

619
Х98



МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И
НАУКИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРИИ

для высших учебных заведений

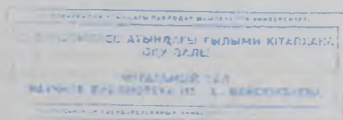
МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

619
X98

Д.М. ХУСАИНОВ

ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРИИ

Допущено МОН РК ВУЗ в качестве учебника



АЛМАТЫ 2012

619(075.8)

УДК 378 (075.8):576.8

ББК 48 я 7

A17

Рецензенты:

Сабаншиев М.С., доктор биологических наук, профессор;

Жамагатов С.К., кандидат ветеринарных наук.

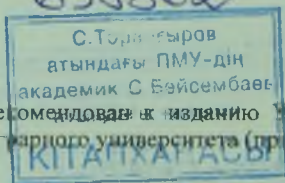
Хусаинов Д.М.

Основы ветеринарии: //Учебное пособие. -Алматы: Учебник. -
Изд-во "Агроуниверситет", 2012. – 253 с.

ISBN 978-601-241-315-1

В учебном пособии для студентов, изучающих курс “Основы ветеринарии” приведены материалы для проведения лекционных, лабораторных и практических занятий по вопросам учения о болезни, правилам обращения с животными, патологии, клинической диагностики, фармакологии, хирургии, внутренним болезням, акушерству и гинекологии, эпизоотологии и паразитологии. Книга предназначена для студентов специальности «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария» и «Зоотехния» и специалистов, работающих в области ветеринарии.

Учебное пособие разработано на основе типовой и рабочей учебной программы по изучению дисциплины “Основы ветеринарии” с использованием материалов отечественных и зарубежных литературных научных источников, нормативных документов, личного опыта, и отвечает требованиям высшей школы.



УДК 378 (075.8):576.8

ББК 48 я 7

Учебник рекомендован к изданию Ученым Советом Казахского национального аграрного университета (протокол № 7 от 14.12. 2010 г.).

ISBN 978-601-241-315-1

© Хусаинов Д.М. 2012

© Изд. «Агроуниверсит», 2012

ПРЕДИСЛОВИЕ

В Программе Президента Республики Казахстан Н.А.Назарбаева на период до 2030 года предусматривается комплекс мероприятий по развитию сельского хозяйства с целью обеспечения страны продовольствием и сырьем. Программа предусматривает дальнейшее увеличение производства продуктов животноводства, с развитием специализированных комплексов, фермерских хозяйств, подсобных хозяйств. Дальнейшее развитие получают предприятия по переработке продуктов и сырья животного происхождения.

В связи с этим намечается разработка и внедрение более совершенных методов и средств предупреждения и лечения болезней животных, а также осуществления системы ветеринарно-профилактических мероприятий, позволяющих снизить заболеваня и падеж скота и птицы.

Курс «Основы ветеринарии» имеет цель дать студентам специальностей «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария», «Зоотехния» необходимые знания, умения и навыки в распознавании патологических процессов в организме животного, причин и условий их возникновения, сущности болезней, мер их профилактики и борьбы с ними.

Задача курса «Основы ветеринарии» заключается в том, чтобы дать студенту необходимый комплекс знаний по вопросам общей патологии, клинической диагностике, хирургии, терапии внутренних болезней, фармакологии, токсикологии, эпизоотологии, паразитологии, организации основных мероприятий по борьбе с заразными и незаразными болезнями сельскохозяйственных животных и охране людей от болезней, общих для человека и животных.

Ветеринарные знания нужны при организации и проведении плановых и повседневных общепрофилактических, ветеринарно-санитарных, противозооэпизоотических и других мероприятий, обеспечивающих создание здоровых, устойчивых к заболеваниям высокопродуктивных животных, повышения качества продуктов живот-

новодства. Знание ветеринарно-санитарных требований, норм и правил организации технологических процессов в животноводстве, оказание первой неотложной помощи больным животным, охрана окружающей среды от загрязнений также являются задачей курса «Основы ветеринарии».

Курс рассчитан на студентов, обладающих знаниями морфологии, химии, зоологии и др.

Ветеринарные знания будут способствовать более глубокому изучению специальных технологических дисциплин – частного животноводства, дисциплин, касающихся переработки и хранения продуктов животноводства, а также дисциплин ветеринарного профиля

ВВЕДЕНИЕ

Прежде чем приступить к изучению дисциплин ветеринарного профиля, необходимо иметь представление о предмете ветеринарии, достижениях, методах ветеринарного исследования, организации ветеринарного дела и значении ветеринарных знаний в подготовке специалистов животноводства.

Ветеринария – комплекс наук о строении организма животных, закономерностях роста и развития здоровых и больных животных, о причинах болезней, методах распознавания, лечения и предупреждения и мерах борьбы с ними, а также о производстве продуктов животноводства высокого санитарного качества.

Ветеринария представляет также систему государственных мероприятий, основанных на достижениях ветеринарной науки и имеющих целью способствовать максимальному росту животноводства и охране населения от болезней, переходящих от животных к людям. Ветеринария имеет экономическое, биологическое и медико-санитарное значение.

Достижение мировой и отечественной ветеринарии весьма значительны. Учеными разработаны методы ликвидации многих заразных заболеваний животных и система ветеринарных мероприятий по профилактике болезней. На территории Казахстана ликвидированы чума крупного рогатого скота, повальное воспаление легких крупного рогатого скота, сап лошадей.

До 1810 года в Казахстане лечением животных занимались сами казахи-скотоводы или лекари-знахари, затем стали работать командированные из России ветспециалисты, а с 1891 года была учреждена собственная ветеринарная служба. Специалистов готовили Омская и Тобольская ветеринарные школы, а также ветинституты – Казанский, Юрьевский, Варшавский. В 1897 году открыта первая Уральская ветеринарно-бактериологическая лаборатория. В 1920 году создается Главное управление ветеринарии и животноводства. Большой вклад в становление казахстанской ветеринарии внесли А.П. Петровский, У.Б. Базанов, Т.И. Исенгулов, К.И. Скрябин, А.П. Сейдалин и другие.

Борьба с болезнями животных в Республике Казахстан проводится повсеместно на основе единого закона – «Закона о Ветеринарии», утвержденного Президентом Республики Казахстан (первый закон принят 25 июля 1995 года, второй принят 10 июля 2002 года, состоит из 6 глав и 37 статей), Постановлений Правительства по вопросам ветеринарии, подзаконных актов и инструкций, издаваемых Министерством сельского хозяйства РК.

В Казахстане все надзорные органы по вопросам ветеринарии находятся в руках государства, ветеринарные мероприятия являются плановыми, а при особо опасных заболеваниях осуществляются за счет государства. В настоящее время, все виды ветеринарной деятельности, за исключением работ по борьбе с особо опасными заразными болезнями и карантинными инфекциями, переданы в конкурентную среду и подлежат лицензированию, в конкурентной среде находится и сфера производства ветеринарных препаратов.

Профилактика заболеваний является основой для борьбы с болезнями. Все ветеринарные мероприятия органически сливаются с технологией животноводства и являются ее составной частью. Ветеринарные мероприятия в крупных животноводческих хозяйствах включаются в план работы по животноводству и осуществляются совместно со специалистами животноводства.

В борьбе с болезнями животных и птиц применяется комплекс общих и специфических мероприятий. Забота о здоровье животных должна пронизывать повседневную деятельность специалиста-животновода. Продуктивность и состояние здоровья – это два неразрывно связанных элемента. В связи с этим в круг обязанностей специалиста-животновода должно входить: 1) знание основных внешних и внутренних причин, вызывающих болезни животных; 2) умение распознавать основные признаки болезни животного и пользоваться методами личной профилактики и техники безопасности; 3) оказание первой помощи заболевшему животному путем создания оптимальных условий для больного и применения простейших методов лечения; 4) знание наиболее важных и распространенных заразных и незаразных болезней, причин их возникновения и мер предупреждения; 5) проведение общих профилактических мероприятий по охране здоровья животных; 6) содействие ветеринарным специалистам в организации и проведении мер специфической профилактики (вакцинация, дегельминтизация, дезинфекция и т.п.); 7) участие в разработке конкретного ветеринарно-санитарного режима в хозяйстве и внедрение его в практику; 8) участие в ветеринарно-санитарном просвещении работников животноводства.

Знание основ ветеринарии позволяет специалисту-животноводу правильно представить свою повседневную роль в профилактике болезней при организации и ведении технологии животноводства. Только на базе совершенно здорового поголовья животных в хозяйствах можно успешно вести племенную и другую животноводческую работу, а также добиваться высокой продуктивности.

ОСНОВНЫЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ

В настоящем учебном пособии применяют следующие термины с соответствующими определениями:

Болезнь – это сложная, преимущественно приспособительная реакция организма в ответ на действие болезнетворного агента, возникающая в результате нарушения взаимоотношения между организмом и окружающей средой и сопровождающаяся понижением продуктивности и экономической ценности животного.

Ветеринария (область ветеринарии) - область специальных научных знаний и практической деятельности, направленная на изучение болезней и пищевых отравлений (поражений) животных, их профилактику, диагностику, лечение и ликвидацию, обеспечение соответствия объектов государственного ветеринарного надзора требованиям законодательства Республики Казахстан в области ветеринарии, а также защиту населения от болезней, общих для животных и человека.

Ветеринарные мероприятия - комплекс противоэпизоотических, ветеринарно-санитарных процедур, направленных на предотвращение возникновения, распространения или ликвидацию болезней животных, включая их профилактику, лечение или диагностику; обезвреживание (обеззараживание), изъятие и уничтожение животных, зараженных особо опасными болезнями, представляющими опасность для здоровья животных и человека; повышение продуктивности животных; обеспечение безопасности продуктов и сырья животного происхождения, включая процедуры идентификации, в целях защиты здоровья животных и человека от заразных болезней, в том числе общих для животных и человека;

Возбудители болезней животных - вирусы, бактерии, риккетсии, хламидии, микоплазмы, прионы, простейшие, грибы, гельминты, клещи, насекомые;

Карантин - правовой режим, предусматривающий систему ветеринарных и административно-хозяйственных мероприятий, направленных на ограничение или прекращение хозяйственных связей и приостановку перемещений подконтрольных государственному ветеринарному надзору грузов между эпизоотическим очагом, неблагополучным пунктом и территорией ветеринарно-санитарного благополучия с целью ликвидации эпизоотического очага и недопущения распространения заболевания;

Эпизоотический очаг - ограниченная территория или помещение, где находятся источник возбудителя инфекции, факторы передачи и восприимчивые животные;

ПАТОЛОГИЯ

Тема 1.1. Предмет «Основы ветеринарии»

Ветеринария представляет собой комплекс научных знаний, раскрывающих закономерности жизнедеятельности здорового и больного организма животного, причины и сущность заболеваний, методы выявления, профилактики и лечения больных животных с учетом содержания, кормления, ухода и эксплуатации животных, а также меры предупреждения заболеваний, общих для животных и людей.

Объектами ветеринарии являются различные виды больных животных и птицы, все продукты животноводства и получаемое сырье.

В основе ветеринарной службы лежит «Закон о Ветеринарии», определяющий задачи ветеринарии, руководство ветеринарным делом и порядок ветеринарного обслуживания.

В *задачи ветеринарии* входят: защита животных от болезней и их лечение; охрана здоровья населения от болезней, общих для животных и человека; обеспечение ветеринарно-санитарной безопасности подконтрольных государственному ветеринарному надзору грузов; охрана территории Республики Казахстан от заноса и распространения заразных и экзотических болезней животных из других государств; контроль за качеством ветеринарных препаратов; разработка и использование средств и методов борьбы с болезнями животных и обеспечения ветеринарно-санитарного контроля за качеством продуктов и сырья животного происхождения; предупреждение и ликвидация загрязнения окружающей среды при осуществлении физическими и юридическими лицами деятельности в области ветеринарии; развитие ветеринарной науки, подготовка и повышение квалификации ветеринарных специалистов.

Министерством сельского хозяйства на основании и в развитии «Закона о Ветеринарии» издаются инструкции и распоряжения, обязательные для предприятий всех форм собственности. Ветеринарное законодательство регламентирует: правовые основы ветеринарного дела; организационную структуру ветеринарной службы; охрану территории Республики Казахстан от заноса и распространения заразных и экзотических болезней животных из других государств; порядок государственного надзора и его организацию, правила деятельности должностных лиц, осуществляющих государственный ветеринарный надзор; порядок и условия карантинирования животных, охраны хозяйств, населенных пунктов и различных объектов от заноса возбудителей заразных болезней; ветеринарные мероприятия, обязательные для выполнения в сельскохозяйственных предприятиях, занятых разведением и выращиванием животных; ветеринарные требования при реализации животных, про-

дуктов и сырья животного происхождения; правила ветеринарно-санитарной экспертизы; лицензирование деятельности в области ветеринарии; способы и условия применения ветеринарных, химиотерапевтических, дезинфицирующих препаратов, методики проведения диагностических исследований на инфекционные, инвазионные болезни и других специальных мероприятий; нормы материального обеспечения ветеринарных мероприятий; нормы затрат труда ветеринарных специалистов на выполнение ветеринарных работ; систему и порядок финансирования ветеринарной деятельности.

Согласно «Закона о ветеринарии», физические и юридические лица обязаны:

- осуществлять ветеринарные и административно-хозяйственные мероприятия с соблюдением ветеринарных (ветеринарно-санитарных) правил, установленных законодательством Республики Казахстан в области ветеринарии, обеспечивающих предупреждение болезней животных и безопасность подконтрольных государственному ветеринарному надзору грузов;

- осуществлять содержание, разведение и использование животных, включая животных в зоопарках, цирках, на пасажах, в аквариумах, в соответствии с ветеринарными (ветеринарно-санитарными) правилами и нормативами;

- содержать территорию, животноводческие помещения, а также сооружения для хранения и переработки кормов, продуктов и сырья животного происхождения в соответствии с ветеринарными правилами и нормативами, не допускать загрязнения окружающей среды;

- соблюдать зооигиенические и ветеринарные (ветеринарно-санитарные) требования при размещении, строительстве, реконструкции и вводе в эксплуатацию объектов государственного ветеринарного надзора, связанных с содержанием, разведением, использованием, производством, заготовкой (убоем), хранением, переработкой и реализацией, а также при транспортировке подконтрольных государственному ветеринарному надзору грузов;

- обеспечивать идентификацию сельскохозяйственных животных и оформление на них ветеринарных паспортов;

- извещать органы государственного ветеринарного надзора о вновь приобретенных животных, полученном приплоде, их убое и продаже;

- предоставлять ветеринарным специалистам по их требованию животных для осуществления диагностических исследований и проведения вакцинации;

- извещать ветеринарных специалистов о случае внезапного падежа, одновременного заболевания нескольких животных или об их необычном поведении и до прибытия ветеринарных специалистов принимать меры к изолированному содержанию животных, подозреваемых в заболевании;

- беспрепятственно предоставлять ветеринарным инспекторам для ветеринарного осмотра подконтрольные государственному ветеринарному надзору грузы;

- выполнять требования ветеринарных инспекторов по обезвреживанию (обеззараживанию), переработке подконтрольных государственному ветеринарному надзору грузов, представляющих опасность для здоровья животных и человека;

- не допускать убоя животных для реализации без предубойного ветеринарного осмотра и послеубойной ветеринарно-санитарной экспертизы туш и органов;

- оказывать содействие ветеринарным специалистам в выполнении ими служебных обязанностей;

- согласовывать научно-техническую документацию на новые, усовершенствованные ветеринарные препараты с уполномоченным государственным органом в области ветеринарии.

Ветеринарные мероприятия подразделяются на:

1) мероприятия, проводимые на территории ветеринарно-санитарного благополучия с целью предупреждения возникновения болезней и пищевых отравлений животных, включая болезни, общие для животных и человека, обеспечения соответствия содержания животных, продуктов и сырья животного происхождения, ветеринарных препаратов, кормов и кормовых добавок требованиям законодательства Республики Казахстан в области ветеринарии;

2) мероприятия, проводимые в эпизоотическом очаге и неблагополучном пункте с целью ликвидации и предупреждения распространения особо опасных болезней животных, включающие ограничительные мероприятия и карантин.

