

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И
ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РБ**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

Кафедра акушерства и терапии

«ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ»

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЙ МАТЕРИАЛ

для выполнения задания по управляемой самостоятельной работе.
для студентов 6 курса факультета ветеринарной медицины
(специальность I-74 03 02 «Ветеринарная медицина»)
заочной формы получения образования

Авторы: Сенько А.В., Воронов Д.В.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВИДОВ ТЕРАПИИ



Болезнь – это жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций

Нозологическая единица - это более или менее очерченная болезненная форма, характеризующаяся определенными особенностями этиологии, клинической и патологоанатомической картиной.

Стадии развития болезней:

1. Скрытый (начальный, латентный) период (при инфек. забол. его называют инкубационным). При нем какие-либо признаки отсутствуют;
2. Продромальный период. В этот период характерны общие признаки болезней животных (отказ от корма, угнетение);
3. Период клинического проявления болезни. У больного животного появляются типичные клинические признаки болезни.
4. Исход болезни. М.б. выздоровление (полное, неполное), выбраковка и смерть

Симптом - все проявления болезни, в основе которых лежат функциональные и анатомические изменения в органах и системах, устанавливаемые при исследовании и отличающие больное животное от здорового.

Синдром – совокупность симптомов, патогенетически связанных между собой

Диагноз - краткое врачебное заключение о сущности заболевания и состоянии животного, выраженное в нозологических терминах.

БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С НАРУШЕНИЕМ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА.

Для нормального течения физиологических процессов в организме, для поддержания его гомеостаза, кроме таких питательных веществ, как белки, жиры и углеводы, необходимы и минеральные вещества. Все известные химические вещества и их изотопы входят в состав тканей организма. Их содержание в тканях пропорционально нахождению их во внешней среде с поправкой на растворимость. Количественное содержание химических элементов, входящих в состав организма, варьирует в широких пределах в зависимости от среды обитания, возраста и ряда других факторов. По своему количественному содержанию в организме химические элементы делятся на макро-, микро- и ультраэлементы. Общее количество микро- и ультраэлементов составляет 0,4 - 0,6% живой массы организма. В некоторых органах образуются депо микроэлементов (печень, мышцы, эндокринные железы). Большинство микроэлементов входят в состав белковых комплексов, ферментов, гормонов и витаминов, оказывая тем самым влияние на основные функции организма. При недостатке или избытке этих веществ в кормовых рационах возникают заболевания. Они характеризуются тем, что занимают определенные территории. Эти территории А. П. Виноградов и В. В. Ковальский назвали биогеохимическими провинциями, а заболевания, связанные с ними эндемическими. Учение о биогеохимических провинциях является теоретической основой эндемий, рассматривающих природу, как единое целое, дающее ключ к раскрытию этиопатогенеза эндемических болезней растений, животных и человека.

Остеодистрофия (Osteodystrophia). Хроническое заболевание взрослых животных, характеризующееся размягчением, деформацией и ломкостью костей, возникающее в следствие нарушения фосфорно-кальциевого и Д-витаминного обменов.

В зависимости от происхождения различают алиментарную, пуэрперальную и энзоотическую остеодистрофию.

Болезнь чаще регистрируют у коров в период стельности или через 1 - 1,5 месяцев после отела, реже у многоплодных свиноматок, овцематок, коз; у лошадей и коз отмечены лишь спорадические случаи.

Этиология. В большинстве случаев возникновение алиментарной остеодистрофии связано с недостаточным поступлением в организм солей кальция и фосфора, витамина Д, а также при неправильном кальцие-фосфорном отношении (оптимальное 2:1). Болезнь может охватывать 100% поголовья, особенно в местностях с болотистыми и торфяными почвами, которые мало содержат фосфорно-кальциевых солей, а также при продолжительном кормлении животных сеном, лежавшим длительное время под дождем, поздно скошенным. В возникновении заболевания определенную роль играет недостаточное или избыточное содержание кальция или фосфора в питьевой воде, а также содержание в последней кислот, связывающих известь в нерастворимые соединения. Существенное значение в возникновении остеодистрофии играет кормление кислыми кормами или кормами, в процессе усвоения которых образуется много кислот для нейтрализации которых требуется кальций.

Пуэрперальная остеодистрофия является следствием беременности, так как соли кальция и фосфора расходуется на формирование скелета плода, в который во вто-

рую половину беременности ежедневно откладывается 9,0 г. кальция и 5,0 г. фосфора. При их дефиците организм пополняет их за счет собственных запасов, для чего использует главное депо этих солей - костную систему, являющуюся главным опорным аппаратом позвоночных животных.

Энзоотическая остеодистрофия является следствием недостатка в кормах марганца и кобальта при избытке в них никеля, марганца, магния и стронция.

Предрасполагают к заболеванию повышенная концентрация углекислоты в воздухе животноводческих помещений, отсутствие или недостаточный моцион, ультрафиолетовое голодание, обильная лактация, многоплодная беременность.

Патогенез. В основе развития заболевания лежат фосфорно-кальциевая и Д-витаминная недостаточность.

Животные, особенно высокопродуктивные, потребляют и расходуют большое количество фосфорно-кальциевых солей. Так, корова весом 500 кг при годовом удое 3000 л молока выделяет с последним в год от 21 до 24,9 кг минеральных солей, из них 3,6 кг кальция и 3 кг фосфора (Н.З. Обжорин, 1968). Эти соли расходуются и на формирования скелета плода. При их недостаточности используются резервы костного депо. Потеря не более 20 % фосфорно-кальциевых солей не отражается на плотности костей и самочувствии животных (Ф.Г. Юнг, 1963). Это период физиологической регуляции, в которой принимают участие паращитовидные железы и надпочечники. Длительность этого периода различна и зависит от кормления, содержания, возраста, физиологического состояния.

По исчерпыванию резервов наступает развитие патологического процесса, которое зависит от причины, обусловившей возникновение остеодистрофии.

При недостаточном поступлении в организм кальция у животных развивается гипокальциемия, что ведет к нарушению ионного равновесия. Защитной реакцией организма на это нарушения является переход кальция из костей в кровь, что приводит к проявлению ахаликозной остеодистрофии.

При недостатке фосфора развивается гипофосфатемия. В этом случае ионное равновесие восстанавливается за счет миграции фосфора из костей, что ведет к развитию афосфорозной остеодистрофии.

Кормление животных по рационам с избытком кальция способствует повышению уровня последнего в крови, а гиперкальциемия сопровождается смещением кислотно-щелочного равновесия в щелочную сторону. Возникает алкалоз. Повышение уровня кальция тормозит функцию паращитовидных желез, следствием чего является понижение выработки ими паратгормона, что ведет к поступлению из корма ионов фосфора. Избыток кальция вступает в реакцию с ионами фосфора, поступающими из костяка, и в виде фосфорно-кальциевых соединений выводится из организма. Развивается алкалозная остеодистрофия.

При избыточном содержании в рационе фосфора развивается гиперфосфотемия и смещение кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. Развивается ацидоз. Повышается активность паращитовидных желез, следствием чего является уменьшение реабсорбции фосфора в почечных канальцах и усиление его выведения с мочой. Увеличивается поступление кальция из костной ткани, который вступает в реакцию с избытком фосфора. Все это ведет к перестройки костной ткани, проявляющейся ее резорбцией и деминерализацией. Развивается ацидозная остеодистрофия.

При дефиците в рационе витамина Д нарушается всасывание кальция в кишечнике и развивается гиповитаминозная остеодистрофия, идентичная ахаликозной.

При недостатке белка в организме также отмечается значительное нарушение в росте костей и нарушается солевой состав костной ткани. Это объясняется тем, что белок является пластическим материалом органической основы кости, и он входит в состав фермента щелочной фосфатазы, оказывающей прямое влияние на отложение в костях фосфорно-кислых соединений.

Патологоанатомические изменения. Особенно характерные изменения находят в костной ткани. Наиболее поражены кости ребер, остистые отростки грудных и поясничных позвонков, таз. Наблюдается деформация, размягчение, пористость этих костей. В местах сочленения истинных и хрящевых ребер могут отмечаться утолщения. В трубчатых костях могут наблюдаться расширение мозговых полостей, истончение компактного слоя кости, увеличение диафизной части костей за счет разраста хрящевой ткани. Нередко при вскрытии устанавливают прижизненные переломы костей ребер, таза, бедра и других.

Устанавливают также атрофию жировой и скелетной мускулатуры, явления гастроэнтерита, анемии, ретикулоперетонита.

Симптомы. В начале заболевания клинические признаки не характерны и проявляются ограничением подвижности, ухудшением аппетита. В течение болезни различают три периода. В первом отмечают изменения в основном со стороны желудочно-кишечного тракта. Ухудшается и извращается аппетит, гипотония преджелудков, ослабляется перистальтика кишечника, отмечается лизуха. В дальнейшем развиваются явления гастроэнтерита. Температура тела не изменяется. Снижается продуктивность.

Второй период характеризуется слабостью животного, осторожностью в движениях, болезненностью костяка и суставов, особенно в области ребер и трубчатых костей. Отмечается прогибание поперечных отростков поясничных позвонков, рассасывание хвостовых, шаткостью резцовых зубов и рогов. Усиливается лизуха. Иногда отмечается деформация грудной клетки. Гипотония преджелудков. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается тахикардия, глухость сердечных тонов. Могут отмечаться симптомы гепатита.

В третьем периоде прогрессируют изменения в костной системе. Животные с трудом встают. Наблюдается деформация позвоночника в виде лордоза, кифоза или сколиоза, может отмечаться вздутие костей черепа. Возможны переломы ребер, костей таза, трубчатых костей. При длительном лежании развиваются пролежни, дерматиты, экземы. Прогрессирует общая слабость.

Проявление остеодистрофии у других видов животных имеет некоторое своеобразие. У свиней и коз в первом периоде болезни возникают эпилептоидные приступы, сменяющиеся тетаническими судорогами. У мелкого рогатого скота отмечают изменения костей черепа и нижней челюсти, в виде утолщения и деформации. У лошадей отмечается перемежающаяся хромота, асептические артриты, гастрические расстройства, явления остеофиброза.

При гематологическом исследовании устанавливают гипохромную анемию, лейкоцитоз, в лейкограмме - нейтрофилию, лимфопения. Из биохимических показателей отмечают изменения кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза или алкало-

за, снижение уровня общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, нарушение фосфорно-кальциевого равновесия, повышение активности щелочной фосфатазы.

Диагноз. Основывается на анамнестических данных, клинических симптомах и лабораторных исследованиях. Используется также рентгенография по И.Г. Шарабри-ну. Сущность ее состоит в сравнении оптической плотности эталона и исследуемой кости (костная основа рога, тело пятого хвостового позвонка). В дифференциальном отношении имеют в виду тендовагиниты, миозиты.

Прогноз. В первой и второй стадиях прогноз благоприятный, в третьей стадии - осторожный, а при наличии переломов - неблагоприятный.

Лечение. При назначении лечения учитывают форму остеодистрофии.

При ахаликозной форме в рацион вводят корма, богатые кальцием (люцерна, клевер и др.). Внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида или 10-ный раствор кальция глюконата в обычных дозах для каждого вида скота. Можно использовать комплексный препарат комагсол (содержит соли кальция, магния, гексаметилентетраамин) внутривенно, в дозах крупному рогатому скоту 0,5 - 1,0, лошадям 0,5, мелкому рогатому скоту 0,5 - 1 мл на кг. живой массы, один раз в сутки, в течение 5 - 7 дней.

При афосфорозной остеодистрофии в рацион вводят корма богатые фосфором (пшеничные отруби, жмых и др.). В качестве минеральной подкормки используют диаммоний фосфат. Внутривенно вводят фосфасан в дозе 0,1 - 0,2 мл на кг. массы. При необходимости инъекции повторяют два три раза с интервалом 24 - 48 часов.

При алкалозе для его снижения используют дачу с кормом аммония хлорида, в дозах крупному рогатому скоту 10,0 - 25,0 г, лошадям 8,0 - 15,0 г, мелким жвачным - 2,0 - 5,0 г, свиньям 1,0 - 2,0 г.

При ацидозной остеодистрофии проводят ощелачивающую терапию натрия гидрокарбонатом. Его вводят внутривенно в виде 3%-ного раствора в дозах крупному рогатому скоту и лошадям - 20,0 - 40,0 г, овцам и свиньям - 2,0 - 6,0 г.

При авитаминозной форме применяют витамин Д в общепринятых дозировках, ультрафиолетовое облучение, препараты кальция, ощелачивающую терапию.

Из симптоматических средств применяют препараты, улучшающие пищеварения, сердечные средства.

Профилактика проводится с учетом диспансерного обследования. Эффективная профилактика возможна при знании содержания подвижных форм кальция и фосфора в почве, кормах, уровне фосфорно-кальциевого обмена и соотношении этих элементов в крови.

Комплекс профилактических мероприятий предусматривает выполнение следующих основных положений:

- * - создание прочной комовой базы, как в зимний, так и в осенний периоды;
- * - контроль за заготовкой и хранением кормов, подготовкой их к скармливанию;
- * - обеспеченность минеральными и витаминными подкормками;
- * - соблюдение зоогигиенических норм содержания.

Для обеспечения нормального баланса минеральных веществ в организме в кормовой рацион нужно обязательно вводить связанные формы минеральных соедине-

ний, как трикальцийфосфат, дикальцийфосфат, монокальцийфосфат, преципитат кормовой, фосфарин, костную муку и другие в зависимости от вида остеодистрофии.

Дача с кормом хлористого кобальта и профилактическое введение витамина Д значительно выравнивает фосфорно-кальциевый обмен.

В зимнее время следует обязательно проводить облучение ультрафиолетовыми лампами типа ДРТ, ДРВД и другими, организовывать активный моцион.

Гипомагниемия (Hypomagnemia). Заболевание, характеризуется повышенной возбудимостью, клоническими и тетаническими судорогами, вследствие снижения уровня магния в крови. Заболевание известно под наименованиями: пастбищная тетания, гипомагниемия, травяная шаткость. Болезнь отмечается у животных всех видов, однако преимущественно у крупного рогатого скота. У взрослых животных болезнь возникает через 4 - 6 недель после отела и, как правило, через 6 - 20 дней после пастбищного содержания. Наиболее часто болеют высокоудойные коровы 6 - 7 летнего возраста, у низко продуктивных болезнь отмечается реже. Тетания зарегистрирована также в пастбищный период у лактирующих и глубококостельных животных после скармливания богатого белком зеленого корма (молодые хлебные злаки). Болеют также телята.

Этиология. Основной причиной развития заболевания является пониженное содержание кальция и магния в кормах, особенно заготавливаемых в засушливые периоды. Установлена определенная зависимость между химическим составом трав лугов, в почву которых вводились калийные удобрения и заболеванием гипомагниемией. Так, количество магния в сене уменьшается по мере увеличения дозы вносимого калийного удобрения, а содержание калия увеличивается. При избыточном поступлении в организм калия последний вместе с магнием выделяется из организма с мочой, что усугубляет дефицит магния. Установлено также, что высокая концентрация в траве азота при чрезмерном удобрении, также способствует выведению магния из организма. Это происходит от того, что образуется много аммиака в рубце, который понижает реабсорбцию кишечником магния.

При переводе на пастбищное содержание дефицит магния в первое время увеличивается в связи с усиленным расходом (движение, повышенная лактация) и понижением усвояемости, вследствие временной неприспособленности пищеварения к зеленому корму.

Гипомагниемия у телят может возникнуть при длительном содержании их на одном молоке, так как оно дефицитно по магнию. Для удовлетворения потребности в магнии телятам массой 75 кг. необходимо не менее 12 кг. молока. Кроме того заболевание телят тетанией может быть при насыщении их рациона мелом или лактатом кальция, а также при включении в ЗЦМ жиров с низкой переваримостью, что приводит к образованию не усваивающихся магниевых комплексов.

Способствует возникновению гипомагниемической тетании гиповитаминоз Д, дефицит натрия хлорида, углеводов.

Патогенез. Магний принимает непосредственное участие в процессах нервно-мышечной возбудимости и сократимости. В клетках ионы магния активизируют процессы окислительного фосфорилирования, холинэстеразу и ускоряют гидролиз ацетилхолина, что понижает возбудимость нервных окончаний и приводит к расслаблению мышц. Поэтому дефицит в организме магния обуславливает снижение в орга-

низме активности холинэстеразы, возрастанию содержания ацетилхолина, что ведет к повышению нервно-мышечной возбудимости.

Одновременно с понижением концентрации магния в крови увеличивается содержание в ней калия и уменьшение кальция. Резко выраженная гипомагниемия сопровождается снижением в крови магния до 0,9 мг% (норма 2 - 5 мг%), а кальция - до 6,6 мг%. Клинически заболевание проявляется тогда, когда величина отношения К : (Са +МG) превышает 1,8.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают наличие кровоизлияний на слизистых оболочках и серозных покровах. Устанавливаются изменения, свойственные миокардозу, альвеолярной эмфиземе легких, гастроэнтерита, дистрофии печени и почек.

Симптомы. Клинически заболевание проявляется в двух формах: легкой и тяжелой.

При легком течении отмечается незначительное возбуждение, повышение мышечного тонуса, фибриллярное подергивание подкожных мышц. Животные пугливы, походка у них шаткая, движения скованы. Температура тела может повышаться, особенно в период судорог, мочеиспускание частое.

Тяжелая форма начинается сильным возбуждением, сменяющимся приступами клонических судорог. Стадия возбуждения непродолжительная. В этот период животные беспокоятся. Во время судорог они лежат с запрокинутой назад головой и сжатыми челюстями. Наблюдается слюнотечение. Часто за это время развивается альвеолярная эмфизема легких, обусловленная спазмом бронхов.

При гематологическом исследовании устанавливают лейкопению, в лейкограмме - лимфопения и базофилия. Моча кислая, содержит белок, много креатинина.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают сезонность, массовость заболевания, типичные симптомы и обязательное исследование крови на содержание магния и кальция.

В дифференциальном отношении следует исключить послеродовой парез, при котором тонус мышц и общая чувствительность понижены.

Прогноз. При легкой форме - осторожный, при тяжелой неблагоприятный.

Лечение. Животных помещают в затененное помещение, из рациона исключают зеленые корма, а кормят рационами стойлового содержания. Телятам, наряду с молоком, в рацион вводят травяную муку, сено.

