

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И
ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РБ**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

Кафедра акушерства и терапии

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

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.

ЛЕКЦИИ ПО ТЕРАПИИ ДЛЯ 5-ГО КУРСА ФВМ

Осенний семестр

Лекция №1

Тема: Патология крови. Анемии.**План:**

1. Определение анемии, классификация.
2. Постгеморрагическая анемия.
3. Гемолитическая анемия.
4. Гипопластическая и апластическая анемии.

1. Анемия (Anaemia) (малокровие) - патологическое состояние, характеризующееся уменьшением содержания эритроцитов и (или) гемоглобина в единице объема крови. При анемиях нарушается дыхательная функция крови и развивается кислородное голодание тканей.

Несмотря на многообразие причин, вызывающих анемии, в патогенезе ведущее место занимают два основных процесса: 1) убыль эритроцитов и гемоглобина, превышающая регенеративные возможности эритроидного ростка костного мозга; 2) недостаточное образование эритроцитов вследствие нарушения костномозгового кроветворения.

В зависимости от *состояния костномозгового кроветворения* различают три типа анемий:

- регенераторную,
- гипорегенераторную,
- арегенераторную.

По этиопатогенетической классификации принятой за основу (**РИС**) анемии делят на:

- 1) постгеморрагические - анемии после кровопотерь;
- 2) гемолитические - анемии на почве усиленного разрушения эритроцитов;
- 3) гипо- и апластические анемии, связанные с нарушением кроветворения;

2. Постгеморрагическая анемия (Anaemia posthaemorrhagica) - заболевание, возникающее после кровопотерь и проявляющееся уменьшением в крови содержания эритроцитов и гемоглобина. Встречается у всех видов животных. Значительно болезнь распространена в свиноводстве при каннибализме и пушном звероводстве при самопогрызании. Протекает остро хронически. В зависимости от места локализации кровотечения бывает внутренняя и наружная.

Этиология. Острая постгеморрагическая анемия возникает вследствие обильных наружных и внутренних кровотечений, связанных с повреждением крупных кровеносных сосудов, особенно артериальных. Причиной *острой* могут быть различные ранения, хирургические операции, перфорирующие язвы желудка и кишечника, разрывы преджелудков и желудка при острой тимпании, разрывы матки и влагалища при родах и другой патологии. Нередко ее отмечают у животных - продуцентов иммунных сывороток после больших кровопусканий, а также при интенсивных геморрагических диатезах.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается при небольших длительных или повторных кровотечениях, связанных с заболеванием почек, мочевого пузыря, эрозивно-язвенным гастроэнтеритом; длительных геморрагических диатезах, обусловленных недостатком в организме витаминов К и С. При поражении чесоточными клещами и др. кровососущими насекомыми.

Постгеморрагическую анемию наблюдают при некоторых инфекционных болезнях с явлениями выраженного геморрагического диатеза (пастереллез, чума свиней, инфекционная анемия лошадей и др.), а также при инвазионных, сопровождающихся скрытыми кровотечениями (аскаридоз, парамфистоматидоз, диктиокаулез и др.).

Патогенез. При *потере большого объема* крови развивается *острая гипоксия, проявляющаяся одышкой и тахикардией*. В результате падения кровяного давления может возникнуть коллапс. Показатели красной крови (гемоглобин и эритроциты) существенно не меняются. Это связано с рефлекторным сужением сосудов и компенсаторным поступлением в кровяной ток депонированной крови. *Через 1-2 суток* наступает *гидромическая стадия* компенсации. Вследствие обильного поступления в кровяной ток тканевой жидкости *быстро уменьшается в единице объема содержание гемоглобина и эритроцитов*. Цветовой показатель эритроцитов остается близким к нормальному. В связи с усиливающейся гипоксемией и повышением содержания эритропоэтина в сыворотке увеличивается костномозговое кроветворение, ускоряются образование эритроцитов и выход их в кровяное русло. Поэтому *на 4-5-е сутки* в крови в большом количестве появляются незрелые формы эритроцитов: полихроматофилы, эритроциты с базофильной пунктацией и ретикулоциты. *Анемия приобретает гипохромный характер*. Одновременно в крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз и умеренный тромбоцитоз.

В костном мозгу при острой постгеморрагической анемии развивается реактивная гиперплазия эритробластического типа. После острого периода гемоглобинизация эритробластических клеток восстанавливается и в кровяное русло поступают эритроциты с нормальным содержанием гемоглобина.

При хронической постгеморрагической анемии, пока запасы железа в организме не исчерпаны, вследствие усиления эритропоэза в крови *поддерживается близкий к нормальному уровень эритроцитов при несколько сниженном содержании гемоглобина*. В затянувшихся случаях запасы железа в организме истощаются. Созревание эритробластических клеток задерживается. В кровь поступают слабогемоглобинизированные (гипохромные) эритроциты. Наблюдается также лейкопения с относительным лимфоцитозом. *В этот период картина крови и костного мозга такая же, как при железодефицитной анемии*.

Патологоанатомические изменения. При *острой* постгеморрагической анемии отмечают бледность органов и тканей, слабое наполнение сосудов, рыхлые сгустки крови, гиперплазию костного мозга, замещение желтого костного мозга красным, прижизненное повреждение крупных сосудов.

У животных, павших от *хронической* постгеморрагической анемии, кровь водянистая, образует рыхлые студневидные сгустки. В печени, почках и миокарде отмечают жировую дистрофию. Костный мозг в состоянии гиперплазии, в нем содержится много незрелых клеток, особенно эритробластов, пронормобластов и базофильных нормоцитов. У молодых животных в печени и селезенке могут обнаруживаться очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Симптомы. Клинические признаки во многом зависят от длительности кровотечения и количества потерянной крови. Потеря в течение короткого времени более трети всей крови опасна для жизни. При этом наружные кровотечения более опасны, чем внутренние.

Для *острой* постгеморрагической анемии характерны признаки коллапса и гипоксии. У больных животных появляются сонливость и вялость, общая слабость,

шаткость при движении, фибриллярное подергивание отдельных групп мышц и расширение рачков. Температура тела понижена, кожа покрыта холодным липким потом. У свиней и собак бывает рвота. Кожа и видимые слизистые оболочки становятся анемичными. Падает артериальное и венозное давление, развиваются одышка и тахикардия. Сердечный толчок стучащий, первый тон усилен, второй ослаблен. Пульс частый, малой волны, слабого наполнения. Одновременно ослабевают моторная функция желудочно-кишечного тракта и редким становится мочеотделение.

Лабораторные показатели. В первые сутки нет изменений. В последующем в крови уменьшается количество эритроцитов и особенно гемоглобина. В большом количестве (до 30%) обнаруживают гипохромные незрелые эритроциты - полихроматофилы, эритроциты с базофильной пунктацией и ретикулоциты (РИС). Увеличивается также содержание лейкоцитов, особенно нейтрофильных и тромбоцитов. Понижается вязкость крови и повышается СОЭ.

При *хроническом* течении заболевания признаки анемии нарастают постепенно. Слизистые оболочки становятся бледными, прогрессирует общая слабость, быстрая утомляемость, сонливое состояние. Больные больше лежат, снижают продуктивность, худеют. У них отмечают одышку, тахикардию, ослабление тонов сердца, появление функциональных эндокардиальных шумов. Пульс частый, нитевидный, температура тела понижена. В подкожной клетчатке в области межжелудочного пространства, грудины, живота и конечностей появляются отеки.

Вследствие кислородного голодания, развития дистрофических процессов нарушается нормальная работа многих систем.

Лабораторные показатели. В крови больных животных уменьшается содержание эритроцитов и особенно гемоглобина, цветной показатель становится ниже единицы. Отмечают *анизоцитоз, пойкилоцитоз и гипохромия* - это один из характерных признаков для хронической постгеморрагической анемии. Одновременно отмечают тенденцию к развитию лейкопении при относительном лимфоцитозе, снижение вязкости крови и повышение СОЭ.

Диагноз и дифференциальный диагноз. *Острую* постгеморрагическую анемию, обусловленную наружными кровотечениями, диагностировать несложно. Затруднения возникают при внутренних кровотечениях. В таких случаях наряду с *анамнестическими данными учитывают симптомы заболевания, результаты гематологических исследований* (резкое снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, повышение СОЭ), *обнаружение крови в пунктатах из полостей, в фекалиях и моче.*

При постановке диагноза на *хроническую* постгеморрагическую анемию важно выявить источники длительных или периодически повторяющихся кровопотерь, а также *учитывать характерные изменения в красной крови - уменьшение общего количества эритроцитов и особенно гемоглобина, анизоцитоз, пойкилоцитоз и гипохромия эритроцитов.*

Затяжные постгеморрагические анемии *необходимо дифференцировать* от алиментарных (железо и витаминдефицитных) анемий. Решающее значение имеет определение уровня содержания витаминов и микроэлементов в кормах и организме животных.

Прогноз. Быстрая кровопотеря 1/3 общего объема крови может привести к

шоку, а потеря более половины крови в большинстве случаев завершается смертью. Медленные кровопотери даже большого объема крови при своевременном лечении заканчиваются благополучно.

Лечение. При постгеморрагической анемии принимают меры к остановке кровотечения, восполнению потерь крови и стимуляции кроветворения. Первые два принципа особенно важны для острой постгеморрагической анемии, третий - для хронической. Наружные кровотечения останавливают общепринятыми хирургическими методами. Кроме того, для остановки кровотечений, особенно внутренних, и при геморрагических диатезах, внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида или кальция глюконата, 10%-ный раствор желатина, 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты. Для уменьшения и остановки местных кровотечений нередко используют 0,1%-ный раствор адреналина.

В качестве средств заместительной терапии внутривенно вводят стабилизированную одногрупповую кровь, плазму и сыворотку крови независимо от групповой принадлежности, из расчета крупным животным 1-3 л и мелким - 200-500 мл. Показано также внутривенное введение изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингер-Локка, раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, полиглюкина и других плазмозамещающих средств. Крове- и плазмозамещающие растворы, солевые растворы вводят медленно, не более 1 л в течение 5-10 минут, в дозах 5-10 мл/кг массы животного.

Из стимуляторов кроветворения применяют внутрь препараты железа в виде глицерофосфата, лактата, сульфата, карбоната, гемостимулина, а также препараты кобальта и меди, стимулирующие усвоение железа, образование его белковых комплексов и включение в синтез гемоглобина.

Для улучшения всасывания железа из желудочно-кишечного тракта животное обеспечивают кормами, содержащими достаточное количество аскорбиновой кислоты, или дают небольшие дозы этого препарата дополнительно. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта препараты железа вводят парентерально. С этой целью широко применяют ферроглюкин, железойодсодержащий препарат ДИФ-3. Из витаминных препаратов в качестве стимуляторов гемопоэза, наряду с аскорбиновой кислотой, парентерально вводят витамин В₁₂ и внутрь фолиевую кислоту.

Больным животным при острой постгеморрагической анемии создают полный покой, при хронической - предоставляют необходимый моцион, во избежание травм и возобновления кровотечения содержат изолированно, обеспечивают их полноценным рационом. Всеядным и плотоядным животным особенно полезна сырая печень.

Профилактика. Проводят мероприятия по предупреждению травматизма, своевременному выявлению и лечению больных животных с острыми и хроническими кровотечениями.

3. Гемолитическая анемия (Anaemia haemolitica) - группа заболеваний, связанных с повышенным разрушением крови, характеризующаяся уменьшением в крови содержания гемоглобина и эритроцитов, появлением признаков гемолитической желтухи и при интенсивном гемолизе — гемоглобинурии.

В зависимости от причины возникновения гемолитические анемии делятся на две группы: врожденные (наследственные, эндогенные) и приобретенные (экзогенные). Первые возникают в результате различных генетических дефектов в эритроцитах, ферментах, гемоглобине. Сведения об

этих видах анемий у животных малочисленны.

Приобретенные гемолитические анемии связаны с воздействием различных причин, вызывающих разрушение эритроцитов (гемолитические яды, противоэритроцитарные антитела, паразиты, инфекционные агенты и др.). Эти анемии довольно часто встречаются у всех видов животных. Кроме малокровия, они проявляются увеличением в крови не проведенного билирубина, признаками гемолитической желтухи и в тяжелых случаях гемоглобинурией.

Течение приобретенных гемолитических анемий преимущественно острое. Аутоиммунные анемии могут протекать хронически.

Этиология. Врожденные, генетически обусловленные гемолитические анемии связаны с изменениями в структуре липопротеидов в мембране эритроцитов, нарушением активности ферментов - глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионредуктазы, пируваткиназы, а также с изменением в структуре и синтезе гемоглобина (наследование гемоглобина S, высокое содержание гемоглобина A₂ и гемоглобина плода F).

Приобретенные гемолитические анемии возникают при отравлении гемолитическими ядами - препаратами ртути, свинца, мышьяка, хлороформом, органическими кислотами, сероуглеродом, некоторыми ядовитыми растениями, ядом змей, возбудителями ряда инфекционных, кровепаразитарных болезней, медикаментами (сульфаниламидными препаратами, нитрофуранами, некоторыми антибиотиками) и другими факторами. К причинам анемии у коров, в том числе и послеродовой, относятся однообразное длительное кормление люцерной, ботвой свеклы, капустой, рапсом на фоне недостатка фосфора. У телят гемолитическая анемия может появляться после обильного поения холодной водой. Способствует развитию этой группы анемий дефицит витамина E и селена в организме животных.

Кроме того, большая часть гемолитических анемий связана с воздействием на красную кровь противоэритроцитарных антител (изоантител, аллоантител, аутоантител). Антитела против антигенов эритроцитов могут попадать извне, что наблюдается *при гемолитической болезни новорожденных животных и переливании крови*, несовместимой по основным антигенным системам эритроцитов. Появление противоэритроцитарных антител нередко обусловлено иммунизацией животного собственными эритроцитарными антигенами *при нарушениях в иммунной системе или измененными эритроцитами под воздействием лекарственных препаратов, токсинов, вирусов, паразитов*. Антитела против эритроцитов вырабатываются и *при многократных обработках животных аллогенной кровью*.

Патогенез. При гемолитических анемиях *эритроциты разрушаются в результате внутрисосудистого гемолиза или внутриклеточного в мононуклеарных фагоцитах*. При анемиях, вызванных гемолитическими ядами и противоэритроцитарными изо- и аллоантителами (гемолитическая болезнь, переливание крови), наблюдается преимущественно внутрисосудистый гемолиз.