Порядок организации и осуществления ветеринарных мероприятий утверждается уполномоченным государственным органом в области ветеринарии и является обязательным для выполнения физическими и юридическими лицами.

При возникновении или угрозе появления опасных заразных заболеваний (согласно перечню), местные исполнительные органы, по представлению главного государственного ветеринарного инспектора, издают обязательные для выполнения постановления (карантин, ограничение) о порядке ветеринарной работы совместно с животноводами. Поэтому знание животноводами сущности заболеваний, методов исследования животных, системы профилактических и ограничительных мероприятий имеет большое значение.

Тема 1.2. Общее учение о болезни. Этиология и патогенез

Заболевания могут быть незаразного и заразного характера. Заразные болезни, в свою очередь, делятся на инфекционные, возбудителями которых являются патогенные организмы растительного происхождения (бактерии,

бациллы, фильтрующиеся вирусы), и инвазионные, вызываемые паразитами животного происхождения (одноклеточными – простейшими, паразитическими червями – гельминтами, паукообразными и насекомыми).

Болезнь – это сложная, преимущественно приспособительная реакция организма в ответ на действие болезнетворного агента, возникающая в результате нарушения взаимоотношения между организмом и окружающей средой и сопровождающаяся понижением продуктивности и экономической ценности животного.

Различают четыре периода болезни; 1) скрытый, 2) продромальный, 3) клинически выраженный, 4) завершающий период.

Скрытый период длится от начала воздействия или проникновения болезнетворного агента до проявления первых признаков болезни. Продолжительность периода от нескольких минут до нескольких лет, и зависит от времени воздействия патогенного агента, его силы, от устойчивости организма. Например, при ожоге – несколько минут, при гриппе – несколько часов, при туберкулезе – несколько месяцев. Во время этого периода организм активно борется с болезнетворным агентом, и в случае ликвидации раздражителя, болезнь может не проявиться.

Продромальный период считается от первых признаков болезни до полного ее проявления. Характеризуется рядом симптомов, общих для большинства заболеваний: повышение температуры тела, учащение сердечной деятельности и дыхания, понижение аппетита, расстройство нервной системы (угнетение). В организме активизируются приспособительные функции, которые при ликвидации патогенного раздражителя, приводят к выздоровлению. В этот период отсутствуют признаки, характерные для определенного заболевания, поэтому поставить диагноз очень трудно.

Период клинически выраженной болезни наступает за продромальным и заканчивается к периоду выздоровления. Развиваются все основные признаки заболевания, типичные для той или иной болезни (например, пятна на коже – при роже, кашель – при бронхопневмонии, диарея – при диспепсии). Таким образом, создается возможность получить довольно четкое представление о характере заболевания, причинах его возникновения, а значит, и поставить правильный диагноз. Продолжительность клинического периода также обусловлена характером раздражителя и защитными силами организма (яшур, рожа – несколько дней, бруцеллез, туберкулез – несколько месяцев).

Завершающий период болезни характеризуется либо выздоровлением организма (полное, неполное), либо смертью. При *полном* выздоровлении происходит восстановление организма и его органов, как морфологически, так и функционально. Однако, при этом состояние организма, не всегда возвращается к исходному, так организм может приобретать невосприимчивость (иммунитет), или наоборот, повышенную чувствительность (аллергия). При *неполном выздоровлении* развившееся в период болезни нарушение функций и структур восстанавливается не полностью, а компенсируется за счет моби-

лизации резервов организма. Иногда развивается патологическое состояние (уплотнение почек, поражение миокарда), при этом животное легче заболевает вновь.

Смерть наступает в том случае, если организм не может приспособиться к изменившимся условиям среды. Основные причины смерти 1) остановка сердечной деятельности (поражение сердца или сердечных центров в головном мозге, 2) остановка дыхания (поражение дыхательного центра в головном мозге). Смерть может наступить мгновенно, или постепенно, во втором случае она сопровождается терминальными состояниями: агония и клиническая смерть.

Агония характеризуется глубоким нарушением всех функций организма в результате расстройства функций центральной нервной системы. При этом дыхание становится прерывистым, сердцебиение ослаблено, температура понижена, появляются судороги, непроизвольное отделение мочи и кала. Длится от нескольких часов до двух дней и переходит в клиническую смерть.

Клиническая смерть характеризуется остановкой дыхания и сердцебиения, обменные функции в клетках резко затормаживаются, сроки клинической смерти 5-6 минут, что определяется временем выживания наиболее чувствительных к кислородному голоданию высших отделов нервной системы (коры головного мозга). Клиническая смерть – процесс обратимый, и при определенных воздействиях на организм (на сердце и центральную нервную систему) удастся восстановить жизненные функции. Клиническая смерть переходит в биологическую, которая характеризуется необратимыми изменениями вначале в центральной нервной системе, а затем и в других органах и тканях.

Признаки смерти: 1) трупное охлаждение – в первый день ежечасно на 0,2 градуса; 2) трупное окоченение – через 8-10 часов после смерти; 3) трупные пятна – в результате пропитывания тканей гемолизированной кровью; 4) трупное гниение – появляются серо-зеленые пятна (соединение сероводорода с железом).

Этиология – учение о причинах и условиях возникновения болезни. Различают причины внутренние, возникающие вследствие врожденных или приобретенных свойств, и внешние, при воздействии окружающей среды.

Внешние причины болезней – это механические, физические, химические и биологические агенты.

Механические факторы – разнообразные по характеру, продолжительности и силе травматические воздействия.

Физические факторы – действие тепла, холода, лучистой энергии, электричества, атмосферного давления. Местное тепло может вызывать ожоги, в зависимости от степени от покраснения и волдырей до обугливания. Общее тепло может вызвать тепловой удар, сопровождающийся повышением температуры тела, учащением пульса и дыхания, иногда гибелью. Местное действие холода может вызвать отморожение, при оттаивании замерзших

тканей возникает их гибель. Общее действие холода сопровождается замедлением обменных процессов, замедлением сердцебиения и дыхания, что может привести к смерти. Одно из последствий охлаждения – простудные заболевания. Лучистая энергия вызывает ионизацию тканей, что приводит к цепным реакциям и нарушению обменных процессов, приводящих к смерти или заболеваниям – лучевая болезнь. Электричество вызывает ожоги, при прохождении через сердце – может вызвать его остановку. Пониженное давление вызывает недостаток углекислоты и кислорода – горная болезнь. Повышенное давление вызывает переполнение крови газами, и при нормализации давления вызывает выход газов, которые могут закупорить сосуды – кессонная болезнь.

Химические факторы – воздействие ядов: неорганических – кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов; органических – алкоголь, продукты гниения и брожения, ядовитые растения. Химические вещества вызывают денатурацию, омыление, разрушение структуры клеток, обменных процессов, блокируют функцию выделительной, пищеварительной, дыхательной, нервной системы и т.д.

Биологические факторы. Живые организмы: патогенные микробы, вирусы, грибы, протозоа, черви, насекомые, клещи.

Нарушение условий содержания и кормления, неправильная эксплуатация животных создают предрасполагающие факторы к возникновению заболеваний.

Патогенез – учение о путях, механизмах, характере и особенностях развития и течения заболеваний.

Часто, причина заболевания перестает действовать, а заболевание продолжает развиваться, например при ожоге. Судьба развития заболевания зависит не только от силы воздействия первопричины, но и от самого организма. При развитии заболевания наибольшую роль играет высшая нервная система, которая осуществляет регуляцию обменными процессами. Немаловажную роль имеет возраст животного, при этом ослабленные, старые и молодые животные переболевают тяжелее. Трудно переносят заболевание высокопродуктивные и породистые животные.

По организму болезнетворные агенты распространяются по сосудам, по продолжению (по тканям), по соприкосновению (от одного участка к другому), по нервным стволам (бешенство). Часто пораженный участок оказывает влияние на весь организм, вследствие образования токсинов или нарушения функции органа.

В организме имеется ряд защитно-приспособительных механизмов, восстанавливающих нарушенные патогенным раздражителем функции.

Важнейший фактор восстановления функций - наличие в организме резервных возможностей. Так, в нормальных условиях используется лишь 17-20 % мощности сердечной мышцы, 20-25% дыхательной поверхности легких, 20-25 % клубочкового аппарата легких, 12-15 % функциональных элементов

печени, 10-15 % сосудистого капиллярного русла, 50-60 % гемоглобина крови.

Большое значение при взаимодействии организма с патогенным раздражителем имеет индивидуальная реактивность. Так, при воздействии одних и тех же раздражителей, не у каждого возникает заболевание, а возникают различные варианты реакций. Примерами могут быть неодинаковая восприимчивость к заболеваниям, различная чувствительность к ядовитым веществам, голоданию, физическим факторам, перегрузкам и т.д. **Реактивность** – способность организма отвечать на различные раздражения среды, определяется множеством факторов. И.П.Павлов доказал, что *нервная система*, в особенности ее высший отдел – кора головного мозга, устанавливает связь организма с внешним миром, координирует все жизненные процессы внутри организма, осуществляет взаимосвязь между органами и системами. Именно она опосредует патологические раздражения и регулирует защитные реакции.

Защитные реакции также регулируются *гормональным фоном*, изменением уровня обмена веществ, различными гуморальными факторами.

Видовая реактивность связана с анатомо-физиологическими особенностями определенного вида животного, обусловлена наследственностью. Многие болезни поражают только животных определенного вида, холоднокровные устойчивы ко многим инфекционным заболеваниям (температура их тела благоприятна для развития патогенной микрофлоры).

Индивидуальная реактивность связана с породой, наследственностью, конституцией, полом, возрастом. Местные породы более устойчивы к заболеваниям, одни болезни характерны для молодых животных (эшерихиоз, мониезиоз), другие для взрослых (вibriоз, бруцеллез).

Условия содержания и кормления могут повышать (благоприятные) или понижать (неблагоприятные) устойчивость к заболеванию. Снижают устойчивость одностороннее кормление, недостаток витаминов, минеральных веществ, белка, неудовлетворительные условия содержания, переутомление, неправильная эксплуатация, плохие погодные условия.

Общая реактивность обеспечивается комплексом анатомо-физиологических защитных приспособлений. *Кожа* служит препятствием для химических и биологических агентов, ее бактерицидность обеспечивается секретами сальных и потовых желез (кислая среда), низкая проницаемость обеспечивается плотностью эпителия. *Слизистые оболочки* (глаз, носоглотки, пищеварительного и половых путей) создают барьер для микроорганизмов, реснички мерцательного эпителия дыхательных путей удаляют раздражители, их секреты обладают бактерицидным действием (лизоцим, желудочный сок, желчь, кишечные секреты). *Внутренние защитные приспособления* – лимфатические узлы (задерживают и разрушают микробов), печень (нейтрализует токсины), почки (выводят токсины и продукты метаболизма), гематоэнцефалические барьеры (мозговые оболочки, плацента) предохраняют

плод и мозг от токсинов и микроорганизмов. *Фагоцитоз* – внутриклеточное переваривание чужеродных веществ (микроорганизмов, тканевых элементов) макро- и микрофагами, являющихся продуктом стволовых клеток. *Воспаление* препятствует распространению раздражителя в организме, благодаря образованию экссудата с бактерицидным действием (содержит лизоцим, комплемент, фагоциты), защитной зоны (капсулы). Повышенная местная и общая *температура* усиливает обмен веществ и неблагоприятно действует на многие микроорганизмы, особенно вирусы. Содержащиеся в крови лизины, лейконы, комплемент нейтрализуют многие микроорганизмы.

Имеется ряд приспособлений, отражающих особую (специфическую) реактивность организма, которые получили название **иммунитет** – невосприимчивость к заразным болезням, повышенная или пониженная чувствительность организма (анафилаксия и аллергия), привыкание к ядам. Эти реакции, как правило, возникают в ответ на попадание в организм различных веществ (микроорганизмов, ядов, токсинов) белкового происхождения, имеющих определенную антигенную структуру, и связаны с образованием антител и иммунных лимфоцитов. Иммунная система включает тимус, фабрициеву сумку (у птиц), лимфатические узлы, пейеровы бляшки, селезенку, костный мозг, кровь. *Антигены* – генетически чужеродные высокомолекулярные белковые вещества, вызывающие образование в организме специфических антител или иммунных лимфоцитов. Антитела – вещества иммуноглобулиновой природы, образующиеся в ответ на воздействие на организм антигенов. Различают иммуноглобулины классов М (образуются на ранних стадиях иммуногенеза – через 2-3 дня), G (их наибольшее количество, особенно в крови, образуется медленно), А (секреторные антитела, находятся на слизистых оболочках и в подслизистом слое), Е (участвует в анафилаксии и аллергии), D (содержится незначительно).

Тема 1.3. Правила обращения с животными и их фиксация

При работе с животными нужно соблюдать правила техники безопасности. Владелец животного или ухаживающий персонал должен знать его нрав и привычки. С животными следует обращаться ласково, со злыми и непокорными строго и решительно. Нельзя показывать животному свой страх перед ним. Уверенный спокойный голос человека обычно действует успокаивающе на них. Необходимо внимательно следить за положением ушей у животного. При наступлении агрессивности и нападении на человека уши у него прижимаются к голове, мускулатура тела становится напряженной, нередко подергивается. Перед подходом к животному его следует окликнуть, погладить по лбу, похлопать по спине, шее.

Если животное не успокаивается, его фиксируют, особенно при даче лекарств, проведении операций, оказании другой лечебной помощи. При об-

ращении с собаками, кошками и дикими животными требуется особая осторожность.

Обращение с кошками и их фиксация. При простых процедурах кошку берут одной рукой за кожу на шее у головы, другой — за кожу в области поясницы и прижимают к столу. При сложных манипуляциях ее должны фиксировать два человека. Один держит кошку за загривок и обе грудные конечности, другой за тазовые конечности. При безболезненных манипуляциях (выслушивание, обследование) кошку удерживают на коленях или на столе и поглаживают по спине. Лучше это проводить совместно с владельцем животного. Кошку можно поместить в кожаный мешок или завернуть в плотную ткань (полотенце, платок и др.), оставляя открытым необходимый для исследования или операции участок. При необходимости животным вводят обезболивающие и наркотические средства. Если процедуру проводят на голове, тело животного лучше поместить в узкий мешок или рукав ватной телогрейки, а голову оставить снаружи. Для фиксации головы можно применять специальный ящик с выдвижной крышкой и вырезом для шеи в торцовой стене. Для фиксации кошки в лежачем положении используют операционные столы для мелких животных и фиксационные доски с головодержателем.

Обращение с собаками и их фиксация. Собаки доверчиво относятся к своему хозяину или лицу, ухаживающему за ними. Поэтому ветспециалисту лучше проводить процедуры в их присутствии.

Собак можно фиксировать в стоячем, сидячем и лежачем положениях. При фиксации в стоячем положении голову животного удерживают одной рукой за кожаную складку на шее или за ушами, а другой за область глотки. Можно голову держать за намордник или привязать к неподвижному предмету. Злобных собак захватывают за загривок длинными щипцами. Для этих целей можно использовать петлю специальной фиксационной палки и фиксаторы.

Челюсти собаки в сомкнутом состоянии фиксируют с помощью намордника, бинта или тесьмы, концы которых завязывают на затылке распускающимся (простым) узлом. С особой осторожностью такую фиксацию делают у бульдогов, так как у них короткая морда. Чтобы не удушить собаку, в рот за клыки закладывают тонкую палку, к концам которой привязывают тесьму. Тесьму перекрещивают под нижней челюстью в области глотки и завязывают узлом на затылке. Злым собакам приходится связывать передние задние лапы или привязывать за шею к столбу. Челюсти у собак разводят зевником, клином, двумя тесьмами. Для фиксации собак в лежачем положении можно использовать операционный стол для мелких животных, может быть использована доска с головодержателем, при необходимости используют обезболивающие и наркотические средства.

Обращение с пушными зверями. Многие дикие животные при наличии ухаживающего персонала, привыкают к ним, что облегчает выполнение

на них простых манипуляций. Однако среди них встречаются очень злобные, поэтому при ловле и фиксации их необходима особая осторожность.