Для восстановления в организме необходимого количества магния и кальция внутривенно вводят раствор следующего состава: 100 мл 20%-ного магния сульфата, 240 мл 10%-ного кальция глюконата, 200 мл 20%-ного глюкозы, 50 мкг витамина В₁₂. Раствор вводят два раза в сутки, два дня подряд.

Положительный эффект получают от внутримышечного введения 25%-ного сульфата магния в дозе 0,2 - 0,4 мл на кг массы, а также внутривенного введения 2%-ного сульфата магния на 10%-ном растворе глюкозы, в дозе 3 мл на кг. массы.

С успехом используют импортные препараты глюкален, паревет, согласно наставлениям.

Для лечения телят применяют такие же средства, что и для коров, но в соответствующих дозировках.

Профилактика. На пастбищное содержание следует переводить постепенно. В рацион животных за 14 дней до и 6 недель после перевода на пастбищное содержание включают минеральные смеси, в состав которых добавляют 50,0 г окиси или 100,0 г карбоната магния на животное.

Бедные магнием почвы удобряют доломитовым известняком или же в почву вносят магния кальциинит в количестве до 34 кг на гектар или магний серноокислый в дозе 3 - 5 ц на гектар. Для профилактики гипوماгнемии у телят следует добавлять на 1 л. молока 2 - 4 г магния хлорида или 1,0 - 10,0 окиси магния.

Гипокобальтоз (Hypocobaltosis). Заболевание животных, обусловленное недостатком кобальта в почве и произрастающих на таких почвах растениях. Акобальтозом страдают преимущественно жвачные, реже свиньи, лошади и птица, у которых болезнь не доходит до явного клинического проявления.

Гипокобальтоз распространен в различных местностях земного шара, где содержание кобальта в почвах недостаточно, преимущественно на песчаных, супесчаных и торфянистых.

Заболевание характеризуется нарушением эритропоеза, белкового обмена, остеодистрофией и истощением.

Экономический ущерб от заболевания выражается в резком снижении мясной, молочной и шерстной продуктивности, в падеже животных и затратах на лечение и профилактику.

Этиология. Поголовное заболевание гипокобальтозом отмечается в тех местах где почвы содержат его менее 1,5 мкг/кг., в тех местностях где кобальт содержится в пределах 2 - 2,3 мг/кг животные болеют реже и переболевают легче. В районах где содержание кобальта выше 2,3 - 2,5 мг/кг, заболевание наблюдается.

Неблагоприятно сказывается на усвоение кобальта растениями избыточное количество в почвах кальция, марганца и бора.

Патогенез. Кобальт оказывает значительное влияние на обменные процессы, активизируя костную и кишечную фосфатазы, карбоксилазу, глицил-глициндепептиду, повышает гликолитическую активность крови, тормозит функцию сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы, повышает тканевое дыхание и дыхательную функцию крови.

При недостаточности кобальта нарушается синтез витамина В₁₂, в состав которого входит около 4,5% кобальта, а этот витамин является наиболее активным из известных противоанемических веществ. Недостаточность этого витамина отрицательно сказывается на всех обменных процессах, особенно на углеводном и белковом, вследствие чего нарушается развитие плода, молодняк рождается с низкой резистентностью. У взрослых животных на почве нарушения обмена веществ уменьшается масса, снижается продуктивность, наступает истощение животного. Важным звеном патогенеза является нарушение кроветворения и развитие анемии, выражающейся в резком снижении количества эритроцитов и содержании гемоглобина.

Патологоанатомические изменения. Отмечается сильное истощение животного, атрофия мышц. Последние становятся анемичными с водянистой инфильтрацией. Наблюдается хронический катар сычуга и тонкого отдела кишечника, дистрофические изменения в печени и почках.

Симптомы. Заболевание развивается, как при хронических нарушениях обмена веществ. Отмечается снижение аппетита, а затем его извращение. Больные животные быстро худеют и через 2 - 3 месяца доходят до истощения. Волосяной покров грубеет, становится взъерошенным, кожа теряет эластичность, подкожная клетчатка плохо развита, ее тургор снижен. Мышцы атрофируются, слизистые оболочки анемичны, иногда с желтушным оттенком.

Наблюдается полное угнетение функций желудочно-кишечного тракта. Объем живота уменьшен, наполнение рубца неудовлетворительное, сокращения его слабые, 2 - 6 сокращений в пять минут. Жвачка вялая, короткая. Перистальтика кишечника ослаблена, кал твердой консистенции, покрыт слизью. В дальнейшем запор сменяется поносом.

В крови резко снижено содержание гемоглобина (47 - 98 г/л), количество эритроцитов находится в пределах $2,5 - 4 \cdot 10^{12}/л$, в лейкограмме эозинофилия. Содержание кобальта снижено до 0,43 мкмоль/л (в норме 30 - 40 мкмоль/л).

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов, лабораторного исследования крови и кормов. Учитывают стационарность заболевания, эпизоотичность. Следует учитывать, что сено в котором кобальта менее 0,05 - 0,06 мг/кг не обеспечивает потребность животных.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду гипокупроз, недостаток марганца, алиментарную анемию, паратуберкулез.

Прогноз. При легком течении - благоприятный. При тяжелом течении и морфологических изменениях - неблагоприятный.

Лечение и профилактика. В рацион вводят корма, богатые солями кобальта (кормовые дрожжи, мясокостную и рыбную муку, клевер, люцерну). Незначительные дозы солей кобальта, заданные больным животным обеспечивают выздоровление через 1 - 1,5 месяца после применений кобальтовой подкормки. Дозы кобальта хлорида для крупного рогатого скота: лечебная 20 - 40 мг, профилактическая 5 - 10 мг; овцам и козам : лечебная - 2,5 - 5 мг, профилактическая - 1,5 - 2,5 мг. Подкормку проводят периодически в течении 15 - 30 дней, после чего делается перерыв на такое же время, так как препарат кумулируется.

В целях профилактики гипокобальтоза кобальт вносят в премиксы, комбикорма.

Гипокупроз (Hypocuprosis). Тяжело протекающее хроническое заболевание на почве недостаточности меди в организме и сопровождающееся нарушением гемопоза, понижением тканевого дыхания, функциональными и морфологическими отклонениями со стороны центральной нервной системы, органов пищеварения, почек, печени, изменением активности ряда ферментов.

Болезнь отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных, но чаще у овец, особенно ягнят. У ягнят заболевание известно под наименованием энзоотическая атаксия.

Этиология. Заболевание встречается в местностях с подзолистыми, песчаными и болотистыми почвами, которые содержат очень мало подвижной меди. Гипокупроз возникает, если в кормах содержится меди не более 2 - 3 мг/кг (норма 6 мг/кг и более) или если в почвах меди менее 2,5 мг/кг (норма до 4 мг/кг).

Патогенез. Медь необходима для нормальной жизнедеятельности организма. В организме медь находится, как в ионном, так и связанном состоянии.

В эритроцитах она находится в составе прочного белкового комплекса - гемокуприн, в плазме – церуплазмин. Она входит в состав ферментов типа оксидаз и цитохромоксидазы. Ее содержание увеличивается при беременности и инфекционных заболеваниях, что рассматривается в качестве защитной реакции организма. Медь участвует в процессах превращения сульфгидрильных групп в дисульфидные, что необходимо для нормального шерстеобразования. Она стимулирует некоторые гормоны гипофиза, участвует в биосинтезе витамина Д. При недостатке меди все эти процессы оказываются нарушенными, кроме этого развиваются дистрофические и атрофические изменения в головном и спинном мозгу с последующей демиелинизацией белого вещества мозга и его проводящих путей, что ведет к энцефаломалициям и гидроэнцефалии. Патологические изменения обнаруживают и в периферическом отделе нервной системы. Нервные волокна подвергаются гомогенизации, набуханию и утрачивают связь с мышечными волокнами.

Патологоанатомические изменения. Устанавливают участки алопеций, кожа сухая, складчатая, труп истончен. Почки, печень, миокард в состоянии дистрофии. Обнаруживают очаги некроза на слизистой сычуга и тонкого отдела кишечника.

При атаксии ягнят обнаруживают гиперемии мягкой и паутинной оболочек головного мозга, мозговая ткань влажная, дряблая особенно белое вещество. Полушария мозга уменьшены в объеме, иногда в них обнаруживают расплавленные участки. Извилины мозга сглажены. В субдуральном пространстве содержится красноватая жидкость.

Симптомы. Отмечается потеря аппетита, симптомы лихорадки и гастроэнтерита. Шерстный покров взъерошен, наблюдаются участки депигментации шерстного покрова и алопеции. Нарушается деятельность центральной нервной системы, что проявляется в начале процесса пугливостью и возбуждением животных, а в дальнейшем угнетением и сопорозным состоянием.

Энзоотическая атаксия ягнят клинически проявляется нарушением функций нервной системы, при этом характер этого проявления зависит от тяжести морфологических изменений головного мозга. При тяжелом течении отсутствует реакция на внешние раздражители, ягнята лежат пластом, вытянув конечности и шею. Временами у них проявляются приступы клонических и тонических судорог. Такие ягнята обычно погибают на 2 - 5 дни после рождения. При подостром и хроническом течении болезни симптомы заболевания обычно появляются на 2 - 3 недели после рождения, а иногда и на третий месяц. Наблюдают шаткость при движении, встают ягнята с трудом. В дальнейшем появляются симптомы динамической атаксии, развиваются параличи.

Диагноз у ягнят, больных энзоотической атаксией не представляет трудностей. Его ставят на основании характерных патологоанатомических изменений головного мозга.

У взрослых животных диагностика основывается на анамнезе, учете характера биогеохимической провинции, клиническом проявлении и данных лабораторного исследования. Содержание меди в цельной крови у взрослого крупного рогатого скота

находится в пределах 0,75 мг/л, у овец составляет 0,2 - 0,5 мг/л. Значительное понижение этих показателей указывает на развитие болезни.

Прогноз зависит от формы заболевания и может быть от осторожного до неблагоприятного.

Лечение и профилактика. В рацион вводят корма с высоким содержанием меди (гороховая и ячменная мука, кукурузный силос), а также добавляют в корм меди сульфат в дозах крупному рогатому скоту 250 - 300 мг, а овцам 10 - 20 мг на животное в сутки. Слабые растворы меди сульфата наносят на кожу с целью устранения дефектов шерстеобразования.

При возникновении атаксии ягнят применяют 0,1 %-ный раствор меди сульфата в дозах 5 - 10 мл в сутки на животное. Используют также коровье молоко, в которое добавляют на один литр 5 - 10 мл 0,1 %-ного раствора меди сульфата, дают больным ягнятам это молоко один раз в сутки.

Для профилактики заболевания используют добавки меди сульфата в комбикорма, минеральные брикеты с поваренной солью (1 кг меди сульфата на одну тонну соли).

Недостаточность цинка. Заболевание, проявляющееся задержкой роста, поражениями кожи, нарушениями костеобразования, кроветворения. Заболевание отмечается у всех видов животных, но наиболее часто оно отмечается у свиней, особенно у подсвинков в возрасте 2 - 6 месяцев, у которых оно описано под названием паракератоз свиней. Экономический ущерб от данного заболевания состоит, в основном, в плохой оплате корма, так как летальность низкая.

Этиология. Заболевание свойственно для биогеохимических провинций почвы которых содержат менее 30 мг/кг обменного цинка, а корма - менее 20 мг/кг от сухого вещества.

При недостаточном поступлении цинка развиваются заболевания кожи с нарушением процесса ороговения (алиментарный дерматоз). Часто отмечается условный дефицит цинка, обусловленный повышенным содержанием кальция, который снижает резорбцию цинка в кишечнике. Содержание кальция к цинку не должно превышать 100:1 - 125:1. Заболевание не возникает, если в одном килограмме корма кальция не более 10,0 г, а цинка не менее 44 - 60 мг.

Причиной заболевания свиней паракератозом является излишнее применение мела в качестве минеральной подкормки.

Болезнь проявляется чаще при использовании для откорма свиней концентратов, дача обрата и зеленого корма препятствует появлению заболевания.

Патогенез. Цинк является составной частью инсулина, входит в состав фермента карбоангидразы, активизирует действие фосфатазы и пероксидазы, уменьшает активность протеазы и каталазы, принимает участие в тканевом дыхании.

При недостаточности цинка нарушаются функции пищеварительной системы, снижается активность желез внутренней секреции, нарушается синтез некоторых ферментов. Все это приводит к нарушению белкового, углеводного, минерального и витаминного обменов. У животных развивается анемия, возникают поражения кожи, замедляется рост и развитие молодняка, тормозится воспроизводительная функция, нарушаются процессы костеобразования.

Патологоанатомические изменения. Щетина редкая, местами выпавшая. Поражения на коже в форме дерматитов с развитием сыпи, струпьев и трещин. Иногда они покрывают всю поверхность туловища в виде панциря с трещинами, заполненными серозно-гнойным экссудатом.

Симптомы. Первым признаком заболевания у поросят является ухудшение аппетита, снижение прироста живой массы. На коже появляются пятнистые покраснения и узелки, вызывающие сильный зуд. Спустя несколько дней они сменяются коричнево-черными мокнущими наложениями, сначала на внутренних сторонах конечностей, а затем на животе и спине. В процессе развития заболевания эти наложения часто превращаются в плотный панцирь, который затем отторгается. Наблюдается также сечение и выпадение щетины.

У взрослых свиней и крупного рогатого скота нарушаются воспроизводительные функции.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза, клинического проявления, лабораторных исследований крови и химического исследования кормов на содержание цинка.

В дифференциальном отношении следует исключить экзему, дерматиты, гиповитаминозы А и группы В, чесотку, кормовые аллергии, оспу и др.

Прогноз. При своевременном лечении благоприятный.

Лечение. Больным поросятам назначают ежедневную дачу сульфата или карбоната цинка в дозах 0,2 - 0,8 г в сутки. Препарат дают с кормом в течении 15 - 30 дней. Пораженные участки кожи рекомендуется обрабатывать 10 %-ной цинковой мазью.

Профилактика. Следует соблюдать в рационах цинково-кальциевое отношение. Рекомендуется добавлять к обычному рациону минеральную смесь, содержащую 10 %-ов сульфата цинка или же добавляют 100,0 г. цинка на одну тонну концентрированного корма.

Недостаточность марганца. Заболевание, сопровождающееся нарушением воспроизводительной функции, деформацией костей и суставов. Протекает хронически. Встречается у всех видов сельскохозяйственных животных.

Этиология. Заболевание встречается в местностях с песчаными и торфяными почвами. Возникновение заболевания связано не только с недостаточностью марганца, но и с избытком в рационах антагонистов марганца йода и молибдена. Необходимо учитывать, что избыток в рационе кальция и фосфора ухудшает всасывание марганца в тонком отделе кишечника.

Патогенез. Марганец является активатором щелочной фосфатазы, карбоксилазы, холинэстеразы, стимулирует в гипофизе выработку тиреотропного гормона, усиливает синтез щитовидной железой тироксина. Недостаток марганца ведет к нарушению ферментативных и гормональных процессов, что проявляется нарушением ossификации, гемопоэза, половых функций, нарушением роста и развития животных. Развиваются дистрофические изменения в миокарде и паренхиматозных органах.

Патологоанатомические изменения. Наиболее сильные изменения находят в костяке. Наблюдают деформацию трубчатых костей, которые в диафизе изогнуты, в эпифизе утолщены.

Миокард, а также печень и почки в состоянии дистрофии.

Симптомы. Заболевание протекает хронически. Отмечаются симптомы остеодистрофии, как шаткость резцовых зубов, поперечных отростков поясничных позвонков, деформация костей конечностей и суставов. Наблюдается динамическая атаксия, хромота.

Нарушаются половые циклы у самок, а у самцов развивается некроспермия. Регистрируются аборт, мертворожденность.

В крови уменьшено количество эритроцитов и гемоглобина, снижается щелочной резерв, концентрация марганца в крови ниже 2 мг/100 мл.

Диагноз. Учитывают характер биогеохимической провинции, данные клинических, гематологических, патоморфологических и биохимических исследований.

Лечение и профилактика. В рацион вводят корма, богатые марганцем (злаковое или клеверное сено, травяную муку, отруби пшеничные и др.). Назначают в качестве подкормок марганца сульфат или хлорид в дозах свиньям 40 мг, крупному рогатому скоту 20 мг на 1 кг сухого вещества корма.

С профилактической целью вводят в кормовые рационы подкормки марганца сульфатом в дозах взрослому крупному рогатому скоту 30 - 200 мг, молодняку до шести месячного возраста от 3 мг до 45 мг, свиньям на 100 кг массы 7 - 50 мг, поросятам 1 - 4 мг.

Избыток селена (селеновый токсикоз, селеноз, щелочная болезнь). Острое или хроническое заболевание, характеризующееся сердечно-сосудистой недостаточностью, поражением кератиновых образований. Встречается у всех видов сельскохозяйственных животных.

Этиология. Болезнь встречается в биогеохимических провинциях, где в почвах и кормах содержится много селена. В условиях Белоруссии заболевание встречается при передозировках препарата (селеносодержащего) при ветеринарных обработках. Смертельно опасной дозой препарата при парентеральных методах введения считается для лошадей 2 - 3, овец - 3,5 - 5, взрослых свиней - 10 - 15, крупного рогатого скота 9 - 10 мг/кг массы.

Патогенез. Введение в организм больших количеств селена вызывает блокаду сульфгидрильных групп ферментов, что обуславливает угнетение тканевого дыхания. Происходит образование селеногемоглобина, что ведет к развитию гипохромной анемии. Селен накапливается в печени, почках, кератиновых образованиях (шерсть, рог), что приводит к дистрофии паренхиматозных органов, размягчению и деформации рога.

Патологоанатомические изменения. Миокард и паренхиматозные органы в состоянии дистрофии. Селезенка с кровоизлияниями, увеличена в размере. В грудной и брюшной полостях - отечная жидкость.

Симптомы. При остром течении у животных отмечается угнетенное состояние, потеря аппетита, усиленное потоотделение, дыхание учащено и затруднено, симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, динамическая атаксия, слизистые оболочки цианотичны. В конце заболевания могут отмечаться носовые кровотечения и отек легкого. Температура тела понижается. У свиней кроме того появляются рвота, парезы.

При хроническом токсикозе отмечается общая слабость, сонливость, исхудание, гипотония желудочно-кишечного тракта, желтушность слизистых оболочек. Наблюдается деформация копытного рога, а иногда животные полностью теряют копыта.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинической картины, химико-токсикологических исследований, данных патологоанатомического вскрытия.

