грызуны. Микроспорией заражается и человек. Болеют животные всех возрастов, но более чувствителен молодняк с первых дней жизни.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные. Больные животные загрязняют окружающую среду отпадающими инфицированными чешуйками, корочками, волосами. Инфицированные предметы становятся опасными факторами передачи грибов микроспории. Заражение происходит при прямом контакте здоровых с больными животными, а также через инфицированные предметы ухода, подстилку и т.д. Определенную роль в распространении микроспории играют грызуны. Болезнь регистрируется в любое время года, однако чаще в осенне-зимний период. Микроспория проявляется в виде спорадических случаев, а иногда в виде эпизоотий.

Патогенез. Грибы размножаются в тканях. Богатых каротином, который имеется в роговом слое эпидермиса кожи и в волосе. Возбудитель выделяет токсины и кератолигические ферменты, вызывающие поверхностное воспаление и разрыхление рогового слоя кожи. При благоприятных условиях для развития возбудитель проникает в устье волосяных фолликулов и в шейку волоса, разрушает кутикулу, внутреннее волосяное влагалище, корковое вещество, что ведет к нарушению питания волоса и его выпадению. В месте поражения развивается гиперкератоз. Возбудитель может проникнуть в дерму и вызвать глубокое воспаление кожи и образование мелких абсцессов.

Воспаленные участки кожи зудят, животные чешутся и тем самым распространяют возбудителя на другие участки тела.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 22-50 дней. Клиническое проявление характеризуется образованием округлых пятен на морде, лапах и других участках тела. В очагах поражения небольшая воспалительная реакция кожи, волосы обломаны и выпадают, незначительное шелушение, обусловленное десквамацией эпителия.

У собак чаще встречается поверхностная микроспория. При спонтанном заболевании первые очаги поражения обычно появляются в области морды. Нередко заболевание заканчивается спонтанным выздоровлением. В местах поражения отмечается шелушение и образование корочек и чешуек.

Диагноз. Микроспорию у животных диагностируют с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов люминисцентного метода и микроскопии мазков. При необходимости проводят выделение культуры возбудителя. Для лабораторного исследования берут соскобы (чешуйки, волосы) с периферии пораженного участка тела. Люминисцентным методом исследуют патологический материал и подозрительный по заболеванию микро-

спорией животных. Патологический материал просматривают в чашках Петри в затемненном помещении под ртутно-кварцевой лампой ПРК-2 со светофильтром УСФФЗ (фильтр Вуда), а животное облучают. Волосы, пораженные грибами микроспорум, под действием ультрафиолетовых лучей светятся изумрудно-зеленоватым светом.

Для микроспории отбирают волоски с белыми чехлами у корня, переносят на предметное стекло в капле 10-20%-ного натрия гидроокиси, подгревают над пламенем горелки до появления ободка, затем добавляют каплю глицерина, покрывают покровным стеклом и просматривают под микроскопом. Для возбудителей микроспории характерно то, что мелкие споры (3-5 мкм) беспорядочно располагаются или у основания волоса, иногда образуя чехлы, или на его поверхности.

Дифференциальная диагностика. Микроспорию дифференцируют от трихофитии, чесотки, гиповитаминоза А, дерматитов. При гиповитаминозе А, дерматитах не обнаруживают возбудителей в мазках из патматериала, при чесотке – выявляют чесоточных клещей. Люминисцентный метод позволяет дифференцировать микроспорию от трихофитии и фавуса, при которых пораженные волосы не дают зеленого свечения.

Лечение. В качестве специфических средств лечения применяют следующие вакцины: «Поливак ТМ», «Вакдерм», «Микродерм», «Тримивак», «Пушновак», «Микканис» и др. Для лечения больных животных, пораженных микроспорией, используют 5-10%-ную салициловую мазь, 10%-ный салициловый спирт, 10%-ный раствор йода, 2,5-10%-ные растворы бензойной и карболовой кислот, йодоформ, бравовен, фукузан, 1%-ный эктимар, 0,2%-ный икониазол, токсафен, 10%-ная суспензия тиабендазола, этиосазол, клотримазол, 0,3%-ный водный раствор хлорамина, 10%-ная мазь каптана, 10%-ная нистатиновая мазь, мазь против трихофитии фирмы «Велком», мази: «Микозолон», «Микосептин», аэрозоль «Зоомиколь», «Фунгидерм» и др.; препараты ундециленовой кислоты, микофифит, Бай-Ве 7294 и др.

Из препаратов общего действия применяют витамины и антибиотик – гризеофульвин, который задается внутрь с кормом в течение 8-15 дней в дозе 20 мг на 1 кг массы животного.

Иммунитет. У собак после переболевания микроспорией, вызванной грибом *M.canis*, формируется напряженный иммунитет в течение трех месяцев после переболевания.

После иммунизации собак вакцинами против трихофитии и микроспории, иммунитет сохраняется до 3-х месяцев. У кошек резистентность не вырабатывается.

Профилактика и меры борьбы. Большое значение в профилактике дерматомикозов имеют правильный уход за кожей, профилактическая дезинфекция помещений, инвентаря и предметов ухода, полноценное кормление собак. Необходимо регулярно проводить осмотр кожного покрова животных. Всех больных собак изолировать и подвергнуть лечению. Клетки, кормушки и поилки больных животных продезинфицировать огнем паяльной лампы или горячим 2%-ным раствором натрия гидроокиси. Предметы ухода обеззаразить пу-

тем погружения их на 30 минут в эмульсию, содержащую 4%- ный формальдегид, 10%- керосина, 0,2%- СК-9 и 85,8% - воды.

С целью профилактики дерматомикозов не допускают контакта собак с бродячими животными. У собак, поступивших в питомники служебного собаководства во время профилактического карантинирования следует регулярно осматривать кожу с использованием переносных люминисцентных ламп. Необходимо систематически проводить дератизацию.

Персонал, обслуживающий больных собак, должен строго соблюдать правила личной гигиены.

ТРИХОФИТОЗ

Трихофитоз (*trichophytia*)- стригущий лишай – инфекционная болезнь, характеризующаяся появлением на коже очагов поражения, покрытых чешуйками и корочками, воспалительной реакцией кожи и фолликулов, сопровождающейся выпотеванием экссудата.

Заболевание распространено во многих странах мира.

Возбудитель. Болезнь вызывают грибы, относящиеся к роду *Trichophyton*, у собак преимущественно *Tr. mentagrophytes*, реже *Tr. verrucosum*.

Tr. mentagrophytes – споры мелкие –3-5 мкм. Культуры растут быстро, колонии появляются на 3-5-й день, зрелые на 14-16-й день. Колонии белые, кремовые, темно-желтые, могут быть порошистые. Бархатистые. Встречаются спиральные окончания спор. Микроконидии многочисленные, округлые или овальные. Артроспоры отсутствуют. Микроконидии булавовидной формы.

Tr. verrucosum. – крупноспоровые грибы от 5-ти до 8-ми мкм, поражают волос по типу эктотрипис. Их элементы в большинстве случаев располагаются вне волоса, споровой чехол находится у основания волоса и хорошо выражен. Грибы растут медленно на сусло-агаре или агаре Сабуро. Зрелые колонии появляются на 15-25-й день. Колонии белые, серые, кожистые, возвышенные или плоские, складчатые или бугристые, растущий край ровный, лучистый, паутистый. Мицелий ветвящийся, микроконидии (алейрии) овальные, грушевидные, артроспоры округлой формы. Хламидоспоры терминальные или интеркалярные. Микроконидии удлиненные.

Устойчивость. Возбудитель устойчив во внешней среде. Он может сохраняться до 6-10 лет в пораженных волосах, до 3-8 месяцев в навозе, в почве до 4 месяцев. При кипячении возбудитель погибает через две минуты, сухой жар 60-62⁰С вызывает их гибель через 2 часа.

Эпизоотологические данные. Трихофитией болеют все виды сельскохозяйственных животных, грызуны, собаки, пушные, хищные звери и птицы. Наиболее восприимчив молодой.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, которое заражает здоровых животных путем прямого и непрямого контакта. Факторами передачи возбудителя могут быть инфицированные помещения, подстилка, предметы ухода, навоз, почва и др. Возможна передача возбудителя и мыше-

видными грызунами. Болезнь регистрируется в любое время года, но чаще в осенне-зимний период. Этому способствует снижение резистентности организма и вследствие ухудшения условий содержания и кормления, авитаминоз.

Патогенез. Грибы размножаются в тканях. Богатых каротином, который имеется в роговом слое эпидермиса кожи и в волосе. Возбудитель выделяет токсины и кератолигические ферменты, вызывающие поверхностное воспаление и разрыхление рогового слоя кожи. При благоприятных условиях для развития возбудитель проникает в устье волосяных фолликулов и в шейку волоса, разрушает кутикулу, внутреннее волосяное влагалище, корковое вещество, что ведет к нарушению питания волоса и его выпадению. В месте поражения развивается гиперкератоз. Возбудитель может проникнуть в дерму и вызвать глубокое воспаление кожи и образование мелких абсцессов.

Воспаленные участки кожи зудят, животные чешутся и тем самым распространяют возбудителя на другие участки тела.

Течение и симптомы. Инкубационный период 5-30 дней. При трихофитии у собак на коже образуются толстые корки. Поражаются чаще головы, шеи, конечностей. Очаги могут быть одиночными или разбросанными на многих участках тела животного. Наблюдается преимущественно глубокая, или фолликулярная форма. Протекает она с резко выраженной воспалительной реакцией, экссудативными явлениями, с появлением быстро лопающихся пузырьков. Одиночные очаги сливаются и образуют обширные поражения. Обильная экссудация в участках поражения сопровождается образованием плотных толстых корок. При надавливании ан корки из устья волосяных фолликулов выделяется гной. В результате глубоких поражений волосяных фолликулов после заживления на коже остаются депигментированные или облысевшие пятна.

Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков и эпизоотологических данных. В сомнительных случаях проводят микроскопию, при необходимости в лаборатории делают посевы на специальные питательные среды с целью выделения культуры возбудителя. Материалом для исследования служат соскобы кожи и волосы из периферических частей пораженных участков, не подвергавшихся лечебным обработкам.

Для микроскопии волосы, чешуйки, корочки помещают на предметное стекло или в чашку Петри, заливают 10-20%-ным раствором натрия гидроокиси и оставляют на 20-30 минут в термостате или слегка подогревают на пламени. Обработанный материал заключают в 50%-ный водный раствор глицерина, накрывают покровным стеклом и просматривают при малом и среднем увеличении микроскопа.

Возбудителям трихофитии присуще то, что споры округлые, располагаются вокруг волоса, на поверхности и внутри волоса.

Дифференциальный диагноз. Трихофитию необходимо отличать от микроспории, парши, чесотки, экземы и дерматитов неинфекционной этиологии на основании результатов микроскопии. При люминесцентной микроскопии волосы, пораженные грибом, микроспорум, под действием ультрафиолетовых лучей дают ярко-зеленое, изумрудное свечение, чего не бывает при трихофитии.

При чесотке обнаруживают чесоточных клещей. Экземы и дерматиты не сопровождаются образованием ограниченных пятен, волосы не обламываются, как это бывает при трихофитии.

Иммунитет. После естественного переболевания трихофитией у собак формируется напряженный длительный иммунитет, однако в редких случаях возможно и повторное заболевание.

Для специфической профилактики трихофитии у собак используют вакцину ЛТК-135 (Ментавак), «Поливак ТМ», «Вакдерм», «Микродерм», «Трими-вак», «Пушновак», «Микканис» и др.

С профилактической целью вакцину вводят внутримышечно двукратно с интервалом в 10-14 дней в один и тот же участок щенкам в возрасте 1-4 мес. доза 1 см³, старше – 2 см³.

Иммунитет наступает через 20-25 дней и сохраняется до 3-х лет.

Испытывается вакцина против трихофитии и микроспории плотоядных животных, нутрий и кроликов.

Лечение больных трихофитией животных проводят в изолированных условиях, соблюдая меры личной профилактики. В качестве специфических средств при лечении пушных зверей и кроликов используют вакцину ЛТГ-135 (Ментавак). С лечебной целью вакцину вводят внутримышечно двукратно в один и тот же участок с интервалом 10-14 дней в дозе: щенкам до 4-х мес. – по 2 см³, старше – 3 см³.

При отсутствии вакцины для лечения больных животных трихофитией используют 5-10%- ную салициловую мазь, 10%- ный салициловый спирт, 10%- ный раствор йода, 2,5-10%- ные растворы бензойной и карболовой кислот, йодоформ, бравовен, фукузан, 1%- ный эктимар, 0,2%- эниконазол, токсафен, 10%- ная суспензия тиабендазола, этиосазол, клотримазол, 0,3%- ный водный раствор хлорамина, 10%- ная мазь каптана, 10%- ная нистатиновая мазь, мазь против трихофитии фирмы «Велком», мази: «Микозолон», «Микосептин», аэрозоль «Зоомиколь», «Фунгидерм» и др.; препараты ундециленовой кислоты, микофифит, Бай-Ве 7294 и др.

Профилактика и меры борьбы. С профилактической целью прививают молодяк в возрасте 1-4 мес. внутримышечно вакциной ЛТГ-135 (Ментавак) в дозе 1 см³, взрослых - 2 см³. Повторно вакцину вводят через 7-10 дней. Большое значение в профилактике дерматомикозов имеют правильный уход за кожей, профилактическая дезинфекция помещений, инвентаря и предметов ухода, полноценное кормление собак. Необходимо регулярно проводить осмотр кожного покрова животных. Всех больных собак изолировать и подвергнуть лечению. Клетки, кормушки и поилки больных животных продезинфицировать огнем паяльной лампой или горячим 2%- ным раствором натрия гидроокиси. Предметы ухода обеззаразить путем погружения их на 30 минут в эмульсию, содержащую 4%- ный формальдегид, 10%- керосина, 0,2%- СК-9 и 85,8% - воды.

С целью профилактики дерматомикозов не допускают контакта собак с бродячими животными. У собак, поступивших в питомники служебного собаководства во время профилактического карантинирования следует регулярно

осматривать кожу с использованием переносных люминисцентных ламп. Необходимо систематически проводить дератизацию.

Персонал, обслуживающий больных собак, должен строго соблюдать правила личной гигиены.

ПАНЛЕЙКОПЕНИЯ КОШЕК

Панлейкопения (инфекционный парвовирусный энтерит кошек) – высококонтагиозная вирусная болезнь животных семейства кошачьих, характеризующаяся лихорадкой, лейкопенией, гастроэнтеритом, общей интоксикацией, обезвоживанием и поражением костного мозга.

Болезнь распространена во многих странах мира.

Возбудитель болезни – ДНК-содержащий вирус из группы парвовирусов.

Эпизоотологические данные. Болеют больше молодые кошки. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые выделяют вирус с фекалиями, мочой и слюной.

Заражение происходит при прямом контакте, через различные загрязненные вирусом объекты, не исключено и внутриутробное заражение.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится от 3 до 12 дней. Болезнь чаще проявляется внезапным угнетением животного, повышением температуры тела до 40-41⁰С и выше, рвотой. Рвотные массы сначала водянисто-желтые, позже – более слизистые, иногда с примесью крови. Спустя несколько дней развивается понос, фекалии жидкие, бесцветные, зловонные, часто с примесью крови или хлопьев фибрина.

Позы и поведение больных кошек свидетельствуют о болезненности живота и тяжелом состоянии животных, они ищут укромные прохладные места, лежат на животе с запрокинутой головой и вытянутыми конечностями, сидят над питьем, но не пьют. При ощупывании живота отмечается увеличение лимфоузлов брыжейки, кишки кажутся утолщенными шнурами, растянуты жидкостью и газами, издают звуки плеска и воркования. Во время пальпации живота или сразу же после этого появляется болевой рефлекс, рвота, диарея. Моча от темно-желтого до светло-оранжевого цвета. Слизистая оболочка ротовой полости сухая, кровеносные сосуды мягкого неба синие, наполненные. Наблюдаются конъюнктивиты, риниты, слизистая оболочка гортани отечна. Однако, диарею, рвоту и истечения из носа наблюдают нерегулярно. Зависит это чаще от одновременного заражения другими вирусами (герпесвирус, колицивирус).

После повышения температуры тела постепенно снижается количество лейкоцитов, число которых может быть до 4,0 x 10⁹/л и ниже. Животные погибают на любой стадии заболевания после повышения температуры тела, но обычно на 2-5-й день после появления характерных признаков болезни. Процент гибели зависит от возраста животных, у молодых он колеблется от 30 до 90.

Болезнь животных более старших возрастов протекает обычно медленно. В некоторых случаях отмечают повышения температуры тела и энтерит, который приводит к дегидратации и гибели животного. Переболевшие животные становятся вирусоносителями.

Иногда течение болезни бывает сверхострым, и кошки внезапно погибают (как и при отравлениях), а иногда клинические признаки болезни мало выражены, но при исследовании крови устанавливают лейкопению.

Патологоанатомический диагноз. Острый катаральный, катарально-геморрагический энтерит; серозно-геморрагический лимфаденит брыжеечных узлов; серозно-катаральный ринит, ларингит, конъюнктивит; изъязвление краев языка; катаральная бронхопневмония; острый панкреатит; септическая селезенка; эксикоз. Гисто: внутридермные включения в эпителиальных клетках кишечника.

Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных (гистологических, гематологических, вирусологических и серологических) исследований и биопробы на здоровых котятках из благополучных пунктов.

Дифференциальный диагноз. При дифференциации исключают поражения желудочно-кишечного тракта инородными телами, отравления и острый токсоплазмоз.

Лечение. В качестве специфических средств лечения применяют поливалентную гипериммунную сыворотку против чумы, парвовирусного энтерита, вирусного гепатита и панлейкопении кошек в дозе для кошек с массой тела до 5 кг – 3 мл, при большой массе – 5 мл. При тяжелом состоянии животного сыворотку вводят многократно с интервалом в 12 ч. Применяют и симптоматические средства: подкожно вводят изотонические солевые растворы с добавлением 5% глюкозы 1-2 раза в день и витамины группы В 2-3 раза в неделю. Внутримышечно назначают антибиотики широкого спектра действия. При малейшей возможности надо вводить перорально. Раствор, содержащий 12 капель настойки календулы и одну чайную ложку меда в стакане воды, дают по 0,5 – 1 чайной ложке 0,5-2 ч до восстановления естественной жажды у животного. Успешно используют легкие растворы красного сухого вина (одна столовая ложка вина на 150-200 мл воды) для противовоспалительного, антимикробного и питательного воздействия.

Иммунитет. У переболевших животных образуется иммунитет. Для специфической профилактики предложены инактивированная и живая вакцины. От инактивированной вакцины создается иммунитет до 6 мес., от живой – до года.

Профилактика и меры борьбы основаны на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных требований, общих и специфических мероприятий, своевременной диагностике, изоляции больных и подозреваемых в заражении животных и лечении больных. Животным создают нормальные условия содержания и обеспечивают полноценное кормление. Для дезинфекции помещений, предметов ухода за животными используют формальдегид в форме газа, а также кальцинированную соду в разведении 1:20.

КАЛИЦИВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КОШЕК

Калицивирусная инфекция кошек – контагиозная остро протекающая болезнь, проявляющаяся лихорадкой и поражением верхних дыхательных путей.

Болезнь регистрируется во многих странах мира.

Возбудитель – РНК – содержащий вирус, относящийся к семейству калицивирусов.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инфекции является больное животное и вирусоносители, которые выделяют возбудителя в течение нескольких месяцев. Вирус выделяется с носовым секретом, истечениями из глаз, слюной, фекалиями и мочой. Факторами передачи могут быть инфицированные предметы ухода, корма, вода. К вирусу наиболее восприимчивы котята в возрасте от 2 мес. до года. Болезнь протекает чаще в виде энзоотии, особенно в холодное время в период дождей. В организм вирус проникает алиментарным путем с инфицированными кормами, водой или нозальным путем.

Течение и симптомы. Инкубационный период 1-3, иногда длится до 19 дней. Первичные признаки болезни – носовые и глазные истечения серозного характера, чихание, кашель, угнетение, анорексия. Язвы на языке и твердом небе могут появляться одновременно с выделениями из носа и глаз. Важный признак – обильная саливация. Отмечают также ринит, конъюнктивит, стоматит, одышку, интерстициальную пневмонию, часто осложненную инфекционной бронхопневмонией. При гематологических исследованиях выявляют лимфопению. Болезнь длится 1-4 недели. Летальность достигает 30%. У котят также часто развивается пневмония, угнетение, одышка. Смерть наступает через несколько дней. Ей предшествуют угнетение, рвота, диарея.

Неврологическая симптоматика у больных котят проявляется конвульсиями, судорогами в течение всего периода болезни до гибели.

Патологоанатомические изменения. Серозно-катаральный, фибринозный ринит, конъюнктивит, очаги некроза на слизистой оболочке верхних дыхательных путей; везикулярно-язвенный стоматит, глоссит; интерстициальная или катаральная бронхопневмония; точечные кровоизлияния на слизистой оболочке трахеи; истощение.

Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Вирус выделяют в культуре клеток почки котенка, а идентифицируют в РН с применением ИФА. Для серологической диагностики используют также парные сыворотки крови, взятые с интервалом 14 дней, которые исследуют в РН.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить герпесвирусную инфекцию, панлейкопению кошек, отравления, глистную инвазию.

Лечение. Применяют симптоматические средства, направленные на устранение воспаления респираторного тракта и обезвоживания организма. Против секундарной микрофлоры используют антибиотики широкого спектра действия. Обезвоживание организма предупреждают введением раствора Рингера.

На ранней стадии болезни применяют кортикостероиды. Животным создают хорошие условия содержания, обеспечивают полноценным кормлением. Для стимулирования аппетита дают витамины А, В₁₂ и С.

Иммунитет. У переболевших животных образуется длительный иммунитет. Для создания активного иммунитета применяют ассоциированную культуральную живую и инактивированную вакцины против герпесвирусной и колицивирусной инфекции кошек. Для создания пассивного иммунитета готовят гетерологическую сыворотку (Франция), которая содержит антитела против панлейкопении, гепесвирусной и колицивирусной инфекций кошек. Применяют ее и с лечебной целью в первые 3-4 дня болезни.

Профилактика и меры борьбы основаны на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных требований, своевременной диагностике, изоляции больных и подозреваемых в заражении животных и лечении больных.

ГЕМОБАРТОНЕЛЛЕЗ КОШЕК

Гемобартонеллез (инфекционная анемия кошек) – болезнь, характеризующаяся уменьшением в крови эритроцитов, гемоглобина и развитием анемии.

Сравнительно недавно выявленная болезнь регистрируется во многих странах мира.

Возбудитель – мелкие организмы эритрозооны, или гемобартонелла кошачья, занимающие промежуточное положение между бактериями и риккетсиями. Имеют вид зернышек или палочек, которые паразитируют на эритроцитах.

Эпизоотологические данные. Гемобартонеллы обладают строгой специфичностью, в частности кошачьи гемобартонеллы поражают только кошек. Они, вероятно, широко распространены среди латентно больных животных.

Передаются при укусах, царапинах, возможно кровососущими членистоногими (блохами, клещами).

Течение и симптомы. Инкубационный период длится около 6 дней. Гемобартонеллы появляются в крови кошки, усиленно размножаются на эритроцитах, что приводит к изменению картины крови (снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина, развиваются анемия, желтушность, гемоглобинурия). Больное животное становится вялым, быстро утомляется, учащаются пульс и дыхание, нередко увеличивается селезенка. Температура тела обычно нормальная, аппетит слегка понижен, животное худеет.

Патологоанатомические изменения. Общая анемия, желтуха, увеличение селезенки, дистрофия печени, почек, миокарда.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и исследования крови на наличие гемобартонелл.

Лечение. Наиболее эффективно применение антибиотиков тетрациклинового ряда – 10 мг на 1 кг массы животного 2 раза в сутки, левомицетина – 20-40 мг на 1 кг массы животного 2-3 раза в сутки длительное время, новарсенола

внутривенно – по 4 мг в растворе в течение 4 дней, назначение средств, способствующих кровообразованию, - сироп йодистого железа по 5-10 капель 2 раза в день. Большое значение в терапии приобретают синтетические глюкокортикоиды.

Профилактика и меры борьбы. Необходимое строгое соблюдение зоо-гигиенических правил содержания животных и полноценное их кормление.

ГЕРПЕСВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КОШЕК

Герпесвирусная инфекция (инфекционный ринотрахеит - кориза кошек) – контагиозная, остро протекающая болезнь, сопровождающаяся поражением органов дыхания.

Болезнь регистрируется в большинстве стран мира.

Возбудитель – ДНК- содержащий вирус семейства герпесвирусов.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные животные и вирусоносители. Вирус содержится в носовых и глазных выделениях, но заражение осуществляется только при контакте «нос к носу» или при чихании. Эффективной дистанцией для предотвращения контаминации является пространство 1 м при свежем сухом воздухе. Вирусовыделение длится около 14 дней, а вирусоносительство длительное. Репликация вируса при герпесвирусной инфекции происходит через нос и глотку. При этом кошки могут быть клинически здоровы или проявлять признаки клинических заболеваний.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 2-10 дней. Болезнь может протекать остро, подостро и хронически. Наиболее ранние признаки – депрессия, чихание и кашель, прогрессирующая светобоязнь, серозные и серозно-гнойные выделения из глаз, покраснение и отек конъюнктивы. Обильные выделения из носа, быстрый подъем температуры тела, приступы чихания, глубокий трахеальный кашель, часто встречаются язвы языка и неба. Развитие секундарной микрофлоры приводит к изменению характера всех истечение (выделений) от серозного к серозно-гнойному. Хроническое течение болезни осложняется явлениями синусита, язвенного кератита, который в дальнейшем приводит к осложненным паноптальмитам и слепоте. При остром течении болезни полная клиническая картина развивается за 10-14 дней. Смертельные исходы у взрослых и старых животных относительно редки, а у котят достигают 20-30%. Имеются сообщения о внутриутробном заражении и заболевании котят. Часто котята заболевают сразу после рождения, при этом самки-кошки часто остаются клинически здоровыми. Больные котята астеничны, движения и реакции их замедленны, выражены резкая болезненность живота, метиоризм. Чаще котята погибают без клинических признаков болезни. У больных животных отмечают пневмонию, язвенный кератит, изъязвление кожи, поражение центральной нервной системы, у беременных кошек- аборт.

Патологоанатомический диагноз. Серозный, серозно-гнойный конъюнктивит; серозно-катаральный ринит; эрозивно-язвенный кератит и паноптальмия

(осложнение); изъязвление кожи (осложнение); катаральная, катарально-гнойная пневмония (осложнение); эксикоз.

Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (обнаружение внутриядерных включений в мазках из истечений рта, носа, глаз и выделение вируса в культуре клеток).

Дифференциальный диагноз. При дифференциации исключают заболевания, вызванные респираторными вирусами (колицивирус, реовирус).

Лечение. Применяют симптоматические средства, направленные на устранение процессов воспаления в респираторном тракте и обезвоживания организма. В качестве противовоспалительных и десенсибилизирующих препаратов применяют синтетические глюкокортикоиды в ранний период болезни. Неспецифическое, стимулирующее воздействие на кошек оказывает цианкобаламин (витамин В₁₂) в дозе 250-500 мг на голову в сутки подкожно или внутримышечно. Полусинтетические пенициллины (ампицилин, хлорамфеникол, оксацилин и т.п.) применяют совместно с дренажными муколитическими (ацетилцистеин, ферменты – химотрипсин) и отхаркивающими средствами (пертуссин, натрия бензоат). На стадии серозных выделений из глаз и носа инстиляция нескольких капель керецида часто прекращает развитие болезни. Против обезвоживания подкожно, внутривентрально, а в тяжелых случаях – внутривенно вводят раствор Рингера.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают иммунитет. Применяют инактивированную моновакцину и ассоциированную против герпеса и колицироза кошек. Длительность иммунитета около 6 мес.

Профилактика и меры борьбы. Переболевшие кошки не должны использоваться для дальнейшего разведения, так как котята инфицируются через глотку уже первыми порциями молозива. Предотвращение болезни возможно при соответствующем уходе; минимуме всевозможных перемещений и стрессовых ситуаций; максимуме чистого сухого воздуха; постоянно проветриваемом помещении; сонации окружающей среды. Клетки в местах скопления животных ставятся на расстоянии 1 м друг от друга или снабжаются защитными козырьками, препятствующими аэрозольному распространению инфекции. Животным создают нормальные условия содержания и обеспечивают полноценным кормом. Рекомендуют применять витаминными А, В и С. Для дезинфекции помещений, предметов ухода используют 2%-ные растворы формальдегида и гидроокиси натрия.

ЧУМА

Чумой чаще болеют котята 4-5-недельного возраста в зимне-весенний период, могут болеть и взрослые кошки.

Возбудитель. РНК-вирус; сем. Paramyxoviridae

Клинические признаки. Повышение температуры тела, появление конъюнктивита (серозные, слизисто-гнойные выделения из внутреннего угла

глаза), насморк. Животные отказываются от корма, худеют, прячутся в темное место, часто лежат, появляется слабость.

Патологоанатомические изменения. Катарально-гнойный конъюнктивит и ринит; катарально-гнойная бронхопневмония (осложнение); зернистая дистрофия паренхиматозных органов; истощение.

Диагноз предположительный ставится на основании клинических признаков.

Лечение. Вводят белковые препараты (гаммаглобулины, сыворотки крови лошади), антибиотики, сульфаниламиды, витамины.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ПЕРИТОНИТ

Чаще болеют молодые животные, но могут встречаться случаи болезни кошек в возрасте до 5-и лет. Выраженной сезонности заболевание не имеет.

Возбудитель. Не классифицируемый вирус сем. *Coronaviridae*

Клинические признаки. Анорексия (потеря аппетита), понос, повышение температуры тела до 40⁰ С и выше, расстройство нервной деятельности: атокия, дрожание, нарушение координации движения, конвульсии. Может проявляться в двух формах:

1. Экссудативная (асцит, гидроторакс, перитонит, плеврит), асимметрия живота (до литра жидкости), анемия, желтуха, помутнение мочи;

2. Неэкссудативная – поражение паренхиматозных органов, гидроторакс, поражение ЦНС (нарушение координации, парезы), поражение глаз (хориоретинит), в брюшной и плевральной полостях жидкость желтого цвета, вязкая, липкая).

Патологоанатомические изменения. Перитонит и асцит со скоплением экссудата, напоминающего свернувшуюся кровь; гранулематозная пневмония; гранулематозный панкреатит, лимфаденит, миокардит; серозно-фибринозный перигепатит, периспленит с очагами некроза в печени и образованием спаек между органами; зернистая дистрофия почек с наличием гранул под капсулой; наличие гранул в головном мозгу; иридит и конъюнктивит; гидроторакс.

Диагноз комплексный. Проводят серологическое исследование сыворотки крови в РН; гистоисследование внутренних органов (гранулемы).

Лечение. Направлено на удаление перитонеальной жидкости (пункция брюшной полости), антибиотикотерапия, кортикостероиды, электролиты, витамины; орально-тилозин 50 мг/кг в течение 2-х дней подряд, преднизолон 10 мг на кг; интраперитонеально- тилозин 200 мг/кг; вакцины- нет.

ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНОТРАХЕИТ

Болезнь кошек всех пород, чаще молодняка.

Возбудитель - ДНК-вирус, сем. *Herpesviridae*.

Клинические признаки. Повышение температуры тела до 40⁰ С и выше, конъюнктивит, ринит, кашель, хрипота, обильные гнойные истечения из глаз и носа, рвота, слюнотечение, образование язв на дорсальной части языка, изъязвление глотки и пищевода, кожи; язвенный кератит; поражение ЦНС, отказ от воды (эксикоз), одышка (пневмония); у самок аборт, процент гибели животных невысокий.

Патологоанатомические изменения. Катарально-язвенный кератит; язвенно-некротический, фибринозный ринит, фарингит, ларингит, трахеит с кровоизлияниями на слизистой оболочке трахеи; интерстициальная пневмония (у котят); гисто: внутриядерные вирусные включения в эпителиальных клетках верхних дыхательных путей.

Диагноз комплексный. Обнаружение внутриядерных включений в мазках из истечений рта, носа, глаз. Выделение вируса в культуре клеток.

Лечение. Применяют гипериммунную сыворотку; антибиотики: гентамицин, хлорамфеникол. Витаминотерапия. Для специфической профилактики применяют инактивированные живые вакцины.

ХЛАМИДИОЗ

Хламидиоз - болезнь кошачьих царапин.

Возбудитель - микроорганизмы *Ch.psittaci*.

Клинические признаки. Лихорадка, серозный и серозно-гнойный конъюнктивит с поражением одного или двух глаз, перитонит, желтуха, понос, скованность движений, у самок – аборт.

Патологоанатомические изменения. Серозный, серозно-гнойный кератит, конъюнктивит, ринит; катаральная бронхопневмония; серозно-фибринозный перикардит; увеличение селезенки; дистрофия печени.

Диагноз комплексный. В мазках – отпечатках с конъюнктивы и органов обнаруживают элементарные тельца хламидий. Мазки-отпечатки окрашены по Романовскому - Гимзе.

Лечение. Сульфаниламиды, неомицин, пенициллин, препараты тетрациклиновой группы.

ВИРУСНАЯ ЛЕЙКЕМИЯ КОШЕК

2-5% всех кошек заражены вирусом. У кошек с хроническим полиартритом вирус выделяется в 66% случаев.

Возбудитель - коронавирус сем. *Retroviridae*, серотипы А, В, С.

Клинические признаки. Различают следующие формы болезни: злокачественная анемия, лимфома, иммунодепрессивное состояние. Поражение отдельных органов и тканей.

Патологоанатомические изменения. Гиперемия селезенки и лимфоузлов; разrost опухолевидной ткани во внутренних органах. В ротовой и носовой

полостях; атрофия тимуса; плеврит, пневмония; пиодермия, гнойный отит (осложнение); очаговый некроз сетчатки глаз с образованием рубцов; общая анемия и истощение. Гисто: в печени периацинарные некрозы; гипоплазия костного мозга; лимфоцитарно-плазмоцитарный гломерулонефрит; бласттрансформация лимфоцитов в опухолевидную ткань; атрофия лимфоидной ткани.

Диагноз комплексный. Вирусологическое исследование роговых образований подушечек лап; серологические исследования сыворотки крови.