При ловле и фиксации лисиц и песцов им на морду набрасывают мешковину или закрывают ее большой толстой рукавицей. Одной рукой голову зверя прижимают к полу и берут за загривок, другой – за шею снизу. Можно также одной рукой брать за шею в обхват, а другой – за задние лапы. Лисиц и песцов в местах их содержания ловят и извлекают наружу посредством доски с вырезом для шеи на конце. Прижав дощечкой шею к полу, зверя волокут из клетки, а затем берут руками. Норок, соболей и других зверей можно ловить непосредственно в их домиках руками в перчатках, но безопаснее пользоваться сетчатым сачком с металлическим кольцом диаметром 20-25 см. Челюсти у лисиц и песцов связывают тесьмой или бинтом. Челюсти у норок и соболей фиксируют в сомкнутом состоянии бинтом, предварительно за клыки, вставляя палочки. Раскрывают челюсти в лежачем положении, фиксируя голову головодержателем. Фиксируют пушных зверей в лежачем, сидячем и стоячем положении так же как собак.

Обращение с крупными животными. Крупных животных загоняют в специальную железную клетку с передвижными боковыми и верхними стенками, между которыми можно зажимать животное. По мере надобности из такой клетки удаляют несколько прутьев для оперативного доступа. Буйных и злых животных отвлекают от всего окружающего лакомым кормом.

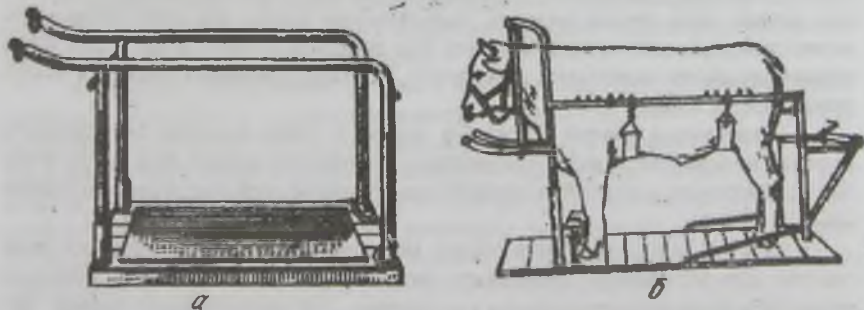


Рис. 1. Станки для фиксации крупных животных.

На мелких животных набрасывают специальную сеть. Звери в сети запутываются и не могут двигаться. Очень злым и очень крупным животным применяют наркотические и снотворные вещества.

Диких коз и баранов фиксируют путем связывания всех конечностей веревкой.

Крупный рогатый скот чаще фиксируют рогами к столбу, водят за веревку, укрепленную в рогах, а быков, прижатую к носовому кольцу. Можно фиксировать в станке или лежачем положении.

ағындағы ПМУ-дің
академик С. Н. Исембаев
ағындағы ғылыми
КІТАПХАНАСЫ

658862



Рис. 2. Фиксация головы у крупного рогатого скота.

С оленями обращаются как с крупным рогатым скотом, так как они так же бьют задними конечностями вперед и вбок, особенно опасны рога. После повала оленей, голову фиксируют, а конечности связывают.

Верблюды могут наносить сильные удары головой и тазовыми конечностями, а также кусаться и плевать липкой слюной. Подходят к верблюду осторожно сбоку, челюсти связывают поводком. При необходимости верблюда коротко привязывают к неподвижному предмету, накладывают путо, закрутку, носовые шипцы.

Повал верблюдов, оленей, крупного рогатого скота (способ Мадсена): Одной веревкой связывают передние конечности в путовой области. Свободные концы двух других веревок, закрепленных в области пута тазовых конечностей, проводят вперед, выводят под передней веревкой, загибают назад и выводят сбоку животного, на сторону, противоположную повалу, и тянут, придерживая голову.

У кабанов и свиней опасаются укусов и удара головой. Фиксируют в стоячем положении за верхнюю челюсть веревочной петлей, или путем повала. После повала можно фиксировать на обыкновенной лестнице или специальных столах.

Лошади могут наносить удары передними и задними конечностями, зубами. Для усмирения применяют закрутки. Диких лошадей отлавливают арканом и фиксируют в лежачем положении. При исследовании головы лошадей держат за уздечку.

При исследовании передних конечностей, встают сбоку, сначала хлопают по холке, затем по лопатке, плечу животного, поворачиваются спиной к голове, рукой упираются в лопатку, поднимают и фиксируют конечность.

При исследовании тазовой конечности, осторожно хлопают животное по крупу, бедру, голени плюсне, встают головой к хвосту, конечность отводят несколько вперед, затем назад и кладут на собственное колено и фиксируют.



Рис. 3. Наложение закрутки (а) и фиксация грудной конечности (б) у лошади

Тема 1.4. Патологические изменения. Местное проявление расстройства кровообращения

Рост, развитие и отмирание тканей представляют собой единый биологический процесс.

Гипобиотические процессы (регрессивные) сопровождаются ослаблением или прекращением жизнедеятельности органов и тканей, с ослаблением или полным угасанием обмена веществ.

Атрофия – уменьшение объема и массы, ослабление функции. Физиологическая связана с жизнедеятельностью организма: матка атрофируется после родов, молочная железа – после прекращения вскармливания молоком. Различают старческую атрофию. Патологическая атрофия связана с воздействием неблагоприятных факторов: от давления – сдавливание сбруей, опухолью, эхинококковым пузырем, повязкой; циркуляторная – вследствие уменьшения притока крови; неврогенная – при нервных парезах и параличах центрального или периферического происхождения; функциональная – при недостаточной функциональной нагрузке; гормональная – при недостаточной функции некоторых эндокринных желез, особенно гипофиза и щитовидной железы; от голодания.

Кахексия – общая атрофия организма с резко выраженным падением массы тела и понижением всех физиологических функций. Наиболее частая причина кахексии – голодание, хронические инфекционные и инвазионные болезни (туберкулез, пироплазмоз, диктиокаулез), злокачественные опухоли, хроническое отравление ядохимикатами, нарушение функции желез внутренней секреции.

Функциональная активность атрофированных тканей снижается: уменьшается сила мышечного сокращения скелетной мускулатуры, кости становятся ломкими, при атрофии зрительного нерва наступает слепота и т.д.

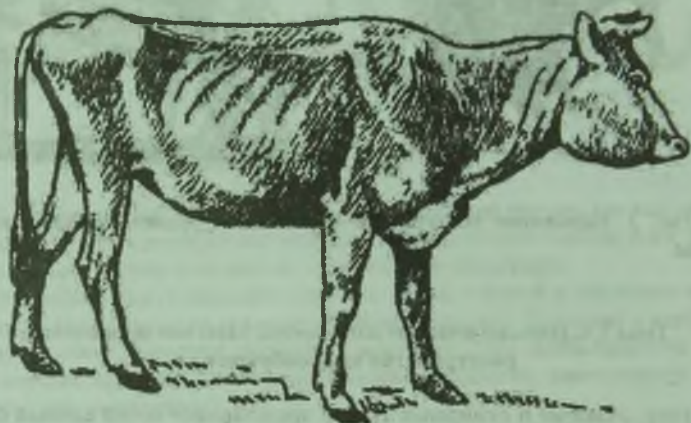


Рис. 4. Кахексия у коровы при хроническом туберкулезе

Дистрофия характеризуется изменением физико-химических свойств, морфологического строения клеток и тканей, снижением их функции. Сопровождается избыточным отложением в клетках различных веществ, уменьшением содержания определенных веществ.

Белковая дистрофия сопровождается нарушением обмена белка, может быть клеточной, внеклеточной и смешанной. Среди клеточных различают зернистую (набухают органеллы клеток), вакуольную (образуются в цитоплазме вакуоли при истощении, авитаминозах), гиалиново-капельную (образуются капли при инфекциях и интоксикациях), роговую (в эпителиальных клетках в результате нарушения обмена избыточно образуется кератин). Из внеклеточных встречаются гиалиновую дистрофию (образование гиалина приводит к уплотнению стенок сосудов, стромы органов, образованию спаек); амилоидную дистрофию (отложение амилоида приводит к увеличению органов в объеме, уплотнению, ломкости): местную – при хроническом воспалении, общую – при избыточном белковом кормлении. Среди смешанных различают пигментную (отложение в тканях пигмента – пыль в легких, при ушибах), слизистую (накопление слизи – при катаральном воспалении дыхательных путей и пищеварительного тракта), мочекислый диатез (отложение на серозных оболочках, суставах, почках, мышцах мочевой кислоты – вследствие избыточного кормления животными кормами).

Жировая дистрофия возникает вследствие нарушения обмена липидов. При клеточной скапливается жир в клетках тех органов, где он обычно не содержится (печень, почки, мышцы), вследствие болезней, интоксикаций, ожирений, приводящих к понижению жизнедеятельности клеток. Внеклеточная дистрофия делится на ожирение (при избыточном кормлении) и истощение (при недостаточном кормлении).

Углеводная дистрофия сопровождается качественным или количественным изменением углеводов, в частности уменьшением или увеличением содержания гликогена, появлением его в клетках, где он обычно не содержится.

Минеральная дистрофия сопровождается уменьшением содержания солей кальция (остеодистрофия) или обызвествлением (некротизированные), появлением камней в полостях и выводных протоках.

Некроз – омертвление клеток, тканей, органов. Бывает физиологический (отмирание верхних частей кожи) и патологический: сухой – свертываются белки при быстрой отдаче влаги с образованием сухой крошковатой массы (туберкулез); влажный – ткани расплавляются и омертвевшие участки пропитываются жидкостью, например из грудной полости при некрозе легких; гангрена (сухая, влажная и газовая) – омертвление тканей при воздействии микроорганизмов.

Гипербиотические процессы сопровождаются увеличением массы, объема органа.

Гипертрофия: истинная – вследствие разрастания специфических элементов, ложная – вследствие разрастания стромы. Физиологическая – при усилении функции (матка – во время беременности, мышцы – при физической нагрузке). Патологическая: рабочая – при усилении функции вследствие усиленной нагрузки (увеличение левого желудочка сердца при сужении аорты), заместительная – при утрате функции парного органа, гормональная – при изменении функции эндокринных желез.

Регенерация тканей – восстановление дефекта путем размножения и роста клеток. Физиологическая – в течение всей жизни. Патологическая – на месте погибшей ткани, бывает полная (аналогичной тканью), неполная (дефект заживает другой тканью – рубец) и избыточная (костная мозоль).

Опухолевый рост – патологическая неконтролируемая организмом пролиферация клеток, существенно отличающихся по строению и свойствам от обычных. Бывают доброкачественные (состоят из зрелых клеток, значительно отличаются от исходных, медленно растут, не прорастают в соединительные ткани) и злокачественные (инфильтрирующий рост, прорастают глубоко, разрушают ткани, дают метастазы, вызывают кахексию и смерть). Причины: физические (радиация, солнце), механические (травмы), химические (нефть, алкалоиды), вирусная, полиэтиологические.

Под *местным расстройством кровообращения* следует понимать изменение нормы кровообращения того или иного участка органа или ткани;

при этом общее количество крови в организме не меняется. Местное расстройство кровообращения выражается либо в виде переполнения кровью – гиперемией, либо уменьшением кровоснабжения - анемией.

Артериальная гиперемия – увеличение кровенаполнения данного участка органа или ткани вследствие усиленного притока крови к нему по приводящим артериям, отток же крови остается, как правило, нормальным. Внешние признаки: 1) резкое покраснение гиперемированного участка, 2) расширение мелких сосудов (артериол), 3) пульсация мелких артерий, 4) повышение температуры гиперемированного участка, 5) некоторое увеличение в объеме гиперемированного участка.

Набухание тканей возникает в результате того, что в результате повышения кровяного давления в сосудах, сосудистая стенка расширяется, становится более проницаемой, и жидкость начинает усиленно выпотевать в ткань. Последствия гиперемии зависят от локализации, длительности, состояния сосудов и степени гиперемии. Наиболее опасна гиперемия в центральной нервной системе и сердце, при поражении сосудов (возможен разрыв и кровоизлияние). Иногда используют с лечебной целью, так усиливается кровоснабжение.

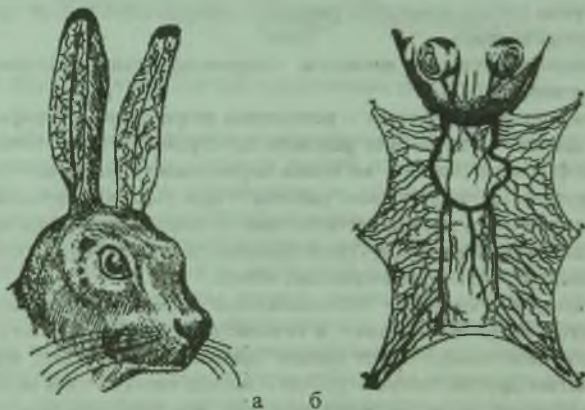


Рис. 5. Артериальная (ухо кролика) – а, и венозная (язык лягушки) - б гиперемия.

Венозная гиперемия – увеличение кровенаполнения данного органа или ткани вследствие затрудненного оттока крови. Причины – факторы, мешающие нормальному оттоку крови: 1) закупорка вен сгустком крови – тромбом или эмболом, 2) сдавливание вен повязками, сбруей, опухолью, 3) ослабление сердечной деятельности, 4) повышение внутригрудного давления. При этом

возникает препятствие для тока крови в крупных венах, вследствие чего отмечается застой крови в нижних частях тела.

Признаки: 1) синюшная окраска гиперемизованного участка обусловленная наличием восстановленного (венозного) гемоглобина, 2) понижением температуры, связанной с повышенной теплоотдачей (сосуды расширены) и уменьшенной теплопродукцией, 3) увеличением объема гиперемизованного участка вызванное расширением сосудов и выпотом трансудата.

Венозная гиперемия вызывает нарушение питания ткани, последствия которого зависят от степени выраженности и продолжительности.

При венозном застое наблюдают следующие нарушения:

1) трансудацию – выпотевание жидкости из кровеносных сосудов в окружающие ткани с последующим возникновением отека или (в полости) водянки,

2) диapedез – прохождение через стенки сосудов эритроцитов – своеобразное кровотечение, обусловленное высоким давлением в сосудах.

3) стаз – полная остановка кровообращения, сопровождающаяся расширением мелких сосудов и переполнением их кровью.

Остановка кровообращения ведет к нарушению питания тканей, отравлению организма токсическими продуктами, некробиотическим процессам в тканях.

4) расстройство кровообращения приводит к атрофии ткани или разрыву соединительной ткани и уплотнению органа.

Местное малокровие – уменьшение количества крови в каком либо органе или ткани, обусловленное ослаблением или полным прекращением притока крови к ним, чаще вследствие сужения или закрытию просвета артериального сосуда.

Признаки местной анемии: 1) анемичная ткань бледна, так как капилляры не заполнены кровью и проявляется естественная окраска органа (глаз, нос, рот – особенно заметно), 2) анемичный орган уменьшен в размере от понижения в нем количества крови, 3) снижение температуры анемичного органа вследствие замедления обменных процессов и отсутствия притока крови.

Последствия зависят 1) от размера закрытого или суженного сосуда, чем он больше, тем опаснее последствия, 2) от быстроты сужения просвета: при медленном закрытии успевает восстановиться кровообращение по анастомозам, 3) от длительности ослабления кровоснабжения, 4) от чувствительности ткани к нарушению питания кровью.

Особенно опасно такое нарушение в жизненно важных органах (сердце, нервная ткань). Длительная анемия может привести к омертвлению ткани или органа.

Коллатеральное кровообращение. При закупорке просвета даже крупной артерии кровообращение может восстановиться по боковым ответвлениям – коллатералам. Если сумма просвета коллатералей равна по диаметру за-

купоренной артерии, то кровоснабжение восстанавливается довольно быстро. По коллатералям может восстанавливаться и отток венозной крови. Однако в некоторых органах коллатерали отсутствуют; головной мозг, сердце, почки, селезенка, легкие, сетчатка глаза, поэтому в этих органах при нарушении кровообращения часто возникают некрозы.