Механизм развития гемолитической болезни у новорожденных животных заключается в том, что при несовместимости родительских пар по доминантным антигенам эритроцитов, антигены плода, полученные по линии отца, могут вызывать иммунизацию матери, сопровождающуюся образованием к ним антител. Однако в связи с тем, что эпителиодесмохориальная плацента сельскохозяйственных животных непроницаема для иммуноглобулинов, передача противоэритроцитарных изоантител возможна только через молозиво. Поэтому гемолитическая болезнь возникает в первые сутки после приема молозива и максимальной выраженности достигает к 3-5-му дню жизни. Эта болезнь нередко встречается у поросят.

При аутоиммунных, инфекционных и паразитарных гемолитических анемиях наряду с внутрисосудистым гемолизом эритроциты разрушаются в мононуклеарных

фагоцитах селезенки, печени и костного мозга. Развитие аутоиммунных гемолитических анемий связано с образованием в организме аутоантител (гемолизинов, агглютининов), иммунных лимфоцитов и макрофагов, которые и разрушают эритроциты. При этом гемолизины вызывают внутрисосудистый гемолиз, а агглютинины склеивают эритроциты, которые в последующем разрушаются в макрофагах. Если аутоиммунный процесс возник на антигены молодых эритроидных клеток, то погибают они еще в костном мозгу.

Независимо от происхождения гемолитических анемий параллельно с разрушением эритроцитов в костном мозгу развивается реактивная гиперплазия эритроидной ткани (РИС). В нем резко возрастает содержание незрелых форм эритронормоцитов. В периферическую кровь усиливается выход полихроматофилов, ретикулоцитов и ядерных эритроцитов. Срок жизни незрелых эритроцитов укорочен, и они подвергаются быстрой элиминации из кровяного русла.

Повышенный распад эритроцитов (внутрисосудистый и внутриклеточный) ведет к образованию избыточного количества билирубина, который не проводится через печень, накапливается в плазме крови и обуславливает развитие гемолитической желтухи. Данный билирубин является токсичным для организма. Он первоначально связывается с альбумином, что снижает его токсичность. Но запасы альбумина быстро иссякают, что приводит к токсическому воздействию непрямого билирубина на печень и другие органы.

При массивном внутрисосудистом гемолизе эритроцитов гемоглобин не успевает поглощаться клетками мононуклеарно-фагоцитарной системы и выделяется с мочой, т. е. возникает гемоглобинурия.

При длительном (хроническом) течении данного вида анемии может развиваться почечная недостаточность, как результат воздействия гемоглобина (попавшего в плазму в результате гемолиза) на структуру фильтрационного аппарата почек.

Патологоанатомические изменения. Регистрируют анемию и желтушность непигментированной кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек и серозных покровов. Отмечают гиперплазию красного костного мозга. При остром течении с интенсивным внутрисосудистым гемолизом эритроцитов отмечают увеличение и полнокровие селезенки, печени и реже почек, наличие в мочевом пузыре, темно-желтой или красно-бурой мочи. Гистологическим исследованием устанавливают выраженную макрофагальную реакцию и гемосидероз в печени и селезенке, гемоглобиновые цилиндры в канальцах почек.

Симптомы. При остром течении гемолитических анемий различают две группы признаков.

Первая включает общие симптомы, связанные с развитием гипоксии и изменениями со стороны аппарата кровообращения. К ним относятся бледность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, тахикардия, одышка, угнетение, повышенная утомляемость, нередко повышение температуры тела, снижение аппетита и расстройство пищеварения.

Вторая группа признаков является характерной для гемолитической анемии - анемию и желтушность видимых слизистых оболочек, а при массивном гемолизе эритроцитов - гемоглобинурия.

Лабораторные показатели. В крови больных животных более резко

снижается содержание эритроцитов, чем гемоглобина, в большом количестве появляются эритроциты с *базофильной пунктацией, полихроматофилы, ретикулоциты и эритроноормоциты (РИС)*. Отмечаются анизоцитоз и пойкилоцитоз, снижается резистентность эритроцитов к гемолизу, повышается СОЭ. Содержание *лейкоцитов возрастает*.

В костномозговом пунктате в 1,5-2 раза увеличивается количество ядерных форм эритроцитов. Лейкоэритробластическое соотношение указывает на значительное преобладание эритробластического кроветворения. При этом резко увеличивается содержание молодых слабогемоглобинизированных форм эритроидных клеток. Вследствие задержки созревания этих клеток в кровь поступают исключительно незрелые формы эритроцитов, которые подвергаются ускоренной элиминации. Такой неэффективный эритропоэз замедляет восстановление крови.

У больных животных в крови *увеличивается содержание непроведенного билирубина, в фекалиях - стеркобилина, в моче - уробилина и нередко гемоглобина*.

С такими признаками у крупного рогатого скота протекают послеродовая гемоглобинурия коров и пароксизмальная или водопойная гемоглобинурия телят. Послеродовую гемоглобинурию отмечают у коров впервые четыре месяца после отела в местностях с недостатком фосфора. Водопойная гемоглобинурия встречается у телят в возрасте до одного года и возникает обычно после обильного поения холодной водой. При ней в отличие от других гемолитических анемий температура тела понижена.

Аутоиммунные гемолитические анемии могут протекать хронически. Общее состояние больных животных изменяется постепенно. Одышка и тахикардия могут отсутствовать, что связано с постепенной адаптацией к гипоксии. У таких животных выявляется увеличение селезенки, печени. *В пунктатах из печени и селезенки выявляют большое количество макрофагов с гемосидерином*. В этих органах, особенно у молодняка, могут появляться очаги экстрамедуллярного кроветворения. В крови отмечают стойкое уменьшение содержания эритроцитов и гемоглобина и незначительное увеличение количества лейкоцитов, преимущественно за счет лимфоцитов и эозинофилов. СОЭ сильно увеличена. В костном мозгу преобладает гиперплазия эритроидного ростка.

Течение аутоиммунных гемолитических анемий характеризуется периодами обострения и затухания патологических процессов.

Важным диагностическим признаком является обнаружение в сыворотке крови и на эритроцитах фиксированных аутоантител.

Диагноз и дифференциальный диагноз. На гемолитические анемии ставят с учетом анамнеза (попадание гемолитических ядов, возможные переливания крови, частые обработки аллогенной кровью, совместимость родительских пар, качество кормов, обилие водопоя, обеспеченность фосфором и витамином Е и др.), характерных клинических признаков (анемия, желтуха и гемоглобинурия) и результатов лабораторных исследований (резкое снижение уровня эритроцитов и несколько слабее гемоглобина, увеличение в сыворотке содержания непрямого билирубина, в моче - уробилина и появление гемоглобина).

Для диагностики *аутоиммунной гемолитической* анемии наряду с указанными признаками *ставят реакции на выявление свободных и фиксированных на эритроцитах аутоантител*. Фиксированные противэритроцитарные антитела выявляют прямой и свободные - непрямым пробам Кумбса.

В дифференциальной диагностике необходимо различать токсическую гемолитическую анемию, аутоиммунные гемолитические анемии, послеродовую гемоглобинурию коров, пароксизмальную (водопойную) гемоглобинурию телят и гемолитическую болезнь у новорожденного молодняка, а также исключать пироплазмидозы, лептоспироз, вирусные гепатиты, инфекционную анемию лошадей.

Прогноз зависит от своевременной диагностики и лечения.

Лечение. Направлено на устранение причин, снятие гипоксии и интоксикации, стимуляцию эритропоэза. В начале лечения исключают все предполагаемые причины, которые могут вызвать гемолиз эритроцитов.

Если анемия вызвана действием ядов, срочно *промывают желудочно-кишечный тракт, назначают слабительные*. В случае острых интоксикаций показано *кровопускание* с последующим введением изотонического раствора, стабилизированной одно-групповой крови, плазмы и сыворотки независимо от групповой принадлежности.

В рацион вводят корма, богатые протеином, витаминами и железом (травоядным животным - зелень, хорошее сено, концентраты; всеядным - мясокостную муку, печень и др.). Животных помещают в проветриваемое помещение и организуют ежедневный моцион.

Для снятия интоксикации внутривенно вводят гипертонические растворы натрия и кальция хлорида, раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Последующая терапия должна быть направлена на *стимуляцию эффективного эритропоэза*, обеспечивающего поступление в кровь хорошо гемоглобинизированных эритроцитов. С этой целью используют *препараты железа, кобальта, меди, аскорбиновую кислоту, витамин B₁₂, гемостимулин, фитин и др.* При послеродовой гемоглобинурии коров дополнительно назначают препараты фосфора: глицерофосфат железа, фосфен, диаммонийфосфат и др.

Для лечения аутоиммунных гемолитических анемий показано применение глюкокортикоидных гормонов. Наиболее часто назначают внутрь преднизолон из расчета 1 мг/кг массы в сутки или эквивалентные дозы других глюкокортикоидов (кортизон, гидрокортизон, преднизон).

Профилактика. Не допускают попадания с кормом гемолитических ядов, алкалоидов и сапонинов, укусов змей, многократные обработки животных аллогенной кровью. Для спаривания следует подбирать совместимые родительские пары, стельных и отелившихся коров обеспечивать полноценным рационом, с достаточным содержанием протеина и фосфора. Им не следует скармливать в большом количестве сахарную свеклу и ее продукты, капусту и рапс. Телят оберегают от обильного поения холодной водой.

4. Гипопластическая и апластическая анемии (Anaemia hypoplastica et aplastica) - группа заболеваний, проявляющихся функциональной недостаточностью всех ростков кроветворения, и особенно эритропоэза. Поэтому наряду с анемией развиваются лейкопения и тромбоцитопения.

Характеризуются они умеренным нарушением процессов пролиферации и дифференциации кроветворных клеток. При апластической анемии в результате истощения костномозгового кроветворения отмечаются более глубокие изменения не только в эритро-, но и лейко- и тромбоцитопоэзе. Эти виды анемий встречаются у всех видов сельскохозяйственных животных.

Этиология. Гипопластическая, гипорегенераторная анемии развиваются при

хронической недостаточности в рационе и организме животных протеина, железа, кобальта, меди, витаминов В₁₂, С, фолиевой кислоты. Они возникают как осложнения хронических гастроэнтеритов и гепатитов, при которых нарушается усвоение и использование питательных биологически активных веществ. Поэтому их нередко относят к дефицитным алиментарным анемиям.

Тяжелые формы гипопластических анемий с переходом в апластические анемии возникают при длительном воздействии химических препаратов (свинца, ртути, висмута, мышьяка, бензола, толуола), лекарственных веществ (сульфаниламидных препаратов, нитрофуранов, противоопухолевых антибиотиков и др.), хронических микотоксикозах (фузариотоксикозе, стахиботриотоксикозе), нарушениях обмена веществ (кетозе, гиповитаминозах групп В и С), хроническом течении инфекционных и инвазионных болезней (паратуберкулезе, туберкулезе, чуме свиней, инфекционной анемии лошадей, лептоспирозе, аскаридозе и др.), заболевании лейкозом, действии ионизирующей радиации.

Развитию этого вида анемий способствует недостаточное образование эритропоэтинов в почках, гормонов гипофиза (АКТГ, СТГ) и надпочечников (глюкокортикоидов).

Патогенез. В зависимости от недостаточности алиментарных факторов, длительности и активности воздействия других причин развивается гипопластическая или апластическая анемия. *При недостатке алиментарных факторов угнетается преимущественно эритроидный росток, а при хронических токсикозах и воздействии ионизирующей радиации угнетаются три ростка кроветворения: миелоидный, эритроидный и тромбоцитарный.*

Такие повреждающие факторы, как радиация, микотоксины, цитостатические препараты, вирусы и другие, вызывают нарушения в хромосомном аппарате кроветворных клеток, в результате чего изменяются их антигенные свойства и *развиваются аутоиммунные процессы.*

В костном мозгу при иммунных гипо- и апластических анемиях увеличивается количество Т-лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов и появляются антитела против кроветворных клеток. *Все это ведет к угнетению и прекращению пролиферации и дифференциации костномозговых клеток.* Если механизмы развития апластических анемий касаются лишь эритроидного ростка, то изменения наблюдаются лишь в красной крови. *При развитии изменений на уровне стволовых клеток возникают нарушения во всех ростках кроветворения.* Костный мозг у таких больных животных не обеспечивает необходимое образование эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Из костного мозга исчезают миелокариоциты, и развивается апластическая анемия. *В крови больных животных наряду с анемией отмечаются лейкопения и тромбоцитопения.*

Патологоанатомические изменения. Характеризуются анемичностью и кровоизлияниями на слизистых оболочках, серозных покровах и внутренних органах, зернистой и жировой дистрофией печени, почек и миокарда, атрофией тимуса, лимфатических узлов и селезенки. Нередко наблюдают воспаление верхних дыхательных путей, легких, желудочко-кишечного тракта и изъязвления слизистой оболочки ротовой полости.

Наиболее характерные изменения обнаруживают в костном мозгу. *При гипопластических анемиях, обусловленных недостатком алиментарных факторов,*

развивается реактивная гиперплазия, преимущественно за счет молодых клеток эритроидного ряда. При гипопластических и особенно апластических анемиях, связанных с токсикозами, радиоактивным излучением, некоторыми инфекционными и инвазионными болезнями, красный костный мозг замещается желтым, особенно в трубчатых костях. В сохранившихся участках красного костного мозга почти отсутствуют эритроидные клетки, в небольшом количестве встречаются миелоидные клетки и увеличено количество лимфоцитов и плазматических клеток.

Симптомы. Клиническое проявление этого вида анемий *отличается большим полиморфизмом, что зависит от степени нарушения различных ростков кроветворения и длительности течения болезни. К общим признакам относятся: слабость, повышенная утомляемость, снижение продуктивности, тахикардия и одышка.*

Характерные симптомы, указывающие на гипо- и апластическую анемию, - бледность слизистых оболочек и непигментированные участки кожи в сочетании с кровоизлияниями, изъязвление и воспаление слизистых ротовой полости, желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей. Довольно часто, как осложнения, возникают пневмонии, воспаление мочевыводящих путей абсцессы на месте инъекций и кожных кровоизлияний.