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного.

Лечение и профилактика. В рационы животных включают злаковые корма и исключают растения из семейства крестоцветных.

Внутривенно вводят 20 %-ный раствор натрия гипосульфита в дозе 0,5 мл на кг массы. В качестве специальных средств применяют подкожное введение прозерина в дозе 25 - 40 мкг на кг массы. Показано применение слабительных, обволакивающих, адсорбирующих средств, а также коллоидной серы.

С целью профилактики заболевания в биогеохимических провинциях необходимо регулярно контролировать фоновый уровень содержания селена в почве, воде и кормах. В местностях с селеновой недостаточностью необходим строгий контроль за хранением и правильном использованием препаратов селена.

Недостаток фтора (эндемический кариес зубов). Заболевание, характеризующееся нарушением синтеза зубной ткани, декальцинацией, повышенной возбудимостью зубной эмали к действию кислот и механических факторов. Болеют все виды животных.

Этиология. Эндемический кариес зубов встречается в тех местностях, где уровень содержания фтора в воде менее 0,5 мг/л и почвах менее 15 мг/кг.

Патогенез. При недостатке фтора вместо фтороапатита, составного компонента минерального вещества зубов, образуется гидроокись апатита. Нарушается связь между органической и неорганической частями эмали, вследствие чего происходит разрушение зубов.

Недостаток фтора ведет к нарушению содержания фосфора, развиваются дистрофические изменения в костях.

Патологоанатомические изменения. Отмечается стоматит, нарушение эмали и дентина зубов.

Симптомы. Болезнь развивается медленно. Поверхности зубов приобретают изъеденный вид, образуются полости, корни зубов обнажаются. Затрудняется прием корма. Из рта ощущается ихорозный запах. Отмечаются симптомы остеодистрофии.

Диагноз ставят на основании клинического проявления и биогеохимического исследования воды и почвы.

Прогноз осторожный.

Лечение и профилактика. С целью лечения и профилактики эндемического кариеса зубов воду обогащают фтором до концентрации 1 мг/л., для чего используют натрий фтористый или кремнефтористый. В пораженные участки зубов втирают 4 %-ный раствор натрия фтористого. В рацион вводят корма, богатые фтором (рыбную, костную и мясокостную муку).

Избыток фтора (Fluorosis). Заболевание, характеризующееся нарушением ossификации, расстройством органов пищеварения гипоплазией эмали зубов, вследствие избыточного поступления в организм фтора.

Этиология. Заболевание встречается в тех регионах, где содержание фтора в почвах более 50 мг/кг, в кормах - 30 мг/кг, в воде - 1,2 - 1,5 мг/л. Способствует возникновению флюороза внесение в почву больших количеств удобрений, содержащих фтор (суперфосфат и др.)

Патогенез. При попадании фтора в желудочно-кишечный тракт он вступает в реакцию с соляной кислотой с образованием фтористого водорода, под влиянием которого возникает воспаление и даже некроз слизистой оболочки пищеварительного тракта. Часть фтора оказывает общее действие всосавшись в кровь, где он связывает кальций, фосфор, костную фосфатазу, холинэстеразу. Происходит глубокое нарушение фосфорно-кальциевого и магниевого обменов, так как кальций, фосфор и магний оказываются связаны со фтором, вследствие чего развивается остеодистрофия. Происходит нарушение энзимных процессов. Вследствие вытеснения фтором йода из метаболитов щитовидной железы изменяется гормональный статус организма. Нарушаются функции нервной системы, тканевого дыхания.

Патологоанатомические изменения. Выявляются резко выраженные изменения костей и зубов. Кости хрупкие, на их поверхности периостальные отложения извести.

Симптомы. Наблюдаются своеобразные симметричные поражения зубов. В начале на эмали зубов появляется пигментация в виде желтых, коричневых или темно-коричневых точек и пятен, которые с развитием болезни усиливаются. В дальнейшем происходит разрушение эмали и коронок зубов.

Кроме этого резко снижается продуктивность животных, рост и развитие молодняка. Животные постепенно истощаются, появляются симптомы остеодистрофии. Устанавливают также симптомы расстройства функций желудочно-кишечного тракта.

Диагноз. Ставят комплексно, с учетом клинического проявления и установления повышенной концентрации фтора в почве и питьевой воде.

Лечение и профилактика. Для лечения используют препараты кальция, сульфат или хлорид аммония, сульфат магния. Внутрь назначают известковую воду (0,15 - 0,17 %-ный водный раствор кальция гидроокиси) в дозах крупным животным 1 - 2 литра, мелким жвачным и свиньям - 250 мл. Внутривенно вводят кальция хлорид.

С целью профилактики проводят дефторирование воды сульфатом аммония или гидрооксидом магния, добавляют в корм минеральные подкормки с добавлением сульфата или хлорида аммония.

Избыток бора (борный энтерит). Заболевание, характеризующееся расстройством функций желудочно-кишечного тракта с симптомами воспаления и токсикоза. Чаще отмечается у овец.

Этиология. Причиной возникновения заболевания является повышенное содержание бора в воде и кормах. В кормах благополучных местностей содержание бора составляет 1,5 - 2 мг/кг сухого вещества корма, в неблагополучных зонах оно увеличено в 10 и более раз. К растениям, поглощающим бор, относятся бор, относятся растения семейства маревых, полынь.

Патогенез. Увеличение бора в кормах обуславливает подавление микрофлоры рубца, ингибирование ферментов кишечника с образованием большого количества

токсических продуктов (индол, скатол, сероводород и др.). Понижается гемопоэз, нарушаются функции печени, почек, щитовидной железы, яичников, нарушается трофика головного мозга и его функции.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки желудка и кишечника воспалены, обильно покрыты слизью с кровоизлияниями. Печень и почки увеличены, дряблые, в состоянии дистрофии.

Симптомы. Отмечается упорный понос, животные угнетены, быстро развивается истощение, наблюдаются отеки подкожной клетчатки, иногда отмечаются артриты.

Диагноз. Учитывают геохимическую характеристику местности и клиническое проявление заболевания. В дифференциальном отношении исключают энтериты другой этиологии.

Прогноз. В ранней стадии болезни у взрослых животных прогноз благоприятный, у молодняка – осторожный.

Лечение и профилактика. Основными лечебно-профилактическими препаратами являются соли меди, которая является антагонистом меди. Овцам задают с кормом меди сульфат в дозах 5 - 10 мг в сутки.

С профилактической целью также применяют сульфат меди в качестве добавок к кормовому рациону, в виде премиксов, брикетов и т.д. Исключают из кормового рациона растения - концентраты бора.

Избыток молибдена (молибденовый токсикоз). Заболевание животных, характеризующееся нарушением функций желудочно-кишечного тракта, изменением фосфорного, углеводного и белкового обменов.

Болезнь чаще отмечается у крупного рогатого скота, лошади и свиньи менее чувствительны.

Этиология. Заболевание возникает при поступлении в организм молибдена в количестве свыше 50 мг/кг сухого вещества корма. Кроме биогеохимических провинций, где отмечается избыток молибдена в почвах, молибденовый токсикоз может возникнуть при кормлении сеном или травами бобовых на посевах которых вносилось микроудобрение молибденовый аммоний. Наиболее активный накопитель молибдена - клевер.

Патогенез. Молибден, поступая в организм, обуславливает нарушение обмена меди и фосфора. Нарушается обмен АТФ. Кроме того, производные молибдена нарушают белковый обмен, блокируя синтез в организме сиаловых кислот.

Патологоанатомические изменения. Отмечается катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника. Печень в состоянии жировой дистрофии, кости хрупкие, суставы деформированы.

Симптомы. Заболевание может протекать остро и хронически. Отмечаются поносы, обезвоживание организма, истощение, анемия, нарушение воспроизводительной функции, мышечная дрожь, остеопороз.

Диагноз ставится с учетом анамнестических данных, результатов исследования кормов на содержание молибдена и меди. Исключают гипокупроз, алиментарную дистрофию.

Прогноз. При легкой форме - благоприятный, при наличии истощения и деформации суставов - осторожный.

Лечение и профилактика. С лечебной целью телятам задают сульфат меди по 1,0 г. в день, взрослым животным по 2,0 г. Лечебный эффект наступает через 2 - 3 дня.

С профилактической целью в качестве удобрения целесообразно использовать сернокислый аммоний, блокирующий переход молибдена из почвы в растения.

Избыток никеля (никелевая слепота). Заболевание, характеризующееся поражением кожи, желудочно-кишечного тракта, дистрофией роговицы. Заболевание отмечается у телят и ягнят.

Этиология. Заболевание проявляется при содержании никеля в почве, воде и кормах свыше 4,6 мг/кг.

Патогенез. Никель в организме животных депонируется преимущественно в коже, шерсти, роговице глаза, что вызывает дистрофические изменения в последней и приводит к слепоте. Кроме того при его избытке нарушаются обменные процессы в организме.

Патологоанатомические изменения. На роговице обнаруживаются язвы, она утолщена и инфильтрирована, серо-белого цвета.

Симптомы. На роговице появляются изъязвления, ведущие к прободению ее или образованию бельма. Отмечается кожный зуд, симптомы экземы.

Диагноз. Учитывают данные анамнеза, клинические симптомы, результаты биохимических исследований кормов, почвы и воды на содержание никеля.

Лечение и профилактика. В рационы вводят добавки солей кобальта и меди. Изымают из него корма с большим содержанием никеля.

БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С НАРУШЕНИЕМ ВИТАМИННОГО ОБМЕНА

Повышение продуктивности животных в большей степени зависит от полноценности их кормления и обеспечения высококачественными витаминными кормами.

Витамины - органические соединения сложного различного строения, синтезируемые растениями, микробами и частично в самом животном организме. В очень малых количествах витамины оказывают выраженное действие на обмен веществ животных. недостаточное содержание их в корме вызывает заболевания, называемые гиповитаминозами, а полное отсутствие, что бывает очень редко - авитаминозами.

Классификация витаминов основана на растворимости. Все витамины делят на две группы: растворимые в жирах и растворимые в воде.

Пока химическая структура витаминов оставалась неизвестной было предложено обозначать витамины буквами латинского алфавита А, В, С, Д и т.д.. по мере установления строения витаминов стали предлагать названия, основанные на их химическом строении. В настоящее время применяются как буквенные, так и химические названия.

К жирорастворимым витаминам относят витамины А, Д, Е и К, а к водорастворимым - витамины группы В, а также витамины С и Р.

Гиповитаминозное состояние у животных возникает не только на почве недостатка витаминов в рационах, но и вследствие плохого усвоения и недостаточного биосинтеза их в организме. Такие явления называются эндогенными гиповитаминозами. Иногда может наблюдаться и избыточное поступление какого-либо витамина в

организм, такое явление называют гипервитаминозами. Во всех случаях нарушения витаминного обмена нарушается гомеостаз организма, снижается общая устойчивость и продуктивность животных.

Гиповитаминоз А (Недостаточность ретинола). Тяжелое заболевание, проявляющееся резким снижением резистентности организма, дистрофическими изменениями эпителиальной ткани, нарушением зрения, задержкой роста и развития. Отмечается у всех видов животных, болеет преимущественно молодняк.

Этиология. Наиболее биологически активной формой витамина А является витамин А₁ (ретинол). Он содержится только в продуктах животного происхождения. А-витаминной активностью обладают каротин и близкие к нему каротиноиды, которые в организме животных под влиянием фермента каротиндиоксигеназы превращаются в витамин А. Особенно богаты каротином зеленые части растений (клевер, крапива, люцерна), а также луговые и лесные травы. Много каротина в корнеплодах (морковь, брюква, свекла), мало - в зерновых кормах.

А-гиповитаминоз бывает эндогенного и экзогенного происхождения. Экзогенный А-гиповитаминоз развивается преимущественно во вторую половину стойлового содержания, когда количество каротина в кормах, в следствии хранения уменьшается. Это ведет к уменьшению каротина и витамина А в организме беременных животных, что отражается на развитии плода, а в последующем и на организме растущего молодняка, так молозиво и молоко в этот период бедны витамином А или содержат его следы. К тому же одной из физиологических особенностей организма поросят является то, что они до 2 - 3-х недельного возраста не способны усваивать в организм из корма и поэтому нуждаются в получении витамина А в готовом виде. Следует также учитывать, что некоторые хищные животные, например кошки, неспособны усваивать каротин корма и превращать его в витамин А, поэтому они нуждаются в доставке витамина в готовом виде.

Экзогенный гиповитаминоз-А может явиться и результатом длительного однообразного кормления кормами, содержащими мало каротина и витамина А (комбикорм, жом, отруби, картофель и др.), недоброкачественными кормами, и при нарушении технологии, заготовки и хранения последних.

Гиповитаминоз А эндогенного происхождения возникает в следствии плохого усвоения каротина или нарушения превращения его в витамин А при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной и щитовидных желез, инфекционных и инвазионных патологиях. В усвоении каротина большое значение имеют желчные кислоты фосфотиты. При их недостатке в пищеварительных соках симптомы гиповитаминоза А проявляются при полноценном витаминном кормлении.

Патогенез. Недостаток или отсутствие витамина в организме вызывает нарушение азотистого, углеводного, липоидного и фосфорного обменов. Одной из ведущих функций витамина А является поддержание в нормальном состоянии эпителиальной ткани. При гиповитаминозе А вследствие глубокого нарушения азотистого обмена, в частности обмена пуриновых оснований, нуклеиновых кислот и нуклеотидов, происходит метаплазия эпителия, в последующем он подвергается ороговению. Метаплазия эпителия отмечается во многих органах и тканях, в частности в выводных протоках желез, слизистой кишечника, дыхательных путях, почках, нервной системе. Происходит нарушение функций всех органов, где произошло перерождение эпителия.

Очень четко такие нарушения проявляются в зрительном аппарате. В начале отмечается сухость роговицы (ксерофтальмия), затем помутнение, изъязвление и размягчение ее (кератомалация), что может привести к полной потере зрения. Другой патологический процесс в зрительном аппарате при гиповитаминозе А – явление гемеропии (куриная слепота), возникающая от нарушения ресинтеза родопсина (зрительного пурпура, представляющего собой соединение белка опсина и витамина А).

При гиповитаминозе А понижается устойчивость животных к неблагоприятным внешним факторам.

Патологоанатомические изменения зависят от степени дефицита витамина А и наступивших осложнений.

Отмечается сухость, шелушение эпидермиса, ломкость волос. Копытный рог сухой, иногда наблюдаются трещины рога. Слизистые оболочки анемичные, отмечается гнойный конъюнктивит, кератит, ксерофтальмия и кератомалация. На слизистых оболочках дыхательных путей, пищеварительного тракта, эпителии сальных и потовых желез отмечают метаплазию эпителия. В почках, мочевом и желчном пузыре иногда обнаруживают камни. Печень и почки в состоянии зернистой дистрофии. Изменения дистрофического характера имеются и в органах центральной и периферической нервной системы (коре полушарий головного мозга, в продолговатом мозгу, мозжечке, передних рогах спинного мозга).

Симптомы. Клиническое проявление гиповитаминоза А у разных видов животных имеет некоторые особенности, хотя у молодняка всех видов отмечается задержка в росте, общее недоразвитие, истощение.

У молодняка крупного рогатого скота наблюдаются конъюнктивиты, слизистое истечение из носа, кашель, нередко опухают суставы и проявляются диспепсические явления. У телят более старшего возраста наблюдается слезотечение, гемеропия, выпячивание глазного яблока, помутнение и изъязвление роговицы. Иногда отмечается динамическая атаксия. Часто заболевание осложняется катаром верхних дыхательных путей, очаговой пневмонией, гастроэнтеритом. У взрослых животных в основном поражается половая система, что проявляется нарушением полового цикла, яловостью, абортами, а у быков-производителей – нарушением сперматогенеза. Указанным выше признакам предшествуют низкие показатели каротина и витамина А в сыворотке крови. Критическим уровнем ретинола в сыворотке крови стельных коров считается 16 мг/100 мл, клинические признаки А-гиповитаминоза у телят молочного периода проявляются при снижении ретинола в сыворотке крови до 4 – 8 мг/100 мл.

У ягнят гиповитаминоз проявляется отставанием в росте. У них отмечаются бронхиты, гастроэнтериты, пневмонии, анемии. Иногда отмечаются нервные явления, проявляющиеся судорожными сокращениями мышц шеи, конечностей, а по мере развития болезни возможно возникновение тетанических судорог. У ягнят часто бывают случаи мочекаменной болезни и довольно редко и сравнительно редко поражается роговица глаз. У овцематок и баранов-производителей нарушаются процессы воспроизводства. Количество ретинола в сыворотке крови снижается до 1 – 2 мкг/100 мл.

У поросят нарушается координация движений, отмечается парез задних конечностей, скошенность головы и шеи в следствии поражения среднего уха, себоррейные поражения кожи с выделением коричневого экссудата по всему телу. У свинома-

ток понижается плодовитость и молочность. У хряков нарушается спермиогенез, ухудшается качество спермы. В сыворотке крови снижается содержание ретинола до 10 мг/ 100 мл и ниже.

Диагноз устанавливают с учетом анамнеза, клинических симптомов, лабораторных исследований кормов, сыворотки крови содержание каротина и витамина А.

В дифференциальном отношении исключают телязиоз, риккетсиозный кератоконъюнктивит, заболевания, протекающие с явлениями поражения органов дыхания и пищеварения.

Прогноз. При своевременном и правильно организованном лечении прогноз благоприятный.

Лечение. Необходимо обеспечить больных животных кормами богатыми каротином или витамином А. Самый лучший источник каротина для травоядных сенаж хорошего качества, хороший силос, морковь, корнеплоды, бобовые.

В качестве медикаментозной терапии используют препараты, содержащие ретинол: витаминизированный рыбий жир, масляный концентрат витамина А, тривитамин, аквитал-хиноин и др. Дозировки проводят по ретинолу (в сутки на голову), МЕ: крупному рогатому скоту и лошадям – 300 000 – 500 000, свиноматкам, овцематкам и телятам – 50 000 – 100 000, пороссятам, ягнятам – 30 000 – 100 000. Курс лечения 15 – 20 дней и более (И.П. Кондрахин, 1989).

При необходимости при лечении используют средства, направленные на устранение возникших осложнений.