Инфаркт – омертвление участка в результате закрытия просвета мелких артерий, чаще всего конечных. Омертвевший участок имеет вид конуса.

Белый инфаркт – при отсутствии в тканях крови – в почках, сердце, головном мозге.

Красный инфаркт – при переполнении некротизированного участка кровью, однако данная кровь находится в состоянии стаза и не способна восстановить обмен веществ. Обычно инфаркты рассасываются, и на их месте образуется рубец.

Кровотечение – патологический процесс, при котором кровь из сосуда выходит в окружающую среду. Различают наружное и внутреннее кровотечение. Причины: механическое повреждение сосудов, склероз, язвы патологические процессы. Потеря 50 процентов крови вызывает смерть.

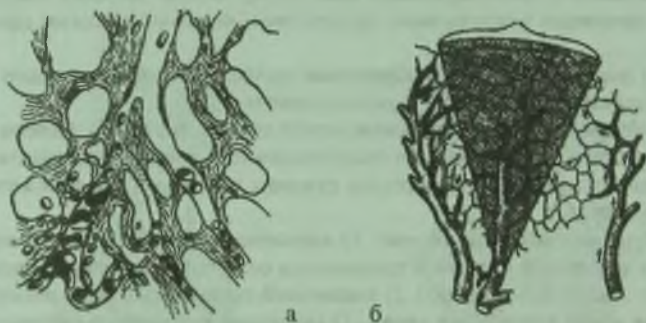


Рис. 6. а – жировая эмболия капилляров легких, б – схема красного инфаркта.

Тромбоз – прижизненное образование в просвете кровеносных сосудов плотных масс (тромбов), выпадающих из крови, обычно спаянных с сосудистой стенкой и препятствующих нормальному кровотоку. Тромб состоит из элементов: эритроцитов, свернувшегося фибрина, кровяных пластинок, лейкоцитов.

Виды тромбов: красный и белый.

Условия тромбообразования: замедление тока крови, повреждение сосудистой стенки, изменение качества крови.

Процесс тромбообразования:

1) агглютинация тромбоцитов и лейкоцитов,

2) коагуляция – свертывание.

Исходы тромбов: организация, канализация, петрификация, рассасывание.

Последствия зависят от размера сосуда, величины тромба, важности органа.

Эмболия – закупорка кровеносных и лимфатических сосудов обычно не встречающимися в крови частицами – эмболами. Эндогенные эмболы – частица оторвавшихся тканей, жира, тромбов. Экзогенная – воздушная, бактериальная, паразитарная, инородными телами

Тема 1.5 Воспаление

Воспаление – сложная реакция организма в ответ на воздействие различных болезнетворных раздражителей, проявляющаяся (на месте их воздействия) комплексом функциональных и структурных изменений в виде расстройств тканевого обмена (дистрофий), нарушения кровообращения (экссудацией) и размножения клеток (пролиферация).

Воспаление является защитной реакцией организма, это наиболее распространенный патологический процесс, лежит в основе многих заболеваний, например воспаление легких, желудка и т.д.

Причины воспаления: экзогенные и эндогенные.

Экзогенные: механические, физические, химические, биологические агенты.

Эндогенные: расстройство кровообращения тканей, воздействие патологических продуктов обмена веществ, нервнотрофические нарушения. Интенсивность течения воспалительного процесса определяется свойствами болезнетворного агента, местом возникновения процесса, особенностями ткани, состоянием организма.

Внешние признаки воспаления: покраснение, припухлость, повышение температуры, болезненность и нарушение функции.

Покраснение связано с притоком артериальной крови, впоследствии воспаленный участок становится синим, что связано с застоем крови. Опухание воспаленного участка связано с притоком крови и выходом экссудата и лейкоцитов, а также обильной пролиферацией. Повышение температуры связано с повышенным обменом, притоком артериальной крови. Болезненность возникает от механического давления экссудата на нервные окончания, и раздражение их токсическими продуктами. Расстройство функции – следствие нарушения питания, иннервации и обмена в воспаленном участке.

Всякое воспаление характеризуется тремя основными, взаимосвязанными явлениями: тканевой дистрофией (альтерацией), расстройством кровообращения (с экссудацией и эмиграцией) и пролиферацией (развитием тканевых элементов).

При различных воспалениях могут преобладать различные из перечисленных моментов: если отчетливо выступает процесс разрушения тканей, воспаление называют альтеративным, при преобладании сосудистой реакции – экссудативным, при превалировании разрастания тканей – пролиферативным.

Дистрофия – нарушение питания и обмена веществ, проявляется в перерождении клеточных элементов, набухании и растворении волокон межклеточного пространства. При сильных повреждениях (ожоги) преобладают некротические процессы. В центре воспалительного очага наблюдается понижение обмена веществ, тогда как вокруг обмен веществ повышен – «пожар обмена».



Рис. 7. Белковая дистрофия (а – зернистая миокарда, б – амилоидная – печени, в) – слизистая – эпителия кишечника).

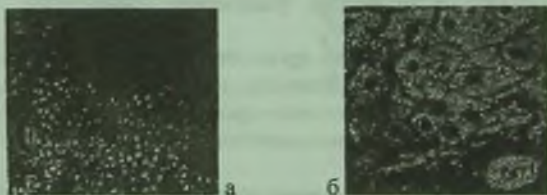


Рис. 8. Жировая дистрофия печени – а (1 – центральная вена, 2 – капли жира), углеводная дистрофия печени – б (1 – желчный проток, 2 – печеночные клетки, 3 – глыбки гликогена, 4 – ядра печеночных клеток).

Сосудистая реакция при воспалении характеризуется расширением сосудов и притоком большого количества крови – артериальная гиперемия. Сосудорасширяющий эффект обуславливается воздействием недоокисленных продуктов обмена: альбумозы, пептоны, гистамин и ацетилхолин. Однако вены не расширяются, а даже сужаются, наблюдается застой крови и гиперемия становится венозной. В замедленной крови происходит перераспределение кровяных элементов: лейкоциты переходят к сосудистой стенке, прилипают к ней – *краевое стояние лейкоцитов*.

В ткани выходит жидкая часть крови и лейкоциты – процесс экссудации. Причина ее – повышенная проницаемость сосудистой стенки. Экссудат содержит большое количество белка (альбуминов, глобулинов). Эмиграция лейкоцитов – прилипшие лейкоциты проникают сквозь сосудистую стенку ложноножками, оказавшись за пределами сосуда, лейкоциты передвигаются ложноножками к центру воспаления, где они проявляют фагоцитарную активность в отношении бактерий, инородных частиц, погибших клеточных элементов.



Рис. 9. Эмиграция лейкоцитов: а – воспаление брюжейки лягушки (1 – краевое стояние лейкоцитов, 2 – эмиграция лейкоцитов, 3 – эмигрировавшие лейкоциты, 4 - эритроциты); б – выход лейкоцитов через сосудистую стенку.

Судьба вышедших лейкоцитов: большая часть их гибнет, выделяя ферменты, переваривающие бактерии, другая часть принимает участие в пролиферативных процессах, третья уносится током крови обратно в кровяное русло и участвует в формировании иммунитета. Эмиграция лейкоцитов вызвана явлением хемотаксиса, привлечение химическими веществами, образующимися при воспалении.

Классификация воспаления.

Альтеративное воспаление характеризуется преобладанием в тканях явлений дистрофии, некроза, со слабовыраженной экссудацией и пролиферацией. Такое воспаление выражено в мозге, сердце, печени.

Экссудативное воспаление характеризуется выраженной сосудистой реакцией.

Серозное воспаление – экссудат прозрачная жидкость, содержит 5-6 % белка, небольшое количество форменных элементов, бывает при благоприятном течении воспаления.

Серозно-катаральное воспаление – развивается на слизистых оболочках, серозный экссудат выходит на поверхность вместе со слизью, лейкоцитов мало.

Фибринозное воспаление – с экссудатом выходит большое количество белков плазмы, а с ними крупные белковые молекулы фибриногена, послед-

ний за стенкой сосуда свертывается, образуя на поверхности пленку, состоящую из сети фибрина, пропитанной лейкоцитами.

Геморрагическое воспаление - когда к экссудату примешиваются эритроциты.

Гнойное воспаление – сопровождается выходом гнойного экссудата, густой жидкости желтого цвета с большим содержанием лейкоцитов и различных тканевых элементов на различных стадиях разрушения.

Проплиферативное воспаление – преобладает разрастание новых тканевых элементов над всеми тканевыми элементами – при сале, актиномикозе, туберкулезе.

Вопросы и задания для самопроверки

1. Дайте определение ветеринарии?
2. Перечислите основные задачи ветеринарии?
3. Каковы обязанности физических и юридических лиц по соблюдению «Закона о ветеринарии»?
4. Дайте определение болезни, ее периодам?
5. Охарактеризуйте клиническую и биологическую смерть, терминальные состояния?
4. Что такое этиология?
5. Описать внешние причины заболевания?
6. Учение о патогенезе?
7. Охарактеризуйте реактивность?
8. Опишите правила обращения с крупными и мелкими животными?
9. Какие знаете патологические изменения?
10. Перечислите виды гипобиотических процессов?
11. Перечислите виды гипербиотических процессов?
12. Какие знаете виды местного расстройства кровообращения?
13. Что такое венозная гиперемия?
14. Что такое артериальная гиперемия?
15. Дайте определение понятию воспаление?
16. Перечислите виды дистрофии?
17. Охарактеризуйте виды воспаления?

ДИАГНОСТИКА

Тема 2.1. Клиническая диагностика

Диагностика – наука, изучающая методы и приемы, посредством которых определяют симптомы (признаки) болезней, их диагноз, прогноз, необходимые для организации лечебных и профилактических мероприятий.

Симптомы болезней – это комплекс функциональных и морфологических изменений в органах и системах.

Общие симптомы – признаки, возникающие при многих болезнях: учащение дыхания и пульса, повышение температуры, угнетение, нарушение аппетита, снижение продуктивности.

Местные симптомы, возникают в определенных органах: хрипы в легких при бронхите, припухлость и гиперемия при ушибе.

Диагноз – краткое заключение о сущности заболевания, устанавливается на основании комплексного обследования. В диагнозе выделяют основное заболевание, и сопутствующие.

Прогноз – предсказание об исходе болезни: благоприятный, осторожный, сомнительный, неблагоприятный.

Методы клинического осмотра животных.

Общие:

Осмотр – основной метод. Бывает групповой: во время отдыха животных, приема корма, водопоя, при пастьбе. При этом выделяют больные животные, которые отстают от стада, плохо поедают корм, отличаются низкой упитанностью.

При индивидуальном осмотре сначала осматривают голову, шею, затем грудную клетку, живот, тазовую часть, конечности.

Пальпация – метод исследования путем прощупывания пальцами. Позволяет получить представление о форме органа, его величине, консистенции, подвижности, характере поверхности, чувствительности, болезненности, влажности, температуре и других свойствах. Пальпацией обследуют поверхность кожи, пульс. Пальпируют кончиками пальцев, ладонью, кулаком.

Пальпация: поверхностная – кожу, глубокая – изменения под кожей, в мышцах, сухожилиях, внутренних органах. При этом усиливают силу давления пальцами. Толчкообразная – для прощупывания внутренних органов. Толчкообразная – для определения болезненности. Внутренняя – ректальное исследование.



Рис. 10. Пальпация глотки у крупного рогатого скота (а – внутренняя, 2 – наружная).

Перкуссия – исследование путем нанесения ритмичных ударов молоточком или пальцами руки. Метод основан на различном отражении звуков органами различной плотности. Несодержащие воздух и газы органы (мышцы, жир, жидкости) издадут короткий, низкий, тихий, так называемый тупой звук. Органы, содержащие газы (рубец, слепая кишка) издадут громкий, барабанный или тимпанический звук.

Аускультация – выслушивание, позволяет исследовать работу сердца, органов дыхания, кишечника, и выявить хрипы в бронхах, шумы трения и плеска в грудной полости.

Термометрия – измерение температуры тела. Температуру тела определяют после отдыха, до кормления и поения. Термометр вставляют в прямую кишку на 5-10 минут. Повышение температуры тела бывает при инфекционных заболеваниях и паразитарных. Понижение при отравлении, родильном парезе, коме, у старых и истощенных животных.

Таблица 1 - Предельные колебания температуры тела у разных видов животных

Вид животного	Температура	Вид животного	Температура
Кр. рог. скот.	37,5-39,5	Кролик	38,5-39,5
Овца и коза	38,5-40,0	Лисица	38,7-40,5
Свинья	38,0-40,0	Норка	39,5-40,5
Лошадь	37,5-38,5	Песец	39,1-41,4
Осел	37,5-38,5	Собака	37,5-39,0
Мул	38,0-39,0	Куры	40,5-42,0
Олень северный	36,0-38,5	Гуси	40,0-41,0
Верблюд	36,0-38,5	Утки	41,0-43,0

Специальные методы исследования: определение артериального давления, электрокардиография, руминография, рентгенография, флюорография, зондирование желудка, катетеризация, серологические и аллергические ис-

следования. Лабораторные исследования: мочи, крови, молока, кала, истечений, выделения, материала от павших животных.



Рис. 11. Зондирование пищевода (а – у лошади, б – у крупного рогатого скота)

Порядок клинического исследования животных.

1. Предварительное ознакомление:

- а) регистрация или запись животного в журнале,
- б) анамнез.

2. Собственное исследование:

- а) общее исследование: габитуса, слизистых оболочек, кожного покрова, лимфатических узлов, термометрия,
- б) исследование органов и систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой, нервной, органов движения.

В журнале отмечают вид, пол, возраст животного, масть, кличку, номер, принадлежность, диагноз и назначенное лечение.

Анамнез – комплекс сведений, полученных о больном животном путем опроса. Анамнез жизни: где и как содержится, особенности кормления, характер использования, не болело ли раньше. Анамнез болезни: давность, причины и обстоятельства заболевания, клинические признаки, которые могли отсутствовать на момент обследования (судороги, эпилепсия, рвота), подвергалось ли животное лечению, кто лечил, что применялось.

Непосредственное исследование начинают с осмотра. Обращают внимание на телосложение, упитанность, темперамент, поведение, позы, положение тела в пространстве.

Вопросы и задания для самопроверки

1. Дайте определение диагностики?
2. Перечислите методы клинической диагностики, опишите их?
3. Какова температура тела у разных видов животных в норме?
4. Дайте определение болезни, ее периодам?
5. Перечислите специальные методы исследования?
6. Перечислите лабораторные методы исследования?

ФАРМАКОЛОГИЯ

Тема 3.1 Понятие о фармакологии

Фармакология – наука о лекарствах, применяемых для лечения больных и профилактики заболеваний животных.

Способы действия лекарств:

1. Местное действие – изменения, происходящие в зоне контакта лекарства с тканями, но имеют рефлекторное происхождение, в результате раздражения нервных окончаний.

2. Рефлекторное действие – при воздействии лекарств на рефлекторные зоны (апоморфин вызывает рвоту путем воздействия на рвотный центр).

3. Резорбтивное действие – наступает после всасывания лекарственных средств в кровь. Действие наступает при раздражении рецепторов внутренних органов (сердечно-сосудистые, наркотические средства и др.).

Механизм действия лекарственных средств связан с воздействием их на нервные окончания, ферменты, клетки, и может носить характер биологического, химического или физического воздействия.

1. Биологическая реакция: инактивация или активация ферментов, рецепторов, витаминов, фагоцитоза и т.д.

2. Химическая реакция: изменение рН среды, окисление, дегидратация, осаждение или свертывание белков (при применении кислот, щелочей, солей тяжелых металлов).

3. Физическое действие связано с изменением в клетках и тканях ионного равновесия, осмотического давления, проницаемости мембран и т.д.

Лекарственные средства вызывают либо возбуждение (усиление) функций, либо угнетение (ослабление) функций:

Возбуждение приводит к восстановлению, стимулированию или перераздражению:

1. Восстановление заключается в повышении ослабленных функций организма до физиологической нормы, например при сниженной функции сердечной деятельности применяют кофеин, камфару, для устранения атонии желудка – чемерицу.