Лабораторные показатели. В крови больных животных при гипопластических анемиях, обусловленных недостатком алиментарных факторов, наблюдается *снижение содержания эритроцитов и гемоглобина, часто встречаются незрелые формы эритроцитов. Цветной показатель снижается до 0,7 и ниже. В костномозговом пунктате увеличено количество слабегемоглобинизированных клеток эритроидного ряда*

При апластических анемиях, особенно *связанных с токсикозами, радиоактивным излучением, некоторыми вирусными инфекциями и инвазиями, вследствие развития в костном мозгу глубоких структурно-функциональных изменений в крови резко уменьшается количество эритроцитов при нормальном содержании в них гемоглобина. Среди эритроцитов редко встречаются полихроматофилы, отмечаются анизоцитоз, пойкилоцитоз и повышается СОЭ. При поражении всех ростков кроветворения снижается также содержание лейкоцитов и тромбоцитов и относительно увеличивается число лимфоцитов.*

В пунктатах костного мозга резко уменьшено количество ядросодержащих клеток, отмечается задержка созревания клеток эритроидного, миелоидного и мегакариоцитарного ростков.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, учета характерных клинико-морфологических признаков, результатов исследования крови и костного мозга. *Решающее значение в диагностике принадлежит исследованию картины крови и костного мозга. В крови отмечают гипо- или нормохромную анемию, ретикулоцитопению, тромбоцитопению и лейкопению в различных сочетаниях. Лейкопения связана преимущественно с уменьшением количества нейтрофилов и эозинофилов. В пунктатах костного мозга мало содержится эритроидных, миелоидных, тромбоцитарных элементов и увеличено количество лимфоидных и плазматических клеток.*

При дифференциальном диагнозе, прежде всего, следует исключить

микотоксикозы (стахиботриотоксикоз, фузариотоксикоз), лучевую болезнь, лейкоз, инфекционную анемию лошадей и чуму свиней, а также другие виды анемий.

Прогноз. При гипопластических анемиях в большинстве случаев благоприятный, при апластических - неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего, устраняют причины, вызвавшие заболевание. Больных животных обеспечивают полноценными кормами и хорошим содержанием. В рацион вводят достаточное количество незаменимых аминокислот, необходимых витаминов, макро- и микроэлементов.

Для стимуляции кроветворения применяют препараты железа (железа глицерофосфат, лактат, сульфат, карбонат) по 10 мг/кг меди сернокислой по 0,4-0,6 и кобальта хлористого по 0,04-0,08 мг/кг с кормом ежедневно *в течение 2-3 недель, затем делают перерыв и при необходимости курс лечения повторяют.* С этой же целью применяют таблетки гемостимулина, содержащего сухую кровь, железа лактат и меди сульфат. При заболевании желудочно-кишечного тракта ферроглукин, железойодсодержащий препарат ДИФ-3 вводят парентерально. В этих случаях целесообразно также подкожно или внутривенно инъецировать в течение 10-14 дней витамин В₁₂ в дозе 3-5 мкг/кг, аскорбиновую кислоту - 3-5 мг/кг и фолиевую кислоту - 0,05-0,1 мг/кг. Хорошее действие оказывает внутримышечное или подкожное введение стабилизированной аллогенной или гетерогенной крови, а также неспецифического глобулина и полиглобулина.

При явлениях геморрагического диатеза внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида или глюконата по 0,4-0,5 мл/кг и назначают витамин К. *Для снятия интоксикации* и улучшения сердечной деятельности делают вливания раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, а также *применяют сердечные средства.*

В комплексной терапии гипопластических и апластических анемий, особенно иммунного происхождения, широко используют кортикостероидные гормоны (преднизолон, преднизон, дексаметазон) и анаболические стероидные гормоны (неробол, оксиметалон) по 1-2 мг/кг в сутки *в течение 2-3 месяцев.*

С целью ликвидации инфекционных осложнений применяют антибиотики и другие препараты, к которым чувствительна микрофлора. При тяжелых формах апластических анемий с выраженным истощением костномозгового кроветворения лечить животных экономически нецелесообразно.

Профилактика. Животных обеспечивают полноценным рационом, своевременно предупреждают радиоактивное облучение, различные токсикозы и нарушения обмена веществ, не допускают инфекции и инвазии. В зонах с недостаточностью в почве микроэлементов, необходимых для кроветворения, в состав рациона обязательно включают премиксы, содержащие железо, медь, кобальт.

Лекция №2

Тема: Морфология, физиология и патология иммунной системы. Иммунные дефициты

План

1. Анатомо-физиологические особенности и классификация болезней иммунной системы
2. Иммунные дефициты (иммунная недостаточность) - (Immunodeficientia)

1. Анатомо-физиологические особенности и классификация болезней иммунной системы .

Жизнь животного невозможна без нормального функционирования всех систем организма, в том числе и иммунной. В ее состав входят различные органы, ткани, клетки и производимые ими защитные белки (иммуноглобулины), которые охраняют организм от опасных агентов окружающей среды и угрозы внутренних нарушений.

Иммунитет - это способ защиты организма от всех антигенно чужеродных веществ как экзогенной, так и эндогенной природы.

Следовательно, иммунитет представляет собой совокупность всех реакций организма, направленных на защиту не только от инфекционных агентов, но и от различных чужеродных веществ, попавших извне или образовавшихся в организме.

Защитные реакции сопровождаются появлением специфических иммунокомпетентных клеток и антител, осуществляющих удаление из организма всего чужеродного, в том числе и генетически изменившихся клеток.

При нарушении и ослаблении иммунного надзора снижается противомикробная устойчивость, угнетается противоопухолевая защита, возникают аутоиммунные расстройства и аллергические заболевания.

Иммунитет бывает:

- а) Врожденный (конституционный);
- б) Приобретенный.

Врожденный иммунитет обусловлен наследственной видовой невосприимчивостью к возбудителям ряда заболеваний. Его свойства закреплены генетически в ряде поколений. Если у вида животных нет мишеней для повреждения определенным микроорганизмом и условий для его размножения, то болезнь не возникает. Пример: собаки никогда не болеют чумой человека, а куры — сибирской язвой.

Приобретенный иммунитет - это специфическая иммунологическая перестройка в организме в результате воздействия антигена. Он может быть:

- активным, образовавшимся в результате переболевания или вакцинации,
- пассивным, при переносе от одного животного к другому готовых антител и иммунных лимфоцитов.

В зависимости от характера иммунных реакций иммунитет бывает:

- а) Гуморальным, при котором ведущим является образование антител,
- б) Клеточным - образование сенсibilизированных лимфоцитов
- в) Смешанным.

Возникновение гуморального и клеточного иммунитета сопровождается образованием лимфоцитов, обладающих иммунологической памятью. При повторном контакте их со специфическим антигеном быстро развивается сильный иммунный ответ.

Среди органов иммунной системы различают:

- 1) центральные
- 2) периферические.

К центральному относятся тимус, фабрициева сумка у птиц и костный мозг у

млекопитающих. В центральных органах происходит дифференциация иммунокомпетентных клеток, независимая от антигенной стимуляции. В тимусе образуются предшественники Т-лимфоцитов, в костном мозге и фабрициевой сумке В-лимфоцитов. После приобретения иммунокомпетентности лимфоциты поступают в кровь и лимфу и колонизируют соответствующие зоны *периферических* лимфоидных органов: лимфоузлов, селезенки, миндалин и лимфоидных образований других органов. Эти органы находятся в постоянном взаимодействии друг с другом (РИС).

В периферических органах (лимфоузлах) совершаются реакции клеточного и гуморального иммунитета. *Т-лимфоциты ответственны за клеточные иммунные реакции, им принадлежит ведущая роль в трансплантационном, противоопухолевом и противовирусном иммунитете, гиперчувствительности замедленного типа и аутоиммунных процессах.* Характерным признаком Т-лимфоцитов является образование розеток с эритроцитами барана (рис. 51). Среди Т-лимфоцитов различают клетки, обладающие цитотоксическим действием (Т-киллеры), усиливающие гуморальный иммунитет (Т-хелперы), регулирующие иммунный ответ (Т-супрессоры) и др. Подобные популяции имеются и среди *В-лимфоцитов, которые выполняют главную роль в реакциях гуморального иммунитета, имеющего важное значение в защите организма от большинства бактериальных и некоторых вирусных инфекций, в развитии гиперчувствительности немедленного типа и ряда аутоиммунных болезней.*

При развитии иммунного ответа Т- и В-лимфоциты взаимодействуют между собой и другими клетками, прежде всего макрофагами. Последним отводится большая роль в обработке антигена и передаче информации иммунокомпетентными лимфоцитами.

При возникновении гуморального иммунитета В-лимфоциты под влиянием антигена и медиаторов, выделяемых Т-лимфоцитами, трансформируются в антителозависимые клетки. Образуемые ими *антитела называются иммуноглобулинами. Из известных пяти классов иммуноглобулинов у животных и птиц изучены М, G и А.* Наиболее древним в эволюционном аспекте и появляющимся первым после введения антигенов является Ig М. Эти антитела обладают сильными агглютинирующими и комплементсвязывающими, слабыми преципитирующими и антитоксическими свойствами. Иммуноглобулин G представляет собой классическое антитело, синтезирующееся в большом количестве при повторной встрече с антигеном. В сыворотке крови животных концентрация его составляет 70-80% от всех иммуноглобулинов. Он дает все выраженные серологические реакции и очень хорошо инактивирует токсины. Иммуноглобулин А присутствует в сыворотке крови животных в большем количестве, чем М, и является основным классом иммуноглобулинов, содержащихся в секретах молочных желез, слезах, слюне, выделениях слизистых оболочек верхних дыхательных путей, пищеварительного тракта и др. Этот иммуноглобулин обладает сильным лизирующим действием и выполняет важную роль в развитии местного иммунитета.

Из активизированных Т- и В-лимфоцитов образуются также клетки носители иммунной памяти об антигене, от которых зависит длительность сохранения потенциального иммунитета к ранее встречающимся антигенам. Благодаря постоянной рециркуляции лимфоцитов, в том числе и клеток иммунной памяти, происходит интегрированная перестройка всей иммунной системы и на всех путях возможного попадания антигенов химического и биологического происхождения воздвигаются мощные защитные барьеры.

Вместе с тем при генетических нарушениях, а также изменениях в иммунной системе под влиянием экзогенных и эндогенных неблагоприятных факторов иммунная система может работать против самого организма, то есть развивается иммунопатология.

Среди различных *видов иммунопатологии* наиболее часто встречаются:

- 1) иммунные дефициты,
- 2) аутоиммунные,
- 3) аллергические болезни,
- 4) избыточно активные иммунные состояния
- 5) пролиферативные заболевания иммунной системы

2. Иммунные дефициты (иммунная недостаточность) - (**Immunodeficientia**) характеризуются тем, что организм не в состоянии реагировать полноценным иммунным ответом на чужеродные антигены.

По *происхождению* иммунные дефициты бывают:

- 1) врожденные (первичные),
- 2) возрастные (физиологические),
- 3) приобретенные (вторичные).

У сельскохозяйственных животных наиболее часто встречаются возрастные и приобретенные иммунные дефициты. В зависимости *от* того, какого *компонента* иммунной системы не хватает или он слабо активен, иммунные дефициты делят на *следующие* виды:

- 1) недостаточность клеточного иммунитета (Т-системы лимфоцитов);
- 2) недостаточность гуморального иммунитета (В-системы лимфоцитов);
- 3) недостаточность системы фагоцитов (макро- и микрофагов);
- 4) недостаточность системы комплемента;
- 5) комбинированная иммунная недостаточность.

На фоне иммунной недостаточности появляются желудочно-кишечные, респираторные, септические, кожные и аутоиммунные болезни, а также увеличивается возможность появления опухолей.

Этиология. Врожденные иммунные дефициты возникают вследствие генетически обусловленной неспособности организма реализовать иммунный ответ.

Причиной *возрастных* иммунных дефицитов у молодняка молозивно-молочного периода является недостаточность в молозиве иммуноглобулинов и лейкоцитов, несвоевременное получение молозива, нарушении усвоения защитных факторов молозива при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, повышенный расход защитных факторов, а также незрелость лимфоидной системы и износ ее у старых животных,

Приобретенные иммунные дефициты развиваются при нарушениях в кормлении, тяжелых заболеваниях органов пищеварения, выделения, дыхания, кожи, радиоактивном облучении, длительном воздействии лекарственных веществ (иммунодепрессантов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов и др.), обширной хирургической травме, лейкозах, доброкачественных опухолях, многих инвазиях и инфекциях. *Способствует* развитию иммунной недостаточности дефицит в рационах белков, незаменимых аминокислот, витаминов А, Е, С и группы В, микроэлементов: железа, меди, кобальта, цинка, селена, йода и др.

Патогенез. *Врожденные* иммунные дефициты связаны с наследственно обусловленной неспособностью к полноценному иммунному ответу.

Возрастные иммунные дефициты наиболее часто встречаются в раннем и старческом возрасте.

В раннем возрасте выделяют три периода возможного возникновения иммунодефицита.

Первый сразу после рождения. Он возникает в случае нарушения поступления иммуноглобулинов молозива в силу выше указанных причин.

Второй возникает на *второй-третьей* неделе жизни у молодняка. Он обусловлен повышенным расходом колостральных защитных факторов и

недостаточностью собственного иммунопоэза. При хороших условиях кормления и содержания этот дефицит слабо выражен и сдвинут на более позднее время.

Третий возрастной иммунный дефицит возникает в период отъема при резком переводе молодняка на растительный корм. Вследствие кормового стресса истощаются механизмы местной и общей защиты, нарушается образование секреторного иммуноглобулина А.

Ведущим в развитии возрастных иммунных дефицитов является недостаточность гуморального иммунитета.

У старых животных ведущим звеном развития иммунодефицита является износ вначале клеточной, а затем гуморальной системы иммунитета.

В патогенезе вторичных иммунных дефицитов ведущую роль играют потери защитных факторов вследствие тяжелого переболевания незаразными, инфекционными и инвазионными болезнями на фоне дефицита в рационах белков, незаменимых аминокислот, витаминов А, Е, С, группы В, микроэлементов - железа, меди, кобальта, цинка, йода, селена и др.

Патологоанатомические изменения. Характер изменений зависит от происхождения и вида иммунного дефицита. Наиболее типичными признаками являются недоразвитие органов иммунной системы (центральных и периферических)

При врожденных иммунных дефицитах наиболее выраженные изменения отмечаются при комбинированной недостаточности. Они проявляются недоразвитием центральных (костного мозга, тимуса) и периферических (селезенка, лимфоузлов, лимфоидных образований) органов иммунной системы. При недостаточности Т-системы иммунитета наблюдается агенезия и гипоплазия тимуса, недостаточность развития лимфоузлов, особенно их паракортикальной зоны. В случаях дефицита в В-системе иммунитета отмечается недоразвитие лимфоузлов селезенки, миндалин, пейеровых бляшек и солитарных фолликулов кишечника. В этих лимфоидных органах слабо развиты фолликулы, отсутствуют герминальные центры и плазматические клетки. Недостаточность системы макро и микрофагов проявляется низким содержанием их в кроветворно-лимфоидных органах, прежде всего в костном мозге, и слабой фагоцитарной активностью этих клеток. Дефицит в системе комплемента и ферментных системах иммунокомплементных клеток не сопровождается характерными изменениями в лимфоидно-кроветворных органах, однако отмечается снижение функциональной активности лимфоцитов и фагоцитов.

Возрастные иммунные дефициты у молодняка раннего возраста морфологически проявляются недоразвитием лимфоузлов и селезенки, отсутствием в них фолликулов с герминальными центрами и плазматических клеток. У старых животных они проявляются атрофией тимуса, лимфоидной ткани в лимфоузлах и селезенке, особенно Т-зависимых зонах, увеличением в них числа эозинофилов и плазматических клеток.