Лечение мало эффективно.

ВИРУСНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ

Хроническая латентная инфекция, характеризующаяся поражением иммунной системы. Коты болеют в два раза чаще кошек.

Возбудитель - лентавирус, оказывающий цитоплазматическое действие на Т- лимфоциты.

Клинические признаки. Хроническая латентная инфекция, характеризующаяся поражением иммунной системы. Протекает по аналогии со СПИДом человека; наблюдается эрозивно-язвенный стоматит и гингивит, лимфоидный дерматит, абсцессы, гнойнички; наслоение паразитарных и вирусных инфекций, осложнение сепсисом.

Патологоанатомические изменения. Эрозивно-язвенный стоматит и гингивит; лимфоидный дерматит; множественные абсцессы и гнойнички.

Диагноз комплексный. Серологическое, иммунологическое исследование с определением субпопуляций Т- лимфоцитов.

Лечение. Специфическое лечение не проводится; только симптоматическое.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ПОЛИАРТРИТ

Возбудители - синтицийобразующий вирус и вирус лейкемии кошек.

Клинические признаки. Болезнь протекает в двух формах:

1. Эрозивная (у кошек и котов старшего возраста), характеризуется симметричным поражением суставов пясти, плюсны пальцев.

2. С преобладанием пролиферативного периостита (у животных 1.5-5-и лет), характеризуется повышением температуры, сильной болезненностью в области суставов, увеличением регионарных лимфоузлов.

Патологоанатомические изменения. Серозно-фибринозный или прогрессирующий хронический полиартрит; периостальные костные разрастания и фибринозный анкилоз суставов; серозно-гиперпластическое воспаление регионарных лимфоузлов.

Диагноз комплексный. С учетом характерных клинических признаков, проводят вирусологическое исследование.

Лечение. Симптоматическое.

МЕЛИОИДОЗ

Септическая болезнь характеризующаяся образованием абсцессов во многих органах.

Возбудитель - *Pseudomonae pseudomallei*.

Клинические признаки. Угнетение, отказ от корма, повышение температуры.

Патологоанатомические изменения. Множественные абсцессы во внутренних органах (лимфоузлы, селезенка, легкие, печень, ЦНС); гнойные артриты, признаки септицемии (при осложнении).

Диагноз комплексный. Бакисследование.

Лечение симптоматическое, антибиотикотерапия.

МИКОПЛАЗМЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ

Возбудитель - *Mycoplasma felis*, *M. gateae*, *M. spp.* Наряду с микоплазмами выделяются хламидии и вирусы.

Клинические признаки. Воспаление конъюнктивы глаз, густую экссудат напоминающий пленку фибрина; могут поражаться суставы; повышение температуры тела.

Патологоанатомические изменения. Катарально-гнойный, иногда эрозивный конъюнктивит; серозно-фибринозные артриты; гнойный дерматит (осложнение); гнойная бронхопневмония (осложнение).

Диагноз комплексный. Бакисследование.

Лечение. Антибиотикотерапия, поливитамины.

СПОРОТРИХОЗ

Хроническая болезнь, главным образом, кожи и подкожной клетчатки.

Возбудитель - грибок *Sporothrix schenckii*.

Клинические признаки. Различают три формы: кожная, кожно-лимфотическая и системный споротрихоз. Под кожей в области головы, конечностей появляются плотные узлы диаметром 1-5 см, которые могут изъязвляться, возникает гнойный дерматит, гнойные очаги могут появляться в различных внутренних органах.

Патологоанатомические изменения. Узелковый или очаговый гнойный дерматит, иногда с поражением связок и костей; гнойно-язвенный дерматит на месте узелковых поражений; наличие гнойных очагов и узелков во внутренних органах; септикопиемия (осложнение); гистологически: пиогранулематозный дерматит. Вокруг абсцессов скопление моноцитов, эпителиоидных, гигантских клеток, лимфоцитов и плазмочитов, клетки чаще сигарообразной формы.

Диагноз комплексный. Гистоисследование узелков.

Лечение. Симптоматическое. Противогрибковые препараты и антибиотики.

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

ГЕЛЬМИНТОЗЫ ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз (opisthorchosis) – гельминтозное природно-очаговое заболевание собак, кошек, пушных зверей, редко свиней. Болеет описторхозом и человек. Вызывается заболевание трематодой *Opisthorchis felineus*, паразитирующей в желчных протоках печени, желчном пузыре и реже в протоках поджелудочной железы.

Возбудитель – трематода длиной 8-13 мм при ширине 1,2-2 мм. Тело паразита несколько сужено в передней части. Ротовая присоска имеет диаметр 0,25 мм, брюшная – несколько меньше ротовой. Задняя часть тела заполнена двумя семенниками. Средняя треть длины паразита занята петлями матки (рис. 61).

Биология возбудителя. Описторхисы развиваются с участием промежуточного хозяина – пресноводного моллюска *Vithynia leachi*, и дополнительных хозяев – карповых рыб. Яйца паразита, выделившиеся с фекалиями собаки во внешнюю среду, должны попасть в воду. Там они проглатываются промежуточным хозяином – моллюском. В кишечнике моллюска из яйца выходит мирацидий, проникает в полость тела моллюска и развивается до церкария. В теле моллюска развитие идет до 2 месяцев. Церкарии, выйдя из моллюска, активно нападают на дополнительных хозяев – рыбу. Внедрившись в тело рыбы, церкарии мигрируют в мышцы и во внутренние органы, где в течение 6 недель развиваются до инвазионной стадии – метацеркария. Собаки и другие definitive хозяева заражаются описторхозом при поедании сырой рыбы – носителей метацеркариев.

Эпизоотология. Описторхоз распространен очагово в бассейнах крупных рек. Основным источником инвазии в очаге является человек, инвазированный трематодами, так как для попадания экскрементов собак в водоем с битиниями значительно меньше возможностей.

Патогенез. Паразиты вызывают механическое раздражение слизистой желчных протоков, что ведет к их хроническому воспалению. Метаболиты паразитов вызывают сенсibilизацию организма хозяина с последующим развитием аллергии.

Клинические признаки. При высокой интенсивности инвазии у собак развивается желтуха, запоры чередуются с поносами, аппетит отсутствует. При пальпации области печени животные беспокоятся. Иногда пальпацией устанавли-

ливают увеличение печени и бугристость ее поверхности. Температура обычно в пределах физиологической нормы.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены, подкожная клетчатка желтушная. Печень увеличена в размере, края ее закруглены. Желчные ходы выступают в виде белых тяжей. Стенки желчных протоков утолщены. В просвете их содержится желтовато-зеленая масса, в которой находят описторхисов.

Диагноз ставят на основе клинических и эпизоотологических данных и результатов копроскопического анализа. В фекалиях собак обнаруживают мелкие, желтоватого цвета яйца с крышечкой на одном из полюсов и маленьким бугорком на другом. Размер яиц 0,026-0,030 x 0,010-0,015 мм. Внутри яйца располагается зародыш – мирацидий.

Лечение. Для дегельминтизации собак и кошек используют гексихол в дозе 0,2 г/кг массы; гексихол С – по 0,15 г/кг; дронцит (празиквантел) – 0,1 г/кг; гексахлорэтан – в дозе 0,1-0,2 г/кг; битионол – по 0,2-0,3 г/кг. Препараты задают с мясным фаршем однократно после 14-16-часовой голодной диеты.

Профилактика и меры борьбы. В районах, неблагополучных по описторхозу, с целью профилактики заболевания собак и кошек нельзя кормить сырой рыбой. Мелкую рыбу можно обеззараживать замораживанием от 8 до 12⁰С в течение 5 суток. Следует осуществлять комплекс мер по соблюдению санитарно-гигиенических правил на водоемах населением, особенно рыбаками, охотниками, работниками рыболовного флота и др.

ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз (echinococcosis) – широко распространенное гельминтозное заболевание собак, вызываемое цестодой *Echinococcus granulosus*.

Возбудитель – мелкая цестода (длина 2-9 мм при ширине члеников 0,4-0,9 мм), состоящая из сколекса, шейки и 3-4 члеников. Сколекс имеет 4 присоски и хоботок с двумя рядами крючьев (от 28 до 50 экз.). Шейка длинная. Первый членик бесполой, второй – гермафродитный. Половые отверстия открываются сбоку членика. Последний членик зрелый, длиннее остальной части стробилы. Он заполнен древовидной маткой, содержащей 400-800 яиц (рис. 62).

Биология возбудителя. Дефинитивные хозяева (собака и др. плотоядные) вместе с фекалиями выделяют во внешнюю среду зрелые членики цестоды, загрязняя почву, траву, корма, водоемы и другие объекты. Членики активно двигаются, выходят из фекалий и расползаются на расстояние 5-25 см в горизонтальном и вертикальном направлениях, рассеивая на своем пути яйца, которые прикрепляются к траве и другим субстратам.

Для дальнейшего развития яйца должны попасть к промежуточным хозяевам, к которым относятся более 60 видов млекопитающих. Это происходит при заглатывании животными как яиц, так и зрелых члеников эхинококка с кормом или водой.

В пищеварительном тракте промежуточного хозяина оболочка яиц разрушается, а высвободившиеся зародыши (онкосферы) внедряются в кровеносные сосуды стенки кишечника и с кровью разносятся в разные органы, где оседают и развиваются в личиночную стадию. Собаки заражаются при поедании пораженных органов животных.

Эпизоотология. Основными причинами распространения эхинококкоза в республике являются неудовлетворительное санитарное состояние многих животноводческих ферм и населенных пунктов, рост числа собак как в городах, так и в сельской местности, недостаточный уровень профилактических мероприятий. Зараженность собак эхинококками зависит от уровня зараженности промежуточных хозяев. Особую роль в эпизоотическом процессе играют бродячие собаки, а также молодые собаки, как наиболее восприимчивые к эхинококкозу.

Патогенез. У собак патогенное воздействие эхинококки начинают оказывать с момента внедрения зародышевых сколексов в слизистую оболочку кишечника. При механическом повреждении слизистой развивается ее отек с последующим воспалением. Эхинококки оказывают также токсическое действие на организм. Эхинококкоз собак может осложняться инфекционными болезнями (чума и др.).

Клинические признаки. У собак эхинококкоз клинически проявляется только при высокой экстенсивности инвазии и при достижении паразитами половой зрелости. У таких собак наблюдают анемию, извращение аппетита, зуд в области ануса. Охотничьи собаки быстро устают, теряют след зверя.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии собак в тонком кишечнике находят половозрелых эхинококков и разной тяжести энтериты, чаще геморрагические с кровоизлияниями на слизистой оболочке.

Диагноз. Для прижизненной диагностики эхинококкоза у собак наиболее точным методом является дегельминтизация их бромистоводородным ареколином (0,004 г/кг) с последующим промыванием фекалий с целью нахождения гельминтов или их фрагментов.

Посмертно диагноз ставится при обнаружении паразитов при вскрытии животных.

Лечение. Для дегельминтизации используют ареколин бромистоводородный в дозе 0,004 г/кг (разовая доза не должна превышать 0,12 г), фенасал – по 0,25 г/кг, гексахлорофен – 0,015 г/кг, филиксан – 0,2-0,4 г/кг, дронцит – 0,015 г/кг, бунамидин – 0,05 г/кг, сульфен – 0,15 г/кг, лопатол- 0,2 г/кг и др. Препараты скармливают с небольшим количеством корма. Подкожно применяют азинпрол по 0,26 мл/кг. При повторных обработках собак антгельминтики целесообразно чередовать.

После дачи препаратов животных выдерживают в изоляции до полного отхождения паразитов. При назначении ареколина это время равно 3-4 часа, при других препаратах (фенасал, гексахлорофен и др.) – до 24 часов. Для ускорения отхождения паразитов собакам через полчаса после введения антгельминтика дают солевое слабительное (натрия сульфата – 10-15 г).

Профилактика и меры борьбы. Не допускать собак на территорию мясокомбинатов, боен и местам вскрытия трупов животных. Коллективам охотников особое внимание следует уделять соблюдению правил при нутровке туш, добытых при охоте. Нельзя скармливать или оставлять в лесу выбракованные внутренние органы или их части.

Всех хозяйственно-полезных собак подвергать обязательной двукратной дегельминтизации. Первую проводить в начале марта, вторую – через 40 дней после первой. Собак, используемых для пастбы скота, в последующем дегельминтизировать через каждые 35-40 дней до конца пастбищного сезона, а охотничьих собак – в течение сезона охоты.

ТЕНИОЗЫ

Тениозы (taenioses) – гельминтозное заболевание собак и других плотоядных, вызываемое цестодами рода *Taenia* сем. Taeniidae.

Возбудители. У собак зарегистрировано более 10 видов тений. Наиболее часто в Беларуси у них находят *Taenia hydatigena* и *T. pisiformis*.

T. hydatigena имеет стробилу до 5 м и состоит из 500-700 члеников. Сколекс грушевидный, около 1 мм в диаметре. Хоботок несет 26-44 крючка, расположенных в два ряда. Присоски сближены друг с другом, имеют 0,31 мм в диаметре. Шейка достигает 0,50 мм длины. Молодые членики широкие и короткие. Гермафродитные членики имеют длину в два раза большую, чем их ширина. Типичные зрелые членики продолговатой формы начинаются на уровне 600 членика и достигают 10-15 мм длины и 4-5 мм ширины. Задние края члеников несколько прикрывают края соседних члеников. Половые сосочки почти не выступают за края членика, неправильно чередуются и располагаются близ середины латерального края.

Taenia pisiformis достигает длины 62-200 см при ширине 4,8 мм и имеет около 400 члеников. Стробила имеет характерный пильчатый край, образующийся за счет выступания задних углов членика над суженными передними краями соседних члеников. Передние членики короткие, но широкие; гермафродитные – почти квадратные, а длина зрелых – несколько превышает ширину. От медианного ствола матки с каждой стороны отходит по 8-14 латеральных ветвей.

Биология возбудителя. От тений, локализующихся в тонком кишечнике собак, отделяются зрелые членики и с фекалиями животных попадают во внешнюю среду, где яйца паразитов длительное время (до 4-5 месяцев) сохраняют жизнеспособность.

Промежуточными хозяевами для тении гидатигенной являются домашние и дикие копытные, некоторые грызуны, многие обезьяны и др.; для тении пизиформной – кролики и зайцы. Заражаются промежуточные хозяева при заглатывании с кормом или водой яиц паразитов. В кишечнике промежуточных хозяев под воздействием пищеварительных соков оболочки яиц распадаются, а зародыши паразитов – онкосферы – внедряются в слизистую оболочку кишеч-

ника, а затем с током крови попадают в печень и, пройдя через капсулу печени, проникают в брюшную полость. В полости они прикрепляются к серозным оболочкам и развиваются в инвазионные личинки.

Личинка тении гидатигенной – *Cysticercus taenuicollis* – представляет собой пузырь, наполненный прозрачной жидкостью, величиной с куриное яйцо. Внутри пузыря свернут сколекс, вооруженный крючьями и присосками. Внутренняя оболочка (кутикула) покрыта наружной оболочкой (капсулой), образованной тканями организма.

Личинка тении пизиформной – *Cysticercus pisiformis* – по строению напоминает цистицерк тонкошейный. Имеет овальную форму. Длина их колеблется от 6 до 12 см, ширина – от 4 до 6 мм. Заражение постоянных хозяев происходит при заглатывании личинок. В желудочно-кишечном тракте плотоядных капсула цистицерков переваривается, а из цистицерка выворачивается сколекс и с помощью присосок и крючьев прикрепляется к слизистой тонкого кишечника и начинается рост стробилы.

Эпизоотология. Распространены тениозы собак повсеместно. Особенно высокая экстенсивность инвазии плотоядных тениями отмечается в населенных пунктах, где животноводческие фермы содержатся в неудовлетворительном санитарном состоянии. Охотничьи собаки часто заражаются, поедая внутренности диких животных, при несоблюдении охотниками санитарных правил.

Патогенез. Тении, паразитирующие у собак, нарушают целостность слизистой оболочки кишечника, раздражают рецепторы стенки кишечника, что ведет к серьезным нарушениям как моторной, так и сенсорной функции. При интенсивной инвазии может наступать закупорка просвета кишечника или инвагинация его. Цестоды выделяют значительное количество токсинов, которые вызывают патологические изменения в центральной нервной системе и в органах внутренней секреции.

Клинические признаки. У собак отмечают расстройство функции желудочно-кишечного тракта, поносы чередуются с запорами. Аппетит снижен или, наоборот, животное становится более прожорливо, однако продолжает худеть. Часто наблюдают поедание собаками несвойственного им корма (подстилку, траву и т.д.). Иногда животные становятся беспокойными, без причины воют, часто меняют положение тела, проявляют повышенную агрессивность.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают обычно в тонком отделе кишечника. Слизистая кишечника в состоянии катарального воспаления, в просвете содержится слизь и цестоды или их фрагменты.

Диагноз ставят по обнаружению в фекалиях собак характерных для каждого вида члеников.

Лечение и меры борьбы, как при эхинококкозе.

МУЛЬТИЦЕПТОЗЫ

Мультицептоз (*multiceptosis*) – гельминтозное заболевание собак и других плотоядных, вызываемое цестодами рода *Multiceps* семейства *Taeniidae*.