2. Стимулирование состоит в повышении функций организма до максимальных физиологических показателей, например, повышают рост и развитие животных, секрецию желез, регенерацию тканей.

3. Перераздражение – усиление функций сверх физиологической нормы, при этом в тканях происходят патологические изменения, а при значительном перераздражении может наступить некроз или смерть (камфара, алкоголь).

Угнетение характеризуется ослаблением функций по сравнению с исходным состоянием:

1. Ослабление до физиологической нормы.
2. Ослабление физиологически нормальных функций.
3. Полное прекращение функций. Такое действие вызывают нейролептические, наркотические средства, воздействуя через центральную нервную систему.

Виды действия лекарственных средств:

1. Избирательное и общее

Избирательное действие – влияют лишь на определенный орган, ткань или биохимический процесс: наркотические – на центральную нервную систему, местноанестезирующие – на чувствительные нервные волокна, сердечные – на сердце.

Общее действие – вызывают изменение во многих тканях и органах (биостимуляторы, витамины).

2. Прямое и косвенное

Прямое действие – участвует в первичных реакциях.

Косвенное действие – изменения в органах, не имеющих непосредственного контакта с лекарством.

3. Главное и побочное

Главное – наиболее выраженный эффект.

Побочное – нежелательные изменения (наркоз – главное, остановка сердца – побочное).

4. Этиотропное и патогенетическое

Этиотропное – влияет на факторы, вызывающие заболевание (антибиотики – на инфекцию, противопаразитарные – на паразитов, витамины – при витаминной недостаточности).

Патогенетическое – повышение защитных реакций организма (нормализуют нервно-гуморальную и эндокринную регуляцию, обмен веществ, биохимические процессы – например новокаиновая блокада, нейролептические средства).

5. Синергизм и антагонизм – виды действия лекарств при одновременном применении

Синергизм – действие лекарственных средств в одном направлении, поэтому при одновременном применении их эффект усиливается (алкоголь + хлоралгидрат = наркоз, сульфадиметоксин + триметоприм = бисептол).

Антагонизм – противоположное действие одновременно применяемых лекарственных средств. Возможно полное исключение действия одних веществ другими. Физический антагонизм – одно лекарство препятствует всасыванию другого, химический – щелочи нейтрализуют кислоты, биологический – одно возбуждает, другое угнетает (атропин снимает действие арколина, кофеин возбуждает, лимедрол – успокаивает).

Повторное введение лекарственных веществ вызывает:

Кумуляция (накопление их): материальная – при медленном разрушении лекарственных средств, функциональное – при быстром выделении, но вызывающих медленно обратимые изменения.

Привыкание – действие вещества при повторном введении ослабляется к наркотику привыкает организм, при применении атропина в организме вырабатываются ферменты, разрушающие его, микробы привыкают к антибиотикам.

Пути введения лекарственных средств в организм: внутрь, под кожу, внутримышечно, внутривенно, ректально, через органы дыхания, в грудную и брюшную полости.

При введении лекарственного вещества внутрь, первоначально оно подвергается воздействию желудочного сока, и может всасываться, особенно, если принято натощак, или же переходит в кишечник, где также подвергается воздействию ферментов и всасывается; при этом лекарство поступает в кровь через 0,3-2 часа. При парентеральных путях введения лекарство поступает в кровь в неизменном виде с первых минут.

Дозирование лекарств. Различают дозы лечебные, профилактические, токсические и смертельные. Выражают дозы в весовых, объемных или биологических единицах. Дозы бывают: также разовые, суточные и курсовые.

Дозы в зависимости от пути введения:

Внутрь -1, под кожу 1/2–1/3, внутримышечно 1/2-1/3, внутривенно 1/3-1/4, внутриаартериально 1/3-1/4, ректально 1½ - 2.

Дозы в зависимости от вида животного и его живой массы:

Лошадь 500 кг – 1, крупный рогатый скот 400 кг – 1-1½, мелкий рогатый скот 60 кг – 1/5-1/6, свиньи 60 кг – 1/5-1/8, куры 2 кг – 1/20 – 1/40.

Дозы в зависимости от возраста животного (крупный рогатый скот): лет – 1, 10-15лет – ¾, 15-20 лет – ½, 1-2 года – 1, 4-8 месяцев – 1/8, 1-4 месяца – 1/6.

Тема 3.2 Основные лекарственные формы

Согласно современным биофармацевтическим представлениям, лекарственная форма – это рациональная с фармакокинетической точки зрения, удобная для применения форма препарата, обеспечивающая оптимальное терапевтическое действие.

По агрегатному состоянию различают жидкие, мягкие, твердые и газообразные лекарственные формы.

Жидкие лекарственные формы.

Самой распространенной группой являются растворы: водные, спиртовые, глицериновые, масляные, а также растворы лекарственных веществ в синтетических растворителях. Ценные свойства растворов – быстрое всасывание, удобство применения, точность и удобство дозирования, уменьшение раздражающего действия препаратов. Недостатки – уменьшение стабильно-

сти, сложность приготовления и стабилизации препаратов, большой объем, необходимость применения специальной тары.

Суспензии – жидкие лекарственные формы, представляющие собой тонкие взвеси твердых лекарственных веществ в жидкой среде.

Эмульсии – жидкие лекарственные формы, представляющие собой сочетания взаимонесмешивающихся жидкостей, образующих стабильные жидкие системы с помощью особых технологических приемов и специальных вспомогательных веществ – эмульгаторов.

Настои и отвары – это водные вытяжки из лекарственного растительного сырья или водные растворы экстрактов, специально приготовленных для этой цели.

Капли – жидкая лекарственная форма (раствор, суспензия, эмульсия), содержащая действующие вещества в весьма высокой концентрации.

Линименты – густые жидкости, плавящиеся при температуре тела, и предназначенные для нанесения на кожу.

Слизи – группа жидких лекарственных форм, представляющая собой водные вытяжки из растительного сырья.

Кожные клеи – жидкости, оставляющие на коже после испарения растворителя эластичную пленку.

Мягкие лекарственные формы.

Мази – лекарственная форма для наружного применения, имеющая мягкую консистенцию. Различают мази гомогенные (сплавы, растворы) и гетерогенные (суспензионные, эмульсионные, комбинированные).

Мази с большим содержанием порошкообразных веществ (свыше 25%) называются пастами.

Суппозитории – твердые при комнатной температуре и расплавляющиеся или растворяющиеся при температуре тела, дозированные лекарственные формы.

Пластыри – лекарственная форма для наружного применения, обладающая способностью размягчаться и прилипать к коже при температуре тела.

Пилюли – дозированная лекарственная форма в виде шариков массой 0,1–0,5 г, приготовленных из однородной пластичной массы.

Твердые лекарственные формы.

Таблетки – твердая дозированная лекарственная форма, получаемая прессованием или формованием медикаментов.

Особо крупные таблетки называют брикетами.

Группы таблеток:

1. Таблетки, используемые для приготовления дезинфицирующих растворов.
2. Таблетки для приготовления инъекций.
3. Таблетки, применяемые для имплантации.

4. Таблетки, применяемые перорально, высвобождающие лекарственные вещества в желудочно-кишечном тракте.

5. Шипучие таблетки для приготовления растворов лекарственных веществ (в педиатрии, для ингаляций и т.д.).

6. Подъязычные таблетки (таблетки с гормонами и т.д.).

7. Сладкие таблетки (применяют в педиатрии).

8. Таблетки, используемые для приготовления спринцеваний и полосканий.

9. Прессованные уретральные и вагинальные таблетки и т.д.

Драже – твердая дозированная лекарственная форма для внутреннего применения, получаемая путем многократного наслаивания лекарственных и вспомогательных веществ на сахарные гранулы.

Порошки – твердая лекарственная форма для внутреннего и наружного применения, обладающая свойством сыпучести.

Сборы лекарственные – смеси нескольких видов измельченного, реже цельного растительного лекарственного сырья, иногда с примесью солей, эфирных масел и пр.

Газообразные лекарственные формы.

Наибольшее распространение имеют аэрозоли, в которых лекарственное вещество диспергировано в пропеленте.

Тема 3.3 Виды лекарственных веществ.

Антисептические средства

В зависимости от химической природы, характера действия и практического применения, лекарственные средства в ветеринарной практике разделяют на группы: дезинфицирующие и противопаразитарные, раздражающие, смягчительные, обволакивающие, вяжущие, улучшающие пищеварение, слабительные, отхаркивающие, сердечные, общетонизирующие, снотворные, наркотические, обезболивающие и другие.

Противомикробные и противопаразитарные средства.

В зависимости от природы возбудителей лекарственные средства делят на противомикробные и противопаразитарные. Противопаразитарные делят на антгельминтики (против гельминтов), аккарицидные (уничтожают клещей), инсектицидные (уничтожают насекомых), химиотерапевтические (уничтожают простейших).

Противомикробные средства делятся на бактериолитические (безусловно убивают или лизируют микробы) и бактериостатические (угнетают или задерживают развитие их микробов).

Средства, предназначенные для уничтожения микроорганизмов внутри самого организма, называют химиотерапевтическими, они высокоактивны и низкотоксичны.

Средства, предназначенные для уничтожения микроорганизмов местно, на поверхности организма, называют антисептическими, они токсичны при попадании внутрь животного, но оказывают слабое раздражающее действие при местном применении.

Средства, предназначенные для уничтожения микроорганизмов во внешней среде, называют дезинфицирующими, это сильнейшие клеточные яды, губительно действуют на все живое. Они дешевле, чем другие противомикробные средства, и используются для обеззараживания животноводческих помещений, почвы, водисточников, навоза, инвентаря, предметов ухода за животными.

Механизм действия противомикробных веществ зависит от их химической природы.

Препараты группы формальдегида (формальдегид, формалин, лизоформ и др.) обладают сильным противомикробным действием во влажной среде и при температуре выше 10 градусов. Механизм действия – отнимают кислород от белковых соединений и свертывают белки. Эффективны против вегетативных и споровых форм микроорганизмов, грибов и вирусов. Дезинфицируют водными растворами и аэрозолями помещения, одежду в пароформалиновых камерах.

Препараты группы фенола (фенол или карболовая кислота, крезол, креозот, лизол, креолин, деготь) хорошо растворяются в жирах, легко проникают через хитиновый покров и жироподобные оболочки микробов, нарушают процессы всасывания, выделения, свертывают белки, блокируют ферментные системы. Для усиления противомикробного действия используют в смеси с серной кислотой: серно карболовая смесь - 1 часть серной кислоты на три части фенола, из которой готовят 5-10 %-ные растворы, используемые при сибирской язве и других споровых инфекциях. Все фенолы имеют неприятный запах.

Препараты хлора (кальция гипохлорит, хлорная известь, хлорамин Б) содержат активный хлор, который в кислой среде взаимодействуя с водой, образует хлористоводородную кислоту с выделением активного кислорода. Выделяемый род обладает бактерицидными свойствами. Эффективен при спорообразующих инфекциях. Разъедает крашенные, кожаные, текстильные и металлические изделия.

Кислоты (хлористоводородная (соляная) кислота, серная, уксусная) используются для дезинфекции чаще в смеси с другими средствами. 1-2% соляная кислота в смеси с 10% раствором хлорида натрия входит в состав пикеля, которым обрабатывают шкуры животных при сибирской язве. Бактерицидное действие связано с ионами водорода. Кислоты отнимают воду от клеток, нейтрализуют щелочи, свертывают белки.

Щелочи (натрия гидроокись (едкий натрий), калия гидроокись (едкий калий), кальция гидроокись (гашеная известь), натрия карбонат, калия карбонат, натрия гидрокарбонат, натрия тетраборат (бура), магния окись (жженая

магнезия) широко используют для дезинфекции и лечения. На микробов щелочи действуют гидроксильной группой, омывая жиры, разъедая покровы.

Кислородоотдающие средства (перекись водорода, перманганат калия) на микробы действуют активным атомарным кислородом, действуя бактерицидно, бактериостатически, противобродильно, противогнилостно, дезодорирующе. Применяются при лечении ран, язв, ожогов. Внутрь назначают как противоядие при отравлении фосфором, морфием, наружно – при укусах змей, насекомых.

Окислители. В практике применяются препараты хлора (хлорная вода), йода (спиртовые растворы). Препараты йода также ускоряют рассасывание продуктов воспаления.

Лекарственные краски обладают антисептическими свойствами – бриллиант, бриллиантовая зелень; и противопаразитарными свойствами – наганин, трипановый синий, трипафлавин.

Антибиотики – антимикробные вещества, вырабатываемые грибами, актиномицетами, и другими организмами, и способны подавлять жизнедеятельность микроорганизмов. Антибиотики блокируют ферментные системы, изменяют проницаемость микробной клетки, нарушают дыхание, препятствуют росту и размножению бактерий, приводя к постепенному их вымиранию. Кроме того, антибиотики влияют и на сам организм, активизируя функции органов и систем, стимулируя защитные функции, иммунитет, обмен веществ.

Особенность антибиотиков – избирательность их действия на те или иные микроорганизмы и их группы. Пенициллин – на грамположительные (кокки, пастереллы); стрептомицин – на грамположительные и туберкулезную палочку, левомицетин на группы кишечной палочки, сальмонеллы (грамотрицательные), риккетсии, вирусы. Эритромицин, олеандомицин – на грамположительные. Тетрациклин, ципрофлоксацин – широкий спектр действия. Нистатин, гризеофульвин – на грибы.

Для повышения эффективности антибиотикотерапии необходимо как можно раньше начинать лечение, использовать достаточно высокие дозы, выдерживать полный курс лечения. При несоблюдении этих условий, развиваются устойчивые формы микроорганизмов.

Сульфаниламидные препараты (стрептоцид, норсульфазол, сульфадимезин, сульфацил, фталазол, этазол) – производные сульфаниловой кислоты, обладают бактериостатическими свойствами, блокируют ферментные системы, препятствуя усвоению парааминобензойной кислоты. Необходимо учитывать, что разные сульфаниламиды имеют различную растворимость, поэтому одни (стрептоцид, норсульфазол) используют для всасывания в организм, другие (фталазол) не всасываются из кишечника, и их используют при кишечных инфекциях, третьи – сульфадиметоксин, обладают пролонгированным действием.

Производные нитрофурана. (фурацилин, фуразолидон, фурадонин, фуразол) обладают бактерицидными, противогрибковыми и противовирусным действием, способны подавлять брожение, гнойно-гнилостные процессы. Их применяют внутрь, наружно, иногда внутривенно. Они нарушают окислительно-восстановительные процессы микробов и приводят их к гибели.

Тема 3.4 Вяжущие, слабительные, отхаркивающие вещества

Раздражающие средства. Лечебное действие состоит в раздражении нервных окончаний кожи и слизистых оболочек, вызывающее расширение кровеносных сосудов, улучшение кровообращения и питания тканей, благодаря чему улучшается восстановление. Используют аммиак, скипидар, горчицу, перец, мази из желтой ртути.

Слизистые и обволакивающие средства (алтейный корень, льняное масло, крахмал), набухая, покрывают слизистую оболочку защитным слоем. Эти средства предупреждают всасывание кишечником ядовитых веществ, предупреждают раздражение поврежденных тканей, предупреждают их подсыхание, размягчают их (жиры, вазелин, мази).

Вяжущие средства (танин, танальбин, отвар коры дуба, препараты висмута, квасцы алюминиевые, сульфат меди и железа) обладают способностью уплотнять ткань, что связано с осаждением белков на поверхности тканей. Пленка осажденного белка предупреждает от перераздражения, препятствует проникновению и размножению микробов в глубине тканей. При кровотечении вяжущие средства способствуют свертыванию крови и образованию надежного тромба. Заданные внутрь, они уменьшают секрецию желез, замедляют перистальтику, что вызывает запор. В больших дозах вызывают раздражение, а при передозировке даже некроз.

Диетические продукты. Молочнокислые продукты нормализуют кислую среду в кишечнике, нормализуют состав микрофлоры, улучшают пищеварение.

Ацидофильное молоко выделяют антибиотикоподобные вещества, обладающее бактериостатическим действием, содержит молочную кислоту и витамины, является легкоусвояемым продуктом, применяют для групповой профилактики желудочно-кишечных заболеваний.