Приобретенные иммунные дефициты сопровождаются, прежде всего, нарушениями в системах Т- и В-лимфоцитов. Они проявляются атрофией тимуса, опустошением селезенки и лимфоузлов от лимфоцитов. Несколько слабее страдает система макро- и микрофагов.

У животных с иммунными дефицитами как осложнения отмечаются морфологические изменения, характерные для желудочно-кишечных, респираторных, септических и кожных болезней.

Симптомы. Общим клиническим проявлением всех иммунных дефицитов являются частые рецидивирующие инфекции, обусловленные банальной, условно-патогенной и патогенной микрофлорой, которые проявляются желудочно-кишечным, респираторным, кожным и септическим синдромом, а также высокая предрасположенность к аутоиммунным болезням и злокачественным

новообразованиям. При этом следует учитывать, что при недостаточности гуморального иммунитета и фагоцитарной системы наиболее часто отмечаются токсикозы и бактериальные инфекции, а при дефектах клеточного иммунитета - заболевания вирусной и грибковой этиологии.

При *врожденных* иммунных дефицитах указанные синдромы повторяются на протяжении всей жизни. Такие животные трудно поддаются лечению. В крови их в зависимости от вида иммунной недостаточности находят специфические изменения.

В ней при иммунных дефицитах клеточного типа уменьшено количество и понижена функциональная активность Т-лимфоцитов; гуморального - В-лимфоцитов и иммуноглобулинов. При недостаточности в системе фагоцитов в крови отмечается низкий уровень нейтрофилов и моноцитов или их функциональная неполноценность, вследствие чего снижается захватывающая и переваривающая способность лейкоцитов. Нарушения в системе комплемента могут касаться любого компонента. При заболеваниях с образованием иммунных комплексов вследствие чрезмерной активности комплемента наблюдается перерасход компонентов С₁, С₂, С₃, С₄. При комбинированном иммунном дефиците отмечается лейкопения, лимфопения, гипоиммуноглобулемия и парапротеинемия, а также резко снижается функциональная активность всех лейкоцитов.

Возрастной иммунный дефицит новорожденных животных сопровождается желудочно-кишечными расстройствами. В крови больных животных мало лейкоцитов, особенно лимфоцитов и иммуноглобулинов.

Иммунный дефицит, возникающий *на второй-третьей* неделе жизни, нередко осложняется желудочно-кишечными и респираторными болезнями. В крови в этот период уменьшено количество лейкоцитов и иммуноглобулинов Ig G и A.

Иммунный дефицит периода отъема молодняка связан со стресс реакцией, осложняется кормовым аллерготоксикозом, гастроэнтеритами и колиэнтеротоксемией. В крови таких животных заметно снижается содержание эозинофилов, лимфоцитов и иммуноглобулинов, особенно класса A.

У *старых* животных снижение иммунного надзора ведет к возникновению аутоиммунных болезней и новообразований, хроническим вирусным и бактериальным инфекциям. В крови их снижается количество Т-лимфоцитов, особенно супрессоров, и отмечается парапротеинемия.

Приобретенные иммунные дефициты, обусловленные потерей защитных факторов и структурными изменениями в иммунной системе, ведут к развитию повторных желудочно-кишечных, респираторных и других болезней. В крови при этом понижен уровень лимфоцитов, эозинофилов и иммуноглобулинов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика проводится комплексно и основана на тщательном анализе анамнестических и клинических данных, патоморфологических, цитологических и иммунологических изменений в тимусе, костном мозге, лимфоузлах, селезенке, других лимфоидных образованиях и крови.

На основании результатов лабораторных иммунологических исследований дифференцируют различные виды иммунодефицитов.

Прогноз. При врожденных иммунных дефицитах - неблагоприятный, возрастных и приобретенных - осторожный.

Лечение. Для лечения животных с иммунной недостаточностью применяют иммунотерапию, среди которой различают иммунозаместительную, иммуностимулирующую и иммунорегулирующую.

Лечение животных с врожденным иммунным дефицитом малоэффективно и экономически нецелесообразно.

Для лечения у молодняка возрастных иммунных дефицитов, имеющих преимущественно гуморальную направленность, наиболее широко используют

заместительную иммунотерапию препаратами крови и молозива. *Применяют* иммуноглобулин неспецифический, лактоиммуноглобулины, специфические иммунные сыворотки против энтеропатогенной микрофлоры, которые первые 2-3 дня жизни целесообразно выпаивать в дозе 2-4 мл/кг массы. В этот период они способны проникать через слизистую оболочку в неизменном виде. В более поздние сроки вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,5-1,0 мл/кг. С этой целью назначают цельную кровь и лейкоцитарную плазму в дозах 0,5-1,0 мл/кг, которые вводят 2-3-кратно.

Для лечения и профилактики *возрастных и приобретенных* иммунных дефицитов гуморального типа у животных применяют иммуностимулирующую терапию. С этой целью используют внутримышечно липополисахариды бактерий (продигиозан, пирогенал и др.), вводят их 3-5-кратно с интервалом 3-5 дней в возрастающих дозах, начиная с 0,25 мл 0,005%-ного раствора. С целью повышения местной защиты пищеварительного тракта задают внутрь 3-5-кратно лактобактерин, бифидумбактерин, энтеробифидин, бактрин и другие *препараты из полезных микроорганизмов*.

Выраженный *стимулирующий эффект оказывают* витамины А, Е, С и В₁₂, а также *незаменимые аминокислоты*, железо, медь, кобальт, цинк, селен и йод. Применяют их в промышленном животноводстве групповым способом с кормом. При наличии у животных желудочно-кишечных заболеваний витамины вводят парентерально.

В последнее время *в качестве адаптивной иммунорегулирующей терапии* при всех иммунных дефицитах *назначают цитомедины тимуса (Т-активин, тималин, тимозин, тимоген), костного мозга (В-активин), комбинированный препарат тимогемин и др.* Препараты тимуса и костного мозга *вводят парентерально в течение 3-5 дней* подряд. При возрастных и приобретенных иммунных дефицитах с этой целью *применяют гомогенат тимуса в дозе 0,2 мл/кг. Повторное введение делают через 10-14 дней.* Вместе с тем следует учитывать, что многократное введение гомогенатов тимуса и других органов опасно, так как после второй инъекции у многих животных развиваются аутоиммунные реакции, обуславливающие повреждение соответствующих систем.

Для *стимуляции клеточного иммунитета* можно назначать левомизол (декарис) в дозе 1,0-1,5 мг/кг 3 дня подряд с перерывом 3-5 суток в течение 2-3 недель. Нередко его дают в комплексе с димексидом.

При *лейкопениях* применяют *полинуклеотиды* (натрия нуклеонат, метилурацил, пантоксил др.), чаще всего натрия нуклеонат по 2-6 мг/кг в день внутрь в течение 2-3 недель.

При *тяжелых формах* иммунодефицитов, особенно для стимуляции противоопухолевой и противовирусной защиты, *показано применение медиаторов системы иммунитета - интерферонов* (лейкоцитарного, фибробластного и иммунного) и *интерлейкинов*. В ветеринарии в качестве иммуностимулирующего, а также противоинфекционного и противопаразитарного средства *используют ариветин* (лекарственная форма рекомбинантного интерлейкина-I бета). Применяют его в виде курса из 3-6 ежедневных подкожных инъекций в дозе 10 мг/кг массы тела. Назначают и с профилактической целью в виде курса из 3-х

подкожных инъекций в дозе 5-10 мг/кг массы тела животного через сутки, начиная с первых дней после рождения.

Стимулирующее действие оказывают наибольшие дозы ультрафиолетового облучения, особенно крови, ультразвукотерапия, электро- и лазерокупунктура.

Профилактика дефицитов включает организационно-хозяйственные, зоотехнические и ветеринарные мероприятия. К ним относятся обеспечение маточного поголовья и растущего молодняка полноценным рационом, создание оптимальных условий содержания, снижение стрессовых воздействий, связанных с технологией производства.

Специальные *зоотехнические мероприятия* включают выявление связи между генетическими маркерами и развитием различных заболеваний у животных, строгий учет происхождения потомства, выявление и выбраковку племенных животных с запрограммированным риском, направленную селекцию новых линий и породных животных с высокой продуктивностью и устойчивостью к заболеваниям, правильную организацию режима молозивного кормления новорожденных.

Ветеринарные мероприятия должны быть направлены на проведение профилактической иммунозаместительной, иммуностимулирующей и иммунорегулирующей терапии. В условиях интенсивного ведения животноводства заслуживает внимания групповое применение витаминов (А, С, Е, В₁₂), незаменимых аминокислот, микроэлементов, производных пиридинового основания (нуклеиновых кислот и солей), ультрафиолетовое облучение.

Профилактика *приобретенных* иммунных дефицитов основана на своевременном комплексном лечении с применением иммуностимуляторов животных, больных желудочно-кишечными, респираторными, кожными, септическими и другими болезнями.

Лекция №3

Тема: Аутоиммунные и аллергические болезни

План

1. Аутоиммунные болезни.
2. Аллергические болезни.
3. Кормовая аллергия.

1. Аутоиммунные болезни - это атака иммунной системы против органов и тканей собственного организма, в результате которой происходит их структурно-функциональное повреждение.

Эти болезни бывают органнне и системные, к органнне относятся аутоиммунные тиреоидит, энцефаломиелит, болезни органов пищеварения, обусловленные хроническими интоксикациями и нарушением обмена веществ, гломерулонефрит, связанный с отложением иммунных комплексов; к системным - аутоиммунные болезни соединительной ткани, ревматоидный артрит и др.

Они могут быть:

- 1) *Первичные*. Возникают в результате врожденных и приобретенных нарушений в иммунной системе, сопровождающиеся потерей толерантности иммунокомпетентных клеток к собственным антигенам и появлением запрещенных клонов лимфоцитов. Они также возникают при нарушении физиологической изоляции аутоантигенов (хрусталик глаза, спермии, миелин, нерастворимый коллаген и др.), к которым нет иммунной толерантности.
- 2) *Вторичные* (чаще). Связаны с частичным изменением собственных антигенов под воздействием токсинов, лекарственных веществ, микроорганизмов, паразитов, денатурацией белков поврежденных клеток и тканей и другими факторами, а также с иммунизацией антигенами микроорганизмов имеющие сходные детерминанты с антигенами клеток животных.

Этиология. Первичные при врожденных аномалиях и нарушениях изоляции аутоантигенов хрусталика глаза, спермий, миелин, коллагена, скрытых детерминантов белков и клеток. Вторичные под воздействием токсинов, лекарственных веществ, вирусов, протеолитической обработки и денатурации белков поврежденных клеток и тканей.

При иммунизации антигенами общими для бактерий и тканей тела.

Пример: У телят и поросят имеются сходные антигенные детерминанты слизистой оболочки кишечника с О-антигенами кишечной палочки, у эпителия кишечника и печени - с антигенами сальмонелл.

Поражения тканей и органов у животных развиваются также при отложении иммунных комплексов антиген+антитело.

У *новорожденного* молодняка аутоиммунные заболевания возникают *колостральным* путем, когда через молозиво больных матерей ему передаются аутоантитела и лимфоциты, сенсibilизированные против антигенов определенных органов (Пример: к эритроцитам).

У коров и свиноматок нередко регистрируются аутоиммунные поражения органов пищеварения, обусловленные глубокими нарушениями обмена веществ и кормовыми интоксикациями. Поэтому среди болезней этой группы у телят и поросят наиболее часто встречается диспепсия (диарея) аутоиммунного происхождения.

Патогенез. Первичные: в результате действия причин нарушается изоляция тканей организма (хрусталика и т.д.) далее происходит контакт их антигенов с лимфоцитами и развитие иммунного ответа против тканей с нарушенной изоляцией тканей.

Вторичные (приобретенные) возникают в результате повреждения тканей и изменения их антигенных свойств под влиянием экзогенных и эндогенных факторов. На высвободившиеся внутриорганные, внутриклеточные и измененные антигены развивается иммунный ответ с образованием аутоантител и sensibilizированных лимфоцитов, которые и вызывают повреждение соответствующих органов.

Патологоанатомические изменения. В пораженных органах отмечаются изменения, характерные для иммунного воспаления. В паренхиме их обнаруживаются дистрофические и атрофические изменения и фиксированные на клетках аутоантитела, в строме - сосудистые расстройства, экссудация и инфильтрация ее макрофагами, лимфоцитами, эозинофилами и нейтрофилами. Среди клеточного инфильтрата часто встречаются плазматические клетки, содержащие аутоантитела. Регионарные лимфатические узлы в состоянии гиперплазии с выраженной плазмоцитарной реакцией.

Симптомы. Характерным признаком является длительное волнообразное течение заболевания. У новорожденных животных заболевание развивается после приема молозива. У больных выявляются клинические симптомы, свойственные повреждению определенного органа или целой системы органов.

В крови обнаруживаются циркулирующие аутоантитела и sensibilizированные лимфоциты. В период обострения болезни можно выявить аутоантигены и иммунные комплексы антиген+антитело (ЦИК). На месте внутрикожного введения антигенов развивается положительная реакция.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз на основании анамнестических данных, клинического проявления болезни, результатов патологоанатомического вскрытия, гематологических, биохимических и специальных иммунологических исследований на обнаружение антигенов, антител, комплексов антиген+антитело и sensibilizированных лимфоцитов.

Решающее значение в прижизненной диагностике аутоиммунных болезней принадлежит обнаружению аутоантител и sensibilizированных лимфоцитов. Для выявления антител применяют специфические иммунологические реакции (иммунной диффузии (РИД), непрямой гемагглютинации (РНГА), связывания комплемента (РСК), иммунофлуоресценции (РИФ)), а sensibilizированных лимфоцитов внутрикожную аллергическую пробу. В качестве антигенов используют фильтраты, полученные из гомогенатов органов здоровых животных. Наличие полос преципитации в РИД, агглютинации эритроцитов в разведении 1:32 и выше в РНГА, задержка гемолиза эритроцитов в титре 1:50 и выше в РСК, контурное свечение клеток в РИД, увеличение кожной складки на 2 мм и более на введенный антиген при внутрикожной пробе подтверждают аутоиммунное заболевание.

Эти же реакции можно использовать и для выявления антигенов и иммунных комплексов. Однако обнаружить их более сложно в связи с низкой концентрацией в биологических жидкостях.