Возбудители. В состав рода *Multiceps* входят около 20 видов. В СНГ наиболее патогенен и широко распространен вид *Multiceps multiceps*. Стробила этой цестоды достигает 40-100 см длины и состоит из 200-250 члеников. Сколекс грушевидный с 4 присосками. Хоботок слабо развит, снабжен 22-32 крючочками. Гермафродитные членики почти квадратные. Зрелые членики имеют размер 6-11 x 3-5 мм. Половые отверстия в члениках неправильно чередуются. В зрелых члениках от главного ствола матки отходят с каждой стороны 9-26 ответвлений.

Биология возбудителя. Цестода локализуется в тонком кишечнике собак и других плотоядных. Зрелые членики, отпочковавшись от стробилы, с фекалиями дефинитивного хозяина выделяются во внешнюю среду. С водой, кормом они попадают в организм промежуточного хозяина (мелкий рогатый скот и другие копытные). Онкосферы паразита проникают в кровеносное русло и разносятся по всему организму промежуточного хозяина. Дальнейшее развитие получают только онкосферы, попавшие в головной мозг, где развивается личинка – ценур.

Личинка *M. multiceps* – *Coenurus cerebralis* – крупный пузырь круглой или овальной формы. Оболочка его полупрозрачная; внутри на ней расположены от нескольких десятков до 200 сколексов. Полость пузыря заполнена бесцветной жидкостью.

Заражение дефинитивных хозяев происходит при заглатывании ценуруса. Расположенные в нем сколексы, прикрепляются к слизистой тонкого кишечника и дают начало развитию мультицепсов.

Эпизоотология. Наиболее часто мультицепсы поражают собак в зонах интенсивного овцеводства. Зарегистрирована эта инвазия и в Республике Беларусь. Способствует распространению инвазии плохое санитарное состояние овцеводческих ферм; нарушение правил утилизации трупов павших животных.

Патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагностика мультицептоза собак – такие же, как и при тениозах.

Лечение – как при эхинококкозе.

Профилактика и меры борьбы. Не допускать поедания собаками трупов павших животных. Не скармливать собакам органов убитых животных без проварки. Регулярно проводить профилактическую дегельминтизацию собак.

ДИПИЛИДИОЗ

Дипилидиоз (*dipylidiosis*) – гельминтозное заболевание собак, кошек и других плотоядных, характеризуется поражением желудочно-кишечного тракта, вызываемое цестодой *Dipylidium caninum* из семейства *Dipylidiidae*.

Возбудитель. Цестода имеет длину 50-70 см, при максимальной ширине члеников 2,5-3 мм. Сколекс маленький (длина – 0,36 мм и ширина – 0,33 мм) вооружен 4 присосками и хоботком с 4 рядами крючков. Зрелые членики похожи на семечки огурца – отсюда название «огуречный цепень». Половые отверстия открываются с двух сторон членика сзади от его середины. Матка в зрелом

членике распределяется на отдельные коконы, содержащие по 4-20 яиц (рис. 63).

Биология возбудителя. Развиваются дипилидиумы с участием промежуточных хозяев – блох, власоедов. Выделившиеся во внешнюю среду яйца, коконы и членики цестоды длительное время сохраняются в подстилке, щелях пола, ковриках. Личинки блох, власоедов, локализующиеся в различных местах, где есть органические субстраты, заглатывают яйца цестоды. В организме насекомого из яиц дипилидиума развивается личинка – цистицеркоид. Собаки заражаются, заглатывая блох и власоедов, содержащих цистицеркоиды. В кишечнике собаки цистицеркоиды, высвободившись из тканей промежуточного хозяина, фиксируются на слизистой оболочке 12-перстной кишки и постепенно превращаются в половозрелых цестод.

Эпизоотология. Заражение собак и кошек дипилидиумами происходит во все времена года. Однако наиболее часто – в весенне-летнее время. Чаще заражаются собаки при содержании их в вольерах или будках, где редко меняется подстилка и повышенная влажность.

Патогенез. При высокой интенсивности инвазии может произойти закупорка кишечника. Продукты обмена, выделяемые паразитами, вызывают интоксикацию, что ведет к нервному расстройству собак.

Клинические признаки. Собаки худеют, у них извращается аппетит, животные, содержащиеся в комнатах, гложут ножки мебели, обувь. При прогулках скусывают и поедают траву. Охотничьи собаки быстро устают, плохо берут след зверя, быстро теряют его.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших собак истощены. В тонком кишечнике катаральное или катарально-геморрагическое воспаление. В просвете кишечника находят цестод, иногда остатки несвойственного для собаки корма: сена, соломы и т.д.

Диагноз ставят на основании обнаружения в фекалиях собак характерных члеников, коконов или отдельных яиц. Кокконы округло-овальной формы, размером 0,140x0,170 мм, желтовато-коричневого цвета, с тонкой одноконтурной оболочкой. Внутри коконов содержится по 8-9 яиц цестодного типа. Яйца имеют округлую форму, диаметр их 0,050 мм.

Лечение – как и при других цестодозах.

Профилактика и меры борьбы. Собак, кошек и места их содержания периодически обрабатывают инсектицидами. В будках меняют подстилку; коврики моют горячей водой с добавлением стиральных порошков.

ГИДАТИГЕРОЗ КОШЕК

Гидатигероз (hydatigerosis) – цестодозная болезнь домашних кошек и диких хищников семейства Felidae (дикие кошки, тигры и др.), вызываемая цестодой *Hydatigera taeniaeformis* из семейства Taeniidae.

Возбудитель. Половозрелая цестода достигает 150-600 мм длины, при максимальной ширине члеников 5-6 мм. Сколекс с четырьмя присосками и хо-

ботком, вооруженным 26-52 крючьями, расположенными в два ряда. Шейка не выражена. Яйца 0,031-0,037 мм в диаметре.

Эпизоотология. Распространены гидатигеры на территории Беларуси повсеместно.

Патогенез. Развитие паразита происходит с участием промежуточных хозяев: ондатр, крыс, мышей, полевок, кротов.

Заражение промежуточных хозяев происходит при заглатывании вместе с кормом или водой члеников или яиц цестоды. В кишечнике промежуточных хозяев из яиц высвобождаются онкосферы, которые через слизистую оболочку кишечника проникают в кровь и ее током заносятся в печень. В печени и развивается личинка – стробилоцерк (*Strobilocercus fasciolaris*). Стробилоцерк находится в круглой светло-желтой цисте, до 8-10 мм диаметром. Сам стробилоцерк имеет вид длинной ложночленистой стробилы, на головном конце которой находится сколекс с крючочками, а на заднем – пузыревидный хвост. Кошки, поедая мышей и крыс, инвазированных стробилоцерками, заражаются половозрелыми гидатигерами.

Клинические признаки гидатигероза кошек характеризуется расстройством функции желудочно-кишечного тракта (поносы), извращением аппетита, исхуданием. Иногда наблюдают рвоту.

Диагноз устанавливают по обнаружению в фекалиях характерных члеников (проглоттидоскопия).

Лечение кошек осуществляют путем назначения им фенасала по 0,2 г/кг или дронцита по 0,015 г/кг внутрь однократно.

С профилактической целью нельзя скармливать кошкам внутренние органы ондатр, нутрий и др. непроваренными.

МЕЗОЦЕСТОИДОЗ

Мезоцестоидоз (*mesocestoidosis*) – гельминтозное заболевание собак, кошек и других плотоядных, вызываемое цестодой *Mesocestoides lineatus*.

Возбудитель. *M. lineatus* крупная (30-250 см) цестода. Сколекс ее не имеет хоботка и крючьев. Присоски хорошо развиты. Половые отверстия располагаются на вентральной поверхности членика. В зрелом членике яйца находятся в капсулах. Яйца мелкие (0,043x0,036 мм), цестодного типа, с тонкими оболочками желтоватого цвета. Онкосфера яиц снабжена крупными крючьями, средняя пара которых длиннее боковых.

Биология возбудителя. Мезоцестоидесы развиваются с участием промежуточных хозяев – орибатидных клещей, а также дополнительных хозяев – мышевидных грызунов, птиц, рептилий и амфибий.

Эпизоотология. Мезоцестоидесы распространены повсеместно. Наиболее часто заражаются охотничьи собаки, а также бродячие.

Патогенез, клинические признаки, патологоанатомические изменения, диагноз, лечение и профилактика такие же, как и при тениозах.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Дифиллоботриоз (*diphyllobothriosis*) – гельминтозное заболевание собак, вызываемое лентецом *Diphyllobothrium latum*.

Возбудитель. Цестода достигает 9-10 м длины. Сколекс сплюснен с латеральных сторон и имеет две глубокие ботрии. Шейка тонкая. Число члеников достигает нескольких тысяч. Ширина большинства члеников значительно превышает длину. Членики же задней части стробилы имеют квадратную форму, и лишь длина самых задних члеников иногда превышает ширину. Многочисленные семенники расположены дорсально в латеральных полях членика. Позади бурсы цирруса открывается отверстие вагины, которая в виде почти прямого ствола идет к заднему краю членика. Яичник (парный) имеет форму крыльев бабочки. Матка лежит в центре членика, имеет вид пигментированного пятна.

Биология возбудителя. Цестода развивается с участием промежуточных хозяев (рачки-циклопы) и дополнительных – различные виды рыб (шук, налимов, окуней, ершей и др.). Яйца паразита вместе с фекальными массами собак выходят во внешнюю среду. Для дальнейшего его развития необходимо, чтобы яйцо попало в воду. В яйце из яйцевых оболочек выходит зародыш – корацидий, который проглатывается промежуточным хозяином – рачком циклопом. В пищеварительном тракте циклопа корацидий сбрасывает реснички, внедряется через стенку кишечника в полость тела циклопа и превращается в следующую стадию – процеркоид, который вместе с циклопом заглатывается дополнительным хозяином – рыбой. В пищеварительном тракте рыбы циклоп переваривается, а процеркоид лентеца широкого проникает в толщу кишечной стенки и расселяется по разным органам рыбы, где и превращается в инвазионную стадию – плероцеркоид. Плероцеркоид, будучи проглочен вместе с сырой рыбой собакой, начинает быстро формировать членики и превращается в половозрелую форму паразита.

Эпизоотология Дифиллоботриозы – природно-очаговые заболевания. Болезнь часто регистрируют в Прибалтийских республиках, Ленинградской, Архангельской, Тюменской областях реже в других зонах Российской Федерации. Зарегистрирована и у собак Беларуси.

Патогенез при дифиллоботриозе зависит, прежде всего, от интоксикации. Токсины паразита вызывают серьезные патологические изменения крови, что приводит к анемии. У собак могут также наблюдаться симптомы поражения центральной нервной системы. Все эти симптомы усиливаются в моменты, когда часть стробилы погибает, переваривается в кишечнике, а продукты переваривания всасываются в кровь. Механическое влияние, ввиду отсутствия у этой группы цестод хитинового вооружения, играет второстепенное значение. Необходимо лишь указать, что при интенсивной инвазии может произойти закупорка просвета кишечника.

Клинические признаки. Больные собаки угнетены, резко отстают в росте и развитии. Видимые слизистые оболочки анемичны. Наблюдается из-

вращение аппетита, рвота. Иногда наблюдаются расстройства нервной системы (сонливость, припадки, конвульсии и др.).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии собак, инвазированных дифиллоботриями, обнаруживают катаральное воспаление кишечника. В его просвете находят цестод или их фрагменты. Иногда в желудке находят сено, солому, щепки и другие вещи, несвойственные для питания собак.

Диагноз. При жизни диагноз можно поставить по данным копроскопического исследования. При этом обнаруживают яйца овальной формы, 0,068-0,071 мм длины, при ширине 0,045-0,054 мм, которые снабжены крышечкой, оболочка яиц тонкая, бледно-желтого цвета; в яйце заметна личинка – корацидий; на противоположном полюсе имеется утолщение оболочки яйца в виде бугорка.

Лечение такое же, как и при эхинококкозе.

Профилактика и меры борьбы. Не допускать скармливания собакам сырой рыбы. Предотвращать загрязнение водоемов фекалиями человека и животных.

АСКАРИДАТОЗЫ

Аскаридатозы (ascaridatoses) – гельминтозное заболевание собак и других плотоядных, вызываемое нематодами из подотряда *Ascaridata*.

Возбудители. У собак из этого подотряда паразитируют две нематоды. Это *Toxascaris leonina* (сем. *Ascaridae*) и *Toxocara canis* (сем. *Anisakidae*), у кошек паразитирует *Toxocara cati*.

T.leonina. Самки достигают 100 мм длины, самцы – 60 мм. Крылья на головном конце узкие. Половое отверстие самок находится в передней половине тела.

T.canis. Самки имеют длину до 180 мм, самцы – до 100 мм. Передний конец снабжен широкими крыльями. Яйца имеют хорошо выраженное ячеистое строение оболочки.

T.cati морфологически сходна с *T.canis*. Длина самцов 3-6 см, самок – 4-10 см.

Биология возбудителей. Паразиты развиваются прямым путем. В яйцах гельминтов, вышедших с фекалиями собаки во внешнюю среду, развиваются личинки. У токсамкарисов они становятся инвазионными при благоприятных условиях через трое суток; у токсокар – через пять. Заражение животных происходит при заглатывании ими инвазионных яиц с водой или кормом. В кишечнике собак личинки гельминтов выходят из яйцевых оболочек.

Личинки токсамкарисов внедряются в толщу кишечной стенки и совершают линьку. Спустя некоторое время они проникают в просвет кишечника и через 3-4 недели достигают половой зрелости.

Личинки токсокар внедряются в стенку кишечника, проникают в кровеносные сосуды и мигрируют в малый круг кровообращения. Они попадают в альвеолы, бронхи, трахею и через гортань – в ротовую полость. При заглатыва-

нии со слюной таких личинок, они в тонком кишечнике к 22-му дню после заражения собаки, достигают половой зрелости.

Часть мигрирующих личинок токсокар попадает в большой круг кровообращения и заносится в различные органы животного. Там они инкапсулируются, длительно сохраняя жизнеспособность. Когда собаки, лисицы и другие плотоядные поедают мясо или органы зверя, инвазированного личинками токсокар, из них в кишечнике выходят личинки, которые развиваются в половозрелых гельминтов. При инвазировании токсокарами щенных сук личинки паразитов могут проникать в плод через плаценту.

Эпизоотология. Токсокарозом чаще заражаются молодые щенки, тогда как токскарисы поражают собак старше 6-7 месяцев. Яйца аскаридат очень устойчивы к физическим и химическим факторам и длительное время сохраняют жизнеспособность во внешней среде.

Патогенез. Токсокары и токскарисы в кишечнике оказывают механическое и токсическое воздействие. Вызывают катаральное воспаление тонкого отдела кишечника, иногда закупорку его, что может привести к разрыву стенки и развитию перитонита. При отравлении токсинами проявляются нервные расстройства.

Клинические признаки. В первую очередь, наблюдают расстройство функции желудочно-кишечного тракта (поносы, запоры). Отмечают истощение животного, бледность слизистых оболочек, извращенный аппетит, рвоту, колики. Расстройство нервной системы проявляется в форме эпилептических судорог.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. При интенсивной инвазии – геморрагический энтерит, язвы кишечника. Часто в органах, преимущественно в почках, находят светло-серые узелки, величиной с просыное зерно, разбросанные равномерно по поверхности разреза органа.

Диагноз. Прижизненная диагностика производится исследованием фекалий методами Фюллеборна и Дарлинга. При этом обнаруживают под микроскопом характерные яйца. Яйца токскарисов почти круглой формы, диаметром 0,075-0,085 мм, с гладкой оболочкой. Яйца токсокар имеют диаметр 0,068-0,075 мм и ячеистую оболочку.

Лечение. Для дегельминтизации используют препараты пиперазина (пиперазина сульфат, пиперазина адипинат, пиперазина фосфат) в дозе 0,2 г/кг внутрь три дня подряд через 24 часа; нилверм (тетрамизол) в дозе 0,010 г ДВ на 1 кг массы после 12-16-часовой голодной диеты, в смеси с кормом; тиабендазол в дозе 0,05-0,15 г/кг с кормом в течение 3 дней подряд; лопатол (контрадифен) в дозе 0,1 г/кг с кормом однократно; нафтамон в дозе 0,075 г/кг в смеси с новокаином взрослым собакам в соотношении 40:1, а щенкам до года – 40:1,5 в желатиновых капсулах; тивидин в дозе 0,015 г/кг один раз в день два дня подряд с кормом; морантел тартрат в дозе 0,018 г/кг один раз в день два дня подряд с кормом; фензол в форме 22,2%-ной суспензии внутрь по 1 мл/кг; настой полыни горькой (1:10) по 1 мл/кг 2 раза в день 3 дня подряд.

Профилактика и меры борьбы. В собаководческих питомниках раз в квартал следует проводить копроскопическое обследование и инвазированных собак дегельминтизировать. Фекалии собак ежедневно собирать и биотермически обезвреживать. В теплое время года клетки, будки, предметы ухода не реже одного раза в 10 дней ошпаривать кипятком или горячими 3%-ными водными эмульсиями креолина, лизола или 6%-ной эмульсией ортохлорфенола (температура 28-30⁰С) из расчета 1 л жидкости на 1м² площади.

АНКИЛОСТОМАТИДОЗЫ

Анкилостоматидозы (ancylostomatidoses) – гельминтозные заболевания собак, вызываемые нематодами семейства Ancylostomatidae.