Лизоцим содержится в свежих белках яиц. Применяют при желудочно-кишечных заболеваниях, растворяя 1:5 на физиологическом растворе. К взвеси добавляют раствор лимонной кислоты или 3-5 капель формалина.

Искусственное молозиво 1л парного молока, 15г рыбьего жира, 10 г варенной соли, 3 шт. свежих яиц.

Отвары трав при желудочно-кишечных заболеваниях. Сена из разнотравья, отвар семени конского щавеля.

Вещества, улучшающие пищеварение. Для улучшения аппетита значают вещества, содержащие горечи (корень горечавки, одуванчика, полыни, в ромашки, корневище аира), а также сладкие вещества (сахар, сироп, патока). Эти вещества, заданные перед кормлением, рефлекторно усиливают секрецию слюнных желез, желудка и кишечника, вызывают чувство голода.

Способствуют пищеварению препараты, содержащие ферменты: пепсин, ацидин-пепсин, желудочный сок, панкреатин, фестал, панзинорм, энзистал.

Слабительные вещества (натрия сульфат, магния сульфат, растительные масла, сабур, ареколин, карбахолин). Эти вещества усиливают перистальтику, размягчают содержимое кишечника.

Механизм действия слабительных солей связан с тем, что они задерживают всасывание жидкости из кишечника, увеличивают выход жидкости в кишечник, размягчая полужидкие массы, растягивая стенку, вызывают ее раздражение и усиление сокращения, содержимое кишечника удаляется через 2-4 часа и позже после приема.

Касторовое масло вызывает нежное раздражение тонких кишок, ремень и алое вызывают сокращение толстых кишок. Ареколин, карбахолин усиливает секрецию, вызывает усиление перистальтики.

Отхаркивающие и рвотные (хлорид аммония, семена аниса, двууглекислая сода, искусственная карловарская соль, трехсернистая и пятисернистая сурьма, скипидар) рефлекторно усиливают секрецию слизистых желез, активизируют функцию реснитчатого эпителия, сократимость бронхов, способствуют разжижению и быстрому удалению мокроты.

Рвотные вещества (апоморфин, вератрин, экстакт корневища белой чемерицы) в малых дозах действуют как отхаркивающие, в больших вызывают рвоту.

Мочегонные вещества (меркузал, темисал, теофиллин, препараты толокнянки) — усиливают фильтрацию плазмы в почечных клубочках, увеличивают отдачу воды от тканей, препятствуют обратному ее всасыванию в извитых канальцах.

Вещества, преимущественно действующие на нервную систему.

Усиливающие тормозные процессы. Препараты брома успокаивают возбужденную нервную систему. Препараты валерьяны нормализуют процессы возбуждения, успокаивая нервную систему и возбуждая сосудодвигательный и дыхательный центры. Седативные вещества (димедрол, аминазин) успокаивают нервную систему, устраняют возбуждение, судороги, страх, боли, снимают спазмы. Обезболивающие средства общего действия (анальгин) и местного действия (новокаин, дикаин, совкаин) ослабляют или прекращают болевые реакции. Для наркоза применяют вещества, угнетающие нервную систему (хлоралгидрат, этиловый спирт, эфир, хлороформ). Десенсибилизирующие средства (кальция хлорид, натрия тиосульфат, магния сульфат, димедрол) назначают при аллергии и сенсibilизации организма.

Возбуждающие, тонизирующие вещества. Усиливают процессы возбуждения коры головного мозга: кофеин-бензоат натрия, камфора, стрихнин, кордиамин – усиливают работу сердца и дыхания. Сердечные возбуждающие – препараты наперстянки, ландыша, горицвета – повышают силу сокращений сердечной мышцы, замедляют ритм, увеличивают период диастолы, в силу отдыха сердечной мышцы оно отдыхает и сердечная деятельность нормализуется.

Хранение лекарственных веществ

Вещества, портящиеся под влиянием тепла, хранят в холодильнике, летучие вещества – в хорошо укупленной таре, разлагающиеся на свету – в темной стеклянной таре. Йод и хлорную известь – в хорошо укупленной таре, отдельно от металлических предметов. Легко воспламеняющиеся – отдельно. Сильнодействующие и ядовитые – в сейфе. Учет и поступление веществ ведут в специальных книгах учета, отпускаю по рецептам.

Вопросы и задания для самопроверки

1. Дайте определение фармакологии?
2. Перечислите способы действия лекарств?
3. Каков механизм действия лекарственных средств?
4. Перечислите пути введения лекарств?
5. Укажите дозы лекарств?
6. Перечислите основные лекарственные формы?
7. Какие лекарства относятся к антисептическим?
8. Охарактеризуйте группы антисептических средств?
9. Опишите вяжущие средства?
10. Какие знаете слабительные средства?
11. Перечислите отхаркивающие средства?

Тема 4.1 Хирургические болезни. Кастрация

Под хирургией понимают болезни, в лечении которых требуются особые приемы механического воздействия на патологический процесс. Комплекс последовательно выполняемых механических воздействий называется хирургической операцией.

Хирургия тесно связана с двумя понятиями.

1. Антисептика – способ обеззараживания ран. Различают четыре вида: а) механическая - первичная хирургическая обработка свежих ран (иссечение раны) в первые 1-3 суток; б) физическая – высушивание раны воздухом, наложение марлевой повязки, применение дренажей – полых резиновых трубочек и полосок из марли; в) химическая – химические вещества, обеззараживающие операционное поле, кожу рук хирурга, шовный материал; г) биологическая – антибиотики, вакцины, специфические сыворотки.

2. Асептика – метод предупреждения заражения раны посредством обеззараживания физическими средствами всех предметов, соприкасающихся с ней: кипячением, паром под давлением в автоклаве.

Порядок асептико-антисептических мероприятий: 1) профилактика воздушной и капельной инфекции в операционной, 2) подготовка рук хирурга к операции, 3) подготовка к операции животного и операционного поля, 4) стерилизация инструментов, 5) стерилизация перевязочного и шовного материала, перчаток, 6) профилактика нагноений ран (применение антибиотиков).

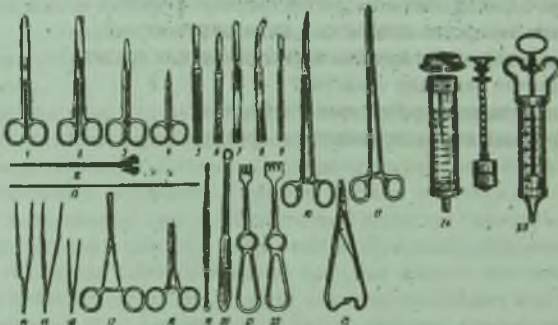


Рис. 9 Хирургические инструменты: 1-4 ножницы; 5-9 скальпели; 10-11 корнданги; 12-13 зонды; 14-18 пинцеты; 19 – костная кожа; 20 кюретка; 21-22 раневые крючки; 23 иглодержатель; 24-25 шприцы

Кастрация

Кастрация – полное искусственное прекращение функций половых желез самцов и самок.

Цели кастрации у самцов: 1) для лучшей эксплуатации при работе, 2) для группового содержания с самками, 3) для предотвращения осеменения неплеменными самцами, 4) для улучшения качества мяса, 5) при лечении грыжи и воспалений семенников.

Оптимальное время кастрации: весна и осень. Нельзя кастрировать больных и истощенных, при неблагополучии пункта по инфекции.

Возраст кастрации для использования на работе: быки 12-2 года, жеребей 3-4 года. Для откорма: хрячки 10-30 дней, бараны в 1-месячном возрасте, бычки в 2-3 месячном возрасте, но не позднее, чем за 6 месяцев до убоя.

Кастрация с полным удалением семенников и придатков.

Открытый способ. Животное выдерживают на голодной диете 6-12 часов. Самца фиксируют. Разрезают все слои мошонки и общую влагалищную оболочку, выводят семенник, отделяют его от общей влагалищной оболочки, перерезая влагалищную связку и оголяя семенной канатик. Семенной канатики выше головчатого конца перевязывают шелковой лигатурой или накладывают кастрационные щипцы. Ниже лигатуры (щипцов) на 1,5-2 см перерезают или откручивают канатик вместе с головчатым концом. При этом способе открыт доступ в брюшную полость.

Закрытый способ. Лигатурой перевязывают канатик вместе с общей влагалищной оболочкой.

Частичная кастрация. Через разрез выдавливают паренхиму семенника, оставляя его придаток. При этом способе не полностью прекращается функция семенников, поэтому сейчас не применяется.

Перкутанные способы кастрации. Через кожу передавливают или разрывают или размозжают ткань семенников. Передавленные семенные канатики и семенники остаются в мошонке. Лишенные кровообращения и иннервации семенники рассасываются в течение 2-6 месяцев.

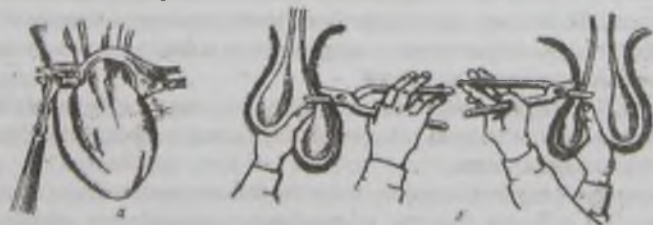


Рис. 10 Перкутанная кастрация: а – щипцами Голенского-Глушко; б – щипцами Телятникова

Осложнения при кастрации.

Кровотечение. На кровоточащие кожные сосуды накладывают гемостатические пинцеты. Кровотечение из сосудов семенного канатика обильное, шипящее. Применяют раствор квасцов, тампонаду с риванолом.

Выпадение петель кишечника, сальника. Производят наркоз (водка). Обработывают петли кишечника антисептиком, сальник обрезают. Вправляют в брюшную полость, ушивают паховое кольцо и рану мошонки. Внутримышечно применяют антибиотики.

В первые 6-7 часов после кастрации животным предоставляют покой, затем дают травы или сена. Перед тем как стемнеет, проводят осмотр животных на наличие кровотечений, выпадений сальника и кишечника.

Тема 4.2. Травматизм

Травматизм из-за неправильного ухода. Твердый пол, переувлажнение копытца, что размягчает копытцевый рог. Садки и падения некастрированных бычков. Укусы свиней при скученном содержании.

Профилактика. Посыпают скользкие проходы опилками. Своевременно удаляют навоз, следят за исправностью полов, кормушек.

Эксплуатационный травматизм. Спортивные травмы (собаки, лошади), машинная дойка коров (превышение вакуума и времени дойки), стрижка овец (порезы, падения), транспортный травматизм, кормовой.

Профилактика. Правильно подгонять упряжь, соблюдать режим рабочего дня, правильно эксплуатировать рабочих лошадей, обучать ухаживающий персонал дойке, расчистка копыт при перегоне животных, использовать подготовленный транспорт, подготавливать корма к скармливанию, не загрязнять их.

Ушиб - механическое повреждение мягких тканей без нарушения целостности кожных покровов. Вызываются тупым предметом. 1 степень – растяжение и сдавливание отдельных волокон и разрыв мелких капилляров (кровоизлияние), 2 степень – нарушается целостность крупных подкожных сосудов и кровь (гематома) или лимфа (лимфоэкстравазат) изливается в подкожную клетчатку, 3 – ограниченное омертвление кожи, подкожной клетчатки, 4 – обширные разрывы тканей.

Клиника: 1 степень – ссадины, 2 степень – припухлости, вначале горячие, затем холодные (на 10 день), 3 степень – участок повреждения безболезненный, потеря подвижности.

Лечение. Кожу дезинфицируют настойкой йода, местно холод, давящие повязки, при 3-4 степени участок повреждение обкалывают антибиотиконновокаиновой смесью, гематому смазывают ихтиоловой мазью. В полость вводят 1% формалиново-спиртовой раствор.

Растяжение и разрыв тканей относятся к числу весьма частых травм животных. В первом случае нарушается гистологическое строение ткани, во втором — анатомическая целостность ее. Растяжениям и разрывам могут подвергаться сухожилия, связки, мускулы, сосуды, нервы. Разрывы бывают полными и частичными.

Этиология. Повреждения могут возникать во время тяжелых работ, при прыжках, падении, спотыкании, ущемлениях, ударах, когда сила тяги превосходит физиологическую эластичность мягких тканей. Способствуют заболеванию истощение, отсутствие моциона, тренинга животного и др.

Симптомы. На месте травмы развивается острое асептическое воспаление (гиперемия, повышение местной температуры, припухание тканей, боль, нарушение функции). При полных разрывах до появления воспалительной реакции пальпацией можно легко выявить углубление между разошедшимися концами ткани.

Прогноз. При полных разрывах крупных мышц, сухожилий, связок, нервов больших животных выбраковывают.

Лечение. Животному создают покой. При растяжении и неполном разрыве местно назначают охлаждающие, а затем тепловые процедуры. Полный разрыв по возможности устраняют оперативным путем (сшивают разорванные концы, накладывают гипсовую или шинную повязку).

Открытые механические повреждения

Рана — механическое повреждение тканей с нарушением целостности их наружных покровов (кожи, серозной, слизистой оболочек). От раны следует отличать ссадину (очаговое повреждение эпидермиса) и царапину (линейное повреждение эпидермиса).

Раны в зависимости от характера повреждения делятся на резаные, колотые, рубленые, рваные, кусаные, размозженные, огнестрельные и комбинированные. Они могут быть слепыми, сквозными и проникающими в анатомические полости.

Все раны, за исключением операционных, не связанных со вскрытием гнойных очагов, инфицируются. Кроме того, в них могут попадать инородные предметы.

В ране различают края, стенки, дно и полость. Края и стенки обычно расходятся, что называется зиянием раны. При продольном повреждении мышц, сухожилий оно меньше, чем при поперечном. Зияние хорошо бывает выражено у резаных, рубленых и рваных ран. У колотых же ран оно проявляется слабее или совсем отсутствует.

Для ран характерно кровотечение. Различают кровотечение наружное (излияние крови наружу), внутреннее (излияние в ткани, полости), а также артериальное, венозное и капиллярное. Для артериального кровотечения характерна пульсирующая струя. Изливающаяся при этом кровь ярко-красного

цвета. В случае венозного кровотечения кровь вытекает непрерывным потоком и имеет темно-красный цвет. При капиллярном кровотечении кровоточащих сосудов не видно, кровь сочится из всей поверхности раны. Это кровотечение, как правило, останавливается самопроизвольно.

Заживление ран протекает в три фазы: гидратация или самоочищение, дегидратация или заполнение грануляциями, рубцевание и эпидермизация. В первую фазу развивается острое воспаление, нарушается кровообращение, что обуславливает ацидоз, экссудацию и набухание коллоидов (гидратация). Во время второй фазы, постепенно ослабляются воспалительные явления, нормализуется кровообращение, уменьшается проницаемость сосудистых стенок, а также отек тканей (дегидратация), прекращается выделение экссудата, поверхность повреждения равномерно покрывается грануляциями.

Третья фаза сопровождается превращением грануляционной ткани в рубцовую и последующей ее эпителизацией.

Заживление ран может происходить по первичному или вторичному натяжению либо под струпом. Это зависит от состояния животного, характера повреждения, инфицирования тканей, а также от степени некроза их и др.

Заживление по первичному натяжению происходит без нагноения. При этом на месте травмы образуется слабовыраженный рубец. Так могут заживать лишь асептические операционные и свежие случайные раны после тщательной остановки кровотечения, удаления мертвых тканей, применения нераздражающих антисептических средств и наложения глухого шва. Оно начинается уже в первые часы после сближения стенок и краев раны. Вначале в раневой щели формируется тонкая первичная фибринозная спайка, которая обильно инфильтрируется мигрирующими лейкоцитами, лимфоцитами, фибробластами, макрофагами. В результате в ране наступает протеолиз и фагоцитоз. Наряду с этим между стенками раны начинают формироваться капилляры. Их концы внедряются в фибринозную спайку и срастаются между собой с помощью эндотелиальных выступов. Через 4—5 дней появляется сплошная сеть сосудов, соединяющих стенки раны. Затем вокруг капилляров постепенно формируется соединительная ткань, богатая фибробластами. На 7—10-й день она превращается в прочную волокнистую соединительную ткань, и в это время снимают швы. В зоне бывшей травмы остается розовый рубец. В дальнейшем он бледнеет, суживается и становится слабозаметным или исчезает полностью.