При проведении диагностики аутоиммунной патологии необходимо учитывать, что органнне антигены в крови, секрете молочных желез и моче обнаруживаются преимущественно при остром течении и обострении хронического процесса. Появление их сочетается с развитием альтеративных процессов. Вслед за выходом органнных антигенов развивается иммунный ответ и появляются аутоантитела и сенсублизированные лимфоциты. По мере затухания процессов из крови и других биологических жидкостей вначале исчезают органнне антигены, затем аутоантитела, иммунные комплексы и позже сенсублизированные лимфоциты.

Своевременная диагностика аутоиммунной патологии органов пищеварения у коров и свиноматок по иммунологически изменениям в крови и развитии гиперчувствительности замедленного типа позволяет прогнозировать возможность появления аутоиммунных заболеваний органов пищеварения у новорожденного молодняка, обусловленных передачей аутоиммунных факторов колостральным путем.

На основании выявления антигенов, аутоантител и иммунных комплексов дифференцируют аутоиммунные болезни конкретных органов и систем.

Прогноз - осторожный.

Лечение. При комплексном лечении больных животных с аутоиммунной патологией используют внутримышечно антилимфоцитарную сыворотку и антилимфоцитарный глобулин в дозе 1-2 мл/кг (*цитотоксинотерапию*), *кортикостероиды*: гидрокортизон, кортизон по 0,5-1,0 ИЕ/кг и *фолиевую кислоту* по 0,1-0,2 мг/кг массы животного.

С учетом особенностей развития патологии и ее осложнений дополнительно назначают необходимое симптоматическое лечение.

Профилактика. В предупреждении колостральной иммунопатологии решающее значение имеет недопущение нарушений обмена веществ и кормовых интоксикаций на завершающем этапе беременности у маточного поголовья. С целью профилактики ее, в частности *диспепсии аутоиммунного происхождения*, применяют адсорбенты аутоантител и сенсублизированных лимфоцитов (*порошок кутикулы мышечного желудка птиц, лигнин, порошок печени и др.*), щадящий тип кормления, *уменьшая норму выпойки молозива в 2-3 раза и добавляя соответствующее количество иммуноглобулинов или цельной крови здоровых животных*. Таким животным обязательно назначают витаминные препараты согласно наставлениям. При массовом неблагополучии по этой патологии молодняк сразу же после рождения *вскармливают заменителями молозива, обогащенными иммуноглобулинами, сывороткой или плазмой крови здоровых животных*. На крупных фермах и комплексах молодняк от больных матерей нецелесообразно выращивать сразу же после рождения под матерями без указанной патологии.

Ведущее место в предупреждении аутоиммунных заболеваний имеет *полноценное, физиологически обоснованное кормление и правильное содержание*.

Не допускается скармливание некачественных кормов, пораженных грибками, содержащих большое количество нитратов, масляной кислоты и других токсических веществ.

Важное место в профилактике этой патологии занимает *своевременное, научно обоснованное лечение* больных животных с выраженными альтеративными и воспалительными процессами различного происхождения.

2. Аллергические болезни.

Аллергия – это специфическая сенсублизация организма с резко повышенной чувствительностью к повторному воздействию антигена.

Различают две группы аллергических воздействий:

- 1) Гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ). Появляются через несколько минут после повторного поступления антигена сенсibilизированному организму
- 2) Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ). Появляются через несколько часов (16-48) после повторной встречи с аллергеном.

Сегодня эти болезни имеют широкое распространение.

Сенсibilизирующими антигенами (аллергенами) в первую очередь являются чужеродные белки, а также высокомолекулярные соединения небелковой природы. Чаще всего аллергенами выступает пыльца растений, бытовая пыль, а для животных химические и лекарственные вещества, микробы и их токсины, продукты корма, а также собственные измененные белки. Многие аллергены - слабые антигены или гаптены. Они могут быть экзогенного и эндогенного происхождения.

Развитию аллергических реакций предшествует встреча животного с аллергеном, которая ведет к сенсibilизации организма: появлению антител, активно сенсibilизированных лимфоцитов и пассивно сенсibilизированных цитотоксическими антигенами макрофагов и гранулоцитов. При повторной встрече с этим аллергеном возникает разрешающая аллергическая реакция.

В развитии аллергических заболеваний участвует пять типов иммунных реакций. Первые три относятся к реакциям немедленного типа, четвертый - к реакциям замедленного типа и пятый наблюдается при большинстве аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

Немедленные реакции I типа являются анафилактическими и атопическими. Ведущее значение в их развитии принадлежит антителам класса IgE и в меньшей степени IgG, связывающимися с тучными клетками и другими лейкоцитами, вызывая их пассивную сенсibilизацию. При поступлении в организм аллергена на поверхности этих клеток образуется комплекс антиген-антитело, который вызывает выделение из клеток биологически активных веществ: гистамина, серотонина, брадикинина, простагландинов, лейкотриенов и других факторов, вызывающих патологоанатомические изменения в тканях. Эти медиаторы обуславливают повышение проницаемости, изменение тонуса сосудов, сокращение гладких мышц, что ведет к развитию отека, зуда, падению артериального давления, сокращению гладкой мускулатуры бронхов и других органов.

Аллергические цитотоксические немедленные реакции II типа развиваются при взаимодействии антител и комплемента с антигеном (гаптенем), прочно связанным с поверхностью клетки или являющимся составной ее частью. Это можно наблюдать при некоторых формах лекарственной аллергии, когда молекулы медикамента адсорбируются на поверхности клеток крови. Следствием этого может быть гемолитическая анемия, лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз. Примером реакций с антигеном собственной клетки являются осложнения при переливании несовместимой крови, когда изоантитела соединяются с изоантигеном эритроцитов, а также гемолитические анемии, связанные с адсорбированием аутоантител на эритроцитах.

Следовательно, цитотоксические реакции немедленного типа участвуют в патогенезе лекарственной аллергии, гемотрансфузий и аутоиммунных заболеваний. Непосредственное повреждающее действие в них оказывает активизирующийся комплемент, а также антителозависимые клетки-киллеры.

Аллергические иммунокомплексные реакции III типа обуславливают повреждение отложением иммунных комплексов антиген-антитело. Биологические свойства иммунных комплексов обусловлены во многом соотношением антиген-антитело. Иммунные комплексы, образовавшиеся при избытке антигена, имеют малые и средние размеры и нередко обладают токсическим действием. В то же время крупные иммунные комплексы, образующиеся на основе эквивалентности, не оказывают патологического действия, быстро фагоцитируются и удаляются из организма.

В образовании иммунных комплексов принимают участие иммуноглобулины Ig M и Ig G, которые связывают комплемент. В местах отложения иммунных комплексов происходит

высвобождение биологически активных веществ, которые, повышая проницаемость сосудов и привлекая лейкоциты и тромбоциты, ведут к развитию воспаления и повреждению тканей.

Чаще всего иммунные комплексы в виде микропреципитинов откладываются под базальные мембраны и эндотелий капилляров. Если иммунные комплексы образуются в кровотоке, развивается васкулит, при образовании в тканях развивается реакция Артюса. Этот тип реакции имеет отношения к возникновению хронического полиартрита, аллергического альвеолита, иммунного гломерулонефрита и др.

Аллергические реакции IV типа принимают участие в развитии гиперчувствительности замедленного типа. Запускаются они после взаимодействия сенсibilизированных лимфоцитов, со специфическим антигеном, в результате чего выделяются различные медиаторы: митогенные, хемотоксические, лимфотоксические и другие. Они привлекают и активизируют другие лейкоциты и вместе с ними формируют клеточный инфильтрат. Этот тип реакции отмечается при туберкулезе, бруцеллезе, сарфе, эхинококкозе и других инфекционных и паразитарных болезнях, аллергических процессах, при развитии трансплантационного и противоопухолевого иммунитета.

Смешанные аллергические реакции (V тип) включают различные варианты немедленных и замедленных процессов, которые наблюдаются при многих аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

В отличие от специфических иммунноаллергических реакций бывают псевдоаллергические, т.е. неиммунологические реакции. Они возникают при первичном контакте с этиологическим фактором, без предшествующей сенсibilизации. Эти реакции сопровождаются образованием медиаторов, обуславливающих развитие патологических процессов. Известны следующие пути образования медиаторов при неспецифических аллергических реакциях: в высвобождении медиаторов тучными клетками, активизация комплемента и нарушение метаболизма арахидоновой кислоты. Выделение медиаторов тучными клетками может происходить под влиянием физических и химических факторов: высокой и низкой температур, ультрафиолетового и ионизирующего излучения и ряда химических веществ. Эти вещества получили название либераторов гистамина.

У сельскохозяйственных животных, особенно молодняка, встречается:

- 1) *Кормовая аллергия*, обусловленная резким переходом от одного типа кормления к другому; сопровождается поражением желудочно-кишечного тракта и других органов;
- 2) *Лекарственная аллергия*, проявляющаяся поражением слизистых оболочек, кожи, внутренних органов, системы крови;
- 3) *Анафилактический шок и сывороточная болезнь*. Связаны с введением вакцин, сывороток, укусами насекомых, физическими и другими факторами, сопровождается поражением сердечно-сосудистой системы и других органов, слизистых оболочек и кожи;
- 4) *Крапивница и дерматиты*. Обусловлены химическими и лекарственными веществами, физическими и бытовыми факторами; аллергические заболевания бронхов и легких, вызываемые бактериями, грибами, вирусами, химическими веществами и бытовыми факторами.

3. Кормовая аллергия - заболевание молодняка сельскохозяйственных животных которая характеризуется развитием гиперчувствительности немедленного и реже замедленного типов, сопровождающейся поражением пищеварительной системы, сосудов, кожи и других органов. Заболевание встречается у всех видов молодняка, но наиболее *часто у поросят после отъема*.

Этиология. Избыток в рационе белка, гликопротеидов и микробных белков к которым не адаптирована пищеварительная система молодняка; наличие в корме

необычных для организма животных химических веществ, лекарственных препаратов, пораженность его грибами и высокая загрязненность микроорганизмами.

К предрасполагающим факторам в развитии кормовой аллергии относятся недостаточная ферментативная и барьерная функция желудочно-кишечного тракта, нерациональное применение антибиотиков, приводящее к нарушению пищеварения и изменению состава микрофлоры кишечника.

Патогенез. В нормальных физиологических условиях в процессе онтогенеза у молодняка вырабатывается толерантность к принимаемому корму. Важнейшая роль в ее образовании принадлежит ферментативным системам органов пищеварения и местной иммунной системы пищеварительного тракта. Непосредственную защиту энтероцитов от воздействий осуществляет специальная слизь и локализованные в ней в непосредственной близости от мембран Ig A и бифидобактерии, а также бактериальные (лизоцим, лактоферрин, β -лизины) и противовирусные субстанции (интерферон). Они препятствуют проникновению через слизистую кишечника кормовых антигенов и микроорганизмов. Основная роль в удалении антигенов, адсорбированных из кишечника, принадлежит и сывороточному Ig A. Он обычно связывается с этими антигенами и затем комплекс IgA+антигены удаляется из крови через желчевыводящую систему печени.

При необычной антигенной кормовой нагрузке происходит быстрое истощение механизмов местной защиты, что проявляется резким уменьшением содержания в слизи Ig A, макрофагов, эпителиолимфоцитов, бифидо- и лактобактерий. При этом происходит абсорбция антигенов из кишечника в кровь. В результате развивается иммунный ответ и происходит сенсибилизация организма. В крови увеличивается уровень лимфоцитов, эозинофилов и особенно Ig E. В дальнейшем развивается аутоиммунная патология. Выявляются антитела к антигенам корма и энтероцитов. Все это ведет к нарушению секреторной, ферментативной, всасывающей функций кишечника, развитию дисбактериоза и расстройству обмена веществ.

Патологоанатомические изменения. В пищеварительном тракте отмечают отек, гиперемиию и кровоизлияния. На коже отек, экземы, крапивницу и дерматит.

Симптомы. Клинически кормовая аллергия проявляется в двух формах:

- с поражением желудочно-кишечного тракта
- кожи
- смешанное

При *желудочно-кишечной форме* у больных животных внезапно появляются абдоминальные боли, тошнота, рвота. Вследствие нарушения моторной и всасывательной функций развиваются поносы и запоры. Нередко появляется налет на языке.

При *кожной форме* появляются отеки и сыпи и очаговое эритемное воспаление кожи, чаще на спине и брюшной стенке.

Смешанное течение, проявляющееся симптомами гастроэнтерита и поражения кожи.

В *крови* больных увеличивается количество эозинофилов, лимфоцитов, а также иммуноглобулинов особенно Ig E.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Анамнез (состав рациона, наличие в кормах химических веществ, пораженность грибами, обсемененность микроорганизмами, режим кормления, резкие переходы на новый тип кормления). Учитывают *внезапность появления* желудочно-кишечного синдрома, *повышенное содержание в крови эозинофилов и Ig E*. Дифференцируют от других сходных болезней на основании назначения рациона, исключающего предполагаемые аллергены. Ставят внутрикожные пробы.

Прогноз. В связи с трудностью своевременного определения кормового аллергена вызвавшего сенсibilизацию - *Чаще осторожный*.

Лечение. Устраняют причину. Больным животным *назначают диетическое кормление и поддерживающую терапию*.

В *начальный период* при остром течении заболевания *применяют* внутримышечно *антигистаминные препараты* дипразин (пипальфен) 2-3 мг/кг в виде 2,5%-ного раствора, димедрол 2-3 мг/кг в 1%-ном растворе, *кортикостероиды*: гидрокортизон и кортизон по 0,5-1,0 ИЕ/кг массы животного 2-3 раза в день, а также *кальция хлорид и глюконат* в принятых дозах.

Для повышения защиты и усиления регенерации поврежденных органов пищеварения *назначают витамин А, Е, С и группы В*.

С целью устранения дисбактериоза *применяют противомикробные препараты* с учетом их подтитровки к энтеропатогенным микроорганизмам. *После* завершения курса противомикробной терапии в течение 3 дней *внутрь дают АБК - 2-3 мл, ПАБК - 40-50 мкг, лактобактерин - 0,3-0,5 мл и энтеробиофидин и бактрил - 3-4 мл/кг массы животного*.

В зависимости от показаний включают и другие виды терапии.

Профилактика кормовых аллергий основана на соблюдении режима кормления, постепенном переходе из одного типа рациона к другому, недопущении скармливания недоброкачественного корма, пораженного грибами, содержащего повышенное количество удобрений, ядохимикатов, антибиотиков и других лекарственных препаратов.

Поросят-сосунов нужно заблаговременно до отъема приучать к поеданию концентрированного корма, а телят - к заменителям цельного молока, особенно если основу их составляет соя. Впервые 10-14 дней после отъема нельзя допускать перекорма молодняка белковым кормом. Наоборот, перед отъемом и в первые дни после отъема (особенно поросят) следует содержать на рационе с пониженным содержанием протеина.