Профилактика. В благополучных условиях при обильном поступлении каротина с кормом у животных не только удовлетворяется потребность в витамине А, но и образуется определенный запас, 70 – 90 % которого откладывается в печени. Запасы витамина А – это источник восполнения недостатка каротина в рационе в стойловый период.

Следует учитывать, что потребность в витамине А у животных значительно возрастает при инфекционных, инвазионных и незаразных болезнях.

Учитывая это, необходимо, начиная со второй половине стойлового периода, всех беременных животных обрабатывать витаминными препаратами за 4 – 6 недель до родов. С этой целью рекомендуется вводить масляный концентрат витамина А внутримышечно стельным коровам в дозе 5 – 7 мл (500 – 700 тыс. И.Е.), супоросным свиноматкам – 2 – 3 мл, суягным овцематкам – 1,5 – 2 мл 1 раз в неделю или декаду. С этой же целью можно использовать витаминизированный рыбий жир, тривит, тетравит и др. Профилактические дозы витамина А в 2 – 3 раза меньше, чем лечебные, однако применяют их значительно дольше (И.П. Кондрахин, 1989).

В последнее время в качестве витаминной подкормки используют хвойные лапки и муку. В 1 кг хвойной муки содержится 40 – 80 мг каротина, 50 – 120 мг витамина С. Хвойную муку вводят в рацион телятам по 200 – 300 г, свиньям старше 4-х месяцев по 40 – 50 г на животное в сутки, в течении 15 – 20 дней, а затем делают 10 дневный перерыв. Следует строго дозировать хвойную муку, так как передозировка обуславливает развитие нефрита.

Гиповитаминоз Д (Недостаточность кальциферола) – хроническое заболевание, возникающее в результате недостатка в организме витамина Д и характеризующееся расстройством фосфорно-кальциевого обмена. Болезнь сопровождается нару-

шением процесса образования костной ткани и роста костей, а также нарушением жизненноважных функций организма. Недостаточность кальциферола у молодняка называют рахитом. Поражает он молодняк всех видов животных, но преимущественно поросят. Наибольшая заболеваемость отмечается в стойловый период содержания, однако может и летом, если молодняк не пользуется выгулом или пастбищем.

У взрослых животных недостаток кальциферола обуславливает развитие остео-дистрофии.

Этиология. Основным источником витамина Д у животных является его провита-мин 7-дегидрохолестерин, который содержится в крови, коже, нервной и жировой ткани животных. Однако для перехода в активную форму, витамина Д₃, необходимо действие ультрафиолетовых лучей. Другим важным источником витамина Д является содержащийся в растениях эргостерин, который под влиянием ультрафиолетовых лу-чей переходит в активную форму – витамин Д₂ (эргокальциферол). Источником ви-тамина Д₂ является сено, сенаж, силос, молозиво, молоко, обрат.

Поэтому, если животные содержатся в темных, сырых помещениях, не подвер-гаясь ультрафиолетовому облучению, а растительные корма заготовлены в ненаст-ную погоду, длительно хранились или испорчены, у молодняка развивается рахит, а у взрослых животных – остео-дистрофия. Существенную роль в возникновении заболе-вания имеет пониженное содержание в рационах кальция и фосфора, неправильное их соотношение.

Предрасполагают к заболеванию антисанитарные условия содержания, кормле-ние недоброкачественными кормами, повышенное содержание в воздухе углекисло-ты.

Патогенез. Витамин D стимулирует рост организма, способствует нормальному течению важнейших физиологических процессов и эффективному использованию питательных и минеральных веществ. Он облегчает проникновение кальция через слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, повышает секрецию и кислотность желудочного сока, поддерживает физиологический тонус нервно-мышечной систе-мы, содержание лимонной кислоты в сыворотке крови и костях, принимает участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия и обмена веществ.

Основным местом всасывания витамина D является тощая кишка, процессу вса-сывания способствуют жирные кислоты.

Обычный путь превращения веществ в трикарбонном цикле Кребса при дефи-ците витамина D оказывается нарушенным. Это приводит к накоплению в крови и тканях недоокисленных продуктов межточного обмена и сдвигу кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. На почве этого усиливается функция пара-щитовидных желез, и их гормон стимулирует образование лимонной кислоты, кото-рая участвует в процессе декальцификации скелета, вступая в соединение с кальцием и перенося его из кости в плазму. Одновременно паратгормон снижает реабсорбцию фосфатов, вызывая гипофосфатемию. Все это приводит к расстройству минерального обмена.

Патологоанатомические изменения. Костная ткань мягкая, нередко режется ножом. Эпифизы трубчатых костей утолщены, диафизы укорочены. Кости черепа и таза утолщены, иногда вздуты. Позвоночный столб искривлен, зубы шатаются. Над-

костница трубчатых костей утолщены, гиперемированы. Обнаруживают утолщение костно-хрящевых сочленений ребер (реберные четки).

Симптомы. В начале заболевания отмечается уменьшение аппетита, кратковременные поносы, отставание в росте. В последующем происходит извращение аппетита, больные подолгу лежат, у них отмечается перемежающаяся хромота и болезненность при пальпации костей и суставов. Постепенно расстройство движения усиливается настолько, что животное не может подняться на ноги.

Вследствие мягкости и непрочности костной ткани, а также слабости мускулатуры кости конечностей искривляются, изменяется постановка ног. Возрастает болезненность костно-мышечного аппарата, от чего поросята при движении сильно визжат, ползают по земле, опираются на запястные суставы. Появляются искривления позвоночника, грудной клетки, лицевой части черепа.

Нарушаются функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем (одышка, тахикардия и др.).

На почве рахита часто возникают нервные явления, проявляющиеся сонливостью или беспокойством, ларингоспазмом, клонико-тоническими судорогами мускулатуры тела.

В крови снижается содержание общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, повышается активность щелочной фосфатазы, уменьшается количество гемоглобина и эритроцитов.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают характер кормления и содержания животных, результаты клинических и лабораторных исследований; данные патолого-анатомического вскрытия.

Рахит следует дифференцировать от артрозов, артритов, гиповитаминозов В₁ и В₆, у ягнят - от энзоотической атаксии.

Прогноз. При своевременном и правильно организованном лечении - благоприятный.

Лечение. Животных переводят в сухие, светлые помещения с обильной подстилкой. Рацион составляют из легкопереваримых кормов, богатых протеином, витаминами, минеральными веществами. В рацион включают минеральные подкормки - костную муку, трикальцийфосфат, мел кормовой и др.

В качестве основного лечебного средства используются препараты, содержащие витамин Д: витаминизированный рыбий жир, масляные или спиртовые растворы витамина Д, тривитамин. В комплексное лечение включают также облучение ультрафиолетовыми лампами.

Концентраты витамина Д₂ вводят тремя способами:

1. длительное лечение дробными дозами по 5-10 тыс. ИЕ ежедневно в течение месяца и более;

2. терапия «витаминными толчками», когда витамин Д₂ назначают по 75-200 тыс. ИЕ через каждые 2-3 дня в течение 2-х - 3-х недель;

3. однократно, «ударной дозой» - 500-800 тыс. ИЕ и более (П.Я.Конопелько, 1976).

При даче внутрь витамин Д₂ назначают поросятам по 5000-10000 ИЕ, телятам - по 10000-15000 ИЕ ежедневно.

При нервных явлениях (тетании) парентерально вводят аминазин или седуксен.

Применяют симптоматическое лечение (сердечные и улучшающие пищеварение препараты).

Профилактика. Для предупреждения рахита следует обеспечить молодняк и беременных животных полноценным кормлением, сбалансированным по минеральным веществам. Обязательно использование в стойловый период, а при безвыгульном содержании на протяжении всего года, ультрафиолетовое облучение. С этой целью используют горелки ДРТ, ЭУВ, ЛЭ, ЛЭО, ДРВЭД и другие. Обязательна организация активных движений для молодняка.

В качестве специфической профилактики рекомендуется парентеральное введение концентрата витамина Д₂ один раз в две недели стельным коровам по 250-500 тыс. ИЕ, овцематкам - по 100-150 тыс. ИЕ. С этой же целью применяют тривитамин или витаминизированный жир.

Гиповитаминоз Е (Недостаточность токоферола) - заболевание, характеризующееся расстройством функции размножения, дистрофией и некрозом печеночных клеток, дистрофией мускулатуры.

Заболевание отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных, однако чаще болеют свиньи.

Этиология. Основная причина заболевания недостаточное поступление с кормом витамина Е. Токоферол синтезируется только зелеными частями растений, поэтому содержание на консервированных кормах, при концентратном типе кормления, использование кормов с большим содержанием ненасыщенных жирных кислот, перекисей (не свежее мясо, прогорклые жиры) обуславливает возникновение заболевания.

Способствуют возникновению Е-гиповитаминоза недостаток в организме селена, метионина, витамина А.

Патогенез. Токоферол выполняет в тканях роль биологического антиоксиданта, инактивирующего свободные радикалы и, тем самым, препятствующего развитию свободно-радикальных процессов перекисного окисления ненасыщенных жирных липидов - важнейших компонентов биологических мембран. При его недостатке перекиси накапливаются в печени, мышцах, вызывая их дистрофию. Дистрофические изменения отмечаются также в семенниках и яичниках.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена в размере, края закруглены, имеет пестрый вид из-за чередования серо-желтых и темно-коричневых участков. Желудок и кишечник в состоянии катарального воспаления. Миокард в состоянии дистрофии, под эпи- и эндокардом кровоизлияния.

В скелетной мускулатуре находят дистрофические изменения, мышцы дряблые, бледные. Отмечаются дистрофические и атрофические изменения в семенниках и яичниках. У самок отмечаются кровоизлияния в эмбриональных тканях, а у производителей - дистрофия семенных канальцев.

Симптомы. У взрослых животных нарушается репродуктивная функция. У молодняка отмечается задержка в росте, уменьшается объем мускулатуры заднебедренной группы, появляется хромота, скованность движения, парезы и параличи задних конечностей, что обусловлено мышечной дистрофией. Ослабляется сердечная деятельность, отмечаются отеки, расстраивается глотание. Отмечаются симптомы жирового гепатоза, гастроэнтериты.

В крови животных при недостаточности токоферола снижается содержание эритроцитов, лимфоцитов, а при биохимических исследованиях устанавливают повышение активности аспартат- и аланинаминотрансфераз, снижение содержания токоферола ниже 2-х мкм/л.

Диагноз. Ставится с учетом данных анамнеза, характерных клинических и патологоанатомических изменений, определения содержания токоферола в сыворотке крови.

В дифференциальном отношении следует иметь ввиду беломышечную болезнь, гипوماгнессию, энзоотическую атаксию ягнят, гиповитаминозы В₁, РР, В₆, В₁₂.

Прогноз. В легких случаях и правильно организованном лечении - благоприятный.

Лечение и профилактика. В рацион животных включают корма, богатые токоферолом: зеленую траву, проращенное зерно, сено бобовое или бобово-злаковое, сеннаж.

Для лечения и профилактики используют препараты витамина Е: гранувит Е, масляный концентрат витамина Е, аевит, тривитамин. Масляный концентрат витамина Е назначают внутрь или вводят внутримышечно (мг): телятам - 20-30, ягнятам - 5-10, свиноматкам - 50-100, пороссятам - 15-20. Препарат вводят в течение 10-12 дней подряд (П.Я.Конопелько, 1976).

В качестве профилактического средства хорошо зарекомендовал себя гранувит Е, содержащий в 1 г 250 мг витамина Е. Препарат добавляют в сухой корм из расчета 20-40 г/т сухого корма. Можно использовать и другие препараты токоферола.

Одновременно следует контролировать обеспеченность животных каротином, селеном, серосодержащими аминокислотами, витаминами группы В.

Гиповитаминоз К (Недостаточность филлохинона) - заболевание характеризующееся нарушением свертываемости крови, вследствие дефицита протромбина, расстройством окислительно-восстановительных процессов и проявляющееся геморрагическим диатезом, кровоточивостью и анемией. Заболевание отмечается у поросят, крупного рогатого скота, пушных зверей и птицы.

В настоящее время известно 3 разновидности витамина К: К₁ - филлохинон (содержится в зеленых частях растений, получен синтетическим путем); К₂ - фарнохинон (образуется в преджелудках и кишечнике животных); К₃ - менадион (полученный синтетическим путем из нафтахинона).

Синтетическим путем получен препарат викасол, обладающий высокой активностью филлохинона, но менее токсичный.

Этиология. Основной причиной заболевания является недостаточное поступление филлохинона с кормом. Кроме этого заболевание может возникнуть при патологиях желудочно-кишечного тракта, печени, когда происходит нарушение синтеза филлохинона микроорганизмами рубца и толстого отдела кишечника.

Определенное значение в возникновении К-гиповитаминоза имеет попадание в организм антагонистов филлохинона. А ими являются дикумарол, тромекан, дифтиокол, салициловая кислота и другие. Попадание дикумарола в дозе 1 мг снижает содержание протромбина в крови до 30 %, уменьшает прочность капилляров. Он содержится в листьях донника, но может образовываться под влиянием плесневелых

грибков в испорченном клеверном сене. Тромексан близок по структуре к дикумаролу, но в 50 раз активнее.

Патогенез. При дефиците в организме витамина К у животных нарушается процесс свертывания крови и развивается К-геморрагический диатез, что объясняется резким уменьшением содержания протромбина и фибриногена в крови. Кроме этого в процессе свертывания крови активное участие принимает тромботропин, содержание которого при отсутствии витамина К также уменьшается.

Недостаточность витамина К обуславливает также нарушение течения окислительно-восстановительных процессов, обмена АТФ и креатининфосфата, ослабляется действие ряда ферментов (амилазы, липазы, энтерокиназы и др.), ослабляется функциональная активность миозина скелетных и гладких мышц.

Патологоанатомические изменения. Отмечается анемичность кожи, слизистых оболочек и множественных кровоизлияний под кожей, в межмышечных пространствах, во внутренних органах.

Симптомы. Заболевание протекает хронически. Ведущим симптомом заболевания являются множественные кровоизлияния на слизистой ротовой полости, в подкожной клетчатке, мышцах груди, конечностей. Отмечается анемичность слизистых оболочек, кожи, развивается общая слабость, появляются другие симптомы постгеморрагической анемии. Резко уменьшено время свертываемости крови, поэтому даже небольшие повреждения могут привести к длительным кровотечениям. Протромбиновое время у поросят увеличивается до 22,6 сек. при норме 14 сек.

Диагноз. Ставят с учетом анамнеза, характерных симптомов болезни, определения времени свертываемости крови.

При дифференциации следует иметь в виду такие заболевания, как С-гиповитаминоз, тромбоцитопению, чуму и рожу свиней.

Прогноз. При своевременном лечении прогноз благоприятный, однако при множественных кровоизлияниях во внутренние органы сомнительный и даже неблагоприятный.

Лечение. В рацион включают корма, богатые филохиноном: зеленую траву, морковь, доброкачественный силос и сенаж, капусту и др. Исключают недоброкачественные корма, ограничивают дачу антибиотиков, сульфаниламидов, кокцидиостатиков. Своевременно проводят лечение и устраняют причины заболеваний желудочно-кишечного тракта. Для специфического лечения используют водо-растворимый аналог витамина К - викасол, который вводят внутрь или внутримышечно, в дозах взрослому крупному рогатому скоту - 0,1-0,3 г, телятам - 0,02-0,08 г, поросятам 0,01-0,05 г, собакам - 0,01-0,03 г на животное.

Профилактика. Сводится к обеспечению животных кормами, богатыми витамином К. Много его в рыбной муке, люцерне, клевере, крапиве, моркови. Предохраняют поголовье от заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени.

Гиповитаминоз С (недостаточность аскорбиновой кислоты, цинга, скорбут) - заболевание, возникающее вследствие недостатка аскорбиновой кислоты в организме и сопровождающееся расстройством кроветворения, геморрагическим диатезом, анемией, образованием язв на деснах, опуханием суставов, нарушением обмена веществ, снижением естественной резистентности и иммунной реактивности.

Чаще болеет молодняк, особенно свиней, собак, пушных зверей. У поросят в первые три недели жизни снижен синтез витамина С, поэтому недостаток витамина С в молозиве и молоке свиноматок ведет к развитию гиповитаминоза у поросят. У молодняка пушных зверей заболевание называют краснолапостью.

Этиология. Причиной заболевания является длительное кормление кормами, содержащими мало витамина С (мучнистые корма, комбикорм и другие), недостаточность в рационе корнеклубнеплодов, зеленого корма, травяной муки и т.д. У телят гиповитаминоз С может возникнуть при кормлении молоком, подверженным высокой термической обработке (пастеризация, кипячение).

Возникновению заболевания способствуют болезни печени, желудочно-кишечного тракта, кормление недоброкачественными кормами, инфекционные и инвазионные заболевания. Синтез аскорбиновой кислоты значительно уменьшается при использовании в рационе прогорклых жиров, прокисших кухонных отходов, недостатке в организме витаминов А и С.

Патогенез. При недостатке витамина С уменьшается активность ферментов амилазы, липазы, аргиназы, протеаз, участвующих в образовании коллагеновой и других опорных тканей животного, а это повышает сосудистую и тканевую проницаемость, ведет к декомпозиции соединительной ткани в суставах, хрящах, костях и деснах. Повышенная порозность кровеносных сосудов обуславливает явления геморрагического диатеза, уменьшается эритропоэз, все это обуславливает развитие анемии. При гиповитаминозе снижается синтез антител и повышается восприимчивость к различным заболеваниям.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются массовые кровоизлияния в коже, в подкожной клетчатке, слизистых оболочках, серозных покровах, надкостнице. Отмечается шаткость зубов, опухание суставов и десен, изъязвление последних.

Симптомы. Болезнь развивается медленно. У поросят наблюдается анемичность кожного покрова и кровоизлияния на них, а также на деснах и изъязвление последних, зубы шатаются, отмечаются поносы, часто со значительной примесью крови. Поросята быстро худеют, из-за отечности суставов плохо передвигаются.

У новорожденных телят характерно при скорбуте на слизистой оболочке десны нижней челюсти полоска темно-фиолетового цвета (скорбутная кайма), идущая по краю десны резцов. Десны кровоточат.

У щенков пушных зверей и собак отмечается анемия, десны припухшие, синекрасного цвета, кровоточащие при их раздражении. Животные прогрессирующе худеют, шерстный покров тусклый, сухой. Типичный признак - отечность лапок, между пальцами и подошвами - язвочка, при этом подошвы покрасневшие (краснолапость). Смертность очень высокая.