Заживление по вторичному натяжению сопровождается нагноением, которое происходит в тех случаях, когда рана зияет, имеет неровные края, затоки, карманы, инфицирована, содержит значительное количество нежизнеспособных тканей. При благоприятном течении процесса заживления на 3—4-й день в местах, свободных от мертвых клеток, начинают появляться капилляры. Ввиду расхождения стенок раны они не соединяются между собой, а, загибаясь, образуют сосудистые петли, которые вместе с концентрирующимися вокруг них лейкоцитами, полибластиами, макрофагами и фиб-

робластами формируют отдельные гранулы (грануляционная ткань). Заживление грануляциями идет со стороны дна и стенок раны до самых краев. Глубжележащие гранулы, старея, освобождаются от крови и превращаются вначале в волокнистую соединительную ткань, а затем в рубцовую. Последняя, постепенно уменьшаясь в объеме, стягивает стенки и края раны. По завершении гранулирования и созревания верхнего слоя гранул со стороны здоровой кожи начинается его эпителизация. Полностью рана заживает через 3—4 недели, и более. Однако эпителиальный покров не содержит волосяных лукович, сальных и потовых желез, а кожа имеет рубцы.

Заживление ран под струпом характерно для рогатого скота и свиней. В процессе заживления у этих животных на 2-3-и сутки раны заполняются фибрином, который вскоре высыхает и превращается в струп. В его состав входят также форменные элементы крови и омертвевшие ткани. Струп выполняет роль биологической повязки, защищающей рану от внешних раздражителей. Дальнейшее заживление ее происходит под струпом без нагноения либо с частичным или полным нагноением. Причем нагноившаяся рана (участок) заживает по вторичному натяжению или под образовавшимся вторичным струпом. У лошадей под струпом могут заживать лишь поверхностные раны, ссадины и царапины (серозный тип воспаления).



Рис. 11 Виды швов (а) и узлов (б):

1 — прерывистый; 2 — непрерывный; 3 — хирургический; 4 — морской

Лечение раненых животных. При кровотечении и остром малокровии принимают меры по их устранению. Кровотечение останавливают наложением на рану жгута, тампона, давящих повязок, кровоостанавливающих пинцетов, перевязкой сосудов. При внутреннем кровотечении в организм вводят средства, повышающие свертываемость крови (10%-й раствор кальция хлорида, витамин-К, гиалуронидазу и др.), а в случае развития острого малокровия — средства, улучшающие функцию сердца (кофеин, масло камфорное) и легких (лобелии). Для пополнения кровяного русла жидкостью животных обильно поят, а также вводят им внутривенно физиологический раствор натрия хлорида или переливают кровь.

Послеоперационные раны вначале обрабатывают антисептическими растворами (раствор этикридина лактата — 1 : 500, фурацилина — 1 : 5000 и др.), затем припудривают или орошают антибиотиками и накладывают швы. При тщательной обработке такие раны заживают по первичному натяжению. Швы с них снимают на 7—10-й день.



Рис. 12 Виды повязок

а — на конечности (1 — циркулярная, 2 — спиральная, 3 — спиральная с перегибом, 4 — ползучая, 5 — восьмиобразная); б — на копыта; в — на другие участки тела

Свежие (12—24 ч) случайные раны подвергают хирургической обработке: поврежденные ткани закрывают стерильной салфеткой или тампоном, выстригают вокруг них шерсть, кожу очищают от загрязнений, смазывают 5%-м спиртовым раствором йода, саму рану тщательно промывают антисептическим раствором, не обладающим раздражающим свойством, удаляют из нее обрывки мышц, кожи, разможенные ткани, раневую поверхность припудривают или орошают антибиотиками и накладывают швы. В подавляющем большинстве случаев такие раны заживают по первичному натяжению. Если швы наложить невозможно, прибегают к лечению открытым методом или применяют повязки. У рогатого скота и свиней на поверхности раны вызывают образование струпа (ее припудривают порошком стрептоцида, норсульфазола и других сульфаниламидных препаратов).

Раны, осложненные инфекцией, отличаются сильным припуханием тканей в зоне травмы. На 3-6-е сутки в их полостях появляется серозно-гнойный (лошади, собаки) или фибринозно-гнойный (рогатый скот и свиньи) экссудат. Общее состояние животных при этом нередко ухудшается. Обработку таких ран начинают также с подготовки операционного поля, после чего полости их промывают растворами калия перманганата (1:1000, 1:5000) или 3%-м раствором перекиси водорода, рассекают карманы и удаляют мертвые ткани. Затем на рану накладывают повязку или лечат ее открытым методом в соответствии с особенностями раневого процесса и вида инфекции.

В первую фазу заживления раны периодически промывают указанными выше растворами и в случае необходимости накладывают на них отсасывающую повязку с 10%-м раствором натрия хлорида. При этом для профилактики сепсиса внутримышечно вводят антибиотики. С появлением грануляции (вторая фаза — дегидратация) рану очищают от экссудата антисептическими растворами, не раздражающими ткани, а затем обильно смазывают жиросодержащими линиментами, способствующими росту новой ткани и предохраняющими ее от разрушения (линимент стрептоцида, Вишневского и др.). После заполнения дефекта грануляционной тканью применяют подсушивающие антисептические порошки.

Тема 4.3 Термические и химические повреждения

Термические ожоги могут произойти при пожарах на скотных дворах; иногда они являются следствием воздействия кипятком, паром. Под влиянием высокой температуры белки ткани коагулируют (свертываются), и в случае обширных ожогов нарушается общее состояние животного, нередко у него наступает шок, токсемия (ожоговая болезнь). Особенно опасны влажные ожоги.

Симптомы. Различают четыре степени ожога. Первая степень характеризуется покраснением, припухлостью и сильной болью в области поврежденного участка. При ожоге пламенем поверхность кожного покрова превращается в обуглившуюся массу.

Вторая степень ожога выражается гиперемией, диффузным болезненным отеком кожи, подкожной клетчатки, последующим некрозом эпидермиса и частично сосочкового слоя кожи, у собак, кроме того, образованием пузырей на обожженной ткани. При ожоге пламенем кожный покров обугливается полностью.

Третья степень вначале проявляется резкой гиперемией и отечностью тканей. На 3 - 4-е сутки кожа в области ожога становится безболезненной и бурет (некроз).

В результате четвертой степени ожога развивается некроз кожи и глубжележащих тканей. Кожа, обожженная пламенем, напоминает угольную

массу, легко крошится, в подкожной клетчатке и мышцах появляются обширные отеки. При развитии ожоговой болезни у животных вначале отмечается возбужденное состояние, но оно вскоре сменяется угнетением.

Прогноз. Ожоги второй - четвертой степени при поражении до 50% тела животного приводят к летальному исходу.

Лечение. При обширных ожогах прежде всего принимают меры по предупреждению или устранению ожоговой болезни. Для снятия боли внутривенно вводят 10%-й раствор натрия бромиды или 0,5%-й раствор новокаина. С целью выведения из организма токсинов внутривенно вводят 40%-й раствор гексаметилентетрамина (уротропин) или производят кровопускание, а затем переливают кровь или вводят изотонический раствор натрия хлорида. Воду дают без ограничения. Волосы (шерсть) на поверхности ожога выстригают и на кожу быстро накладывают холодные (10 - 15 °С) примочки (2 - 3%-й раствор калия перманганата или танина в течение 1—2 ч). При ожогах первой и второй степени такое лечение часто дает хороший эффект - животные выздоравливают. В случае же ожогов третьей и четвертой степени для ускорения грануляции пораженные места смазывают мазью Вишневского, эмульсией стрептоцида и др.

Химические ожоги возникают в результате действия на ткани крепких кислот, щелочей, солей тяжелых металлов, негашеной извести и др.

Симптомы. Ожоги, вызываемые действием кислот, менее опасны, чем ожоги, возникающие при воздействии щелочей. Под влиянием кислот ткани обезвоживаются, белки их коагулируют. В результате на коже образуется плотный струп, препятствующий проникновению кислот в глубже расположенные ткани. Щелочи же растворяют белки и омыляют жиры тканей и поэтому проникают более глубоко. В таких случаях на месте ожога образуется толстый мягкий струп желтоватого цвета. При ожогах кислотами и щелочами общее состояние животного изменяется незначительно.

Лечение. Пораженный участок немедленно обмывают водой. Затем на нем нейтрализуют остатки химического вещества: кислоты - 2 - 3%-м раствором натрия гидрокарбоната либо нашатырного спирта; щелочи - 2%-й уксусной, лимонной или борной кислотой. При ожоге известью делают примочки с 20%-м раствором сахара. Если произошло отторжение мертвых тканей, применяют мазь Вишневского, эмульсию стрептоцида.

Отморожение тканей может произойти при действии низкой температуры. Ему способствуют высокая влажность воздуха, сильный ветер, низкая упитанность животных, авитаминозы, потение, переутомление, большая потеря крови и др. Отморожению чаще подвергаются выступающие участки тела (соски, кончики ушей, половой член, мошонка, губы, хвост, конечности, гребень, сережки).

Симптомы. Различают три степени отморожения. При первой степени повреждается поверхностный слой эпидермиса. При этом кожа пораженного участка до отогревания анемична, нечувствительна и несколько уплотнена.

После прекращения действия холода на ней появляются застойная гиперемия, отек, а через 2 - 3 дня начинает шелушиться эпидермис и возникает зуд, который вскоре прекращается.

При второй степени отморожения повреждаются более глубокие слои кожи. Она также плотная, анемичная, а после отогревания становится багрово-синей, отечной, покрывается пузырями, заполненными кровянистым экссудатом. С течением времени эпидермис подвергается некрозу, пузыри лопаются или экссудат рассасывается.

В случае отморожения третьей степени поражается не только кожа, но и глубже лежащие ткани. При этом кожа бледная, холодная, твердая и безболезненная (оледенение). В реактивный период развивается диффузный отек пораженного участка. В дальнейшем происходит медленное омертвление кожи и подкожной клетчатки. На месте отторжения тканей образуются длительно не заживающие язвы.

Лечение. Поврежденную часть тела немедленно отогревают водой: холст, смоченный водой комнатной температуры, прикладывают к отмороженному участку, через 10 мин его сменяют холстом, смоченным в воде более высокой температуры. Холсты меняют в течение 30 – 40 мин, постоянно смачивая их в более теплой воде (до температуры 38 – 40 °С). В дальнейшем несколько дней подряд кожу обрабатывают 4 – 5%-м раствором калия перманганата или 3%-м раствором танина (растирать отмороженный участок нельзя).

При наличии вскрытых пузырей применяют мазь Вишневского. Чтобы предотвратить влажную гангрену, омертвевшие ткани смазывают 5%-м спиртовым раствором йода или бриллиантового зеленого, а после их отторжения на пораженную поверхность наносят мазь Вишневского, эмульсию стрептоцида или другие жиросодержащие антисептические средства.

Тема 4.4 Болезни костей

Переломы костей — нарушение целостности, костной ткани под влиянием какого-либо усилия. Из поражений данной ткани эта патология встречается наиболее часто.

Этиология Заболевание возникает в результате ударов, падений, ущемлений конечностей и др. Способствуют переломам патологические и физиологические изменения костной ткани (остит, остеодистрофия, рахит, старческий возраст животного).

Симптомы. Различают переломы закрытые, открытые (в первом случае целостность кожи, слизистых оболочек не нарушается, во втором нарушается), неполные (частичное нарушение целостности кости – трещины, надломы, отломы), полные (разъединение кости во всю ее толщину – поперечное, косое, продольное, спиральное, оскольчатое, раздробленное, разможенное). При неполных переломах нарушаются функции органа, отмеча-

ется болезненность его при пальпации. Для полных переломов характерны боль, нарушение функции и формы органа, подвижность кости вне суставов-, костная крепитация. К концу 1 – 2-х суток в зоне перелома развивается болезненная горячая припухлость. В большинстве случаев при переломах у животных на 3 – 6-е сутки возникает слабая лихорадка, угнетенное состояние, учащается пульс, понижается или исчезает аппетит.

Диагноз. Полные переломы до развития реактивного воспаления диагностируют по клиническим признакам, в более поздних случаях прибегают к рентгенографии. Основным методом диагностики неполных переломов является рентгенография.

Прогноз. Крупных животных с полными переломами трубчатых костей и мелких — с оскольчатыми, раздробленными и разможженными переломами выбраковывают.

Лечение. Помощь при переломах сводится к вправлению сместившихся отломков, фиксации их в правильном положении, к созданию необходимых условий для заживления. Вправление отломков производят по возможности сразу же после перелома (при развитии припухлости вправить их бывает очень трудно) под наркозом или при местном обезболивании. Фиксируют отломки с помощью шинных, гипсовых или лубковых повязок. При переломах костей конечностей повязку накладывают так, чтобы она закрывала суставы, расположенные выше и ниже перелома. В ряде случаев (перелом локтевого отростка, маклока, седалищного бугра и др.) с целью фиксации отломков вызывают воспаление в зоне травмы, втирая в кожу или вводя подкожно раздражающие вещества. У мелких животных трубчатые кости можно соединять штифтами (металлическими, пластмассовыми).

Процесс заживления перелома условно можно подразделить на 4 фазы.

1. Подготовительная фаза (наступает с момента травмы): из излившейся крови выпадает фибрин; он постепенно окружает концы отломков; с развитием воспаления происходят экссудация, эмиграция лейкоцитов, фагоцитоз, рассасывание кровяного сгустка и поврежденных тканей, одновременно возникают деминерализация концов отломков и усиленное формирование капилляров.

2. Образование соединительнотканной мозоли (с 3—4-х суток): остеогенные клетки надкостницы, эндооста, костного мозга, капилляры прорастают в кровяной сгусток и постепенно превращаются в остеобласты, а межточное вещество — в коллагеновые волокна; в результате концы отломков скрепляются.

3. Окостенение мозоли (начинается на 10—12-е сутки с момента соединения отломков): происходит за счет отложения солей кальция и фосфора; протекает бессистемно; сопровождается значительным развитием костной ткани; сращение отломков наступает у лошадей и собак к 35—45-м суткам, у рогатого скота и свиней — к 25—35-м; однако образовавшаяся новая ткань не полноценна в анатомическом и функциональном отношении, но с

восстановлением функции пораженного органа постепенно приходит к норме.

4. Окончательная перестройка костной мозоли (длится несколько месяцев): рассасываются костные балки, не функционирующие в статико-динамической нагрузке, а испытывающие давление – укрепляются.

Для активизации заживления переломов организуют рациональное кормление животного, назначают ему кальциферол, минеральные добавки, аскорбиновую кислоту.

Вопросы и задания для самопроверки

1. Дайте определение хирургии?
2. Перечислите методы кастрации, опишите их?
3. Какие знаете осложнения при кастрации?
4. Перечислите виды травматизма?
5. Дайте определение ране, лечению и заживлению?
6. Охарактеризуйте виды ожогов и отморожение?
7. Какие знаете болезни костей?

ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Внутренние незаразные болезни – наука, изучающая заболевания органов сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевой, нервной и других систем организма, не передающихся от больных животных здоровым. Эти заболевания возникают в результате различных нарушений правил кормления, содержания и хозяйственного использования животных. В общей заболеваемости они составляют около 90 %. Особенно часто поражаются органы пищеварения и дыхания молодняка. У взрослых животных чаще встречаются болезни обмена веществ (кетозы, остеодистрофия, авитаминозы).

Внутренние незаразные болезни снижают продуктивность животных, являются причиной массового бесплодия, абортот, рождения нежизнеспособного потомства, падежа, требуют огромных затрат на лечение, а экономический ущерб, наносимый ими, во много раз превышает ущерб, наносимый инфекционными и инвазионными заболеваниями.