Лекция №4

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

План

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

1. Анатомо-физиологические особенности и иммунная реактивность молодняка

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Дыхание частое, неравномерное, поверхностное, брюшного типа.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Способность иммунной системы у новорожденных животных отвечать на антигенную стимуляцию полностью развивается лишь спустя определенное время после рождения. Для защиты молодого организма в период созревания иммунной системы ему передаются материнские антитела, которые создают пассивный (колостральный) иммунитет. У сельскохозяйственных животных лишь небольшая часть иммуноглобулинов может передаваться через плаценту или синтезироваться собственной лимфоидной тканью. Основную их массу новорожденные получают с молозивом матери. При этом уровень иммуноглобулинов в молозиве в период родов и в первые сутки после них в несколько раз выше, чем в крови. Высокий уровень всасывания иммуноглобулинов у новорожденных связан с избирательной проницаемостью слизистой оболочки кишечника и наличием в молозиве ингибиторов трипсина, препятствующих их гидролизу. Через 36-48 ч всасывание у нормально развитого молодняка прекращается, у гипотрофиков продолжается до 7-9 дней. Сохранение высокой проницаемости слизистой оболочки

кишечника у последних в течение длительного времени представляет определенную опасность, так как наряду с защитными белками через нее могут проникать в организм и вредные факторы. Поступающие с молозивом и молоком иммуноглобулины, особенно Ig A, в более поздний период выполняют прежде всего местную защиту слизистой оболочки пищеварительного тракта.

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

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

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

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

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

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

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

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

Невосприимчивость молодняка к заболеваниям, особенно к желудочно-кишечным в большой мере также зависит от постоянства микрофлоры тела. Особо важное значение имеет нормальный микробиоценоз кишечника. В переднем отделе в пристеночной слизи преобладающими бактериями являются бифидо-лакто и пропионовые. Они являются сильнейшими антагонистами условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, вследствие образования биотических веществ и органических кислот, утилизируют ряд токсических веществ, в том числе и нитраты, оказывают радиопротекторное действие, синтезируют

витамины группы В, С, частично К и Е, стимулируют развитие местной защиты, а также служат источником незаменимых аминокислот.

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

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

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

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

С целью снижения отрицательных последствий второго возрастного иммунодефицита следует заблаговременно проводить обработку молодняка витаминами А, Е, С, В₁₂, препаратами из тимуса и костного мозга. Для нормализации состава микрофлоры кишечника необходимо применять препараты из бифидо-, лакто- и пропионовокислых бактерий, которые позволяют стабилизировать микробиоценоз кишечника и синтез витаминов группы В, С, Е и К.

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

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

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

Болеет новорожденный молодняк, особенно телята и поросята.

По происхождению она бывает:

1. Ферментодефицитная,
2. Аутоиммунная,
3. Иммунодефицитная

4. Алиментарная;

По тяжести течения:

1. Простая
2. Токсическая.

Этиология.

К причинам *воздействующим через мать* на развитие плода относят

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

Причинами, которые *воздействуют через новорожденный молодняк* являются:

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

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

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

Патогенез. Механизм сводится к трем основным действиям:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Симптомы. Клинические признаки диспепсии могут проявляться сразу после рождения или на 2-3-й день жизни. *Наиболее типично* снижение аппетита, разжижение кала, усиление перистальтики, обезвоживание (западение глазных яблок, сгущение крови) затруднение сердечной деятельности. Температура тела в начале заболевания остается в пределах нормы. *При тяжелом течении* клинические признаки усугубляются. Быстро наступает сильное угнетение, пропадает аппетит, появляется профузный понос; анальное отверстие нередко открыто и из него самопроизвольно вытекают фекалии, сильно загрязняющие тазовую часть тела;

быстро нарастает обезвоживание организма и истощение, сердечная недостаточность и общая слабость. Больные животные находятся в лежачем положении, вытянув или запрокинув голову, слабо реагируют на внешние раздражители, нередко скрежещут зубами, периодически появляются сокращения конечностей и отдельных групп мышц, кожа теряет эластичность, шерстный покров становится матовым, липким. Температура тела с нарастанием признаков болезни снижается.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Все препараты назначают согласно наставлениям по их использованию.

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

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

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

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

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

Частная профилактика ферментодефицитной диспепсии включает предупредительную ферментотерапию. С этой целью перед кормлением в зависимости от показаний задают желудочный сок, ферменты - пепсин, абомин, панкреатин, трипсин или ферменты микробного происхождения, обладающие

сходным действием. Кратность кормления при этой форме диспепсии увеличивают, разовую дачу молозива уменьшают в 1,5-3 раза.

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

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

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

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

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

Лекция №5

Тема: Гастроэнтериты молодняка. Периодическая тимпания. Безоарная болезнь телят и ягнят

План:

1. Гастроэнтерит (Gastroenteritis).
2. Периодическая тимпания (Periodica tympania ruminis).
3. Безоарная болезнь (Morbus bezoaris).

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

Гастроэнтериты по *происхождению* бывают

1. Первичные
2. Вторичные;

По *характеру воспаления* –

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

реже продуктивные;

По *локализации* –

1. Очаговые и
2. Диффузные;

По *течению* –

1. Острые и
2. Хронические.

Наиболее часто встречаются экссудативные гастроэнтериты.

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

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

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

Патогенез. Исходным моментом в развитии гастроэнтерита является разрушение под влиянием вредных факторов защитного мукогликопротеидного слоя и обнажение гастроэнтероцитов от иммуноглобулина А. Обнаженный эпителиальный слой слизистой оболочки оказывается весьма чувствительным не только к экзогенным, но и к эндогенным факторам. В таких условиях на гастроэнтероциты оказывает повреждающее действие желудочный сок и адгезивная

микрофлора кишечника. Вслед за альтеративными изменениями в слизистой оболочке возникают сосудистые расстройства и экссудация, несколько позже - пролиферация. С развитием воспаления нарушаются секреторная, моторная, всасывательная и экскреторная функции органов пищеварения. При глубоких морфофункциональных изменениях в слизистой оболочке снижается барьерная функция, происходит интоксикация из кишечника, возникают нарушения в других системах. У больных нарушается образование пищеварительных ферментов и переваривание принятого корма, снижается всасывающая функция и усиливается перистальтика кишечника, направленная на выведение токсических продуктов. Вследствие стойкой активации моторной функции кишечника организм при воспалениях теряет много жидкости, электролитов (натрия, калия, магния, а при хронических и кальция), белка, иммуноглобулинов и лейкоцитов. Все это ведет к обезвоживанию организма, нарушению кислотно-щелочного равновесия с тенденцией к метаболическому ацидозу, снижению в крови белка, сахара, витаминов и повышению мочевины и остаточного азота. Одновременно изменяется и микробный пейзаж кишечника, происходит гибель молочнокислой микрофлоры в передних отделах кишечника и заселение его условно-патогенной и гнилостной микрофлорой, что еще более усугубляет течение патологического процесса, усиливает интоксикацию организма и ведет к развитию эндогенного полигиповитаминоза.

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

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

При экссудативных гастроэнтеритах характер патологических изменений зависит от вида экссудативного воспаления, глубины поражения и длительности течения. Острым воспалительным процессам свойственна гиперемия и кровоизлияния. При серозном воспалении слизистая отечна, покрасневшая, при катаральном, кроме того, покрыта слизью, при геморрагическом - сильно

покрасневшая и покрыта экссудатом красновато-шоколадного цвета, при фибринозном - пленками или налетом фибрина. Если фибринозное воспаление поверхностное (крупозное), наложения фибрина легко снимаются и смываются, при глубоком (дифтеритическом) после удаления пленок остаются изъязвления.

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

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

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

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

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

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз проводится с учетом глубокого анализа анамнестических данных по кормлению животных (учитывают качество всех ингредиентов рациона, режим кормления, возможные резкие переходы на новый тип кормления и др.), условий содержания, эпизоотической обстановки, особенностей возникновения, развития и течения болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Характерными клиническими признаками являются потеря аппетита, жажда, рвота, диарея, жидкие водянистые фекалии с примесью экссудата в зависимости от вида воспаления. Во всех сложных случаях проводят морфологический и химико-токсикологический анализ кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта. Одновременно определяют чувствительность к антибиотикам и другим химиотерапевтическим препаратам.

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

Лечение. Больных животных выделяют и при необходимости изолируют. Устраняют причину, вызвавшую заболевание. Если гастроэнтериты обусловлены кормовыми токсикозами, отравлениями минеральными ядами, для удаления из желудочно-кишечного тракта принятого корма промывают желудок теплым

изотоническим раствором натрия хлорида, 1-2%-ным раствором натрия гидрокарбоната и назначают солевые слабительные и растительные масла в принятых дозах. Больных выдерживают на голодном и полуголодном режиме 8-24 ч, водопой не ограничивают.

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

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

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

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

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

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

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

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

Если число заболевших животных на промышленных комплексах и крупных фермах свыше 25%, общие лечебные мероприятия по улучшению кормления и

содержания и групповые методы этиопатогенетической терапии должны касаться молодняка всей секции.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Поступление испорченных масс из преджелудков в сычуг и кишечник обуславливает раздражение слизистой оболочки и развитие гастроэнтерита. Нарушаются основные функции пищеварительного тракта, возникает понос и

кишечная интоксикация, развивается сердечная недостаточность и наступает общее угнетение.

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

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

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

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

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

Дифференцируют от острой тимпаниии и от переполнения рубца.

Прогноз - осторожный.

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

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

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

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

3. Безоарная болезнь (Morbus bezoaris) - своеобразное заболевание подсосных ягнят, реже телят, характеризующееся извращением аппетита и образованием в сычуге шаров из шерсти - пилобезоары, растительных волокон - фитобезоары и из казеина молока - казеинобезоары, которые нередко вызывают закупорку пилорического отверстия и просвета 12-перстной кишки.

Болезнь может осложняться тимпанией, отеком сычуга и гастроэнтеритом. При неправильном выращивании молодняка болезнь часто в зимнее время приобретает широкое распространение и наносит ощутимый экономический ущерб.

Этиология. Причинами заболевания являются недостаточное и *неполноценное кормление матерей*, а также подсосных ягнят и телят. В условиях гипогалактии овцематок и *недокорма телят* наступает белковое, углеводное, минеральное и витаминное голодание. В этих случаях извращается аппетит, возникает *лизуха*, ягнята и телята начинают поедать грубоволокнистые корма, шерсть и другие несъедобные продукты. Причинами образования казеинобезоаров являются *недостаточный синтез у новорожденных химозина*, низкий уровень в молозиве иммуноглобулинов, ионов натрия и хлора, появление в сычуге молочной и масляной кислот, поступление больших порций молозива несмешанного со слюной, что наблюдается при выпойке из ведра и нарушении интервалов между поениями.

Безоарная болезнь часто возникает как *осложнение гиповитаминозов А, Д, Е, С и группы В*, а также *кетозов, макро и микроэлементозов*.

Способствует скученное содержание животных, нарушение микроклимата в помещениях и отсутствие моциона.

Патогенез. Вследствии извращения аппетита ягнята и телята поедают шерсть, грубоволокнистый корм, опилки, землю и другие несъедобные предметы. Попавшие в пищеварительный тракт непереваримые вещества накапливаются и под влиянием перистальтики сваливаются в плотные шары или войлочные тяжи. У телят и реже у ягнят при нарушении пищеварения и режима кормления безоары нередко образуются из казеина. Они оказывают раздражающее действие и вызывают воспаление слизистой оболочки сычуга. Вследствие миграции пило-, фито- и казеинобезоары могут закупоривать пилорическое отверстие и просвет передней части 12-перстной кишки, вызывая токсикоз и непроходимость желудочно-кишечного тракта. Кроме того, *казеинобезоары* служат хорошей средой для развития гнилостной микрофлоры и дисбактериоза кишечника.

Фитобезоары у ягнят и телят встречаются реже и образуются в переходный период от молочного на растительный корм.

В это время у молодняка снижается активность сычужного сока и поедаемые ими волокнистые растения полностью не перевариваются, а попавшие с растительным кормом частицы земли под влиянием слюны и желудочного сока превращаются в коллоиды и гумусовые гели, которые склеивают растительные волокна и тем способствуют формированию фитобезоаров.

Наличие безоаров в пищеварительном тракте ухудшает пищеварение, обмен веществ, ведет к отставанию в росте и развитию. Мелкие безоары могут проходить через весь кишечник и выделяться с калом, крупные нередко вызывают закупорку передней части желудочно-кишечного тракта со смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. В сычуге обнаруживается один или несколько пило- или фитобезоаров разной величины, один из которых обычно ущемлен в пилорическом отверстии сычуга или в 12-перстной кишке.

Сычуг растянут и переполнен жидким содержимым, его слизистая в состоянии катарального воспаления: набухшая, покрасневшая, покрыта вязкой слизью. На месте ущемления безоара отмечают геморрагическое воспаление слизистой оболочки и ее некроз. В тонком кишечнике количество химуса уменьшено и часто имеют изменения свойственные катаральному энтериту.

При хроническом течении заболевания слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника утолщена, складчатая, серого цвета, местами покрасневшая с наличием язвенно-некротических поражений.

Симптомы. Болезнь проявляется извращением аппетита, поеданием шерсти и других несъедобных предметов. Общее состояние остается удовлетворительным, однако постепенно нарастают признаки анемии, исхудания, сухости шерстного покрова и кожи. Периодически бывают запоры, сменяющиеся поносом, но как только возникает непроходимость, состояние больных резко ухудшается. Нарастает общий упадок сил, исчезает аппетит, прекращается отрыжка и жвачка, отсутствует дефекация. Быстро развивается тимпания рубца и появляются приступы колик. Дыхание становится частым и поверхностным. Нарастают признаки сердечной недостаточности: цианоз, одышка, тахикардия, ослабление пульса и сердечных тонов, застойная гиперемия и развитие отеков. Смерть наступает от сердечно-сосудистой недостаточности и развития асфиксии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов и патологоанатомических изменений. Характерными признаками являются наличие лизухи, поедание шерсти и других несъедобных предметов, обнаружение безоаров у молодняка при пальпации сычуга в спинном положении. Выявить их можно путем рентгеноскопии и флюорографии.

На основании комплексных исследований исключают болезни обмена веществ, при которых безоарная болезнь возникает как осложнение.

Прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Этиотропная терапия включает обеспечение маточного поголовья и молодняка достаточным и полноценным кормлением. Им дают витаминно-минеральную подкормку, веточный корм, травяную муку и представляют моцион. Больных ягнят изолируют и подпускают к матерям только для кормления, телят рассредоточивают в отдельных клетках. Для пресечения поедания шерсти применяют подкожно апоморфин ягнятам в дозе - 0,005-0,01 г, телятам - 0,01-0,02 г в течение трех-пяти дней, внутрь настойку йода с молоком или водой по 5-10 капель на 50-100 мл один раз в день, а также 0,5% раствор ихтиола ягнятам 30-50 мл, телятам 100-200 мл в течение 5-7 суток.