В крови отмечается снижение содержания аскорбиновой кислоты, гемоглобина и эритроцитов. У здорового крупного рогатого скота содержание аскорбиновой кислоты в сыворотке крови составляет 0,6 - 1,5 мг% (34 - 85 мкмоль/л), у овец - 0,4 - 0,8 мг% (23 - 45 мкмоль/л), у свиней - 0,2 - 1,2 мг% (11 - 68 мкмоль/л), лошадей - 0,2 - 1,5 мг% (11 - 85 мкмоль/л).

Диагностика комплексная, основанная на использовании данных клинического статуса и биохимических исследований, патоморфологических изменений. Содержа-

ние аскорбиновой кислоты в крови ниже нормы (у поросят ниже 0,3 - 0,5 мг%, а по некоторым - 0,5 - 0,9 мг%) подтверждает диагноз.

В дифференциальном отношении следует иметь ввиду заболевания, проявляющиеся с явлениями геморрагического диатеза (К-гиповитаминоз, чуму и рожу свиней, стахиоботриотоксикоз, отравления нитрофуранами, гиповитаминоз и недостаток селена.

Лечение. В рацион включают корма, богатые витамином С (витаминное сено, травяную муку, картофель, капустный лист, доброкачественный сенаж, силос, хвойную муку, гидропонную зелень). Плотоядным в рацион включают сырое мясо, рыбу, молоко, свежие боенские и молочные отходы.

В лечебный комплекс вводят выпаивание настоев хвои, шиповника, листьев черной смородины, крапивы, цельного молока. Внутрь назначают аскорбиновую кислоту. Ее дают с кормом или водой поросятам 0,1-0,2г; взрослым свиньям 0,5 - 1,0г; лисам и песцам 0,05-0,1г; собакам и норкам 0,005-0,05г; телятам 0,5-1,0г ; ягнятам и козлятам 0,2-0,3г; жеребят 0,5-1,0г.

Следует помнить, что растворы аскорбиновой кислоты не стойкие, поэтому их применяют только в день приготовления. Витамин С не совместим с такими препаратами, как кордиамин, димедрол, левомицетин, оксоцилин, кофеин, эуфилин, а при парентеральном применении он образует токсические соединения и разрушает витамины А, В₁, В₆, РР (никотиновая кислота), В₁₂.

Профилактика. В основе профилактики лежит полное удовлетворение организма животных в витамине С. В стойловый период в рационы свиней включают корнеклубнеплоды, а в состав комбикорма должны включаться травяная или хвойная мука, а в рационы пушных зверей – кормовая капуста, салат, картофель.

Следует помнить, что при недостатке протеина, синтез витамина С в организме снижается, при нерациональном применении антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, многих антигельминтиков для их нейтрализации используется большое количество витамина С.

С профилактической целью витамин С можно добавлять в корма – для поросят-сосунов – 50 мг, телят – 150 – 200 мг, жеребят – 100 – 150 мг на кг корма.

В концентрированные корма вносят натрия аскорбинат (в порошке) – для поросят-сосунов – 50 г, телят 10 – 60 дневного возраста – 150 – 200 г на 1 тону корма.

Рекомендуется также за 1 неделю до опороса супоросным свиноматкам добавлять в корм по 1,0 аскорбиновой кислоты.

Недостаточность витаминов группы В

Чаще встречаются у животных с однокамерным желудком. У жвачных витамины этой группы синтезируются в рубце, а у молодняка поступают с молозивом или молоком. Развитие гиповитаминозов группы В у жвачных возможно при заболеваниях рубца, сопровождающихся подавлением жизнедеятельности рубцовой микрофлоры.

У свиней синтез витаминов группы В происходит в ободочной, слепой и прямой кишках, всасывание их происходит плохо, да и синтез не интенсивный. У лошадей, в отличие от других животных с однокамерным желудком синтез интенсивно происходит в хорошо развитых большой ободочной и слепой кишках.

Недостаток витаминов этой группы сопровождается нарушением обменных процессов, замедлением роста молодняка, дерматитами, алопециями, нарушением функций нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Гиповитаминоз В₁ (Недостаточность тиамин) Заболевание протекающее с накоплением в крови и тканях пировиноградной кислоты, нарушением водного, углеводного, белкового и жирового обменов, сопровождающееся расстройством функций нервной системы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диспепсическими явлениями.

Заболевание регистрируется у молодняка крупного и мелкого рогатого скота, собак, кроликов, кошек, птиц, свиней и пушных зверей. Реже диагностируется у взрослых животных.

Тиамин синтезируется зелёными растениями и микробами-симбионтами рубца и толстого отдела кишечника. У телят до 3-х месячного возраста он не синтезируется.

Этиология. Наиболее часто недостаток витамина В₁ отмечается при его дефиците в кормах, а также при патологических состояниях желудочно-кишечного тракта и печени, кормлении кормами поражёнными грибами, бессистемном применении некоторых антибактериальных и антипаразитарных средств (антибиотики, кокцидиостатики), аминазина.

Гиповитаминоз может возникнуть и при поедании кормов, содержащих антагонисты витамина В₁ – фермент тиаминазу. У цыплят в качестве авитамина может выступать кокцидиостатик ампролиум, препятствующий всасыванию тиамин, таким же действием обладают и производные фенола.

У молодняка жвачных животных при длительном однотипном кормлении концентратами, а также сахарной свеклой, патокой, при недостатке в рационе клетчатки развивается хронический ацидоз рубца, руминит, нарушается синтезирующая функция симбионтных микроорганизмов и, как следствие – тяжёлая форма В₁-гиповитаминоза – кортикоцеребральный некроз.

Патогенез. Тиамин в организме входит в основном в состав кокарбоксылазы, которая катализирует расщепление пировиноградной кислоты в активированную уксусную. При недостатке тиамин нарушается углеводный обмен, в результате чего происходит накопление пировиноградной и уксусной кислот, оказывающих токсическое влияние на мозговую ткань и обуславливающих развитие кортикоцеребрального некроза, который сопровождается спастическими и паралитическими расстройствами. Нарушение углеводного обмена отрицательно сказывается на обмене аминокислот и жиров, т.к. углеводный обмен через трикарбоновый цикл Кребса связан с белковым и жировым обменом.

При дефиците тиамин повышается активность холинэстеразы, что ведет к усиленному распаду ацетилхолин – передатчика нервного возбуждения, что отражается на функциональной деятельности нервной и сердечно-сосудистой систем, сопровождаясь нервно-мышечными расстройствами.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают дистрофические и некротические изменения в головном и спинном мозгу, а также в периферических нервах. Отмечается также дистрофия миокарда, печени, почек. Гастроэнтерит.

Симптомы. Характерными симптомами В₁-гиповитаминоза являются общее угнетение, атаксия, клонико-тонические судороги мышц спины и затылка (описото-

нус), нистагм глазного яблока, ригидность мышц конечностей, их парезы и параличи. Температура в норме или ниже её. У свиней хорошо выражены симптомы гастроэнтерита, сердечная и мышечная слабость.

У телят наряду с нервными явлениями, при лёгкой форме устанавливают симметричные алопеции на задних конечностях и других участках тела.

Симптомы В₁-гиповитаминоза у пушных зверей характеризуются отсутствием аппетита, мышечной слабостью, судорогами.

Диагноз. Ставят на основании анализа рациона, клинической картины и лабораторного исследования крови. В крови увеличено количество пировиноградной и молочной кислот, снижается количество тиамин-пируват-транскарбоксилазы. В необходимых случаях диагноз уточняют по лечебному эффекту от инъекций тиамин-бромид.

В дифференциальном отношении исключают болезни, сопровождающиеся синдромом поражения нервной системы (столбняк, ботулизм, болезнь Ауески и Тешена, листериоз, менингоэнцефалит, невротический синдром при кетозе, отравления свинцом, селеном, гипокальциевую или гипомагниевую тетанию и др..

Течение и прогноз. При своевременной диагностике и правильном лечении прогноз благоприятный, при возникновении параличей – неблагоприятный.

Лечение. В рационы включают корма, богатые тиамин-пируватом: травоядным – зеленую траву, хорошее сено из бобовых или лугового многоотравья, концентраты из зерен злаков и гороха, льняной и подсолнечниковый жмых, пшеничные отруби, дрожжи (от 10 до 200 гр. в сутки). Плотоядным – сырое мясо, печень, цельное молоко, творог. Рыбу, содержащую ингибиторы тиамин-пирувата, дают в вареном виде.

В качестве специфического препарата применяют тиамин-бромид или хлорид, которые вводят подкожно или внутримышечно в дозах телятам – 50 – 100 мг, поросётам 10 – 20 мг, внутрь поросётам 25 – 40 мг. Курс лечения при любой форме введения препарата не менее 7 – 10 дней.

При появлении симптомов кортикоцеребрального некроза дозу препаратов тиамин-пирувата, вводимых парентерально, увеличивают до 10 мг/кг массы. Инъекции повторяют ежедневно или через день.

При необходимости применяют сердечные препараты и улучшающие углеводный обмен (кокарбоксилазу), а также ощелачивающую терапию и другие препараты группы В (В₂, В₆, РР).

Профилактика. Нельзя допускать скармливание кормов содержащих тиамин-пируват. Правильно применять препараты, влияющие на жизнедеятельность микрофлоры желудочно-кишечного тракта. В комбикорма для свиней обязательно включается травяная мука, а также по 1 – 1,5 г тиамин-пирувата на 1 тонну корма. На откормочных и нетельных комплексах дополнительно в корма вводят препараты тиамин-пирувата по 8 – 10 мг в сутки на голову в течении 1 – 2-х месяцев. Учитывая высокую чувствительность жеребых кобыл к недостатку тиамин-пирувата в их рацион включают проращенное зерно или дрожжи.

Гиповитаминоз В₂ (Недостаточность рибофлавина) – заболевание, характеризующееся нарушением окислительно-восстановительных процессов, поражением трофических нервов и печени. Болеют чаще свиньи, собаки, а также телята при раннем отъёме.

Этиология. У телят гиповитаминоз В₂ возникает при недостаточной выпойке цельного молока или недостатке в ЗЦМ или комбикормах рибофлавина. У поросят чаще всего гиповитаминоз является следствием кормления их концентратами и свеклой.

Установлено, что при отсутствии белков в кормах рибофлавин не усваивается, повышенное содержание углеводов в рационе снижает, а обилие жиров повышает потребность в этом витамине.

Предрасполагают к возникновению гиповитаминоза болезни желудочно-кишечного тракта и печени.

Патогенез. Витамин В₂ участвует в синтезе важнейших ферментов биологического окисления: желтого дыхательного фермента, цитохромредуктазы, аминокислотной оксидазы. При недостатке этих ферментов организм теряет большое количество аминокислот, и в организме наступает отрицательный азотистый обмен.

Дефицит рибофлавина приводит к нарушению функций центральной нервной системы, сердца, к накоплению в организме пировиноградной и молочной кислот.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают отёчную жидкость в грудной и брюшной полостях и отёки подкожной клетчатки. Отмечаются дерматиты, стоматиты, изменения, свойственные для гастроэнтерита. Печень в состоянии дистрофии. Наблюдается конъюнктивит и помутнение хрусталика.

Симптомы. Отмечается задержка роста у молодняка, в последующем появляются такие специфические симптомы В₂-гиповитаминоза, как выпадение волос на спине, вокруг глаз и ушей; себорейный дерматит; конъюнктивит и помутнение роговицы, симптомы анемии. Могут отмечаться симптомы поражения нервной системы, проявляющиеся мышечной слабостью, полупарезами конечностей, в тяжёлых случаях – коматозным состоянием.

У самок происходит нарушение репродуктивной функции (задержка течки, снижение оплодотворяемости, повышение эмбриональной смертности).

Заболевание протекает при пониженной температуре тела, урежении пульса и частоты дыхательных движений.

Содержание рибофлавина в крови ниже 0,0399 мкмоль/л, уменьшено количество эритроцитов и гемоглобина.

Диагноз. Ставится комплексно с учётом анамнестических данных, клинического проявления, результатам клинического проявления, патологоанатомического вскрытия, результатам определения рибофлавина в кормах и крови, а также результатов лечебного применения рибофлавина.

В дифференциальном отношении следует исключить гиповитаминоз А и отёчную болезнь.

Прогноз. Благоприятный при своевременно оказанном лечении.

Лечение и профилактика. Назначают корма, богатые рибофлавином (дрожжи, люцерновую муку, проращенное зерно, зелень, молоко, рыбную и мясную муку).

В качестве специфического лечения применяют рибофлавин, выпускающийся в порошке и таблетках по 2,5 и 10 мг. С лечебной целью препарат дают внутрь с кормом в течение 8 – 12 дней в дозах: поросятам-сосунам – 3 – 5 мг; взрослым свиньям от 20 до 50 мг; телятам-молочникам 50 – 100 мг; собакам от 1 до 10 мг.

С профилактической целью в рацион свиней, содержащихся на концентратном типе кормления, рекомендуется добавлять 2 – 3 мг рибофлавина на 1 кг корма.

Потребность телят-молочников в рибофлавине составляет 4 – 8 мг в сутки, что покрывается выпаиванием 2 – 4 литров цельного молока. При переводе телят на ЗЦМ для предупреждения гиповитаминоза рибофлавин вводят в заменитель из расчёта 1 – 6 мг в сутки на животное в течение 1 – 2-х месяцев. С этой же целью используют гранувит В₂, микрогранулы на основе обезжиренного сухого молока с содержанием в 1,0 г 500 мг рибофлавина. Гранувит скармливают с сухим кормом из расчёта, что потребность в витамине у растущих животных составляет 2,2 – 3 мг/кг, у телят – 4 – 8 мг.

Гиповитаминоз РР, гиповитаминоз В₅ (Недостаточность никотиновой кислоты) – заболевание, сопровождающееся тяжёлым поражением кожи, нервной системы, расстройством пищеварения.

Наиболее часто заболевание встречается у свиней (поросята и подсвинки) и собак, реже у других видов животных.

Этиология. В организме свиней, собак, птиц и других животных синтез витамина РР может происходить из аминокислоты триптофана, при этом для образования 1 мг никотинамида необходимо 180 мг триптофана. Недостаточность никотиновой кислоты возникает у свиней при кормлении их преимущественно кукурузой, так как в ней очень мало содержится никотиновой кислоты и триптофана.

У собак эта болезнь возникает при кормлении исключительно растительными кормами при отсутствии в рационе мяса, рыбы и молочных продуктов.

Способствует возникновению заболевания патологии желудочно-кишечного тракта, недостаточность белка, витаминов В₁₂ и В₆.

Патогенез. Витамин РР влияет на состояние углеводного и липидного обменов. Особенно велико его значение для окислительно-восстановительных процессов, так как он входит в состав коферментов кодегидраз. В организме этот витамин находится в связанном с белками состоянии. Антагонистом витамина РР является пиридин-3сульфо кислота, вызывающая у животных пеллагроподобное состояние. В семенах кукурузы содержится большое количество этого антагониста. Поэтому содержание свиней на рационах с преимущественным содержанием кукурузы ведёт к недостаточности в организме никотиновой кислоты, а следовательно к нарушению синтеза коферментов-кодегидраз. Это обуславливает нарушение окислительно-восстановительных процессов и тканевого дыхания, дистрофическим процессам в различных органах.

Патологоанатомические изменения. Устанавливается дерматит, отёки подкожной клетчатки, атрофия слизистой оболочки желудка, язвы и воспаление слизистой оболочки большой ободочной и слепой кишок, увеличение брыжеечных лимфоузлов.

Симптомы. Заболевание носит массовый характер и протекает в острой, подострой или хронической формах. Отмечается отставание в росте, анемичность слизистых, частые расстройства функций желудочно-кишечного тракта. Температура тела не изменяется. В дальнейшем наблюдается поражение кожи: она утолщается, и на ней появляются красноватые узелки, а затем пузырьки с серозным содержимым, которые лопаются и кожа покрывается сплошным чёрным налётом.

У собак типичным симптомом является утолщение языка, спинка его покрыта серовато-чёрным налётом («чёрный язык»).

У больных возникает язвенный гастрит, энтерит, кровавый понос. Наблюдается атаксия, парезы и параличи зада, нервные припадки.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных, анализа рациона на содержание никотиновой кислоты, а также лечебного эффекта от применения препаратов витамина РР.

При дифференциальной диагностике исключают дерматиты, экземы, паракератоз.

Прогноз. При своевременной постановке диагноза и соответствующем лечении благоприятный.

Лечение и профилактика. В рацион включают кормовые дрожжи, дрожжеванные корма, витаминную муку, клеверное или люцерновое сено, проращенное зерно, отруби, мясо-костную муку.

Основным препаратом при лечении гиповитаминоза РР является никотиновая кислота. Её вводят подкожно в форме 1 % раствора в дозе 0,4 мг на 1 кг массы животного в течение 12 – 16 дней. Кроме этого показано применение тиамин-бромиды, аскорбиновую кислоту, симптоматические средства.

При проведении профилактических мероприятий прежде всего следует разнообразить рационы кормами, богатыми никотиновой кислотой. При этом следует учитывать, что содержание никотиновой кислоты в рационах свиней, содержащихся на рационах с включением кукурузы, должно быть не менее 7,5 мг на 1 кг сухого вещества корма. Необходимо иметь в виду, что обычная варка кукурузы предупреждает развитие гиповитаминоза РР у животных, так как разрушаются связи, блокирующие биологическую активность витамина в зерне.

Гиповитаминоз В₆ (Недостаточность пиридоксина) - заболевание, сопровождающееся нарушением аминокислотного обмена, микроцитарной анемией, поражением кожи и нервными явлениями. Встречается у свиней, пушных зверей, цыплят, а также, хотя и реже, у телят.

Этиология. Недостаточность пиридоксина может быть обусловлена рядом следующих причин:

- * Продолжительное скармливание вареных кормов.
- * Длительное однотипное кормление, в частности пушных зверей, поросят и птицы рыбными продуктами, бедными пиридоксином.
- * Поступление в организм природных антагонистов пиридоксина, в частности при длительном применении в рационе льняного семени, льняных жмыхов и льняного шрота, в котором имеется антивитаминное вещество линатин.
- * Скармливание недоброкачественных кормов, пораженных грибками и плесенью, а также нерациональное применение антибиотиков и сульфаниламидов, которые приводят к расстройству желудочно-кишечного тракта и подавлению микробного синтеза витамина В₆.