Возбудители. В тонком отделе кишечника из этой группы нематод паразитируют *Uncinaria stenocephala* и *Ancylostoma caninum*.

Унцинарии – мелкие нематоды: длина самок 9-16 мм, самцов – 6-11 мм, максимальная ширина 0,28-0,37 мм. Ротовая капсула их вооружена четырьмя острыми режущими хитиновыми пластинками. Хвостовой конец самцов снабжен половой бурсой с двумя равными спикулами. Хвостовой конец самок оканчивается нежным острым шипиком.

Анкилостомы несколько крупнее унцинарий: длина самок 10-12 мм, самцов 6-12 мм. Максимальная ширина нематод 0,42-0,60 мм. Цвет красноватый. Ротовая капсула имеет три пары парусовидных зубцов.

Биология возбудителей. Развитие унцинарий и анкилостом очень сходно. Из яиц гельминтов, выделившихся с фекалиями собак во внешнюю среду, через 12-24 часа выходят личинки, которые через 5-6 суток становятся инвазионными. Эти личинки с водой или кормом попадают в пищеварительный тракт собак, где через 13-16 дней у щенков и через 2-3 недели у взрослых собак развиваются половозрелые паразиты. Кроме того пути, личинки анкилостоматид могут проникать в организм собак через кожу. Однако в процессе миграции по крови их много гибнет и пищеварительного тракта собак достигает около 1% от внедрившихся в кожу.

Эпизоотология. Унцинарии распространены повсеместно, а анкилостомы чаще встречаются в южных зонах страны. Более часто заражение собак происходит в теплое время.

Патогенез. Анкилостоматиды, вооруженные ротовой капсулой, механически повреждают слизистую оболочку кишечника, что приводит к кровотечениям в просвет кишечника. Токсины паразитов ведут к нарушению функции центральной нервной системы и кроветворных органов. Инвазия анкилостомами вызывает более тяжелое течение болезни, чем унцинариями.

Клинические признаки. Острый анкилостоматидоз наблюдается обычно у щенков при высокой интенсивности инвазии. При этом наблюдается снижение аппетита. Фекалии становятся жидкими, с примесью слизи и крови. Болезнь продолжается 8-10 дней. Иногда развивается профузный кровавый понос. В таком состоянии животные часто погибают. При хроническом течении кли-

нические признаки выражены не четко. Болезнь может перейти в гельминтоносительство.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистая оболочка кишечника набухшая, интенсивно-красного цвета с кровоизлияниями в местах локализации паразитов. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены и отечны. Иногда отмечают скопления трансудата в брюшной полости.

Диагноз ставят на основании данных исследования фекалий методами Дарлинга или Котельникова. Яйца унцинарий овальной формы, длина их 0,078-0,083 мм, ширина – 0,052-0,059 мм. Яйца анкилостом имеют длину 0,060-0,066 мм и ширину 0,032-0,042 мм.

Лечение. Больным собакам назначают нафтамон в дозе 0,075 г/кг в смеси с новокаином в соотношении взрослым собакам 40:1, а щенкам до года – 40:1,5 в желатиновых капсулах; нилверм (тетрамизол) в дозе 0,2 г/кг; контрадифен в дозе 0,1 г/кг; фензол в форме 22,2%-ной суспензии – по 1 мл/кг; настоем полыни (1:10) в дозе 1 мл/кг живой массы 2 раза в день 3 дня подряд. Антгельминтики назначают после 12-16-часовой голодной диеты с кормом.

Профилактика и меры борьбы. Собак периодически обследуют копро-скопически. При выявлении инвазированных животных их дегельминтизируют, после чего клетки, вольеры тщательно очищают и дезинфицируют. На территории собаководческих питомников травы периодически скашивают.

ПРОТОЗООЗЫ

ПИРОПЛАЗМОЗ

Пироплазмоз (piroplasmosis) – кровепаразитарная протозойная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, анемией, желтушностью слизистых оболочек и гемоглобинурией.

Впервые описана в Италии в 1895 году Пиано и Галли-Валерио. По сообщению В.Л.Якимова, Ч.П.Джунковского и И.М.Луса, на территории СНГ пироплазмоз собак установлен в 1909 г. Распространен во многих странах мира. В СНГ регистрируется в средней и южных зонах, Западной Сибири, на Урале и др. В Беларуси пироплазмоз собак регистрируется повсеместно.

Кроме собак к болезни восприимчивы лисицы и енотовидные собаки.

Возбудитель. Возбудителем пироплазмоза является *Piroplasma canis*, относящаяся к типу *Apicomplexa*, классу *Sporozoa*, отряду *Piroplasmida*, семейству *Babesiidae*, роду *Piroplasma*. Локализуется в эритроцитах, реже – в нейтрофилах, моноцитах, плазме крови. Форма паразита самая разнообразная – круглая, овальная, грушевидная. Нередко грушевидные формы соединены между собой под острым углом друг к другу. В одном эритроците часто встречается 1-2 паразита, иногда больше (до 8-32). Величина пироплазм 3-6 мкм (рис. 64). Общий процент поражения эритроцитов может достигать до 15-18%.

Биология возбудителя. Развитие паразита происходит в организме собак и переносчиках, которыми являются иксодовые клещи *Dermacentor pictus* (в Беларуси), *Rhipicephalus sanguineus* и *Rh.turanicus*. Передача клещами происходит

трансовариально. В Беларуси отмечено нападение клещей на собак и в зимние месяцы при длительных оттепелях.

Нападение клещей происходит весной и в летнее время. Чаще клещи прикрепляются в ушных раковинах, на груди, шее, нижней части конечностей. Особенно подвергаются нападению молодые животные. Клещи обитают на участках, заросших высокой травой, кустарниками, в лесах. Самки после насыщения крови и оплодотворения покидают тело собак, попадая во внешнюю среду, заползают в укромные места, где производят откладку большого количества яиц. Из них выходят шестиногие личинки, которые для питания кровью нападают на мелких животных (мышевидные грызуны, ежи). Затем они превращаются в нимфы, которые тоже питаются на мелких животных. После линьки нимфы превращаются во взрослых клещей, которые способны голодать довольно продолжительное время (несколько лет). При укусе клещей вместе со слюной пироплазмы попадают в кровь собак, внедряются в эритроциты и другие клетки крови, где происходит их размножение. В клещах проходят развитие в кишечнике, гемолимфе, яичнике, слюнных железах путем множественного деления. При этом ряд исследователей указывает на наличие полового размножения в кишечнике клещей.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 6-10 дней. Протекает остро и хронически.

При остром течении повышается температуры тела до 40-42⁰С, на таком уровне она удерживается 2-3 дня, затем резко снижается ниже нормы. У собак отсутствует аппетит, общее состояние угнетенное, дыхание учащенное. Слизистые оболочки, конъюнктивы анемичны и нередко окрашены в желтый цвет. Движение животных ограничено, иногда наступает парез и полный их паралич. Моча приобретает красноватый цвет, обусловленный развитием гемоглобинурии. Болезнь продолжается 3-10 дней и часто заканчивается гибелью в первые 3-5 дней, особенно среди молодых животных.

Хроническое течение характеризуется развитием анемии и общей слабости. Вначале болезни может наблюдаться повышение температуры тела до 41⁰С, желтушность слизистых оболочек и гемоглобинурия. Иногда может отмечаться периодическое улучшение общего состояния, которое сменяется депрессией. Часто имеют место поносы. Болезнь длится до 3-6 недель, животные медленно выздоравливают, иногда могут быть и летальные исходы.

Патологоанатомические изменения. У погибших собак отмечают истощение. Слизистые и серозные оболочки анемичны, желтушны. На них иногда обнаруживают точечные или полосчатые кровоизлияния. В брюшной полости скапливается значительное количество экссудата красноватого цвета. Печень увеличена в объеме, вишневого цвета, паренхима уплотнена. Желчный пузырь переполнен желчью. Почки увеличены, гиперемированы, корковый слой темно-красного цвета, мозговой – красного. Селезенка резко увеличена, поверхность ее бугристая, пульпа размягчена, ярко-красного или темно-вишневого цвета. Под эпикардом и эндокардом полосчатые кровоизлияния, сердечная мышца темно-красного цвета. В легких обнаруживают очаги воспаления и кровоизлияния.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. При необходимости подтверждают его исследованием мазков крови, окрашенных по Романовскому. При гематологическом исследовании обнаруживают уменьшение количества эритроцитов на 50-70%, а также лейкоцитоз.

Дифференцируют пироплазмоз от чумы плотоядных, а в южных районах – от лейшманиоза.

Лечение. Для лечения больных собак применяют следующие препараты: азидин (беренил) – аморфный порошок желтого цвета, горького вкуса, растворим в воде. Применяют внутримышечно в виде 7%-ного водного раствора в дозе 3,5 мг/кг массы животного. При необходимости инъекции повторяют через сутки. Трипансинь (трипановый синий) – тетранатриевая соль бисазотолуидина-1,8-амидонафтол-3,6-дисульфокислоты. Темно-синий порошок или куски такого же цвета с металлическим блеском. Гигроскопичен, хранят в хорошо закрытых банках. В воде растворяется в соотношении 1:66 с образованием коллоидных растворов сине-фиолетового цвета. Растворы хорошо резорбируются. Применяют в форме 1%-ного раствора на 0,3-0,4% растворе хлористого натрия внутривенно в дозе 0,005 г/кг массы. Можно вводить подкожно, однако в качестве растворителя используют 5%-ный раствор цитрата натрия. Флавокридин (трипафлавин) – смесь гидрохлорида 3,6-диамино-10-металакридиний хлорида и дигидрохлорида 3,6-диаминоакридина. Оранжево-красный или буровато-красный кристаллический порошок без запаха, горького вкуса. Хорошо растворяется в 3 частях воды и в 2 частях 60% спирта. Водные растворы имеют кислую реакцию. Применяют в дозе 0,003-0,004 г/кг массы внутривенно в 1%-ном водном растворе. Пироплазмин (акаприн) – NN-мочевина-биохинолин-6-метилсульфометилат. Порошок зеленоватого цвета, без запаха, горького вкуса, легко растворимый в воде (1:1,7). Водные растворы кислой реакции. Применяют подкожно в форме 0,5%-ного водного раствора в дозах 0,5-2 мл на животное (0,0002 г/кг массы). Гемоспоридин – метилсульфометилат NN – 1-ди(4-диметиламинофенил мочевины). Белый с синеватым оттенком мелкокристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Растворы нестойкие, на свету синеют. Применяют в дозе 0,0003-0,0008 г/кг массы в 1-2%-ном растворе подкожно. Ослабленным животным лечебную дозу вводят в 2 приема с интервалом в 6-12 часов.

Имизол в зависимости от степени поражения эритроцитов применяют в дозах от 0,25 мл до 0,5 мл на 10 кг массы животного подкожно, однократно. Диамидин назначают внутримышечно в 10%-ном растворе в дозе 0,01-0,02 г/кг. Верибен вводят внутримышечно в 8%-ном растворе по 1 мл на 10 кг массы животного однократно.

В.Г.Монасян и соавт. (1998) указывают на хорошее терапевтическое действие крови собак-доноров, облученной перед внутримышечным введением ультрафиолетовыми лучами. Вводят такую кровь 1 раз в сутки трехкратно.

Наряду со специфическим, применяют симптоматическое и патогенетическое лечение (сердечные, слабительные, тонизирующие и др.). Животных обеспечивают диетическим кормлением и организуют надлежащий уход.

Профилактика и меры борьбы. В районах, неблагополучных по пироплазмозу, служебных и охотничьих собак весной и осенью обрабатывают с профилактической целью трипансином. После возвращения собак из леса, кустарников их осматривают, особенно голову, лапы, ушные раковины и удаляют обнаруженных клещей, предварительно смазав последних каким-либо маслом или жиром, и уничтожают. При интенсивном нападении животных можно обрабатывать акарицидами.

ЦИСТОИЗОСПОРОЗЫ

Цистоизоспорозы (*cystoisosporoses*) – протозойные болезни собак, вызываемые различными видами цистоизоспор, сопровождающиеся поражением тонкого кишечника и диареей, полиурией и истощением животных.

Болезнь имеет значительное распространение, особенно в районах с влажным и теплым климатом. Чаще всего регистрируется у молодых щенков (1-3-месячного возраста). У взрослых животных наблюдается, как правило, изоспороносительство.

Возбудитель. Возбудителями являются простейшие организмы, относящиеся к типу Apicomplexa, классу Sporozoa, отряду Coccidia, семейству Eimeriidae, роду *Cystoisospora*, который выделен в самостоятельный из рода *Isospora* сравнительно недавно.

В настоящее время у собак описано 2 вида этого рода.

Cystoisospora canis – ооцисты имеют яйцевидную форму, зеленоватого цвета, оболочка гладкая. Микропиле, полярная гранула и остаточное тело ооцисты отсутствуют, размер 34-42 x 28-32 мкм. Окончательным хозяином являются собаки, факультативным, промежуточным хозяином – мыши и кошки. Локализуются в дистальной части тонкого кишечника.

Cystoisospora ohioensis – ооцисты имеют эллипсоидную форму, оболочка гладкая, микропиле, полярной гранулы и остаточного тела в ооцисте не имеется. Размер 19-27 x 18-23 мкм. Окончательный хозяин – собака, промежуточный – мыши и кошки. Локализуются в тонком кишечнике.

Биология возбудителя. Больные собаки выделяют во внешнюю среду с фекалиями незрелые ооцисты. Здесь при благоприятных условиях (температура 20-25⁰С, достаточной влажности и доступе кислорода) в ооцистах начинается процесс споруляции. В результате в них образуются 2 спороцисты, а в каждой – по 4 спорозоида. Процесс споруляции заканчивается за 3-4 дня и ооцисты приобретают инвазионные свойства. Дальнейшее развитие происходит в желудочно-кишечном тракте собак. В тонком кишечнике, вышедшие из ооцист и спороцист спорозоида внедряются в эпителиальные клетки слизистой оболочки, где происходит процесс множественного бесполого размножения (шизогония), который многократно повторяется. В дальнейшем шизогония сменяется гаметогонией, в результате которой образуются зиготы. Они покрываются защитной оболочкой, превращаясь в ооцисты, которые выделяются во внешнюю среду с фекалиями инвазированных животных. Особенностью цистоизоспор является

способность паразитов поражать внутренние органы мышевидных грызунов и кошек. В них формируются образования, напоминающие по своей ультраструктуре спорозоиты, располагающиеся в вакуолях. После одного-двух делений паразит сохраняется без дальнейшего развития, заканчивается оно лишь в организме собаки. Мыши и кошки рассматриваются как промежуточные или резервуарные хозяева (А.В.Степанов, 1988). После поедания инвазированных резервуарных (промежуточных) хозяев препатентный период сокращается на 1-2 дня.

Собаки заражаются цистоизоспорами через корм и воду, загрязненных изоспорами, а также при поедании промежуточных (резервуарных) хозяев. Способствуют распространению болезни антисанитарное содержание животных, особенно в теплое время года. Внешняя среда загрязняется ооцистами через фекалии животных. Разноситься ооцисты могут с предметами ухода, обувью обслуживающего персонала. Щенки инвазируются уже в первые дни жизни, особенно если подсосные суки являются носителями инвазии. К соскам могут прилипать зрелые ооцисты, которые затем при сосании попадают в желудочно-кишечный тракт. По данным некоторых авторов (А.А.Дубницкий, 1978), внешнюю среду могут инвазировать ооцистами цистоизоспор хорьки, кошки, лисицы, у которых также могут обитать эти паразиты.

Клинические признаки. При слабом заражении клинические признаки болезни слабо выражены, особенно у собак старше 6-месячного возраста. При сильной инвазии ухудшается аппетит, развивается понос. В фекалиях содержится много кровяной слизи. Особенно тяжело болезнь протекает у щенков при неполноценном или неправильном кормлении. Нередко тяжелое состояние сменяется периодами улучшения общего состояния, однако вскоре оно вновь обостряется. По мере подрастания щенков клинические признаки болезни исчезают, болезнь приобретает хроническое течение. При этом симптомы почти не выражены. Животные превращаются в носителей инвазии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии щенков обнаруживают истощение, анемию, слизистых оболочек. Слизистая тонкого кишечника обильно покрыта слизью, иногда обнаруживаются эрозии и язвы. В стенке кишечника, особенно при хроническом течении, наблюдаются узелки белого цвета с просыпанное зерно, заполненные ооцистами.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни и результатов исследования фекалий методами Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова и Хренова, Щербовича. При цистоизоспороносительстве обнаруживают единичные ооцисты. В этом случае обычно не наблюдаются клинические признаки. Причиной болезни следует считать цистоизоспоры лишь в случае, когда обнаруживают десятки-сотни ооцист в поле зрения микроскопа. Посмертно паразитов можно выявить путем микроскопического исследования глубоких соскобов со слизистой оболочки тонкого кишечника. Соскобы должны быть тонкими.