В необходимых случаях безоары у племенных ягнят и телят удаляют оперативным путем.

Патогенетическая терапия в первую очередь направлена на снятие болей, спазма пилоруса и нормализацию пищеварения. Для снятия болей и спазма назначают анальгин, магния сульфат, но-шпу, атропин и другие болеутоляющие препараты и спазмолитики в принятых дозах, а также применяют надплевральную и висцеральную новокаиновые блокады.

Для улучшения пищеварения используют ферментозаместительную терапию. С этой целью перед кормлением задают абомин, пепсин, натуральный и искусственный желудочный сок, трипсин, панкреатин и другие ферменты.

В случаях развития гастроэнтерита патогенетическая терапия включает ликвидацию дисбактериоза, обезвоживания, интоксикации и нормализацию микробиоценоза кишечника (см. гастроэнтериты).

В качестве симптоматических средств применяют препараты улучшающие работу сердца и дыхания.

Профилактика безоарной болезни ягнят и телят основывается на организации полноценного кормления и содержания маточного поголовья и молодняка. Важно использовать в зимнее время минеральные подкормки из макро- и микроэлементов и витаминов, а также ежедневно предоставлять моцион. В зонах стационарного неблагополучия по безоарной болезни, при появлении первых случаев извращения аппетита у молодняка и поедания шерсти следует всем ягням с 5-7-дневного возраста выпаивать раствор йода по 5-10 капель на 50-100 мл воды или молока, в течение 5-7 дней, повторяя курс через каждые две недели всего стойлового периода.

В отарах необходимо своевременно проводить подстрижку шерсти у овцематок около вымени, внутренней поверхности бедер и вокруг корня хвоста. Телятам можно надевать проволочный намордник.

При недостаточности сычужного пищеварения с целью профилактики казеинобезоаров назначают щадящую диету и проводят заместительную ферментотерапию. Для чего используют натуральный и искусственный желудочный сок, пепсин и абомин, ренин бактериального синтеза. В качестве диетического средства применяют лактолизат в дозе 5-7 мл/кг ежедневно в течение недели и липофундин внутривенно в дозе 1 мл/кг массы.

Лекция №6

Тема: Токсическая гепатодистрофия, беломышечная болезнь и паракератоз молодняка

План:

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

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

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

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

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

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

Патологоанатомические изменения. Печень слегка увеличена, капсула напряжена, упругой или дряблой консистенции, пестрого цвета (чередование красно-коричневых и серо-желтых участков), дольчатое строение сглажено. При гистологическом исследовании наблюдается нарушение балочного строения, зернистая, жировая дистрофия и некроз печеночных клеток, полнокровие сосудов и кровоизлияния. В печеночных клетках резко уменьшается содержание гликогена, рибонуклеиновой кислоты, витаминов **A**, **E**, **C**, группы **B** и микроэлементов.

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

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

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

При пальпации и перкуссии в области печени отмечается болезненность.

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

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

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

Больные животные дают положительную внутрикожную пробу с печеночным антигеном.

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

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

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

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

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

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

Прогноз осторожный, часто неблагоприятный.

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

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

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

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

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

В неблагополучных по заболеванию хозяйствах пороссятам и телятам с профилактической целью подкожно или внутримышечно вводят 0,1 %-ный раствор натрия селенита в дозах 0,1-0,2 мг/кг или комплексный препарат селевит, токоферол, в рацион включают метионин. Первый раз обработку животных проводят в возрасте 5-7 дней, второй - на 19-21-й день.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Повышение общей температуры тела не является закономерным.

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

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

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

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

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

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

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

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

Лечение. Наиболее эффективным является применение препаратов селена и витамина Е. В практике используют натриевую соль селена—селенит натрия (Na_2SeO_3), представляющую собой белый порошок, содержащий 46% селена. Чаще применяют 0,1% раствор этой соли из расчета 0,1—0,2 мл на 1 кг живой массы животных подкожно или внутримышечно. Птице селенит натрия задают с кормом или питьем. Растворы его слабоустойчивые и поэтому их готовят только в день применения.

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

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

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

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

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

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

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

3. Паракератоз (Parakeratosis) Болезнь возникает при недостатке у молодых животных цинка, витамина А и избытке кальция. Сопровождается нарушением обмена веществ, дерматитами и гипотрофией. Болеют в основном поросята, преимущественно подсвинки. Может встречаться и у других видов животных, в частности, телят. Относительно к болезням эндемического (зонального) характера и регистрируется чаще в Белоруссии, Эстонии, Поволжье, Алтае и Северо-западном регионе России.

Этиология. Комплексная и состоит в дефиците цинка в кормах, витамина А, избытке кальция, растительных белков, богатых фетиновой кислотой и кормлении сухими кормами.

Патогенез. Значение цинка для организма. Цинк входит в состав дыхательного фермента карбоангидразы, уреазы и инсулин. Способствует удалению из организма углекислоты. Стимулирует активность ферментов амилазы, дипептидазы, гистидазы, энзимов эритроцитов. Концентрируется преимущественно в поджелудочной железе, гипофизе и половых железах. Влияет на обмен углеводов, белков, жиров и витаминов.

Витамин А участвует в синтезе специфического цинксвязывающего белка в слизистой оболочке тонкой кишки, в результате чего становится возможной резорбция (всасывание) цинка в кровь и включение его в обменные процессы.

При недостаточности цинка и витамина А, особенно на фоне избытка кальция, у поросят замедляется рост и развитие, происходит паракератоз кожи. Возникают также анемия, катар желудочно-кишечного тракта, нарушение функции печени.

Патоморфологические изменения. На коже дерматит в форме кератиновых, светлорозовых или коричневых корок, возвышающихся над поверхностью кожи на 3—5 мм, диаметром от нескольких мм до 4—5 см. На одном животном количество их может достигать нескольких сотен. Чаще они бывают на нежных участках кожи—внутренней стороне бедер, животе, за ушами, чередующиеся с округлыми пятнами разного диаметра на других участках туловища. Нередко дерматитные поражения бывают на значительной части тела, причем треснувшие, инфильтрированные и гнойного характера. Трупы обычно истощены, в пораженных местах щетина отсутствует. Желудочно-кишечный тракт с наличием катара, в паренхиматозных органах и сердце дистрофические изменения.

Симптомы. По клинической симптоматологии выделяют острую, подострую и хроническую формы болезни.

При острой одновременно заболевает большое количество поросят, паракератоз у которых проявляется в возрасте 40-60 суток. Болезнь сопровождается небольшим повышением температуры, снижением аппетита, угнетением общего состояния и легкой диареей. На коже появляются бледно-розовые округлые пятна диаметром от нескольких миллиметров до 4-5 см и более. Их количества на одном животном может достигать нескольких сотен. Часто эти покраснения бывают разлитыми и особенно нежных участков кожи—внутренней стороне бедер, животе и за ушами в форме округлых пятен они могут быть и на других участках туловища. Обычно через одни-двое суток такие покраснения становятся багровыми с синюшным оттенком. В последующем на этом месте развивается дерматит, сопровождающийся образованием светло-коричневых или коричневых корок, возвышающихся над поверхностью кожи на 3-5 мм. Нередко дерматитом поражается значительная часть тела поросят. Корки часто трескаются, инфильтруются и покрываются гнойным экссудатом. У многих поросят поражаются конечности, что сопровождается хромотой. Они быстро худеют становятся малоподвижными, дрожат. Продолжительность острой формы болезни составляет 10-15, реже 20 суток.

Клинические симптомы при подострой и хронической формах болезни приблизительно такие же, но менее четко выражены или стерты и регистрируются у поросят 2-3 месячного возраста с продолжительностью 30-40 дней.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится комплексно на основании анамнеза, химического анализа кормов, почвы и воды, в которых определяется содержание микроэлементов, в частности, цинка, клинических симптомов и лабораторных исследований крови на содержание витамина А и цинка. Считается, что содержание его в сыворотке крови поросят ниже 50 мкг% (7,70 мкмоль/л) является показателем цинковой недостаточности (у здоровых поросят его не менее 100 мкг%, у больных - не более 15-20). Важную роль в ранней диагностике болезни имеют исследования комбикорма на содержание в нем цинка, кальция и фосфора, которым принадлежит ведущая роль в этиологии паракератоза. Обращают также внимание на соотношение цинка и кальция, которое должно быть не более 1:100.

Важными дополнительными показателями при постановке диагноза на паракератоз поросят могут служить биохимические исследования крови на наличие цинксодержащих ферментов - карбоангидразы и щелочной фосфатазы, уровни которых при этой болезни снижаются примерно на 17 и 56%.

В *дифференциальном* диагностическом отношении исключают различного рода болезни, сопровождающиеся дерматитом, в основном по наличию нормальных показателей у них цинка, витамина А и кальция.

Прогноз. При хронической форме болезни в случае принятия мер—благоприятный, при подострой в большинстве случаев сомнительный или неблагоприятный, при острой—неблагоприятный.

Лечение. Эффективной является ежедневная дача поросятам внутрь 0,8-1,2 г цинка сульфата. При внутренней его даче, животные выздоравливают обычно в течение 15-18 дней. Вместе с тем, максимальный терапевтический эффект достигается при внутримышечном введении 5%-ного раствора цинка сульфата из расчета 10 мг/кг массы поросят и витамина А в соответствующей дозировке. После этого, как правило, на 4-5-й день исчезают поражения кожи, восстанавливается аппетит. При необходимости проводят симптоматическую терапию.

Профилактика. Сбалансированность рациона кормления поросят по цинку, кальцию и витамину А. Считается, что паракератоз поросят надежно профилактируется внутримышечным введением 2,5%-ного раствора цинка сульфата из расчета 5 мг/кг массы животных и включением в рацион этого препарата из расчета 120 мг/кг корма. Суточная потребность в цинке составляет для поросят 100-300 мкг, для подсвинков - 100-500, для свиноматок - 150-500.

Тема: Респираторные болезни молодняка. Болезни обмена веществ молодняка.

План:

1. Бронхопневмония - (Bronchopneumonia);
2. Рахит (Rachitis);
3. Гиповитаминоз А (Hypovitaminosis retinoli).

1. Бронхопневмония молодняка сельскохозяйственных животных (Bronchopneumonia). Воспаление легких, характеризующееся скоплением в бронхах и альвеолах катарального или катарально-гнойного экссудата, выключением пораженных участков из функции дыхания, расстройством кровообращения и газообмена с нарастающей дыхательной недостаточностью и интоксикацией организма.

Болеет молодняк всех видов сельскохозяйственных животных, преимущественно от 20 дней до 3-х месяцев. Заболевание носит в основном сезонный характер, отмечаясь, главным образом, ранней весной и поздней осенью. В условиях промышленного животноводства заболевание молодняка бронхопневмонией может составить до 50 % от всего поголовья. Ущерб от заболевания складывается из затрат на лечение, падежа, снижения продуктивности и племенных достоинств животных.

Этиология. Бронхопневмония молодняка является заболеванием полиэтиологического характера. Возникновению бронхопневмонии способствуют: переохлаждение и перегревание организма, повышенная влажность и концентрация в помещении аммиака, углекислого газа, высокое содержание положительных аэроионов, сильная микробная загрязненность воздуха, наличие сквозняков. А также неполноценное и несбалансированное кормление молодняка. Особо обеспеченность витамином А, так как при недостатке витамина А происходит замена реснитчатого эпителия дыхательных путей на плоский многослойный.

В скотоводческих хозяйствах *промышленного типа* (нетельных, откормочных) молодняк часто болеет вследствие нарушения правил формирования комплекса: отсутствие противострессовых обработок перед транспортировкой, нарушение технологии транспортировки, нарушение принципа «всё пусто – всё занято», комплектование групп разновозрастными животными или телятами из разных хозяйств.

Все эти факторы приводят к снижению естественной резистентности организма на фоне чего большое этиологическое значение приобретает ассоциация неспецифических вирусов и условно-патогенная микрофлора дыхательных путей (пневмококки, стрепто- и стафилококки, пастереллы, сарцины, микоплазмы рино- и реовирусы и др.). Эти микроорганизмы в ассоциации или отдельно обуславливают развитие аутоинфекционного процесса. Недооценка этого положения способствует произвольному применению антибиотиков и сульфаниламидных препаратов при лечении и профилактике заболевания. Это приводит к резкому снижению терапевтической эффективности антимикробных средств из-за селективного действия их на микрофлору и накоплению на ферме её резистентных рас.

Патогенез. Рассматривая механизм развития бронхопневмонии, следует иметь в виду, что это заболевание не только дыхательной системы, а всего организма с преимущественным поражением лёгких.

Развитие заболевания, начинается с нарушения микроциркуляции в лёгких, а именно с сосудистых расстройств, возникающих под влиянием этиологических факторов. Изменяется и состав крови. В последней снижается концентрация лизоцима, гистамина, увеличиваются глобулиновые фракции белков, что еще больше усиливает застойную гиперемии лёгких, обуславливая отёчность слизистых бронхиол и бронхов. Понижаются фагоцитарная активность лейкоцитов и лизоцимная активность бронхиальной слизи, барьерная функция эпителия. Происходит нарушение эволюционно выработанного равновесия между макроорганизмом и микрофлорой дыхательных путей, усиленное размножение последней и возрастание её токсигенных свойств. В развитии пневмоний *большое значение* имеет состояние защитных механизмов дыхательной системы, которые призваны поддерживать равновесие между последней и внешней средой, с которой они сообщаются напрямую.

Эти механизмы защиты подразделяются на неспецифические, включающие системы механической, биохимической и клеточной защиты и специфические – клеточные и гуморальные факторы иммунной реактивности.

Существенное значение в защите лёгких имеют поверхностно активные вещества лёгких (сурфактант) в состав которых входят главным образом фосфолипиды, триглицериды, холестерин, сывороточные и неспецифические несывороточные белки, углеводы. Сурфактант располагается в виде плёнки на границе раздела фаз воздух-жидкость в альвеолах лёгких и поддерживает стабильность альвеолярной структуры последних, защите элементов стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей.

Происходящие в лёгких изменения приводят к развитию дыхательной недостаточности, что проявляется гипоксемией и гипоксией. Нарастает ослабление сердечной деятельности клинически выражающееся в кардиопульмональном синдроме, нарушаются функции нервной, эндокринной, пищеварительной и других систем и органов.

Патологоанатомические изменения. В зависимости от возраста животного и течения болезни в одних случаях характерны явления серозно-катарального воспаления (у ягнят и телят до 2-х месячного возраста), в других – катарально-гнойного (у телят 3-х – 6-ти месячного возраста) и в третьих – гнойно-некротического (у молодняка старше 3-х месячного возраста при хроническом течении болезни). *Чаще* поражаются *передние доли* лёгкого, реже сердечные и диафрагмальные. Могут отмечаться явления плеврита, перикардита, увеличение средостенных лимфоузлов.