Патогенез. Активной формой витамина В₆ в организме являются коферменты пиридоксаль-фосфат и пиридоксамин-фосфат, входящие в состав таких ферментов как трансаминазы, декарбоксилазы и другие, осуществляющие превращение аминокислот в реакциях периаминирования, декарбоксилирования и частично метилирова-

ния. При их участии происходит синтез триптофана, а при недостатке его распад заканчивается на стадии промежуточного обмена – ксантуреновой кислоты.

В процессе периаминирования аминокислот и синтеза триптофана образуются никотиновая и глутаминовая кислоты, серотонин, играющие важную роль в метаболических процессах в ЦНС.

Недостаток пиридоксина приводит к нарушению синтеза гема, понижению содержания гемоглобина в крови, ослаблению окислительных процессов, нарушению клеточного дыхания.

Пиридоксин стимулирует лейкопоз и иммунобиологическую реактивность организма, кислотообразующую функцию желудка и желчевыводящую функцию печени.

При недостатке пиридоксина в организме нарушается обмен аминокислот и синтез белков, кроветворение, задерживается рост молодняка. Вследствие накопления в головном мозге глутаминовой кислоты и уменьшения пиридоксина повышается возбудимость его коры, возникают эпилептоподобные припадки. Нарушается жировой обмен, что проявляется ухудшением использования жирных кислот, что ведет к жировой инфильтрации печени, поражению кожи, нарушению беременности у самок пушных зверей, дистрофическим изменениям в семенниках.

Патологоанатомические изменения. Отмечается генерализованный гемосидероз, отёки подкожной клетчатки, накопление транссудата в перикардальной сумке, жировая инфильтрация печени, дистрофия периферических нервов.

Клиническая картина у разных видов животных имеет свой оттенок.

У свиней уменьшается или извращается аппетит, отмечается рвота, понос, тусклость и взъерошенность волос, их выпадение, вокруг глаз образуются коричневые корочки из засохшего экссудата. Наблюдаются ненормальные движения задних конечностей, судороги. Симптомы микроцитарной анемии, вследствие нарушения синтеза гемоглобина и эритроцитов количество микроэритроцитов по отношению ко всей массе последних составляет 90 % и более.

У телят наблюдается задержка роста, микроцитарная анемия, облысение, поносы, судороги.

Из пушных зверей очень чувствительные к недостатку пиридоксина беременные самки и самцы в период гона. Отмечается уменьшение аппетита, анемия, атония кишечника, нервные явления (эпилептические припадки, судороги). У самцов при сохранившейся потенции – аспермия, а у самок – мало- или бесплодие.

У собак и кошек – анемия, на задних и передних лопатках на носу и хвосте возникают эритемы, а у собак иногда – некроз кончика хвоста. Возможны нервные явления, как и у пушных зверей.

Диагноз ставят на основании анализа анамнестических данных, клинического проявления, результатов гематологических, гистологических и патологоанатомических исследований, принимают во внимание, что В₆-гиповитаминоз легко поддается лечению при введении пиридоксина.

Течение болезни хроническое. Патологоанатомические изменения в органах обратимы, за исключением цирротических изменений в почках.

Лечение. Назначают диетическое кормление, показанное при этой форме гиповитаминоза. С этой целью в рацион включают зерновые корма, дрожжи, дрожжеван-

ные корма, травяную муку. Для плотоядных – молоко, сырую печень, боенские отходы.

В качестве специфического препарата применяют пиридоксин гидрохлорид (выпускается в порошке, таблетках, ампулах (1 %, 2,5 % и 5 %)). Внутрь или внутримышечно: свиньям 0,05 – 0,1 г, телятам – 0,05 – 0,4 г, собакам 0,02 – 0,08 г, в течение 10 – 12 дней ежедневно или через день. Одновременно рекомендуется применять никотиновую и фолиевую кислоты, тиамин. Симптоматическую терапию.

Профилактика. Суточная потребность в пиридоксине на кг сухого корма составляет для телят до 90 кг – 4 – 5 мг, поросят – 3,5 – 4,5 мг, норок – 4 – 8 мг, птиц – 3 – 4 мг, кроликов – 4 мг. Дефицит пиридоксина устраняют введением в рацион сухих кормовых дрожжей, витаминной люцерновой или хвойной муки, зерновых кормов, кукурузы, зелёной травы, плотоядных – боенских отходов.

Если нет возможности удовлетворить потребность кормами в комбикорм для поросят рекомендуется вводить пиридоксин от 1 г до 4 г на 1 т.

Пушным зверям на кг массы добавляют пиридоксин в период гона – 1,2 мг, в период мехообразования – 0,9, в последующие месяцы роста – 0,6 мг.

Гиповитаминоз В₁₂ (Недостаточность цианкобаламина) – заболевание, характеризующееся нарушением белкового, жирового и углеводного обменов, ослаблением функций эндокринных и кроветворных органов. Чаще гиповитаминоз В₁₂ отмечается у свиней и птицы, у животных с многокамерным желудком недостаточность цианкобаламина может проявляться при недостатке в кормах кобальта или при заболеваниях преджелудков. Болеют преимущественно молодые животные.

Значение витамина В₁₂ в обмене веществ связано прежде всего с тем, что в его молекуле имеется прежде всего кобальт. Это пока единственный из известных витаминов, содержащий в своей молекуле металл.

Этиология. Микрофлора рубца и других отделов пищеварительного тракта жвачных легко осуществляет синтез витамина В₁₂, поэтому жвачные животные не нуждаются в дополнительном введении его с кормом. Однако для синтеза цианкобаламина необходимо наличие кобальта. Поэтому при дефиците в рационах кобальта у взрослых жвачных, а у молодняка до периода нормального функционирования преджелудков могут отмечаться симптомы недостаточности этого витамина.

В толстом отделе кишечника других видов животных также происходит синтез витамина В₁₂ микроорганизмами.

Причиной недостаточности цианкобаламина у поросят наиболее часто является отсутствие в их рационе кормов животного происхождения, являющихся основным источником этого витамина для них. Потребность в этом витамине для поросят массой 18 кг составляет 10,6 мкг/кг сухого корма.

Отсутствие или недостаточность в рационе кобальта обуславливает возникновение этого гиповитаминоза у всех видов животных.

Недостаточность цианкобаламина может быть обусловлена и факторами эндогенного характера, в частности заболеваниями желудка и кишечника, когда нарушается его синтез или всасывание.

Патогенез. Витамин В₁₂ является незаменимым фактором для роста и репродукции животных, благотворно влияет на функцию центральной нервной системы, кроветворение. Он участвует в синтезе лабильных метильных групп и стимулирует обра-

зование холина, нуклеиновых кислот (РНК и ДНК), ресинтезе метионина; влияет на накопление в эритроцитах соединений, содержащих сульфгидрильные группы, участвует в обмене аминокислот и углеводов.

Положительное влияние цианобаламина на кроветворение состоит в том, что он способствует превращению фолиевой кислоты в фолиновую, являющуюся непосредственным стимулятором кроветворения.

Улучшая обеспеченность организма метионином, цианкобаламин оказывает липотропное действие, снижает содержание жира в печени.

Недостаток витамина В₁₂ ведёт к нарушению всех этих функций и клиническому проявлению заболевания.

Развитие недостаточности цианкобаламина эндогенного происхождения в значительной степени объясняется прекращением секреции слизистой желудка специфического вещества, являющегося мукополисахаридом (фактор Кастла), необходимого для активного всасывания цианкобаламина в кишечнике. Нарушение этого синтеза отмечено при болезнях желудка.

Патологоанатомические изменения. Отмечается анемичность слизистых оболочек, жировая дистрофия печени, сравнительно малые размеры сердца, почек и селезенки.

Симптомы. Отмечается замедление роста, потеря аппетита, снижение привесов, повышенная возбудимость.

Недостаток цианкобаламина у свиноматок обуславливает рождение мелкого, малочисленного, нежизнеспособного приплода, уменьшение плодовитости свиноматок.

У поросят заболевание проявляется огрубением волосяного покрова, экзематозными поражениями кожи, потерей голоса и сосательного рефлекса у новорожденных поросят, прогрессирующей анемией, нарушением координации задних конечностей при движении, распуханием языка, увеличением печени. В крови уменьшается содержание эритроцитов, гемоглобина, цианкобаламина. В лейкограмме – нейтрофилия.

У телят при скармливании молока с незначительным содержанием витамина В₁₂ прекращается рост, ухудшается аппетит, иногда нарушается координация.

Диагноз. Ставят комплексно с учётом анализа рациона, клинического проявления, определения содержания цианкобаламина в сыворотке крови. Понижение уровня ниже 78 р-моль/л указывает о недостаточности цианкобаламина.

В дифференциальном отношении следует иметь ввиду гиповитаминозы группы В.

Лечение и профилактика. В рацион вводят корма, богатые витамином В₁₂: молоко, обрат, рыбную и мясо-костную муку, добавки, содержащие цианкобаламин КМБ-12 (концентрат метанового брожения), биовит, ПАБК.

Больным животным цианкобаламин вводят внутримышечно 14 дней подряд в дозе – поросятам 25 – 100 мкг, свиноматкам 500 – 1000 мкг.

При организации профилактических мероприятий следует учитывать, что потребность свиней в цианкобаламине (микрограмм/комовую единицу – мкг/к.ед.) поросятам весом 11 кг – 14, весом 20 кг и более, подсвинкам, супоросным и лактирующим свиноматкам – 10 мкг/к.ед. Учитывают, что в рыбной и мясокостной муке со-

держится 40 – 50 мкг витамина В₁₂ в 1 кг, молоке, оброте, сыворотке – 3 – 5 мкг/кг, ПАБК – 1000 мкг/л. Концентрат метанового брожения (КМБ-12) содержит в одном грамме 60 мкг цианкобаламина, кроме этого в нем имеются 50 мг рибофлавина, 90 мг никотиновой кислоты, 70 мг фолиевой кислоты, 125 мг пантотеновой кислоты, 5 г холина в 1 кг массы.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Анатомо-физиологические особенности, основные синдромы и классификация

Печень располагается в правом межреберье и состоит у большинства животных из трех главных долей, а у свиней их бывает больше. Функционально-морфологической единицей является печеночная долька. Паренхима долек образована радиально расположенными балками гепатоцитов (печеночных клеток). Между балками проходят синусоиды - тончайшие кровеносные капилляры. Они являются разветвлением печеночной артерии и портальной вены. Стенки капилляров образованы купферовскими - звездчатыми клетками. К центру печеночной дольки артериальные и венозные капилляры. соединяются в центральную вену дольки, которые в последующем образуют печеночную вену. Она выносит кровь из печени.

По периферии долек расположены портальные тракты, которые представляют собой соединительную ткань. В них проходят междольковые разветвления воротной (портальной) вены, печеночных артерий и междольковых желчных протоков.

Следовательно, в печень поступает кровь по артериальной и венозной сети. По артериальной сети поступает 1/3, а по венозной 2/3 всей крови. Артериальная кровь богата кислородом, значение ее для жизнедеятельности органа велико, она в большой мере определяет уровень биохимических и энергетических процессов, проходящих в печени. Воротная вена собирает кровь из органов брюшной полости, поэтому она особенно богата продуктами пищеварения. Все вещества, всасывающиеся в кровь воротной вены, поступают в печень и подвергаются различным метаболическим превращениям. В течение одной минуты через печень проходит количество крови равное, массе органа. Поступление крови определяется состоянием обмена веществ и регулируется как нервной системой, так и артериальными и венозными анастомозами. Важнейший фактор, обеспечивающий приспособление к функциональной деятельности печени, - смешивание в ней артериальной и венозной крови. Печеночные капилляры обладают повышенной проницаемостью, что способствует широкому обмену между печеночными клетками и протекающей кровью.

Печень покрыта соединительно-тканной оболочкой и висцеральным листком брюшины, богатых чувствительными нервными окончаниями. Поэтому при увеличении печени и растяжении капсулы появляется болезненность в правом межреберье.

Печень играет большую роль в пищеварении и обмене веществ, а в плодный период выполняет и функцию кроветворения.

В ней происходит синтез различных органических веществ белков, гликогена, жиров и других соединений. Из аминокислот, поступающих с кровью, синтезируются

различные белки. Из белков крови в печени образуются все альбумины, протромбин, фибриноген, проконвертин, проакцелерин и большая часть глобулинов.

В печени обезвреживаются вредные продукты азотистого обмена, в первую очередь аммиак, который превращается в мочевины. В ней происходит распад нуклеиновых кислот, окисление пуриновых оснований и образование мочевой кислоты, которая выделяется с мочой. Кроме того, инактивируются токсические вещества (индол, скатол, крезол, фенол и др.), поступающие из толстого отдела кишечника. Эти вещества соединяются с глюкуроновой и серной кислотами и превращаются в эфирносерные кислоты.

Печень активно участвует в углеводном обмене, осуществляется превращение галактозы и фруктозы в глюкозу, синтез и распад гликогена, окисление глюкозы и образование глюкуроновой кислоты. Она участвует в регулировании постоянства глюкозы в крови и нормальном обеспечении ею органов и тканей. При поражении печени нарушается образование глюкозы и гликогена, развивается гипогликемия.

Печень играет важную роль в жировом обмене. В ней происходит расщепление и всасывание жира, окисление и синтез триглицеридов, синтез фосфолипидов, липопротеидов, холестерина, образование жирных кислот и кетонных тел. При заболеваниях печени жиры плохо всасываются в кишечнике, нарушается их обмен в печени, происходит окисление жирных кислот, снижается синтез и выход в кровь липопротеидов, развивается жировая дистрофия гепатоцитов.

Велика роль печени в пигментном обмене. В ней происходит превращение гемоглобина в желчный пигмент. В обмене билирубина она выполняет три функции: захват его из крови печеночной клеткой, связывание билирубина с глюкуроновой кислотой, выделение связанного билирубина из печеночной клетки и отток его по системе желчных протоков. Связанный билирубин с глюкуроновой кислотой (прямой билирубин) малотоксичен, водорастворимый. Он поступает в желчные капилляры, протоки и потом в желчный пузырь и с желчью - в двенадцатиперстную кишку. В кишечнике под влиянием ферментов бактериальной флоры билирубин превращается в уробилиноген. Последний частично всасывается из кишечника, поступает в печень, где разрушается, или в почки, преобразуясь в уробилин. Не всосавшийся билирубин в толстом кишечнике превращается в стеркобилиноген и в виде стеркобилина выделяется с фекальными массами.

Желчь, кроме связанного билирубина, содержит холестерин, желчные кислоты, фосфолипиды, кальций и другие вещества. Желчь - пищеварительный сок, который эмульгирует жиры, нейтрализует кислую реакцию, прекращает действие пепсина, стимулирует перистальтику. Нарушение обмена билирубина (образования, конъюгации и выведения) приводит к повышению его уровня в крови и развитию желтухи.

Печень участвует в депонировании, активизации и инактивации многих гормонов, а также в депонировании ионов железа, меди, цинка и др. микроэлементов.

В печени происходит образование и депонирование витаминов. В ней образуются витамины А и В₁, депонируются витамины А, Д, Е, К, С, большинство витаминов группы В. Витамин В₁ фосфорилируется в ней и содержится в виде кокарбоксылазы. При его дефиците происходит накопление молочной и пировиноградной кислот и развитие метаболического ацидоза.

Она способна задерживать излишнюю воду и тем самым регулировать общий объем крови.

В печени происходит обезвреживание токсических веществ и болезнетворных факторов, поступивших извне и возникших в ходе межклеточного обмена. В первую очередь эту функцию выполняют звездчатые - купферовские клетки совместно с гепатоцитами. Она обладает также способностью переводить в неядовитые соединения свинец, ртуть, мышьяк и другие вещества. Обезвреживание происходит в звездчатых клетках путем фагоцитоза за счет инактивации, а в гепатоцитах - химического преобразования и экскреции.

При болезнях печени снижается ее барьерная функция, нарушаются процессы обезвреживания токсических веществ, комплексов антиген-антитело, микроорганизмов и других агентов.

Основными синдромами при болезнях печени являются желтуха, гепатолиенальный синдром, печеночная недостаточность, портальная гипертензия, печеночная кома, печеночная колика.

Желтуха (Icterus) проявляется окрашиванием в желтый цвет непигментированных участков кожи, слизистых оболочек, склеры глаз и тканей в желтый цвет, вызванное накоплением в них билирубина. По происхождению желтуха бывает механическая, паренхиматозная и гемолитическая.

Механическая желтуха отмечается при затруднении оттока желчи связанных с закупоркой желчных протоков камнями, паразитами, опухолью и сужением их при воспалении. При механической желтухе в крови повышается содержание преимущественно связанного билирубина, а также желчных кислот (холемиа). Кожные покровы и ткани окрашиваются в желтый цвет, а потом вследствие окисления билирубина в биливердин - в желто-зеленый, моча вследствие свободного проникновения связанного билирубина в почки приобретает бурый оттенок. Фекалии, особенно у плотоядных, имеют бело-серый цвет и гнилостный запах. Вследствие развития холемии отмечаются зуд, расчесы кожи, расстройство пищеварения, нервные явления.

Паренхиматозная желтуха развивается при поражении гепатоцитов, вследствие чего нарушается захват, связывание и выделение билирубина. В сыворотке крови увеличивается в несколько раз количество связанного и свободного билирубина. Этот вид желтухи сочетается с нарушением основных функций печени, связанных с поражением гепатоцитов. При ней, наряду с желтушным окрашиванием, наблюдаются резкое угнетение, геморрагический диатез, увеличение селезенки, печеночная кома, кожный зуд слабо выражен.

Гемолитическая желтуха возникает при интенсивном гемолизе эритроцитов и характеризуется образованием большого количества свободного билирубина из высвободившегося гемоглобина клетками мононуклеарнофагоцитарной системы. Печень при этом виде желтухи не в состоянии превратить весь свободный билирубин в связанный, поэтому в крови резко возрастает его уровень. В связи с тем, что свободный билирубин плохо растворим в воде и плохо проникает в ткани, признаки желтухи выражены слабо. Вместе с тем в кишечник поступает билирубина больше, чем у здоровых животных, что приводит к большему образованию стеркобилина и более интенсивному желто-бурому окрашиванию каловых масс. Одновременно увеличивается количество уробилиногена и уробилина, которые придают желто-бурое окраши-

вание моче. При ней, наряду с признаками желтухи, наблюдается гемолитическая анемия и нередко гемоглобинурия.