Лечение. С лечебной целью применяют следующие препараты: фталазол-2 (парафталиламинобензолсульфамидо)-тиазол – белый кристаллический порошок, в воде практически не растворяется. Из желудочно-кишечного тракта

всасывается медленно, поэтому действует на всем его протяжении. В зависимости от возраста и живой массы препарат назначают в дозе 0,05-0,15 г. Норсульфазол-2 – пара-аминобензолсульфамидотиазол. Бурый или слегка кристаллический порошок без вкуса, плохо растворим в воде (1:2000). Чаще используют норсульфазол растворимый – натриевая соль норсульфазола. Токсичность норсульфазола низкая и проявляется через 5-7 дней. Назначают в дозах 0,02-0,05 г/кг массы животного 1-2 раза в день. Сульфадиметоксин – 4-(пара-аминобензолсульфамидо)-2,6-диметоксипираимидин – белый кристаллический порошок без запаха, нерастворим в воде. Относительно медленно всасывается из желудочно-кишечного тракта. Назначают внутрь 1-2 раза в сутки в дозе 20,25 мг/кг массы. Сульфамонетоксин – 4-(пара-аминобензолсульфамидо)-6-метоксипиридин – белый кристаллический порошок. Плохо растворим в воде. Быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, однако из организма выводится медленно. Назначают внутрь в дозе 25-50 мг/кг массы животного 1-2 раза в неделю.

Кроме выше указанных средств, можно использовать дисульфан, сульфамидин и др.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики болезни необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания собак. Организуют полноценное кормление щенков, тщательную уборку мест содержания собак. Фекалии необходимо складировать в отдельные емкости с последующей их вывозкой в навозохранилище для биотермического обеззараживания. Для обеззараживания мест содержания собак используют кипяток или воду, нагретую не ниже 80⁰С, пламя паяльной лампы, а также дезинвазирующие средства в горячем виде (4-5%-ные растворы едкой щелочи, 5%-ную эмульсию дезонола, 7%-ный раствор аммиака, 10%-ный раствор однохлористого йода).

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз (toxoplasmosis) – протозойная болезнь животных и человека, характеризующаяся поражением нервной, лимфатической и эндокринной систем, органов зрения, абортными, рождением нежизнеспособного молодняка с различными уродствами.

В настоящее время токсоплазмоз описан у более 300 видов млекопитающих, птиц, рептилий и амфибий.

Возбудитель болезни обнаружен в 1908 году французским микробиологом Ш.Николем и Л.Мансо у грызунов. В России впервые описали В.Л.Якимов и Н.Коль-Якимова (1911).

Возбудитель. Возбудителем токсоплазмоза является *Toxoplasma gondii*, относящаяся к типу Apicomplexa, классу Sporozoa, отряду Coccidia, семейству Eimeriidae, роду *Toxoplasma*.

Локализуется паразит в головном мозге, клетках печени, селезенки, легких, мышцах сердца, лейкоцитах, перитональной жидкости и плазме крови.

Трофозоиты токсоплазм имеют полулунную или банановидную форму, величиной 4-7 x 2-4 мкм (рис. 65).

Биология возбудителя. Жизненный цикл токсоплазм состоит из бесполого размножения (эндодиогении), которое происходит в организме промежуточного хозяина (многие виды млекопитающих и человек) и полового, происходящего в кишечнике окончательного хозяина (кошка и другие представители семейства кошачьих).

Кошки заражаются при поедании промежуточного хозяина, в тканях которого находятся цисты, псевдоцисты с цистозоидами (при хроническом течении) или цистозоидами (при острой инвазии). Последние проникают в клетки кишечника эпителия, где размножаются путем шизогонии, затем гаметогонии, завершающейся образованием ооцист изоспороидного типа. После созревания во внешней среде ооцисты становятся инвазионными и дальнейшее развитие их происходит в организме промежуточного хозяина. Освободившиеся из ооцист спорозоиты мигрируют в различные органы и ткани, где они начинают интенсивно размножаться с образованием цист и псевдоцист.

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно, в т.ч. на территории СНГ. Источником возбудителя являются кошки, выделяющие с фекалиями во внешнюю среду ооцисты. Ими загрязняются помещения, выгульные дворики, площадки и пастбища. Факторами передачи возбудителя являются корм и вода, загрязненные ооцистами. По мнению ряда исследователей, источником инвазии могут быть экскреты животных – молоко, слезы, моча, фекалии. Наиболее интенсивно токсоплазмы выделяются из организма больных животных с околоплодной жидкостью, плацентой, влагалищными выделениями, абортрованными и мертворожденными плодами. Возможно заражение при поедании сырого мяса, полученного от больных животных, а также внутриутробно. Собаки могут быть источником заражения человека, так как токсоплазмы у них выделяются с мочой, фекалиями, истечениями из ротовой и носовой полостей.

Клинические признаки. Токсоплазмоз у собак может протекать остро и хронически с самыми разнообразными клиническими признаками. Он бывает приобретенным и врожденным.

При остром течении, которое наблюдается преимущественно у молодых собак, имеет место слабость, отсутствие аппетита, повышение температуры тела, диарея, рвота. В фекалиях нередко обнаруживают примесь крови. Вместе с тем могут отмечаться увеличение лимфоузлов, желтуха, кашель, судороги, парезы, параличи, ослабление зрения, выпадение волос. Продолжительность болезни до 2-4 недель. Наблюдается высокая смертность.

Хроническое течение наблюдается у взрослых собак и длится многие годы. В первые недели болезни наблюдается угнетенное состояние, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, истощение, экземы и дерматиты кожи. При нервной форме собаки становятся агрессивными. Возбудимость их повышена, у них бывают эпилептиформные припадки, параличи конечностей. У щенных сук наблюдаются аборты, рождение нежизнеспособного молодняка или уродов (с дефектами конечностей, глаз, водянкой головы).

После острого и хронического течения токсоплазмоза, если животное не погибло, обычно наступает скрытое (латентное) течение болезни с длительным носительством паразитов. Больные беременные суки или abortируют, или у них рождаются нежизнеспособные щенки. При плохих условиях содержания, неудовлетворительном кормлении, переутомлении и других неблагоприятных воздействиях, ослабляющих организм, могут возникать рецидивы болезни. У больных кошек отмечают плохой аппетит, исхудание, поносы, иногда с примесью крови в фекалиях.

Патологоанатомические изменения. При остром течении устанавливают анемию слизистых оболочек, увеличение селезенки, печени, лимфатических узлов и селезенки, уплотнение легких с наличием в их тканях и на плевре плотных небольших некротических узелков. Очаги некроза могут быть в лимфатических узлах, особенно подкожных. Наблюдаются также асциты, язвенные или катарально-геморрагические энтериты, иногда – изъязвления на слизистой желудка, мелкие некротические очаги в головном мозгу.

Диагноз устанавливают с учетом данных клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Проводят следующие лабораторные исследования: микроскопическое исследование мазков из крови или паренхиматозных органов, окрашенных по Романовскому – на обнаружение цистозоитов, цист и псевдоцист. Паразиты могут быть обнаружены в гистологических срезах паренхиматозных органов. Более достоверные результаты можно получить путем постановки биопробы на белых мышах, куриных эмбрионах, культуре клеток. Белым мышам вводят в брюшную полость суспензию из органов павших животных или abortированных плодов. В случае наличия токсоплазмоза белые мыши погибают через 4-8 дней. При исследовании мазков, приготовленных из транссудата из их брюшной полости, обнаруживают цистозоиты или цисты. Если мыши не погибают, то их сыворотку через 4 недели исследуют по РСК, РДСК в соответствии с временным наставлением по применению токсоплазмозного антигена Казахского НИВИ и Института зоологии АН Казахстана для серологической диагностики токсоплазмоза и токсоплазмозоносительства у животных. У инвазированных кошек ооцисты токсоплазм выделяют путем исследования фекалий по методу Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича.

Дифференцируют токсоплазмоз от чумы плотоядных, имеющих некоторые сходные клинические признаки.

Лечение. Лечению подвергают только ценных служебных и охотничьих собак. Остальных уничтожают сразу же после постановки диагноза. С лечебной целью применяют химкокцид в дозе 24 мг/кг массы ежедневно в течение 3 суток в смеси с кормом, затем в последующие 25 дней препарат назначают с профилактической целью в дозе 12 мг/кг массы ежедневно. Препарат назначают при наличии у животных положительной реакции с токсоплазмозным антигеном в РДСК в титре 1:10 и выше или при выделении у них возбудителя токсоплазмоза.

Наряду со специфическим рекомендуется применять и симптоматическое лечение в зависимости от показаний (сердечные средства, тонизирующие

и др.). Одновременно больных кошек, собак обеспечивают хорошим кормлением, вводя в рацион необходимое количество витаминов, углеводов, протеина.

Профилактика. Не следует допускать скармливания кошкам, собакам мясных кормов, инвазированных токсоплазмами. Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания собак и кошек. Бродячих кошек уничтожают, не допускают их в места хранения и приготовления кормов, организуют борьбу с грызунами. В неблагополучных по токсоплазмозу питомниках 1-2 раза в год исследуют в РСК с последующим лечением или выбраковкой животных.

При уходе за больными собаками и кошками строго соблюдают правила личной гигиены.

АРАХНОЭНТОМОЗЫ

САРКОПТОЗ

(зудневая чесотка)

Саркоптоз (sarcoptosis) – инвазионная болезнь собак, кошек и других животных, характеризующаяся поражением кожи и сопровождающаяся зудом, образованием корок и струпьев, выпадением шерсти и истощением животных.

Этиология. Возбудителями болезни являются чесоточные клещи, относящиеся к типу Arthropoda, классу Arachnida, отряду Acariformes, семейству Sarcoptidae, роду Sarcoptes.

Sarcoptes canis – имеет круглую форму, короткие конечности с колокольчатыми присосками на длинных стерженьках на первой и второй парах ног у самок, и на первой, второй и четвертой парах – у самцов. Величина клещей 0,3-0,5 мм.

Поражают спинку носа, надбровные дуги и основание ушей, затем грудь, нижние стенки живота и другие части тела.

Цикл развития. Самки клещей, паразитируя в глубоких частях рогового слоя кожи, откладывают яйца. Через 2-3 дня у них образуются личинки, имеющие 3 пары конечностей. Через 3-4 дня они линяют, превращаясь в протонимфы, затем в телеонимфы с 4-мя парами конечностей. Взрослые клещи образуются через 4-7 дней. Продолжительность их жизни 45-56 дней. За это время самки откладывают в ходах до 50 яиц. Копуляция самок происходит на стадии телеонимфы. Полный цикл развития заканчивается за 15-20 дней (рис. 66).

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. Заражение происходит как при непосредственном контакте животных, так и через различные предметы ухода при попадании на кожу самок или телеонимф. При попадании на тело неспецифического хозяина вызывает, так называемую, псевдочесотку, которая характеризуется временным покраснением кожи, небольшим зудом. Однако эти явления происходят в течение 12-15 дней, так как клещи, не находя благоприятных условий для своего развития, не размножаются и быстро погибают. Не размножаются клещи и во внешней среде, где они сохраняют жизнеспособность до двух недель, при температуре -10°C гибнут через 20-24 часа.

Прямые солнечные лучи губительно действуют на них в течение 3-8 часов. При 80-100⁰С погибают через несколько минут.

Клинические признаки. Первоначальные признаки болезни отмечаются примерно через 10-20 дней после предполагаемого заражения. Они проявляются в виде папул и везикул на спинке носа, надбровных дугах, у основания ушных раковин, которые вскоре превращаются в корки. Собаки сильно беспокоятся и чешут эти места. Без принятия лечебных мер чесоточные клещи распространяются на грудь, корень хвоста и нижние части живота, т.е. болезнь принимает генерализованный характер. На месте корок образуется отрубевидный налет, выпадает волос. Кожа становится сухой, образуются трещины. При обширных поражениях больные собаки теряют аппетит, сильно худеют.

Диагноз ставят на основании специфических клинических признаков и уточняют путем микроскопического исследования глубоких соскобов кожи. Соскобы берут острым скальпелем на границе здоровой и пораженной ткани. Полученный материал помещают в бактериологические чашки или часовое стекло, заливают 10% раствором гидроокиси натрия или калия на 3-5 минут для размягчения и растворения корочек, после чего несколько капель жидкости с кусочками переносят на предметное стекло, расщепляют препаровальными иглами, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. Вместо едкой щелочи можно использовать керосин.

Лечение. Перед применением специфических средств (акарицидов) удаляют корки, размягчив их, моют водой с мылом. При наличии гнойничков в коже их следует обработать антибактериальными препаратами. При небольших поражениях используют различные мази (деготь 5 частей, вазелин 45 частей или деготь 10 частей, зеленое мыло 30 частей, сера осадочная 10 частей, вазелин 100 частей) или линименты (креолин 25 частей, зеленое мыло 50 частей, спирт 500 частей; гексахлоран 3 части, вазелиновое масло 97 частей) или линимент танацетовый. Их втирают в пораженные участки тела 2-3 раза с перерывами между обработками в 5-7 дней.

Хорошие результаты дает гипосульфитотерапия по М.П.Демьяновичу путем втирания 50-60% раствора гипосульфита натрия и после обсыхания обрабатывают 5%-ным раствором соляной кислоты. Для лечения можно использовать теплую (40⁰С) эмульсию СК-9. Этот препарат является высокохлорированным скипидаром. Представляет из себя вязкую массу темного цвета со специфическим запахом, легко образует водные эмульсии. Обладает невысокой токсичностью. При обтирании животных используют 5%-ную эмульсию, а при купке – не более 2%. Купку животных производят 2 раза в течение 1-2 минут с интервалом в 7 дней.

Мыло К применяют в виде 5-6%-ной эмульсии. Мазь Вилькинсона втирают в пораженные участки кожи ежедневно в течение 4-5 дней, после чего животных купают в теплой воде с мылом. Ивомек вводят подкожно в дозе 0,5 мл на 25 кг массы животного двукратно через 7-8 дней.

При поражении ушных раковин у собак и кошек можно использовать дедмос (серный линимент) по 1,5-2 мл в каждую раковину; инсектан в виде аппли-

каций на внутреннюю поверхность раковины; цимбуш – обработка ушных раковин 0,05%-ной эмульсией; эктомин – 0,01%-ной водной эмульсией и др.

При значительных поражениях хорошие результаты можно получать при купании больных животных в гексахлорановой эмульсии с содержанием 0,04-0,05% гамма-изомера или 4%-ной водной или 20% суспензии бензилбензоата, 0,05%-ной водной эмульсии циперметрина, 0,005%-ной водной эмульсии бутокса и др. Обработки повторяют через 7-10 дней. Купку животных проводят в теплое время года, а в утепленном помещении – осенью и зимой. Особенно тщательно следует обрабатывать пораженные участки кожи, удаляя размягчившиеся корки и струпья. Для купки используют теплые (30-35⁰С) растворы и эмульсии.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики болезни следует избегать контакта здоровых собак с больными или подозрительными по заболеванию. При возникновении в питомнике саркоптоза проводят поголовный осмотр всех животных. Больных собак изолируют и лечат. Проводят деакаризацию внешней среды и предметов ухода 3%-ными эмульсиями креолина и лизола. Обработке подвергают также животных, контактировавших с больными.

Поступающих в питомник новых собак карантинируют на 30 дней и периодически осматривают. При наличии пустул, везикул, корочек с бесшерстных участков берут соскобы для исследования.

При работе с больными собаками следует строго соблюдать меры личной профилактики. Не следует допускать к работе с собаками лиц, больных саркоптозом.

НОТОЭДРОЗ

Нотоэдроз (notoedrosis) – инвазионная болезнь кошек, собак, лисиц, песцов, кроликов, мышевидных грызунов. Болеет нотоэдрозом и человек. Вызывают болезнь чесоточные клещи рода *Notoedres*. У кошек, собак, лисиц и песцов паразитирует вид *N. cati*.

Возбудитель. Величина клещей 0,14-0,45 мм. Тело шаровидное. Характерным отличием является смещение анального отверстия у самцов на спинную сторону. Копулятивное отверстие самок на спинной стороне. Ноги короткие.

Клещи обитают и размножаются в толще эпидермиса. Наиболее часто поражается кожа головы, где появляются папулы и везикулы, затем шерсть на пораженных участках выпадает и кожа покрывается корочками, становится складчатой. У кошек процесс сопровождается умеренным зудом, у других животных (собак, лисиц) зуд выражен слабо или совсем отсутствует.

Диагноз ставят при исследовании под микроскопом глубоких соскобов с пораженных участков кожи. Для просветления корочек материал помещают в 10%-ный раствор натрия или калия гидроокиси на 15 минут.

Лечение. Прежде чем приступить к лечению корочки на коже размягчают теплой водой с мылом, затем наносят лечебные мази или линименты. Используют для лечения кошек мазь Гельмериха (15 г серного цвета или коллоид-

ной серы, 8 г углекислого калия, 25 г свиного сала); слабые концентрации линдана (0,015%-ного гамма-изомера) в виде мази на растительном масле или эмульсии. Можно применять 1%-ый дикрезил, линимент танацетовый, протейд. Обработку проводят 2 раза через 6-8 суток. Подкожно можно вводить ивомек, дуотин, цидектин по 0,200 мкг ДВ на 1 кг массы (0,02 мл препарата на 1 кг массы животного). Внутри кошкам дают раствор "Тринол" по 1/2 чайной ложки один раз в день в течение 5 дней. Для лечения собак, лисиц, песцов можно использовать также и хлорорганические, и фосфорорганические соединения, и другие препараты, как и при саркоптозе.