Симптомы. В зависимости от течения различают острое, подострое и хроническое течение заболевания.

Острое течение протекает при повышенной температуре тела (на 1,5 – 2° С). Лихорадка носит ремитирующий характер. Отмечается учащение пульса, дыхания. *Слизистые* анемичны с синюшным оттенком, из носовых полостей наблюдается *серозно-слизистое истечение*.(ФОТО) Отмечается *одышка* смешанного типа. Постоянным симптомом является *кашель*, вначале сухой, резкий, болезненный, а в последующем – влажный, продолжительный, безболезненный.

Границы лёгких не изменяются. При *перкуссии* легочного поля устанавливается первоначально тимпанический звук в пораженных очагах, а в последующем – притуплённый и тупой. При *аускультации* прослушиваются *мелко и среднепузырчатые хрипы*. При анализе дыхательных шумов прослушивают наряду с

нормальным везикулярным дыханием его усиление в одних участках и ослабление в других, а иногда прослушивается и бронхиальное дыхание.

При исследовании сердца отмечается *тахикардия*, довольно часто проявляются симптомы кардиопульмонального синдрома – усиление 2-го тона сердца с акцентом на легочной артерии.

Со стороны пищеварительной системы довольно часто проявляются *диспепсические* явления.

При анализе крови устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, снижение кислотно-щелочного равновесия, уровня общего белка, гамма-глобулинов, бактерицидной активности сыворотки крови.

Подострое течение характеризуется более медленным развитием. Периоды лихорадки сменяются безлихорадочными. Наблюдаются периоды улучшения и ухудшения в состоянии животных. Клинические симптомы со стороны дыхательной системы такие же, как и при остром течении, однако имеют некоторые особенности. Так, кашель часто бывает приступами, носовое истечение слизисто-гнойное, больные худеют, отстают в росте и развитии. В лейкограмме нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом вправо.

При хроническом течении животные чаще истощённые, шерстный покров взъерошен, тусклый, эластичность кожи понижена. Типичным для этой формы бронхопневмонии являются приступы мучительного кашля, проявляющегося при перемене тела в пространстве, прогулках. При хронической форме нередко симптомы обезвоживания организма, в виде сгущения крови, отмечается лейкоцитоз, а в лейкограмме – преобладание лимфоцитов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят комплексно на основании анамнестических данных, клинических, рентгенологических или флюорографических исследований, данных лабораторного анализа.

В дифференциальном отношении следует иметь ввиду симптоматические (пастереллёз, сальмонеллёз, диктиокаулёз, диплококкоз, метастронгилёз и др.) и вирусные пневмонии (парагрипп, аденовирусную, микоплазмозную, инфекционный ринотрахеит, хламидиоз и др.

Лечение. Лечение заболевшего бронхопневмонией молодняка наиболее результативно и экономически выгодно в начальных стадиях болезни, когда процесс носит серозно-катаральный характер.

Прежде всего необходимо устранить этиологические факторы заболевания. Животных помещают в изолированные станки, обеспечивают обильной подстилкой, поение животных обеспечивают водой комнатной температуры, кормят легкопереваримыми кормами, при этом количество витаминов в рационе увеличивают в 2 – 3 раза.

При лечении преследуют следующие основные цели:

- * подавление условно-патогенной микрофлоры и устранение токсических явлений
- * повышение защитных сил и общего тонуса организма
- * восстановление функции органов дыхания, удаление из воздухоносных путей воспалительных продуктов.

Исходя из вышеизложенных целей лечение должно быть комплексным с использованием средств этиотропной, заместительной и патогенетической терапии.

В качестве антимикробных средств применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. При этом обязательно проводят установление чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Для этого получают бронхиальный экссудат с помощью трахеобронхиального зонда Корикова или материал из гортани стерильным тампоном на длинной палочке. Если материал из бронхов или гортани получить невозможно в лабораторию направляют кусочки лёгкого, вырезанного на границе поражённой и здоровой паренхимы, но с участком бронха, содержащего экссудат. Патматериал получают только от свежего трупа животного.

Из антибиотиков используют бензилпенициллин внутримышечно в дозе 3-5 тыс ЕД/кг, стрептомицин внутримышечно 10-20 тыс ЕД/кг, левомицетин внутрь по 30-40 мг/кг, окситетрациклин внутримышечно по 5-7 тыс ЕД/кг, тетрациклин - 10-20 мг/кг и др. Большинство указанных антибиотиков вводят 3-4 раза в сутки в течение 3-7 дней до выздоровления.

Из сульфаниламидных препаратов используют норсульфазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин. Первые два препарата применяют внутрь 3-4 раза в день 5-7 дней подряд из расчёта 0,02-0,05 г/кг. Сульфадиметоксин дают внутрь в дозе 10-15 мг/кг один раз в сутки. Норсульфазол можно применять внутривенно в виде 10 % раствора по 10-20 мг/кг.

Весьма эффективно для проведения групповой терапии использование *аэрозолей* лекарственных веществ. Для приготовления растворов антибиотиков чаще всего используют 0,5 раствор новокаина, 10 % раствор глюкозы, 15 % раствор димексида и др. оптимальная концентрация противомикробных препаратов в растворах для аэрозольной обработки не должна превышать 10 %.

Для *групповой аэрозольтерапии* при лечении бронхопневмонии применяют из расчёта на м³ аэрозольной камеры 1 мл 50 % водного раствора иодтриэтиленгликоля, 0,1 мл молочной кислоты, 5 мл 10 % раствора скипидара, 15 мл камфорной сыворотки по Кадыкову. Антибиотики (бензилпенициллин, ампициллин, канамицин, стрептомицин, дигидрострептомицин, неомицин, окситетрациклин, морфоциклин, эритромицин, новоиманин) распыляют из расчёта 5-8 мг/м³, растворимые норсульфазол, этазол – 0,5 мг/м³. Для нейтрализации можно использовать 1,5-2 мл 2 % раствора калия перманганата, 3-4 мл 3 % водного раствора водорода перекиси на м³ камеры. Экспозиция обработки – 10-15 минут.

В комплексе с антимикробными средствами при аэрозольтерапии используют и патогенетические средства (бронхолитики – эфедрин, эуфиллин; ферменты – трипсин, дезоксирибонуклеаза; микроэлементы – кобальт хлористый, марганец сернокислый, медь сернокислая) в терапевтических дозах.

При острой бронхопневмонии эффективно использование новокаиновых блокад звёздчатых узлов или внутренностных нервов и симпатических стволов по Шакурову.

Из других средств патогенетической терапии применяют *стимулирующие средства*, как цитрированную кровь, витаминные препараты – аэрозоль тривитамина или тетравита 1 раз в 5 дней в дозе 3-5 мл/м³, витамин С внутримышечно по 0,1-0,2 г телятам в разведении 1 : 10 в 10-20 % растворе глюкозы или физраствора в течение 5-10 дней два раза в сутки, эндовит, содержащий витамины А, В, С и Е, применяют его с кормом в течение 14 дней, левомизол в виде 10% раствора по 0,75 мл на 10 кг массы; нуклеинат натрия телятам в виде 2% или 5% раствора соответственно 0,1 или 0,5 г на животное; мебикар

подкожно в дозе 2-4 мг/кг в виде 2 % водного раствора 1 раз в сутки 6 дней подряд. Кроме этого, из средств патогенетической терапии применяют ультрафиолетовое облучение, аэроионизацию.

Из *симптоматической терапии* применяют *отхаркивающие* и *усиливающие рассасывание* экссудата, которые можно применять внутрь или вводить в виде аэрозолей. С этой целью применяют натрия хлорид аэрозольно в дозе 9 г/м³, натрия гидрокарбонат в дозе 11 г/м³, аммония хлорид в дозе 11 г/м³, эуфилин – 0,8 г/м³, адреналин – 0,008 г/м³, эфедрин 0,3 г/м³, атропин – 0,015 г/м³.

Обязательно применение *сердечных препаратов*, как кордиамин, камфорное масло и др.

Хорошо зарекомендовали себя отвары или настои алтея лекарственного, аниса обыкновенного, багульника болотного, бузины чёрной, сушеницы обыкновенной, мальвы лесной, мать-мачехи.

Профилактика респираторных болезней молодняка, в том числе и бронхопневмонии, включает комплекс организационно-хозяйственных и специальных зооветеринарных мероприятий, направленных на соблюдение зооигиенических нормативов содержания и кормления животных, повышение общей неспецифической резистентности организма и снижения патогенного воздействия на молодняк потенциально патогенных микроорганизмов. В этом аспекте существенное значение имеет обеспечение хороших условий содержания, достаточного и полноценного кормления маток в период их беременности, а также молодняка, особенно в первые недели жизни.

В настоящее время в большинстве скотоводческих хозяйств телят в первые 10 – 15 дней содержат в индивидуальных клетках, с 15 – 20 дневного возраста их переводят в групповые клетки по 4 – 6 голов (1,2 м² на животное). С 3-х месячного возраста телят содержат группами по 15 – 20 голов (1,5 – 2 м² на животное).

Важным звеном правильно организованной технологии выращивания молодняка является поддержание оптимального микроклимата. В карантинных и профилактических отделениях температуры для телят и ягнят должна находиться в пределах 16 – 20⁰ С, поросят не ниже 20⁰, относительная влажность – 65 – 70 %, концентрация углекислого газа не должна превышать 0,15 %, аммиака – 0,01 мг/л, количество микробных тел в м³ воздуха не должно превышать 20 тысяч для телят, а для поросят не более 50 тыс. Такой микроклимат можно получить с помощью побудительной вентиляции с подогревом воздуха в калориферах, а так же с использованием ламп инфракрасного света ИКЗК, ИКЗ, КИ.

Следует в целях профилактики бронхопневмонии широко использовать такие факторы физической энергии как ультрафиолетовое облучение и аэроионизация.

При комплектовании телятника из различных ферм необходимо соблюдать следующие правила:

- * телята должны быть клинически здоровыми 20 – 30 дневного возраста, массой 35 – 50 кг;
- * за 3 – 4 часа до транспортировки прекращают кормление;
- * перед транспортировкой выпаивают 125 г глюкозы, растворенной в 2 л воды температуры 37 – 38⁰С;
- * за 12 часов до погрузки и непосредственно перед ней парентерально вводят раствор аминазина в дозе 1 мг/кг.

Из средств *медикаментозной профилактики* применяют витаминные препараты, тимозин, В-активин. Используют также такие средства, как фуразонол в дозе 7 мг/кг внутрь в течение 7 дней, левамизол подкожно 1 раз в сутки в дозе 2,5 – 3 мг/кг 1 раз в 3 дня в виде 7% раствора. Аэрозольным путём с профилактической

целью применяют йодтриэтиленгликоль в дозе 0,15 – 0,3 г йода на м³ в течение 40 минут, перекись водорода в дозе 6,6 мл/м³ в виде 10 % раствора, скипидар в дозе 3 мл/м³, хлорамил Б – 3 мг/м³ в виде 5 % раствора.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

поверхностей, болезненностью в суставах, искривлением костей, особенно конечностей, под тяжестью туловища.

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

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

Так, при тяжелой форме рахита они легко режутся ножом и прокалываются булавкой. Заметно *увеличение диаметра эпифизов и булавидное расширение ребер (четки)*. При продольном распиле трубчатой кости обнаруживаются гиперемия и утолщение надкостницы за счет разраста остеоидной ткани. Костный мозг гиперемирован, костная полость расширена за счет компактного слоя кости, который сам по себе истончен. Нередко бывают изменения во внутренних органах, проявляющиеся катаральным состоянием кишечника и бронхопневмонией. Бывает истощение.

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

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

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

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

Лечение. Комплексное. По возможности животных обеспечивают прогулками в солнечные дни и подвергают ультрафиолетовому облучению. Назначают легкопереваримые корма—витаминную муку, морковь, дрожжеванные корма, молоко. Установлено, что в 1 л молока содержится 16 мг кальция 8 мг фосфора.

Показано также, что молочные продукты являются главным диетным источником кальция и обеспечивают примерно 2/3 его рекомендуемого рациона.

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

При необходимости проводят симптоматическое лечение.

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

3. Гиповитаминоз А. *Значение витамина А для организма.* Основное значение витамина А состоит в том, что он является одним из важных регуляторов клеточной пролиферации и реализует свою функцию на уровне генетического аппарата клетки. Он оказывает также выраженное влияние на биологические мембраны, в частности, в слизистой оболочке тонкой кишки, участвует в синтезе специфического цинксвязывающего белка, благодаря чему становится возможным всасывание (резорбция) этого элемента в кровь.

Организмом животных витамин А не синтезируется. Он поступает им в готовом виде, а чаще в форме провитамина А—каротина, который существует в трех формах—альфа, бета и гамма каротин. Примерно 75% витамина А образуется из бета-каротина. *Процесс перехода каротина в витамин А у свиней, лошадей, овец, коз и других животных, осуществляется в слизистой тонкой кишки под действием синтезируемого ею фермента каротиназы*, где из одной молекулы каротина образуется две молекулы витамина А. После этого витамин всасывается, поступает в печень, где на 90% депонируется и затем включается в метаболические функции.

Таким образом, у перечисленных животных каротин через слизистую тонкой кишки не проникает и *поэтому в крови у них его нет.*

У крупного рогатого скота каротин проникает через слизистую кишки в интактном (нерасщепленном виде), *попадает в кровь и печень*, в которой превращается в витамин А и в ней же депонируется. Поэтому у крупного рогатого скота в крови может быть не только витамин А, но и каротин.

При недостатке у животных витамина А происходит расстройство следующих основных процессов:

- Нарушается образование нормальных эпителиальных тканей и происходит из кератинизация (ороговение, метаплазия).
- Снижается общая физиологическая сопротивляемость организма инфекции, вследствие нарушения барьерной функции эпителия в связи с метаплазией.
- Задерживается рост животных.
- Нарушается секреторная деятельность пищеварительных желез.
- Понижается антимикробная активность эпителия пищеварительного тракта и дыхательных путей.
- Происходят дистрофические изменения в клеточных структурах нервной системы.

Сама по себе кератинизация является нормальным биологическим процессом, при котором цилиндрический эпителий превращается в плоский, а последний ороговеет и из него образуются чешуйки, которые отслаиваются от живых эпителиальных образований. Кератинизацией объясняется и рост волос. Механизм этого процесса до конца не выяснен. Вместе с тем считается,

что изменения, возникающие при кератинизации, связаны с нарушением обмена серосодержащих белков кератина и метионина.

На фоне недостатка витамина А у молодых животных возникают чаще всего диспепсия и бронхопневмония и паракератоз (рассмотрены нами ранее).