Холемиа (холестаза) - синдром связан с нарушением образования и особенно оттока желчи, вследствие чего происходит интоксикация организма желчными кислотами и билирубином. Холемиа может развиваться внутри печени и за ее пределами. Механизм развития внутрипеченочного холестаза связан с нарушением образования желчных мицелл, которые формируются с холестерина, фосфолипидов, желчных кислот и билирубина. Развитие холемии за пределами печени связано с нарушением оттока желчи и клинически проявляется признаками, характерными для механической желтухи.

Гепатолиенальный синдром отмечается при тяжелых формах патологии печени в остром и хроническом гепатите, циррозе и амилоидозе печени. В этих случаях часть функций, особенно барьерную, берет на себя селезенка и происходит ее гиперплазия. Основными симптомами являются увеличение в объеме печени и селезенки.

Портальная гипертензия (портальная гипертония) - повышение венозного давления в портальной системе, связанное с циррозом печени, при котором происходит сдавливание венозных сосудов разросшейся соединительной тканью. Это ведет к развитию застойной гиперемии в системе портальной вены, увеличению в пять-семь раз кровяного давления, что обуславливает выпотевание плазмы и развитие брюшной водянки.

Печеночная недостаточность связана с глубокими альтеративными изменениями в гепатоцитах при гепатите, амилоидозе, циррозе печени. Она характеризуется нарушением нескольких функций. Клинически проявляется потерей и извращением аппетита, желтухой, кожными сыпями, геморрагическим диатезом, а затем - печеночной комой.

Печеночная колика характеризуется резкими болями в области печени. Наиболее часто отмечается при остром холецистите, гепатите, желчно-каменной болезни. При ней наблюдается сильная болезненность при пальпации печени, тошнота, рвота, метеоризм кишечника, замедление перистальтики, задержка дефекации и мочеиспускания.

Гепаторенальный синдром связан с возникновением функциональной недостаточности почек вследствие нарушения обезвреживающей функции печени. Это ведет к развитию в почках альтеративно-воспалительных изменений с повышением образования ренина, который соединяется в крови с α_2 -глобулином, образуя ангиотензин, повышающий кровяное давление. Одновременно возрастает уровень простагландинов. У больных животных диагностируются изменения, характерные для поражения печени и почек.

Синдром гепатогенной фотосенсибилизации чаще всего отмечается у рогатого скота, связан с нарушением процессов обезвреживания печенью и почками продуктов метаболизма хлорофилла зеленых растений - филоэритрина. Будучи фотодинамической субстанцией и накапливаясь в организме в повышенном количестве он под действием солнечных лучей активизируется и поражает непигментированные участки кожи, носовое зеркальце, веки и видимые слизистые оболочки. Активированный пигмент оказывает также токсическое действие на печень, почки, центральную нервную и кровеносную системы.

Печеночная кома возникает при тяжелых формах гепатита, токсической дистрофии и цирроза печени. В основе развития комы лежит накопление в крови аммиака, свободных жирных кислот, фенолов и других продуктов метаболизма, оказывающих сильное воздействие на центральную нервную систему. Клинически она проявляется резким угнетением, отсутствием рефлексов, ослаблением сердечной деятельности, кровоизлияниями на слизистых оболочках пищеварительного тракта, а также симптомами тяжелой печеночной недостаточности с нарушением всех ее основных функций.

Из нозологических форм патологии печени выделяют гепатит (паренхиматозный, интерстициальный, абсцедирующий), гепатоз (наиболее часто жировой и амилоидный), цирроз (гипертрофический, атрофический и билиарный); болезни желчных путей - холангит, холецистит и желчекаменную болезнь.

Гепатит (Hepatitis) - воспаление печени, характеризующееся альтеративными (дистрофическими, некротическими и атрофическими) изменениями в паренхиме, экссудативными и пролиферативными процессами в строме органа, сопровождающиеся нарушением ее функций. При остром течении наиболее выраженными являются дистрофические и некротические изменения в паренхиме печени. При хроническом течении в строме органа усиливаются пролиферативные процессы, паренхима подвергается атрофии.

По характеру патологических процессов гепатит бывает паренхиматозным, интерстициальным и гнойным.

У крупного рогатого скота нередко регистрируется гнойный абсцедирующий гепатит. Заболевание встречается у всех видов сельскохозяйственных животных и нередко заканчивается смертью. Переболевшие животные отстают в росте и развитии, снижаются их племенные и продуктивные качества.

Этиология. Заболевание возникает при поедании недоброкачественных кормов, ядовитых растений, отравлении минеральными ядами, гербицидами, пестицидами, лекарственными препаратами, вредными выбросами промышленных предприятий и другими веществами. Нередко гепатит может возникать на почве аллергии при белковом перекармливании, переливании несовместимой крови, введении вакцин и сывороток, а также при повышенной чувствительности к медикаментам, которые депонируются и выделяются печенью.

У телят и поросят молозивного периода может возникать аутоиммунный гепатит вследствие поступления с молозивом аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов к антигенам печени от больных матерей. Гепатит часто бывает следствием инфекционных и инвазионных заболеваний.

У крупного рогатого скота нередко встречается абсцедирующий гепатит. Причинами его является бактерия некроза (*Corinebacterium necrophorum*), а также стафилококки, стрептококки, клостридии и другие микроорганизмы, которые поступают из пищеварительного тракта по воротной вене (В.И.Левченко 1986). Способствуют возникновению абсцедирующего гепатита использование в рационе гранулированных кормов с высоким содержанием концентратов, скармливание в большом количестве барды и жома при недостатке в рационе грубых кормов и корнеклубнеплодов. В ряде случаев абсцедирующий гепатит возникает как осложнение травматического ретикулита, гнойного воспаления легких, эндокарда, матки и других органов.

Патогенез. Большинство вредных факторов попадают в печень через воротную вену кишечника и вызывают повреждение печеночных клеток с высвобождением биологически активных веществ (гепарина, серотонина, гистамина, различных ферментов), которые обуславливают экссудативные и пролиферативные изменения в строении органа. В результате альтерации печеночных клеток нарушается синтез альбуминов, постальбуминов, протромбина, фибриногена и других белков, гликогена, изменяется липидный и пигментный обмен, развивается паренхиматозная желтуха. Нарушается также депонирование, активация и утилизация гормонов, витаминов, железа, меди, цинка и других веществ. Угнетается барьерная и обезвреживающая функция печени, что приводит к гепатогенной интоксикации.

Под воздействием вредных факторов и вследствие нарушения белкового синтеза могут изменяться антигенные свойства мембранных белков и альбуминов, вследствие чего возникает аутоиммунное поражение печени, сопровождающееся увеличением иммуноглобулинов.

При развитии экссудативных процессов обусловленных бактериальной флорой нередко отмечается большой выход не только жидкой части крови, но и форменных элементов, особенно лейкоцитов. В этих случаях развивается гнойный гепатит. При откорме крупного рогатого скота с высоким весом концентратов (70% и более, недостаточном содержании клетчатки ниже 10-15% на кг сухого вещества) и сочных кормов в преджелудках нарушаются физико-химические и микробиологические процессы, что приводит к увеличению синтеза летучих жирных кислот (масляной, молочной и пропионовой). Это приводит к развитию ацидоза и изменению структуры слизистой оболочки (гиперкератозу и образованию язвенно-некротических изменений). Вследствие деструктивных изменений в преджелудках микрофлора попадает в печень и обуславливает развитие гнойного воспаления.

При гибели лейкоцитов (нейтрофилов) выделяется большое количество протеолитических ферментов, происходит лизис тканей и возникают абсцессы. При хроническом течении гепатита усиливаются пролиферативные процессы, происходит разрастание волокнисто-соединительной ткани, сдавливание сосудов и атрофия паренхимы печени. В таких случаях гепатит нередко переходит в цирроз печени. У больных животных происходит нарушение синтеза холатов, желчеобразование и желчевыделение, всасывание липидов и жирорастворимых витаминов, вследствие чего развивается эндогенный гиповитаминоз.

Патологоанатомические изменения. При остром воспалении печень увеличена в объеме, капсула напряжена, края закруглены, консистенция дряблая, красно-желтого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, в печеночных клетках отмечается зернистая, водяночная или жировая дистрофия и некробиоз. Балочное строение нарушено, кровеносные сосуды гиперемированы, строма отечна с наличием вокруг сосудов и в очагах повреждения клеточных инфильтратов.

При хроническом воспалении печень первоначально увеличивается, затем уменьшается в объеме, консистенция ее плотная, цвет серо-коричневый, поверхность разреза суховатая, рисунок дольчатого строения в одних участках усилен, в других сглажен. В строении печени усиливаются пролиферативные процессы, разрастается волокнистая соединительная ткань, паренхима ее подвергается атрофии. Селезенка нередко увеличивается в объеме. При аутоиммунном гепатите наряду с атрофическими

и дистрофическими процессами в паренхиме наблюдается инфильтрация стромы и пораженных участков макрофагами, лимфоцитами, плазмочитами и эозинофилами.

У крупного рогатого скота нередко встречается абсцедирующий гепатит. Абсцессы локализуются в глубине паренхимы или под капсулой, бывают различной величины, содержат густой серо-желтый экссудат, при остром течении окружены демаркационной зоной красноватого цвета, содержащей большое количество лимфоцитов, гистиоцитов и нейтрофилов. При хроническом течении они окружены мощной соединительно-тканной капсулой.

Симптомы. При остром гепатите больные животные угнетены, аппетит понижен, сердечная деятельность ослаблена, часто отмечается брадикардия и расщепление второго тона, дыхание затруднено. Иногда регистрируют повышение температуры тела. Печень увеличена в объеме, при перкуссии болезненна; задняя граница может выходить за последнее ребро. Нарушается моторная функция желудочно-кишечного тракта, возникают запоры и поносы, кал из-за пониженного содержания стеркобилина серо-желтого цвета, зловонного запаха с примесью слизи. Развивается паренхиматозная желтуха с выраженной желтушностью видимых слизистых оболочек.

Моча темно-желтого цвета, высокого удельного веса, с повышенным содержанием уробилина и билирубина. В ней выявляются белки и углеводы. В крови отмечается лейкоцитоз и высокая активность ферментов (АлАТ, АсАТ, ГЛДГ, ЛДГ, холинэстеразы), а также гепатоспецифических ферментов сорбит-дегидрогеназы, гаммаглутамилтрансферазы. Одновременно в плазме крови повышается содержание липидов и уменьшается альбуминов, протромбина и фибриногена.

С переходом в хроническое течение выраженность указанных симптомов сглаживается. Постоянными признаками являются расстройство пищеварения, общее угнетение, нередко смешанная желтуха, гепатомегалия, которая может завершаться циррозом печени, портальной гипертензией, асцитом и печеночной комой.

Характерным является уменьшение содержания в крови альбуминов, увеличение трансферрина, гаптоглобина и иммуноглобулинов G, M и повышение активности печеночных ферментов выхода (АсАТ, ГЛДГ) в 2-3 раза.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, характерных клинических симптомов, биохимических исследований крови (гипоальбуминемия, повышение уровня прямого билирубина, активности альдолазы, аминотрансфераз и гепатоспецифических ферментов). Для уточнения диагноза важное и нередко решающее значение имеет функциональная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием.

Аутоиммунный гепатит диагностируют по наличию в сыворотке крови печеночных антител в титре выше 1:50, положительной внутрикожной пробе на антигены печени, повышенному содержанию иммуноглобулинов (свыше 18 г/л). Дополнительным критерием может служить увеличение активности в сыворотке крови аспартат- и аланинтрансфераз более чем в 3 раза. У здоровых животных активность ее не превышает 0,65 ммоль/ч-л., а также лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и глутамилтрансферазы (ГТФ) При гистологическом исследовании характерным является инфильтрация органа макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами (И.З. Севрюк, 1987).

Гепатит следует дифференцировать от гепатоза. При гепатозе не отмечается повышения температуры тела, слабо выражена болезненность, отсутствует лейкоцитоз. Решающее значение имеет биопсия печени.

Прогноз при остром течении гепатита осторожный, при хроническом и абсцедирующем - неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причину заболевания, назначают диетическое кормление, преимущественно легкоусвояемые углеводистые корма.

При токсических гепатитах необходима антидотная терапия. При отравлении тяжелыми металлами внутримышечно вводят 5%-ный раствор унитиола из расчета 5 мг/кг массы животного, внутривенно - натрия тиосульфат 20-30 мг/кг в виде 30 %-ного раствора. При гепатитах инфекционного происхождения применяют противомикробную терапию, специфические гиперимунные сыворотки и иммуноглобулины.

Для нормализации функции печени показано внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой, подкожно или внутримышечно инсулин, витамины А, D, E, K, B₁, B₁₂, фолиевой кислоты, холина и метионина. При отсутствии витамина B₁ хороший эффект дает внутримышечное введение кокарбоксылазы в дозе 1-3 мг/кг массы животного. Важную роль в восстановлении обмена веществ в гепатоцитах имеет назначение холино-хлорида, липоевой кислоты, метионина, дипромония, витамина U и других липотропных препаратов.

В качестве средств, дезинфицирующих желчные пути, усиливающих отделение желчи, используют гексаметилентетрамин внутрь 40 мг/кг и внутривенно 20 мг/кг, а также назначают хологон и дехолин внутрь по 6-12 мг/кг, кукурузные рыльца 60-120 мг/кг 3-4 раза в день, магнезию серно-кислую, карловарскую соль.

При выраженной болезненности применяют атропина сульфат подкожно в дозе 0,04-0,1 мг/кг, экстракт красавки внутрь - 5-10 мг/кг 2-3 раза в день.

При хронических гепатитах иммунного происхождения назначают глюкокортикоиды и необходимое симптоматическое лечение.

Профилактика гепатитов основана на недопущении скармливания животным токсичных, испорченных кормов, соблюдении правил их кормления и поения. Рационы должны быть сбалансированы по белкам, углеводам, жирам, витаминам и минеральным веществам. Следует избегать необоснованного применения лекарственных веществ, оказывающих токсическое действие на печень. Проводят также специфические мероприятия по предупреждению инфекционных, инвазионных болезней животных, при которых отмечается поражение печени.

Гепатоз - (Hepatitis) - заболевание печени, характеризующееся резко выраженными дистрофическими процессами в гепатоцитах, клинически проявляющееся расстройством обмена веществ, нарушением пищеварения и снижением продуктивности. Чаще всего гепатоз связан с развитием зернистой, жировой и амилоидной дистрофии. Наибольшую опасность представляют жировой гепатоз и амилоидоз печени.

Жировой гепатоз протекает преимущественно остро, амилоидоз - хронически.

Болеют все виды животных, но более чувствительны к заболеванию всеядные и плотоядные. Жировой гепатоз является одной из основных болезней молочного скотоводства. Он диагностируется у 50-80% высокопродуктивных коров (В.В.Влизло, 1996).

По происхождению гепатоз бывает первичным и вторичным как сопутствующее заболевание.

Этиология. Жировой гепатоз отмечается в тех хозяйствах, где животные находятся на неполноценном и плохо сбалансированном рационе, особенно у высокопродуктивных животных, содержащихся в условиях неудовлетворительного микроклимата и не пользующихся моционом. Непосредственной причиной его являются кормовые интоксикации, отравления ядовитыми растениями, различными химическими веществами и медикаментами.

Способствуют развитию заболевания недостаток в рационе витаминов А и Е, селена и серосодержащих аминокислот, а также одностороннее белковое кормление и избыток жира, нарушение кровообращения в печени и отсутствие моциона.

Нередко гепатоз возникает вторично при ацидозе и алкалозе, ожирении и истощении, при кетозе и сахарном диабете, анемиях и гинекологической патологии, инфекционных и паразитарных болезнях.

Причинами амилоидоза являются обширные некротические и гнойные процессы, многократная иммунизация и гипериммунизация животных.

Поэтому амилоидоз - частая болезнь у животных-продуцентов иммунных сывороток

Патогенез. Механизм развития жирового гепатоза связан с повышенным поступлением в печень жирных кислот из пищеварительного тракта и мобилизацией их из жировых депо, возможна трансформация жира из углеводов и белков, его высвобождение в результате декомпозиции липопротеидных мембран и других белково-жировых комплексов печеночных клеток.

Наиболее часто жировая дистрофия развивается вследствие повышенного поступления жирных кислот, превышающих возможность гепатоцитов их метаболизировать. Механизм жировой дистрофии также связан с нарушением в гепатоцитах окислительных процессов, вследствие чего не происходит утилизация жирных кислот и кетоновых тел. В этих случаях жир накапливается в цитоплазме печеночных клеток в виде крупных капель (жировая инфильтрация).

У крупного рогатого скота развитие гепатоза часто отмечается при недостатке в рационе сахара, что ведет к нарушению образования в рубце летучих жирных кислот, увеличению уровня масляной и молочной, при уменьшении пропионовой, которая является основным источником гликогена в организме животных. Для удовлетворения потребности в ней происходит усиленный распад гликогена и уменьшение его запасов в печени. Это обуславливает мобилизацию липидов из жировых депо, усиленное отложение в гепатоцитах и развитие жировой дистрофии в виде инфильтрации. Способствует развитию жировой дистрофии недостаток в организме холина, с участием которого в печени синтезируются вещества обеспечивающие отток липидов в кровеносную систему.

Повышенный синтез жирных кислот и триглицеридов в печени может наблюдаться при избыточном поступлении углеводов и белков (жировая трансформация).

Ожирение гепатоцитов нередко связано с непосредственным действием гепатотропных ядов на липопротеидные комплексы печеночных клеток с высвобождением из них жира (жировая декомпозиция).

При жировой декомпозиции жир в цитоплазме печеночных клеток выявляется в виде мелких капель.

В результате распада структурных комплексов печеночных клеток выделяется ряд биологически активных веществ (гепарин, гистамин и ферментов выхода в том числе протеолитических), которые обуславливают автолиз гепатоцитов. Вследствие этого, наряду с некрозом, возникают изменения свойственные паренхиматозному гепатиту. В результате развития патологических процессов происходит нарушение основных функций в печени, расстройство пищеварения, обмена веществ и возникает эндогенная интоксикация.