Дезакаризация внешней среды проводят химическими препаратами (1%-ной водной эмульсией трихлорметафоса-3 или руелена). В домашних условиях предметы, с которыми имели контакт животные, а также помещения можно обеззараживать проутюживанием, кипячением, пропариванием. При генерализованной форме болезни животных целесообразно уничтожать.

В период ухода за больными собаками необходимо соблюдать меры личной профилактики.

ОТОДЕКТОЗ

Отодектоз (ушная чесотка) – инвазионная болезнь собак и кошек, характеризующаяся поражением внутренней поверхности ушных раковин и наружного слухового прохода.

К болезни восприимчивы также лисицы, песцы и другие пушные звери.

Возбудителем отодектоза являются чесоточные клещи *Otodectes cynotis*, относящиеся к семейству Psoroptidae, роду Psoroptes. Тело клещей овальной формы, длиной 0,2-0,5 мм. Первые три пары конечностей хорошо развиты, а четвертая у самок рудиментарна. У них же на двух передних парах имеются присоски, а у самцов они размещены на всех конечностях. Присоски присоединены при помощи коротких несегментированных стерженьков.

Биология возбудителя. Самка откладывает на поверхности кожи до сотни яиц овальной формы длиной 0,18-0,20 мм и шириной до 0,08-0,09 мм. Через 3-4 дня выходят из них шестиногие личинки, которые спустя 3-5 дней последовательно превращаются в протонимфы, затем телеонимфы и взрослых клещей. При благоприятных условиях все развитие от яйца до половозрелых особей происходит за 2-4 недели.

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. Заражение происходит от больных животных при непосредственном контакте или через предметы ухода, с которыми соприкасались пораженные клещами собаки. Обслуживающий персонал может переносить чесоточных клещей на одежде. Заражение собак может происходить и от клещей, которые паразитируют на кошках или пушных зверях, чаще поражаются молодые животные в возрасте 1-4 месяца.

Во внешней среде кожееды погибают при комнатной температуре за 11-15 дней, однако, если влажность воздуха достаточно высокая, то они могут ос-

таваться жизнеспособными до 2 месяцев (А.А.Дубницкий,1973). При отрицательных температурах (-10-20⁰С) клещи погибают в течение нескольких часов.

Клинические признаки. Вначале возникает слабый зуд, больные животные беспокоятся, трясут головой, чешутся ушной раковиной об окружающие предметы, стараются расчесать пораженные участки кожи лапами. По мере развития патологического процесса из слухового прохода выделяется серозный, серозно-гнойный экссудат, который склеивает волосы, образуются струпья и корочки в слуховом проходе. Патологический процесс может переходить на барабанную перепонку, нередко вызывая ее прободение, а также на среднее и внутреннее ухо, мозговые оболочки. В этих случаях отмечается кривоголовость (голова повернута в сторону пораженного уха), развиваются нервные явления (судороги, нервные припадки). Довольно часто наблюдается гибель животных.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков и подтверждают обнаружением в соскобе с кожи внутренней поверхности ушных раковин на наличие клещей. Соскобы обрабатывают таким же способом, как и при саркоптозе.

Лечение. Вводят в пораженное ухо 1-1,5 мл танацетового линимента, 5% масляной суспензии дикрезила, 0,1%-ную эмульсию протеида или стомазана, раствор «Тринол» с последующим массажированием ушной раковины. Обработку повторяют через 7-10 дней. С этой целью можно применять 5%-ную эмульсию никохлорана, 0,005%-ную эмульсию бутокса, 0,1%-ную водную эмульсию себацила, 0,05%ную водную или масляную эмульсию себацила. Используют также гексахлоран-креолиновые масляные эмульсии с содержанием 0,03% гамма-изомера, а также 0,5% водную эмульсию циодрина. Можно применять также препараты, рекомендованные при саркоптозе. По данным Ганасевича В.И. (1976), эффективным является припудривание ушной раковины фенотиразином (0,3-0,5 г) с повторной обработкой через 5-7 дней. Одновременно осуществляют дезакаризацию помещений и инвентаря 3%-ным горячим водным раствором креолина или лизола.

Профилактика. Проводят периодические осмотры ушных раковин собак. Предотвращают контакт больных и здоровых животных. Нельзя допускать в питомники кошек. Поступающих в питомники новых собак необходимо карантинировать и осматривать на отодектоз.

ИКСОДИДОЗ

Иксодидоз – сезонная болезнь многих видов животных, в т.ч. и собак, возникающая в результате нападения на них иксодовых клещей.

Возбудителями являются клещи семейства Ixodidae, которое включает 6 родов (Ixodes, Dermacentor, Hyalomma, Rhipicephalus, Boophilus, Haemophysalis). В Беларуси распространены клещи родов Ixodes (рис. 67) и Dermacentor (рис. 68).

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. Регистрируется весной и в начале лета. К осени нападение клещей снижается. Чаще всего их обнаруживают на собаках, охотящихся или бегущих по лесу или в кус-

тарниках. Иксодовые клещи паразитируют на животных временно, в период питания. При укусе они всасывают большое количество крови и одновременно вводят в организм животных слюну, обладающую токсическими свойствами. При массовом нападении у собак наблюдаются клещевые параличи. Они наступают через 3-5 дней после начала кровососания.

Клинические признаки. В начале уменьшается аппетит, появляется общая слабость, сонливость, нарушается координация движения. Снижается температура тела, наблюдается исхудание. На месте укуса могут развиваться воспалительные процессы.

Клещи могут быть переносчиками возбудителей инвазионных болезней (пироплазм) и некоторых инфекций.

Лечение. При массовом нападении собак обрабатывают акарицидными средствами (см. саркоптозы). Клещей можно удалить ручным способом. Для этого осматривают излюбленные места паразитирования (голова, ушные раковины, конечности) и обнаруженных клещей удаляют. Вначале следует паразита смазать керосином, бензином, раствором карболовой кислоты, скипидаром, вазелином, любым жиром, соленой водой.

При насильственном удалении в коже могут остаться ротовые части клеща (хоботок), которые потом вызывают воспалительные процессы на месте укуса. Для удаления остатков ротовых частей необходимо сделать небольшой разрез, удалить оставшийся хоботок, а затем протереть раствором йода, бриллиантового зеленого или другими антисептическими средствами.

ДЕМОДЕКОЗ

Демодекоз (железница) – инвазионная болезнь собак, вызываемая клещом рода *Demodex* из семейства *Demodicidae*, сопровождающаяся местным или генерализованным поражением кожи.

Возбудители. Клещи *D. canis* имеют червеобразную форму, имеют нерасчлененную головогрудь (протосома) и брюшко (опистосома). Хоботок хорошо развит, лирообразной формы. Ноги короткие, трехчленистые, оканчиваются коготками. Тело сзади заострено и поперечно исчерчено. Длина тела самки до 0,3 мм, самца – 0,2 мм. Максимальная ширина 0,04 мм (рис.69). Самка откладывает яйца веретенообразной формы.

Биология возбудителей. Самки клеща при проникновении в волосяные луковицы животного откладывают яйца. Живут самки 5-6 дней. Одна самка может отложить несколько сотен яиц. Яйца имеют веретенообразную форму, величина их 58-80 x 32-40 мкм. Через 2-2,5 дня из яиц вылупляются шестинogie личинки. Они подвижны, питаются выделениями кожных желез. Через 36-48 часов личинки переходят в пассивное состояние. В этот период они неподвижны, не питаются. В их организме происходит гистолизис органов личинки и гистогенез органов новой особи – протонимфы. Протонимфы, также как и личинки, имеют 6 ног. Через 3-4 дня протонимфы становятся неподвижными и превращаются в восьминогих дейтонимф. Дейтонимфы похожи на взрослых

особей, но их брюшко несколько короче. Дейтонимфы покидают волосяную луковицу (сальную железу) и расползаются по коже хозяина. На поверхности кожи они находятся 24-48 часов, превращаются в самцов и самок. Здесь же и происходит оплодотворение. После оплодотворения самцы быстро погибают, а самки заселяют новые волосяные луковицы или другие кожные железки. Полная продолжительность цикла у *D.canis* равна 8-14 суткам.

К инвазированию других особей животных способны только имагинальные стадии клещей.

Вне тела хозяина при температуре 18-20⁰С и влажности около 90% демодексы выживают не более 9 суток.

Эпизоотология. Заражение происходит при контакте здоровых животных с больными и через предметы ухода. Более восприимчивы к демодекозу молодые животные. Наибольшее распространение инвазии приходится на весенне-летний период, когда взрослые клещи выходят на поверхность кожи.

Патогенез. Накапливаясь в волосяных мешочках и сальных железах, клещи вызывают атрофию последних, что ведет к нарушению физиологической функции кожи. Помимо этого, клещи открывают ворота для кокковой инфекции.

Клинические признаки. У собак демодекоз протекает в пустулезной (злокачественной) и чешуйчатой формах. При пустулезной форме демодекоза на коже образуются толстые складки, между ними кожа покрыта буроватыми или сероватыми корками. От кожи исходит неприятный (мышинный) запах. Микробное осложнение ведет часто к интоксикации организма (пиелодемодекоз). Пустулы заполнены саловидной массой, содержащей большое количество клещей. Зуд обычно незначительный или отсутствует. При явлениях сильной анемии и интоксикации собаки могут погибать.

При чешуйчатой форме на голове и на конечностях, реже на туловище появляются облысевшие места. Кожа на пораженных участках окрашивается в синевато-серый цвет. При пальпации прощупываются узелки. Микробной обсемененности обычно не отмечают. В такой форме болезнь длится месяцами.

У кошек различают местную (локализованную) и генерализованную форму заболевания.

Локализованную форму (сквамозную и пустулезную) чаще наблюдают у молодых животных. Первоначально клещи поселяются в области головы и шеи. Появляются ранки, покрытые корочками, струпьями (сквамозная форма), которые могут воспалиться при наличии секундарной инфекции (пиодемодекоз).

Генерализованная форма отличается наличием больших очагов поражения. Как правило, такие кошки имеют сопутствующие кожные заболевания.

Патологоанатомические изменения. Очаги демодекоза располагаются в области волосяных луковиц, в сетчатом слое хорошо заметна сероватая, плотная оболочка очага. В очагах с утолщенной сероватой капсулой обнаруживают большое количество распадающихся клещей. Наряду с поражением кожи у собак отмечают гиперемии слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, иногда резкое увеличение лимфатических узлов и селезенки.

Диагноз ставится на основании пальпирования кожи животного, начиная с головы, затем исследуют шею, грудь, подгрудок, лопатки, верхнюю часть конечностей и другие места. Основным признаком демодекоза – уплотненные бугорки диаметром 1-10 мм. Шерсть в этих местах выпадает, или «вихрится». При подозрении на демодекоз на месте бугорков выстригают шерсть, дезинфицируют кожу и стерильной инъекционной иглой делают укол в центре бугорка на глубину 2-3 мм, прокалывая оболочку капсулы. В которой находятся колонии клещей. Содержимое полости иглы мандреном выдавливают на предметное стекло, потом заливают капелькой вазелинового или растительного масла. Кончиком иглы (можно использовать любой заостренный предмет) равномерно распределяют выдавленную из полости иглы массу (скопление клещей) в капельке масла и мазок просматривают под микроскопом при малом увеличении в затемненном поле. У собак при пустулезной форме делают глубокий соскоб с пораженных участков кожи. Соскобленные ткани помещают для просветления в глицерин или вазелиновое масло и исследуют под микроскопом.

С.В. Ларионов (1979) предложил метод диагностики демодекоза животных путем взятия глубоких соскобов кожи после предварительного выщипывания волосяного покрова на площади 2 см² в местах наиболее частой локализации клещей.

При дифференциальной диагностике учитывают, что при паразитировании иксодовых клещей на коже находят бугорки в верхнем слое кожи и при пальпации они неподвижны. Колонии демодексов, находящиеся в соединительной ткани, при пальпации смещаются. При демодекозе животные не реагируют на пальпацию кожи, тогда как при поражении иксодовыми клещами пальпация вызывает у них беспокойство.

Сухой демодекоз собак следует отличать от аутоиммунного дерматита, от аллопеции эндокринного происхождения, от заболеваний глаз, вызывающих депиляцию вокруг глаз, от микоспороза.

Гнойный демодекоз следует отличать от себорейного дерматита, поверхностного пиодерматита бактериального происхождения, бактериального фурункулеза. Постановка диагноза в таких случаях требует подтверждения с помощью анализа глубокого соскоба кожи (до появления мелких капелек крови) или содержимого, выдавленного из бугорков.

Лечение. В начальной стадии демодекоза пораженные участки кожи собаки выстригают, очищают ватным тампоном, смоченным бензином, эфиром или ацетоном и наносят на них 0,4%-ную эмульсию никохлорана (по гамма-изомеру ГХЦГ), 0,5%-ную эмульсию корала, 1,5%-ную эмульсию карбофоса или 1%-ный раствор тиофоса. Животных также моют 6%-ной эмульсией мыла К.

При значительном поражении – всю поверхность тела собаки обрабатывают 2% эмульсией СК-9. Затем (через 1-1,5 часа) животное обмывают теплой водой. После просыхания волосяного покрова в пораженные участки кожи втирают линимент по прописи: хлорофоса 10,0; скипидара 15 мл; салициловой кислоты 10,0 и рыбьего жира 65 мл (рыбий жир можно заменить вазелиновым или растительным маслами). Процедура повторяется 4-5 раз через каждые 4 дня.

При пустулезной форме применяют внутривенное введение 1%-ного раствора трипансини в дозе 1 мл/кг массы животного двукратно через 4-5 дней. Одновременно в кожу втирают коллоидную серу.

Для лечения собак при генерализованной пустулезной форме демодекоза подкожно вводят ивомек и наружно обрабатывают пораженные участки серно-дегтярным линиментом, а внутрь дают алиментарную серу по 40 мг/кг в течение 30 суток.

При пустулезной форме наружное лечение сочетают с химиотерапией. С этой целью применяют внутривенное вливание 1%-ного раствора трипансини в дозе 1 мл на 1 кг массы животного двукратно через 4-5 дней. Одновременно в кожу втирают коллоидную серу.

Хорошим акарицидным средством является амитраз, который применяется для обработки пораженных участков кожи в разведении 1:2000. Кожный покров обрабатывается один раз в два дня в течение первой недели, а затем один раз в неделю в течение 1-2 месяцев. Ивомек может применяться для лечения собак лишь тех пород, которые к нему не очень чувствительны (высокой чувствительностью обладают колли). Доза ивомека 0,5 мл/25 кг массы не более двух инъекций с интервалом 14 дней.

Педемс наносят на пораженные места в дозе 1,5 мл/кг двукратно с интервалом 7 суток. Цидем, цибон, паноцид, демизон в аэрозольных баллонах наносят из расчета 1 г/кг четырехкратно с интервалом 7 суток. Децис, данитол, байтикол применяют в виде масляных растворов 0,025%-ной концентрации, втирая в пораженные участки кожи 3-4 раза с интервалом 10 суток. Внутрь назначают раствор «Тринол» по чайной ложке в течение 10 дней.

Для повышения барьерной функции печени назначают различные гепатопротекторы, в частности, корсил по 1 таблетке 3 раза в день или эссенцию форте по 1-2 капсулы 3 раза в день. Повышение резистентности пациента достигается назначением иммуностимуляторов – дибазола по 0,5 таблетки 2 раза в сутки в течение недели или иммуноглобулинов, анандина, камедона и др.

Применяют также рентгенотерапию из расчета 250-300Р. При отрицательном результате облучение повторяют через 30 дней.

При демодекозах у кошек используют местные кератолитические препараты, такие как пиобен, шампуни, способствующие удалению отмерших участков кожи. После мытья пораженных участков или всего тела, животному дают обсохнуть и на пораженные участки наносят серно-известковый раствор, полисульфидный линимент, танацетовый линимент, мазь Вилькинсона и др. Процедуры повторяют через 3-4 дня 5-6 раз. Внутрь назначают раствор «Тринол» по ½ чайной ложки один раз в день в течение 5 дней.

Профилактика и меры борьбы. Собак содержать в изолированных друг от друга вольерах или будках. Всех собак два раза в год (весной и осенью) тщательно осматривать на демодекоз. Охотничьих собак подвергать осмотру перед началом и в конце охотничьего сезона. При введении в хозяйство новых собак их также тщательно обследуют на демодекоз. Инвазированных животных изолируют и лечат. Места содержания собак при выявлении заболевания и предме-

ты ухода подвергают деакаризации 0,5%-ным раствором хлорофоса или 0,1%-ной водной эмульсией бензофосфата.

ТРИХОДЕКТОЗ

Триходектоз - энтомозная болезнь, характеризующаяся явлениями зуда, гиперкератозом, выпадением волоса и снижением упитанности.

Возбудителями болезни являются власоеды – мелкие, бескрылые насекомые (длина тела 1-2 мм), сплюснутые в дорсо-вентральном направлении. Голова шире груди, ротовой аппарат грызущего типа, глаза слабо развиты. Паразиты имеют три пары ног, оканчивающиеся коготками (рис.70). Относятся к типу Arthropoda, классу Insecta, отряду Mallophaga, семейству Trichodectidae, родам Trichodectes и Heterodoxus. Основными возбудителями являются Trichodectes canis и Heterodoxus langitarsus.