Развитие амилоидоза связано с отложением комплексов глобулинов и полисахаридов вследствие длительной экзо- и эндогенной иммунизации организма. Амилоид откладывается в ретикулярной строме вдоль мелких кровеносных сосудов печени, почек, селезенки, надпочечников и других органов. В печени отложение амилоида начинается с периферии долек. Амилоид сдавливает межбалочные капилляры и печеночные клетки, в результате чего наступает атрофия гепатоцитов и возникает функциональная печеночная недостаточность.

Патологоанатомические изменения. Печень при жировой дистрофии увеличена в размере, поверхность гладкая, края притуплены, дряблой консистенции, желтого или пестрого цвета, дольчатое строение сглажено, при разрезе на лезвии ножа остается сальный налет. Одновременно отмечаются дистрофические изменения в почках и сердце, воспаление желудочно-кишечного тракта и признаки паренхиматозной желтухи.

При амилоидозе печень увеличена в размере бледно-коричневого или сально-розового цвета, плотной консистенции, а у лошадей дряблой. Поверхность разреза суховатая, рисунок дольчатого строения сглажен, подобные изменения обнаруживаются в почках, надпочечниках, гипофизе и других органах.

Симптомы. Жировой гепатоз протекает остро и реже хронически. Иногда болезнь возникает внезапно. Отмечается угнетение, снижение аппетита и продуктивности. При быстром возникновении жирового гепатоза может быть кратковременное повышение температуры.

Характерными признаками являются увеличение печени в объеме, не резко выраженная болезненность при пальпации и перкуссии. Желтушность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, расстройство пищеварения.

При возникновении заболевания у матерей, рождается слабо жизнеспособный приплод. При хроническом течении гепатоза отмечаются те же симптомы, но они слабее выражены. Вследствие развития аутоиммунных процессов гепатоз нередко осложняется аутоиммунным гепатитом и при хроническом течении может перейти в цирроз.

В крови больных животных снижается содержание альбуминов, протромбина, фибриногена, повышается активность гепатоспецифических ферментов; глутаматдегидрогеназы (ГЛДГ), аланиновой и аспаргиновой трансаминаз (АлАТ и АсАТ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), увеличивается уровень билирубина (непроведенного и в меньшей степени проведенного), появляются вначале печеночные антигены, а потом, особенно при хроническом течении, к антигенам печени и аутоантитела. Титры их возрастают после обострения процесса.

В моче увеличивается уровень уробилина, билирубина, появляется белок.

При амилоидозе характерными признаками являются анемичность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень уплотнена, малоболезненна, перкуторные границы расширены. Кроме того, может быть желтуха и расстройство пищеварения.

При амилоидозе в крови уменьшается содержание гемоглобина и эритроцитов, увеличивается количество лейкоцитов за счет лимфоцитов. В сыворотке крови достоверно возрастает уровень глобулинов, в том числе иммуноглобулинов и антииммуноглобулинов, при резком уменьшении альбуминов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза большое значение имеют анамнестические данные в отношении кормления, характерные клинические симптомы, результаты патоморфологических и лабораторных исследований. Она включает определение активности трансаминаз, гепатоспецифических ферментов, содержание альбуминов, постановку коллоидно-осадочных проб. Ценные результаты дает биопсия печени. При жировом гепатозе пробы печени серо-желтого цвета, легко плавают в воде. При ультразвуковом исследовании увеличивается эхо-положительных сигналов и на мониторе получают картину светлой печени. Острый гепатоз необходимо дифференцировать от гепатита, которому свойственны повышение температуры, сильная болезненность печени при пальпации и перкуссии, смешанная желтуха, увеличение в крови количества лейкоцитов и белков острой фазы воспаления.

Прижизненная диагностика на амилоидоз сложная, решающее значение имеют гистохимические исследования биопсированного материала печени.

Прогноз при жировом гепатозе - осторожный, при амилоидозе - неблагоприятный.

Лечение. Обеспечивают животных с учетом возраста и физиологического состояния полноценным рационом. Исключают из него недоброкачественные корма, а также необоснованное применение различных химических веществ и лекарственных препаратов. В необходимых случаях, особенно при отравлениях, делают промывание желудка, дают слабительные, ставят глубокие клизмы и назначают соответствующие антидоты.

При гепатозах заразного происхождения применяют противомикробные, противопаразитарные препараты и специфические сыворотки, при отравлениях - соответствующие антидоты.

Патогенетическая терапия направлена на стимуляцию регенерации гепатоцитов, повышение их синтезирующей и обезвреживающей функции, усиление депонирования, активизации и утилизации необходимых веществ, а также на стимуляцию желчеобразования и желчевыделения.

Для усиления регенерации печеночных клеток применяют витамины А и Е, натрия селенит, метионин и комбинированные препараты согласно наставлениям. С целью активизации метаболических процессов: липоевую кислоту, липомид, диамоний, холина хлорид, витамин U и другие. Липоевую кислоту и липомид назначают внутрь в дозе 0,1-0,2 мг/кг массы животного в течение 2-4 недель; холина хлорид - в дозе 0,01-0,02 г/кг 2 раза в день в течение 7-10 суток, витамин U - в дозе 3-5 мг/кг в течение двух недель.

Для снятия интоксикации и восполнения запасов печени гликогеном применяют внутривенно 10-40%-ный растворы глюкозы вместе с аскорбиновой кислотой, витамином В и кокарбоксылазу. Одновременно подкожно вводят инсулин в дозе 0,2-0,3 ЕД/кг. С этой целью задают внутрь натрия пропионат или пропилен-гликоль в дозе 0,2-0,4 г/кг массы животного. Для снятия эндогенной интоксикации можно внутривенно применять плазмозаменители, растворы натрия тиосульфата и гипохлорида в принятых дозах.

Из средств, усиливающих желчеобразование, используют магния сульфат коровам и лошадям - 50-80 г, свиньям 5-10, овцам - 3-5 г, а также аллохол, хологон и др.

При необходимости назначают симптоматическое лечение для снятия болей и нормализации пищеварения.

Лечение больных амилоидозом печени экономически нецелесообразно. Необходимо лечить больного от основного заболевания.

Профилактика включает контроль за полноценностью рационов, качеством кормов и режимом кормления. Особенно строгий контроль за качеством кормов и сбалансированностью рационов следует осуществлять на крупных фермах и промышленных комплексах, где доращивание молодняка, откорм свиней и крупного рогатого скота проводят на кухонных отходах, жоме и барде. Необходимо не допускать скармливания комбикормов не по физиологическому назначению, испорченных кормов, содержащих большое количество гербицидов, пестицидов, нитратов, других химических веществ, а также радионуклидов.

В неблагополучных по заболеванию хозяйствах при низком качестве кормов с целью повышения устойчивости к заболеванию молодняк и маточное поголовье обрабатывают витаминами А и Е, раствором натрия селенита из расчета 0,1-0,2 мг/кг или комплексными препаратами витаминов А и Е (аевитом), витамина Е и селена (селевитом).

Профилактика амилоидоза направлена на своевременное лечение больных с большими гнойными и некротическими процессами, предупреждение частых необоснованных иммунизаций.

Цирроз печени - (Cirrhosis hepatic) - хроническое заболевание, сопровождающееся разрастанием волокнистой соединительной ткани, атрофией паренхимы и деформацией органа с нарушением всех ее функций.

Различают гипертрофический, атрофический и билиарный цирроз. Гипертрофический, и особенно атрофический, чаще встречается у поросят, билиарный у телят и ягнят. В промышленном животноводстве заболевание может быть массовым при использовании некачественных кормов и не по физиологическому назначению, а также при неблагополучии ферм и комплексов по лептоспирозу, колибактериозу, сальмонеллезу, дикроцелиозу и фасциолезу.

Этиология. Причинами цирроза у животных могут быть хронические кормовые интоксикации, аутоинтоксикации при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, нарушения обмена веществ, различные отравления, некоторые инфекционные и инвазионные заболевания. Чаще всего он является следствием хронического гепатита и гепатоза. Возможно развитие цирроза при хронической венозной гиперемии печени, связанной с сердечной недостаточностью или другими явлениями, затрудняющими отток венозной крови из органа.

Патогенез. На месте поврежденной паренхимы, по ходу сосудов и вокруг долек разрастается волокнистая соединительная ткань, в результате чего нарушается кровообращение и отток желчи, сдавливается паренхима и происходит ее атрофия. При гипертрофическом циррозе соединительная ткань разрастается вокруг долек и внутри их, атрофическом - преимущественно по периферии долек, билиарном (фасциолезе, дикроцелиозе) - по ходу желчных протоков. При интенсивном разрастании волокнистой соединительной ткани происходит сдавливание печеночных клеток, кровеносных и желчевыводящих сосудов, развивается механическая и паренхиматозная желтуха, застой крови в системе воротной вены, возникают асцит, желудочно-кишечные кровотечения, анемия и печеночная кома. Важное значение в возникновении асцита имеет нарушение белково-синтезирующей функции печени, особенно образование альбуминов, что ведет к изменению онкотического давления.

Патологоанатомические изменения. При гипертрофическом циррозе печень увеличена, поверхность гладкая, дольчатое строение сглажено. Увеличение печени при этом происходит за счет интенсивного новообразования соединительной ткани не только внутри долек, но по периферии их. Развивается этот процесс обычно при прохождении токсинов через печеночную артерию.

При атрофическом циррозе печень уменьшена в объеме, поверхность бугристая, дольчатое строение усилено, по периферии долек наблюдается разрастание соединительной ткани. При этом усиливается образование соединительно-тканых перегородок между портальными полями и центром долек. Отмечается также узловая регенерация уцелевших долек и отдельных групп печеночных клеток. Процесс чаще развивается при попадании токсинов через воротную вену.

При билиарном циррозе на поверхности печени с портальной стороны выступают утолщенные желчные протоки, консистенция плотная, режется с трудом, поверхность среза сухая, дольчатое строение не изменено.

Симптомы. Заболевание развивается медленно. Нарушается аппетит, возникают желудочно-кишечные расстройства, фекалии вследствие уменьшения и отсутствия стеркобилина приобретают серый оттенок. Видимые слизистые оболочки становятся желтоватыми, появляется кожный зуд, происходит общее угнетение, возникает экзема, брадикардия, понижается кровяное давление и в тяжелых случаях может развиваться печеночная кома.

При гипертрофическом циррозе увеличение печени у крупного рогатого скота можно выявить пальпацией и перкуссией в правой голодной ямке за последним ребром. Нижний край печени опускается ниже маклока и проецируется на середину лопатки и иногда по линии плечевого сустава. Зона перкуссии безболезненна. У лошадей находят притупление справа непосредственно за нижней перкуSSIONной границей легких в промежутках 10-17 межреберий. Вентральная граница находится ниже реберной дуги. У собак и пушных зверей увеличенную печень можно обнаружить пальпацией за последним ребром с обеих сторон.

При атрофическом циррозе перкуссией у коров можно выявить уменьшение зоны притупления. Как уже было отмечено, характерными синдромами являются портальная гипертензия и брюшная водянка, которые чаще встречаются у свиней и собак.

В крови при циррозе печени уменьшается содержание альбуминов, протромби-

на, фибриногена и ряда ферментов, увеличивается количество иммуноглобулинов и билирубина. Моча приобретает интенсивно-желтый цвет, в ней заметно увеличивается количество билирубина при нормальном содержании уробилина. Все это ведет к развитию общей интоксикации и снижению уровня естественной резистентности организма.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, результатов клинических, патологоанатомических исследований и лабораторных данных.

Необходимо дифференцировать цирроз от гепатитов и гепатозов. Важное значение при этом имеет определение в сыворотке крови активности гепатоспецифических ферментов и исследование биопсийного материала печени. Следует отметить, что активность альдолазы, трансаминаз, холинэстеразы, глутаматтранспептидазы, аргиназы в сыворотке крови невысокая или снижена. При биопсии печени ощущается своеобразный хруст, при ультрозвуковом исследовании - усиление эхо-сигналов. При пункции брюшной полости получают содержимое характерное для транссудата. Ранняя диагностика способствует проведению своевременного лечения и профилактики данной болезни.

Прогноз - чаще неблагоприятный.

Лечение малоэффективно. Устраняют причину. Назначают диетическое кормление из легкопереваримых кормов, содержащих достаточное количество витаминов и биологически полноценного белка. Из лекарственных средств применяют желчегонные препараты, а также другие препараты, используемые при гепатозах и гепатитах.

Профилактика основана на полноценном и качественном кормлении животных, своевременном выявлении и лечении больных гепатитами и гепатозами.

Холецистит и холангит - (Cholecystitis et cholangitis) - заболевание характеризуется воспалением желчного пузыря и желчных протоков, клинически проявляется расстройством пищеварения и желтухой.

Этиология. Основными причинами воспаления желчных путей и желчного пузыря является микрофлора, которая проникает со стороны двенадцатиперстной кишки через желчный проток, воротную вену и печеночную артерию, а также лимфогенным путем. Часто заболевание возникает как осложнение инфекционных болезней (колибактериоза, сальмонеллеза) и паразитарных (фасциолеза, дикроцелиоза, эймериоза и др.). Способствуют развитию болезни неполноценность рационов особенно по витамину А, а также кормовые токсикозы.

Патогенез. На фоне витаминной недостаточности происходит метаплазия эпителия, его ороговение, снижение местной защиты, активизация микрофлоры и развитие воспаления. В слизистой оболочке желчных протоков возникают альтеративные, экссудативные и пролиферативные процессы. Вследствие набухания слизистой оболочки затрудняется отток желчи, расстраивается пищеварение, развивается механическая желтуха. Холецистит и холангит нередко осложняются желчекаменной болезнью.

Патологоанатомические изменения зависят от вида воспаления. При альтеративном воспалении наблюдается набухание, покраснение и изъязвление слизистой оболочки. При экссудативных слизистая оболочка утолщена, покрасневшая, покрыта экссудатом в зависимости от вида воспаления. Желчные ходы сужены. При хрониче-

ском течении желчные протоки и стенка желчного пузыря сильно утолщены за счет разрастания волокнистой соединительной ткани. В них нередко обнаруживают желчные камни. Кроме того, отмечается воспаление кишечника и признаки механической желтухи.

Симптомы. Наблюдаются угнетение, снижение аппетита, расстройство пищеварения, проявляющееся диареей и кратковременным повышением температуры. При пальпации и перкуссии выраженная болезненность в области печени. В большинстве случаев появляются признаки механической желтухи вследствие затруднения оттока желчи. При лабораторном исследовании крови - лейкоцитоз, при остром течении - за счет увеличения нейтрофилов, при хроническом - лимфоцитов. В крови возрастает содержание связанного и в меньшей степени свободного билирубина, в моче обнаруживается билирубин, в кале понижено содержание стеркобилина.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится с учетом анамнестических данных и эпизоотической обстановки, характерных клинических симптомов и результатов лабораторных исследований. Дифференцируют от гепатита и желчекаменной болезни.

Прогноз осторожный.

Лечение. С учетом этиологии назначают диетическое полноценное кормление, противомикробные, противопаразитарные препараты, направленные на подавление конкретного возбудителя.

Патогенетическая терапия направлена на снятие воспалительных процессов, улучшение желчевыделения и пищеварения. Для снятия воспалительных процессов применяют препараты кальция, аскорбиновой и салициловой кислоты. С целью улучшения оттока желчи и дезинфекции желчных путей назначают гексаметилентетрамин, магния сульфат, аллохол, холагон, настойку кукурузных рылец. Для снятия спазма желчных протоков и желчного пузыря назначают атропина сульфат, но-шпу и другие спазмолитики. На завершающем этапе выздоровления используют тепловые физиотерапевтические процедуры, направленные на улучшение кровообращения, рассасывания экссудата и снятия болей.

Симптоматическая терапия. Для устранения болей используют анальгин, баралгин, бесалол, беллалгин и другие.

Профилактика. Полноценное кормление особенно по витамину А, недопущение скармливания испорченных кормов, своевременное лечение инфекционных и инвазионных заболеваний, которые приводят к воспалению желчных протоков и желчного пузыря.

Желчекаменная болезнь - (Cholelithiasis) - заболевание характеризуется образованием камней в желчном пузыре и желчных протоках, клинически проявляется резкими болями, особенно при движении камней, механической желтухой и расстройством пищеварения.

Этиология. Нарушение обмена веществ, особенно белковый перекорм, минерального обмена, застой желчи, воспаление желчного пузыря и протоков, петрификация погибших паразитов.

Способствуют развитию болезни недостаток каротина и витамина А в рационах, гиподинамия.

Патогенез. Основой образования камней являются выпадение в виде комков компонентов желчи при ее застое и экссудата. Основу камней первоначально составляют органические образования. В последующем они пропитываются неорганическими веществами, прежде всего солями кальция. В зависимости от химической структуры, камни могут быть холестериновыми, билирубиновыми, известковыми и другими. Вследствие раздражения слизистой оболочки возникает ее воспаление, а при движении и ущемлении камней появляются сильные боли и механическая желтуха.

Патологоанатомические изменения. в желчном протоке и пузыре находят различной величины и формы камни, петрифицированные паразиты, хроническое воспаление желчных протоков и пузыря, желтушное окрашивание слизистых оболочек, подкожной клетчатки и непигментированных тканей, а также признаки гастроэнтерита.

Симптомы. Течение хроническое. Снижается аппетит, расстраивается пищеварение, появляются приступы печеночных коликов. Приступы болей чаще всего отмечаются при погрешностях в кормлении и эксплуатации животных. Появляются признаки механической желтухи, зуд и расчесы кожи. При пальпации области печени - выраженная болезненность.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика сложная прижизненный диагноз ставится на основании клинических данных (печеночная колика и желтуха), рентгено- и узископии. В посмертной диагностике решающее значение имеют патологоанатомические изменения. Дифференцировать необходимо от гепатита и холецистита.

Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Диетотерапия с учетом возраста и вида животных.

Патогенетическая и симптоматическая терапия направлена на снятие болей, спазмов, усиление желчеотделения и устранение воспалительных процессов. С этой целью используют анальгин, баралгин, но-шпу, атропин и другие препараты, а также тепловые процедуры. В качестве желчегонных назначают магния сульфат, аллахол, холагон, а также дезинфицирующие - гексаметилентетрамин в принятых дозах. У высокоценных животных возможно ультразвуковое дробление, ферментное расплавление и хирургическое удаление камней.

Профилактика. Научно-обоснованное кормление животных, своевременное предупреждение заболеваний желчных путей и пузыря. Регулярное предоставление животным моциона.