Биология возбудителя. Власоеды являются постоянными эктопаразитами, развивающимися с неполным превращением. Самки откладывают до 40-50 яиц (гнид), которые прикрепляются маточным секретом к прикорневой части волоса. Яйца имеют овальную форму, белого цвета. Из яиц через 5-10 дней выходят личинки, весьма схожие с половозрелыми особями. Они совершают три линьки и превращаются в имаго. Цикл развития длится 3-4 недели. Власоеды питаются производными кожи – волосами, эпидермальными клетками, выделениями сальных желез, выступающей из царапины кровью, лимфой. Обладая отрицательным фототаксисом, паразиты обитают лишь в шерстном покрове. На оголенных частях тела они не встречаются.

Эпизоотология. Власоеды собак распространены повсеместно. Наиболее многочисленны зимой и осенью. В этот период они распространены по всему телу. К весне и летом происходит резкое снижение численности насекомых. У взрослых собак паразиты встречаются чаще в небольшом количестве. Обычно очень много их у молодых собак. Они локализуются на корне хвоста, голове, внутренней поверхности лап. Источником инвазии являются больные животные. С одного животного на другое паразиты переходят при непосредственном контакте, а также через предметы ухода. Власоеды являются промежуточным хозяином цестоды Dipylidium caninum (огуречного цепня).

Клинические признаки. Ползая по телу хозяина, власоеды вызывают зуд и расчесы. При этом шерстный покров взъерошен. Животные сильно беспокоятся. На месте расчесов появляются ссадины, царапины. Могут развиваться дерматиты и флегмоны. После скусывания волоса на определенных участках тела могут возникать облысения.

Диагноз. Власоедов легко можно обнаружить на излюбленных местах их обитания при осмотре наружных покровов собак. Их следует отличать от вшей (см.линогнатоз).

Лечение. Собак, на которых обнаружены власоеды, подвергают обработке инсектицидами 2-3 раза с интервалом в 7-10 дней. Следует помнить, что под их воздействием гибнут взрослые особи и личинки, однако остаются жизнеспособными.

собными яйца. Поэтому животных обрабатывают не менее 2 раз. Эффективным средством является зоошампунь, которым моют собак. Можно использовать ванны с 0,5%-ной водной эмульсией препарата СК-9, 0,5%-ную суспензию эктобактерина, эмульсии мыла К, стомазана 1:400, неоцидола 1:1000 и др. Экспозиция должна быть 1-2 минуты.

В зимнее время лучше использовать дусты пиретрума, 2%-ного севина. На время обработки животных помещают в специальный мешок с кисетным швом для фиксации верхней части шеи.

Предметы внешней среды (уборочный инвентарь), клетки, домики дезинвазируют 2%-ным раствором щелочи, 3% креолина, лизола.

Для **профилактики болезни** необходимо тщательно осматривать поступающих в питомники животных и производить своевременную обработку.

СИФОНАПТЕРОЗЫ

Сифонаптерозы (блошивость) – болезни, вызываемые блохами. Они характеризуются беспокойством, зудом кожи, расчесами и частичным выпадением волоса.

Возбудителями сифонаптерозов являются насекомые (блохи), относящиеся к типу Arthropoda, классу Insecta, отряду Siphonaptera. На собаках могут паразитировать следующие виды.

1. *Stenoccephalides canis* - распространена повсеместно. Длина тела 1,5-3 мм. На переднем крае головы и на среднеспинке имеются ктенидии с зубцами. Паразитируют также на грызунах и человеке.

2. *Pulex irritans* (человеческая блоха) – распространена повсеместно, у насекомых этого вида нет ктенидий. Нападают в основном на человека, плотоядных и свиней.

3. *Sarcopsylla penetrans* (песочная блоха) – встречается в регионах с тропическим климатом. Паразитирует также на свиньях и человеке.

Тело блох сжато с боков, имеет желтый, темно-бурый цвет, покрыто волосками и щетинками, крыльев нет. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Ноги заканчиваются коготками. Задняя пара ног наиболее длинная. Грудь состоит из 3 сегментов, а брюшко – из 10. На дорсальной стороне девятого из них имеется округлый щиток – пигидиум с чувствительными волосками (рис.71).

Биология развития. Блохи являются временными паразитами теплокровных животных. Кровососами являются самки и самцы. Способны голодать продолжительное время (до 18 месяцев). По образу жизни их делят на шерстных и гнездовых.

Самки блох откладывают в несколько приемов мелкие, беловатого цвета яйца (до 450-2500 яиц) на коже животных между волосами, на подстилке, в щелях стенок домиков и полов, содержащих различные органические остатки. Яйца блох и с тела собак могут стряхиваться во внешнюю среду, так как они не покрыты клейким веществом. Из них через 5-60 дней вылупляются личинки длиной 4-5 мм. После 3 линек они превращаются в куколки, а через 12-15 дней

– во взрослых насекомых. Продолжительность их жизни составляет 234-534 дня.

Эпизоотология. Блохи распространены повсеместно. Наиболее многочисленными они бывают на животных во второй половине лета и осенью. Однако в помещениях с постоянным микроклиматом (тепло, влажность, наличие органического субстрата) они встречаются в течение всего года.

Блохи каждого вида чаще паразитируют на определенном хозяине, а при отсутствии его питаются кровью различных видов теплокровных животных. Из-за этого они представляют большую опасность, как переносчики и распространители возбудителей многих болезней животных и человека.

Клинические признаки. При нападении на животных в период кровососания вместе со слюной в организм попадает большое количество токсина, в результате чего в местах укуса развивается зуд. Самка некоторых блох за сутки может поглотить до 100 мг крови, поэтому при интенсивном нападении у животных развивается анемия. Особенно страдают молодые собаки и щенки. Животные расчесывают зудящие места, на них появляются ссадины и царапины, они постоянно беспокоятся, у них снижается внимание и работоспособность, Инвазированные блохами собаки, пытаются ловить их губами, производя при этом характерные щелкающие звуки челюстями.

Диагноз устанавливают путем обнаружения блох на теле и вне тела животного. При осмотре наружных покровов нетрудно обнаружить быстро передвигающихся между волосами блох, а также их яйца. Излюбленными местами обитания блох на теле плотоядных являются межчелюстное пространство, верхняя часть шеи и живот.

Лечение. Для удаления блох можно примешивать к подстилке сосновые ветки, листья орешника, полыни, стебли аира, дубовую кору, семена петрушки. Паразитов, находящихся в щелях полов, трещинах, подстилке можно уничтожать крутым кипятком, прожиганием огнем паяльной лампы, путем их заделывания и дезинвазии 3-5%-ным раствором креолина, лизола. В теплое время года тело собак увлажняют 1% раствором карбофоса, 0,5% эмульсией трихлорметафоса-3 или моют зоошампунем. В холодное время на кожный покров наносят дусты пиретрума, 2% севина. На период обработки на собак целесообразно надевать мешок с кисетным швом для фиксации верхней части шеи животного.

Профилактика. В помещениях для плотоядных полы делают с твердым покрытием. Необходимо следить, чтобы в полах домиков и клеток не было щелей, так как они являются излюбленным местом откладки яиц и развития личинок. Собачьи коврики необходимо периодически проглаживать горячим утюгом. При приобретении собак необходимо их осматривать на наличие блох и, при необходимости, производить их обработку. Необходимо содержать в чистоте и сухости, часто менять соломенную подстилку, а старую сжигать.

ЛИНОГНАТОЗ

Линогнатоз (вшивость) – энтомозная болезнь собак и кошек, характеризующаяся зудом, расчесами кожных покровов и беспокойством животных.

Возбудителями болезни являются насекомые вши *Linognatus setosus*. Это мелкие бескрылые паразиты (1,6-2 мм). Голова значительно уже груди. Ротовые органы приспособлены к прокалыванию кожи и насасыванию крови. Тело продолговатое, сплющено в дорсо-вентральном направлении, на нем имеются волоски и щетинки. К груди прикреплены три пары ног, которые заканчиваются коготками, которыми они крепко фиксируются на волосе (рис.72).

Биология развития. Вши относятся к постоянным эктопаразитам животных. Развиваются они с неполным превращением. Самки откладывают яйца (гниды) на прикорневую часть волоса, приклеивая их маточным секретом. Через 10-15 дней из них вылупляются личинки, которые в последующие 10-14 дней трижды линяют и превращаются в половозрелые формы. В течение жизни одна самка откладывает до 50-100 яиц. Продолжительность жизни 32-46 суток.

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. Заражение животных происходит при контакте с больными, а также через предметы ухода, подстилку, станки. Наблюдается во все времена года, но более интенсивное поражение отмечается в холодное время. В летнее время количество вшей на теле собак значительно уменьшается. Эти насекомые обитают на специфических хозяевах и не переходят от одного вида животных к другому или человеку. Питаются кровью на всех стадиях развития. Кровь сосут в течение суток 2-3 раза.

Клинические признаки. При укусах инокулируют в организм собак и кошек ядовитую слюну, которая одновременно раздражает нервные окончания кожи. В местах укуса появляется зуд, расчесы, выпадение волоса. Собаки трутся пораженными участками об окружающие предметы, расчесывают их когтями лап или зубами. Появляются царапины и ссадины. При сильной инвазии у щенков и молодых собак развивается анемия. Они имеют плохой аппетит, теряют упитанность, плохо растут.

Диагноз поставить нетрудно, так как симптомы болезни характерны. При осмотре зудящих мест кожи обнаруживают подвижных вшей и их гнид. Жизнеспособные гниды светлые и блестящие, при раздавливании их слышен характерный треск, чего не наблюдается, если они мертвые.

Дифференцируют вшей от власоедов, у которых голова шире груди. Для уточнения вида паразита следует рассмотреть его под малым увеличением микроскопа.

Лечение и профилактика такие же, как и при триходектозе.

МИАЗЫ

Миазы – болезни собак, вызываемые личинками некоторых видов мух, паразитирующих в тканях и полостях животных.

Наблюдаются в основном в степных районах. Кроме собак, часто поражаются овцы, лисицы, норки, крупный рогатый скот, лошади и др.

Возбудителем является вольфартова муха *Wohlfahrtia magnifica*, относящаяся к семейству Sarcophagidae. Она характеризуется крупными размерами (9-15 мм), серого цвета с тремя продольными темными полосками на груди. Крылья широкие, прозрачные. Хоботок лижущего типа.

Биология развития. Половозрелые самки откладывают живых личинок в раны, царапины, на слизистые оболочки, где они развиваются 4-6 дней. Питаются клетками тканей, вызывая их разрушение и задерживая заживление ран. Личинки III стадии покидают раны, зарываются в землю и окукливаются, а через 10-25 дней превращаются в имаго. В течение летнего периода может быть от 2 до 6 генераций мух.

Клинические признаки. Болезнь характеризуется беспокойством животных, повышением температуры тела, зудом, плохим заживлением ран, ссадин.

Диагноз устанавливают по обнаружению личинок в пораженных участках тела.

Лечение заключается в хирургическом удалении личинок из пораженной ткани. После этого полость раны промывают 3%-ным раствором перекиси водорода или антибиотиков. Затем раневую поверхность присыпают порошком белого стрептоцида, йодоформа или антибиотиками.

На личинок губительно воздействуют вольфартол, вольфазол-Д. Зачервленные раны обрабатывают аэрозолем этих препаратов или 2-3%-ными растворами. Обработку следует повторять при необходимости 2-3 раза.

Для **профилактики** миазов следует обрабатывать даже мелкие раны и ссадины антисептическими средствами. Собак необходимо содержать в чистых и сухих местах, исключая выплод мух.

ЛИНГВАТУЛЕЗ

Лингватулез (*linguatulesis*) – инвазионная болезнь собак и других плотоядных, вызываемая членистоногими (тип *Arthropoda*) эндопаразитами, составляющими класс язычковых или пятиусток (*Linguatulida* или *Pentastomida*), отряд *Linguatulina*. Описано более 70 видов пятиусток, объединенных в 15 родов. Наиболее широко распространена носовая пятиустка – *Linguatula serrata* (синоним *L. rhinaria*).

Возбудитель. Тело взрослой лингватулы вытянутое, червеобразное, суженное к задней части (рис. 73). Самка крупная, 8-13 см длиной, самец всего до 2 мм, беловато-желтого цвета. Кутикула тела снаружи разделена на большое количество (до 90) ложных сегментов. Во внутреннем строении сегментации не обнаруживается. У переднего конца вентрально открывается ротовое отверстие, около которого расположено две пары члениковых хитинизированных крючков, способных углубляться в кутикулу; при этом на месте их расположения образуются 4 щелевидных отверстия (с ротовым отверстием их 5). Кишечник прямой, трубчатый; анальное отверстие находится на заднем конце тела. Дыхательная, кровеносная и выделительная системы отсутствуют. Нервная система

представлена подглоточным нервным скоплением. Глаз нет. Паразиты раздельнополые. Половое отверстие у самки открывается в задней части тела, у самца – близ ротового отверстия.

Биология развития. Взрослые лингватулы обычно паразитируют на стенках хоан, гортани и лобных пазухах собак, волков, лисиц. Реже встречаются у лошадей, крупного и мелкого рогатого скота, и других животных, в организм которых они, по-видимому, попадают случайно.

В организме дефинитивных хозяев половозрелые самки откладывают большое количество (несколько сотен тысяч) яиц, округлой формы (до 0,09 мм длины), со сформированной личинкой. Яйца с носовой слизью дефинитивного хозяина выпадают во внешнюю среду, иногда они заглатываются хозяином и тогда выводятся из организма с фекалиями. Яйца проглатываются с растениями травоядными животными – промежуточными хозяевами паразита.

В желудке промежуточного хозяина из яйца пятиустки выходит личинка. Её короткое тело сзади сужено, по бокам имеются две пары мускулистых придатков с крючковидными коготками; на переднем конце имеется три стилета ("сверлящий" аппарат). Личинка проходит сквозь стенку кишечника и мигрирует по организму хозяина, проникая в печень, брыжейку и другие органы. Здесь она инкапсулируется и в таком состоянии находится несколько месяцев, растет, линяет и достигает 5-6 мм длины. К этому времени у нее формируются околоротовые крючья, а кутикула покрывается поперечными рядами мелких шипиков. Шиповатая личинка выходит из капсулы и вновь мигрирует по организму. Она может снова инкапсулироваться в каком-либо органе или же, попав в носовую полость, выпадает со слизью во внешнюю среду.

Обычно же превращение личинки во взрослую пятиустку происходит в окончательном хозяине – хищнике – при заглатывании личинок, поедая промежуточных хозяев. Из желудка дефинитивных хозяев по стенкам пищевода и гортани личинки достигают носовой полости, где фиксируются и через 4-6 месяцев превращаются в половозрелых особей.

Эпизоотология. Лингватулы распространены практически повсеместно. Дефинитивными хозяевами являются плотоядные: собаки, волки, лисицы, реже лошади и крупный рогатый скот. Среди промежуточных хозяев зарегистрированы домашние и дикие копытные, грызуны, обезьяны и реже человек. Наиболее часто личиночный лингватулез отмечают у кроликов и зайцев.

Патогенез. Лингватулы оказывают механическое и токсическое воздействие на организм хозяев. В местах обитания паразитов создаются благоприятные условия для развития микрофлоры.

Клинические признаки носового лингватулеза собак зависят от интенсивности инвазии и от локализации паразитов. При слабой инвазии болезнь может оставаться незамеченной. Весьма часто наблюдаются явления хронического ринита: животные чихают, трут нос о твердые предметы или травмируют его лапами; из ноздрей выделяется слизь, иногда появляется носовое кровотечение. При массовой инвазии наблюдают затрудненное дыхание и даже припадки удушья.

Собака часто теряет чутье, лишается аппетита и постепенно худеет.

В наиболее тяжелых случаях, когда паразит прикрепляется глубоко в носовой полости, в воспалительный процесс вовлекается решетчатая кость и лобные синусы, у собак наблюдают нервные симптомы: животное резко возбуждено, все время беспокоится, становится агрессивным и постоянно воет. В ряде случаев отмечают круговые движения. При развитии нервных явлений собаки обычно погибают.

Патологоанатомические изменения. При носовом лингватулезе у собак отмечают гиперемии слизистых носовой полости, особенно в местах, прилегающих к решетчатой кости. Слизистая разрыхлена, покрыта тягучей стекловидной слизью, в которой заметны кровяные прожилки. При интенсивной инвазии констатируют геморрагическое воспаление слизистой носовой полости. В слизи можно обнаружить половозрелых лингватул или их яйца.

Диагноз на лингватулез у дефинитивных хозяев устанавливают на основе результатов микроскопии раздавленной капли носового истечения больных с целью обнаружения яиц паразита. Тщательно осматривают слизь, выделяющуюся из ноздрей животного при чихании и кашле, где можно обнаружить лингватул и их личинок.

Лечение при лингватулезе разработано недостаточно. Имеются сведения об эффективности ивомека подкожно в дозе 0,2 мл на 10 кг массы.

Профилактика состоит в недопущении непосредственных и опосредованных контактов сельскохозяйственных животных с плотоядными; в своевременном выявлении инвазированных лингватулами чабанских, сторожевых и охотничьих собак и их оздоровлении; в обезвреживании пораженных органов продуктивных животных после их убоя; в содержании в чистоте животноводческих помещений и прилегающих к ним территорий. Нельзя допускать собак на убойные площадки, не скармливать плотоядным субпродукты в непроваренном виде.