В борьбе с незаразными болезнями большую роль играет профилактика, в основе которой лежит контроль за полноценностью рационов, качеством кормов, воды, зоогигиеническими условиями содержания, эксплуатации. Немаловажную роль имеют вопросы организации движения, своевременной профилактики и лечения заболеваний.

Тема 5.1 Болезни органов сердечно-сосудистой системы

Травматический перикардит – воспаление сердечной сорочки, обусловленное повреждением ее инородными телами. Болезнь часто регистрируют у крупного рогатого скота, реже овец и коз.

Этиология. Проникновение остроконечных инородных тел (провода, гвозди, иглы, осколки стекла) из сетки через диафрагму в сердечную сорочку. Эти предметы попадают в сетку с кормом. При сокращении преджелудков они прокалывают ее стенку, затем диафрагму и ранят сердечную сорочку, заноса микрофлору. Развивается гнойно-гнилостное воспаление, в полости сердечной сорочки может скопиться до 20 литров гнойного экссудата, который затрудняет работу сердца, вызывает отравление всего организма.

Симптомы. Резкое ухудшение общего состояния, животное угнетено, отводит от грудной клетки локтевые бугры, надавливание в области сердца вызывает стон, шумы трения, а затем плеска при прослушивании области сердца. Болезнь длится 2-3 недели и заканчивается летальным исходом.

Лечение. Нет, как можно раньше подвергнуть убою.

Профилактика. Не допускать засорения кормов, пастбищ металлическими предметами, комбикорма пропускают через магнитную установку.

Тема 5.2 Болезни органов системы дыхания

Ринит – воспаление слизистой оболочки носовой полости.

Этиология. Первичный – при вдыхании холодного или горячего воздуха, пыли, аммиака, сероводорода.

Способствуют: переохлаждение, неполноценный рацион, переутомление.

Вторичные – следствие инфекционных заболеваний: сеп, инфекционный атрофический ринит, эстроз овец, гайморит и т.д.

Симптомы. Больные животные чихают, фыркают, трутся носом о предметы. Дыхание сопящее, вдох и выдох удлинены. Температура тела нормальная. Слизистая носа гиперемирована, набухшая, может иметь кровоизлияния. Поверхность ее вначале покрыта жидким прозрачным секретом (серозный экссудат), затем густым, вязким и мутноватым (катаральный экссудат). При развитии гнойного ринита экссудат желто-зеленого цвета, сметанообразной консистенции, неприятного запаха. На поверхности слизистых оболочек появляются язвы, эрозии. При остром первичном рините выздоровление наступает через 10-15 дней. Исход вторичного ринита зависит от основного заболевания.

Лечение. Носовые ходы промывают теплыми растворами антисептических средств (2-3%-е растворы бикарбоната, борной кислоты, 0,1%- калия перманганата, этикридина лактата), вдувают в нос порошок стрептоцида, норсульфазола.

Профилактика. Животных оберегают от простуды, следят за скоплением газов в помещениях, не допускают запыленности и заплесневелости кормов.

Ларингит – воспаление слизистой оболочки гортани. Бывает первичное, вторичное, острое и хроническое. Чаще бывает катаральный и фибринозный.

Этиология. Первичные ларингиты возникают по тем же причинам, что и риниты. Вторичные ларингиты развиваются при воспалении глотки, легких, бронхов.

Симптомы. Кашель, вначале сухой, короткий, болезненный, а с появлением экссудата – влажный, протяжный, менее болезненный.

При катаральном ларингите общее состояние слегка угнетено, аппетит несколько снижается, температура в норме. При фибринозном ларингите ухудшается общее состояние, исчезает аппетит, температура тела повышается, дыхание напряженное, со свистом, болезненность гортани. Острый катаральный ларингит длится 7-10 дней, фибринозный осложняется и часто переходит в хроническую форму.

Лечение. Постановка животных в теплые помещения, обогрев горла, укутывание шеи. Внутрь дают отхаркивающие (аммония хлорид, терпингидрат), назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика. Как и при рините.

Бронхит – воспаление слизистой оболочки бронхов. Может развиваться в крупных (макробронхит) и мелких (микробронхит) бронхах, протекать в острой и хронической формах. Делятся на первичные и вторичные, по характеру воспаления на катаральные. Гнойные, геморрагические, фибриновые.

Этиология. Первичные возникают в результате воздействия на организм сквозняков, содержания на холодных цементных полах, поения холодной водой, вдыхание пыли, плесени, аммиака, сероводорода. Вторичные сопровождают туберкулез, сеп, диктиокаулез, аскаридоз и др.

Способствует неполноценное кормление, скудное содержание животных.

Патогенез. В результате воспаления набухает слизистая оболочка, усиливается выделение слизи и экссудата, что нарушает поступление воздуха в легкие. При пониженной резистентности организма процесс усугубляется, и катаральное воспаление может перейти в гнойное, а воспаление распространяется на все бронхи, альвеолы. При длительном воздействии этиологических факторов острое воспаление переходит в хроническое, бронхиальная ткань прорастает соединительной тканью и теряет эластичность, просветы бронхов деформируются, наступает кислородное голодание.

Симптомы. При остром бронхите вначале появляется сухой громкий болезненный кашель, который через 2-5 дней переходит во влажный, глухой, менее болезненный.

Макробронхит. Температура тела остается в пределах нормы или незначительно повышается, животные вялые, быстро утомляются, часто дышат, плохо поедают корм. При аускультации – крупнопузырчатые хрипы. При перкуссии – изменений нет.

Микробронхит. Температура тела повышается более чем на 1 градус, затрудняется дыхание, цианоз слизистых оболочек. При аускультации мелкопузырчатые хрипы.

Хронический бронхит – отмечается напряженное дыхание, приступы сухого болезненного кашля, сухие хрипы, в сырую погоду процесс обостряется.

Лечение. Больных животных размещают в теплом помещении, назначают антибиотики, сульфаниламиды, отхаркивающие, ингаляции теплых водяных паров.

Бронхопневмония – воспаление слизистой оболочки мелких бронхов и отдельных долей легких.

Этиология. Первичная – воздействие низкой температуры и повышенной влажности, при сквозняке, транспортировке, выпасе в холодную дождливую погоду, при содержании на цементных полах без подстилки, при поении холодной водой. Летом в жаркую погоду при перегревании. Также возникает вследствие длительного вдыхания пыли и вредных газов. Способству-

ет неполноценное кормление, различные болезни, переутомление, ранний отъем, микрофлора. Вторичная – при сальмонеллезе, туберкулезе, диплококковой септицемии, аскаридозе, диктиокаулезе.

Патогенез. В результате воспаления наступает гиперемия, инфильтрация мелких бронхов и альвеол экссудатом, выделение его в альвеолы и нарушение дыхания. Продукты распада и токсины всасываются в кровь, вызывая общую реакцию.

Симптомы. Угнетенное состояние, снижение аппетита, учащение пульса, повышение температуры тела на 1-1,5 градуса. появляется брюшной тип дыхания, кашель, носовое истечение, дыхание частое, усиленное. При аускультации хрипы или они полностью отсутствуют (при заполнении альвеол экссудатом). Затем температура снижается, однако через 1-2 дня хрипы могут появиться в других участках, что свидетельствует о генерализации процесса.

При своевременном лечении выздоровление наступает через 1-2 недели, в противном случае болезнь приобретает хроническое течение, что может привести к деформации альвеол, абсцессам, гангрене легких. и в итоге к смертельному исходу.

Лечение. Больных изолируют в теплое помещение. поят теплой водой. назначают кормление непыльным мягким сеном или болтушкой из комбикорма, применяют антибиотики, сульфаниламиды, витамины, отхаркивающие.

Профилактика. Не допускать переохлаждения, сквозняков, сырости. Рациональное кормление, моцион.

Тема 5.3 Пневмония

Пневмония – воспаление легких, протекает в двух формах – крупозной и катаральной.

Катаральная – характеризуется очажковым (серозно-слизистым, слизисто-гнойным, гнойным) поражением легких и одновременным воспалением бронхов. Наблюдают у молодняка всех видов животных, особенно Крупного рогатого скота, свиней, овец.

Причины. Попадание в легкие частиц корма (аспирационная пневмония), при застое крови в легких (гипостатическая пневмония), спадании доли легкого или закупорки бронха (ателектатическая пневмония- наблюдают у недоразвитых новорожденных, особенно ягнят, которые заболевают в первые дни после рождения и погибают).

В развитии бронхопневмонии участвует неспецифическая микрофлора (пневмококки, кишечная и протейная палочка), которые при воздействии неблагоприятных факторов (неполноценное кормление, гиповитаминозы, простуда) проявляют свои свойства.

Вторичная (симптоматическая) бронхопневмония – при сальмонеллезе, диплококковой инфекции, туберкулезе, диктиокаулезе.

Патогенез. Характерно медленное развитие, с постепенным вовлечением в патологический процесс все больших долек легких. Продукты воспаления, всасываясь в кровь, вызывают общую реакцию: повышение температуры, угнетение, учащение дыхания, сердцебиения.

Клинические признаки.

Сначала выступают признаки микробронхита, затем, с вовлечением в процесс альвеол, температура повышается на 1-2 С, температура носит нестабильный характер, с периодическим повышением при вовлечении в процесс новых участков. Наблюдается угнетение, одышка, слабость, потливость, понижение или отсутствие аппетита, атония преджелудков, бледность (анемия) или синюшность слизистых оболочек.

Кашель приступами, мучительный, менее звучный, чем при бронхите, носовое истечение, продолжительность 2-3 недели, животные худеют. При своевременном лечении выздоравливают, при затяжном течении развивается гангрена легкого и смерть.

Крупозная (фибринозная) – острое воспаление легких, сопровождается выпотом в легкие фибринозного экссудата, уплотнением больших долей легких, интоксикацией организма, нарушением дыхания, стадийным развитием, тяжелым общим состоянием. Чаще встречается у лошадей.

Этиология.

1. Инфекционная: контагиозная плевропневмония лошадей, повальной воспаление легких крупного рогатого скота, пастереллез и др.

2. Неинфекционная связана с аутоинтоксикацией и сенсibilизацией организма некоторой микрофлорой (стрептококки, стафилококки, диплококки).

Способствует переохлаждение, перегревание, переутомление, нарушение кормления и содержания.

Патогенез. Сначала гиперемия, резко повышается проницаемость сосудов и выпотевает фибринозный экссудат (1-стадия гиперемии). Свертывание экссудата приводит к уплотнению доли легкого (2-стадия красной гепатизации, при разложении гемоглобина – желтой гепатизации). В этот период воздух в пораженную долю не поступает, усиливается интоксикация организма, температура поднимается до максимальной. Стадия разрешения характеризуется рассасыванием экссудата, в альвеолы поступает воздух, температура падает.

Клиника. Заболевание начинается внезапно, наступает резкое угнетение, слабость, температура 41-42 С° и более, держится постоянно на протяжении всей болезни. Кашель сначала сухой, болезненный, дыхание поверхностное, затем появляется буро-желтое истечение из носа. При перкуссии тупой звук на обширных участках легких, в зоне тупого звука дыхание не прослушивается, в других местах оно усиленно. Развивается сердечная недоста-

точность (анемия), нарушается пищеварение (понос или запор), поражается печень (желтуха).

В стадии разрешения температура падает, животное начинает принимать корм и выздоравливает в течение 2-3 недель.

Профилактика и лечение. Профилактика – предохранять от сквозняков, дождей, дают полноценный рацион. При лечении – диетическое кормление.

Эмфизема легких – увеличение объема легких вследствие растяжения альвеол (альвеолярная) или разрыва интерстициальной ткани. Возникает при чрезмерном физическом напряжении животного, особенно нетренированного.

Признаки. Голова опущена, передние конечности широко расставлены, носовые отверстия сильно расширены, дыхание брюшное. Если предоставить покой – выздоравливает за 3-4 дня.

Хроническая эмфизема возникает при хроническом бронхите.

Плеврит – воспаление серозного покрова, выстилающего грудную полость, возникает как осложнение пневмонии, перикардита, при ранении грудной клетки. Сопровождается скоплением в грудной полости воспалительного (фибринозного) экссудата.

Признаки. Очень тяжелое состояние животного, температура 41-42 °С, одышка, болезненность грудной клетки при пальпации. При скоплении жидкости – горизонтальная линия притупления при перкуссии и шумы плеска при аускультации.

Тема 5.4 Болезни органов пищеварения

Стоматит - воспаление слизистой оболочки рта (катаральное, дифтеритическое, пустулезное, афтозное, язвенное, флегмонозное, смешанное).

Причины. Механические (грубые, колючие корма, острые предметы, острые края зубов), термические (горячие и холодные корма), химические (кислоты, удобрения, ядохимикаты, ядовитые растения), биологические (плесень, инфекции- ящур, некробактериоз, актиномикоз, лептоспироз, финноз).

Признаки. Животные осторожно принимают и пережевывают корм или выплевывают, обильное слюноотечение. Слизистая отечна, на ней могут быть раны, язвы и т.д., неприятный запах, на языке сероватый налет.

Лечение. Промывают ротовую полость антисептическими и вяжущими растворами, раны и язвы смазывают мазями антибиотиков.

Фарингит- воспаление слизистой глотки. Как первично – так же как при стоматите, вторично – при мыте, сибирской язве, чуме свиней. Протскает тяжелее, с угнетением, повышением температуры, болезненностью при глотании, в процесс вовлекаются окружающие ткани.

Животных освобождают от работы, дают мягкие и жидкие корма, внутривенно вводят питательные растворы, на область глотки теплые компрессы.



Рис. 13 а - подпиливание острых краев коренных зубов, б - прокол рубца троакаром

Закупорка пищевода – кормами (картофель, свекла, морковь, кукурузный початок, у плотоядных крупные куски мяса, кости, мячи).

Признаки. Внезапно животное перестает принимать корм, пенистая слюна вытекает изо рта, при глотании вызывает кашель. При полной закупорке у жвачных быстро скапливаются газы в рубце, сдавливаются легкие и сердце, что приводит к быстрой смерти.

При прощупывании шейной части нащупывают плотное тело в пищеводе, закупорку грудной части определяют зондированием.

Профилактика – давать корма в измельченном виде.

Лечение. Предварительно устраняют спазмы пищевода теплыми припарками области шеи, заливают теплое растительное масло (200 мл), тело перемещают в область рта и извлекают рукой из глотки. Если в грудной части пищевода, после вливания масла зондом (шлангом) проталкивают в рубец. Для предотвращения вздутия, рубец прокалывают троакаром.

Тимпания – вздутие рубца, вследствие бурного брожения кормовых масс.

Причины. Поедание большого количества легкобродящего корма – молодого клевера или люцерны, зеленой массы ржи, кукурузы, зеленые корма согревшиеся в кучах. Способствует – резкий переход от сухих кормов к сочным.

Клиника – животное бьет ногами по животу, отказ от корма, беспокойство. Слева увеличивается область голодной ямки, потливость, дыхание и пульс частые, поверхностные, синюшность слизистых, шаткость походки. Быстро погибает. При перкуссии – барабанный звук в области голодной ямки. Отсутствуют сокращения рубца.

Профилактика – нельзя выпасать голодных животных на бобовых пастбищах после дождя, росы и заморозков. Постепенно переходить на летний рацион (смешивать зеленку с силосом).

Лечение. Взнуздывание, массаж живота, движение в гору, ритмичное вытягивание языка, внутрь растительное масло, ихтиол (10г на бутылку воды), тимпанол, раствор молочной кислоты. При угрозе удушья – прокол рубца троакаром.

Атония преджелудков – ослабление или полное прекращение функции преджелудков (рубца) и нарушение рубцового пищеварения.

Этиология. Долгое стойловое содержание, перекорм концкормами, однообразное кормление соломой или плохим сеном, бардой, жомом, недоброкачественный, плесневелый корм, авитаминозы.

Патогенез. При перекорме нарушается состав рубцовой микрофлоры, и прекращается ферментация корма, то же происходит при заболевании животных. Это приводит к гниению содержимого и отравлению организма. Барда является *слабым раздражителем и также вызывает атонию.*

Признаки. Животные лежат, безучастны к окружающему, продуктивность падает, жвачка и сокращение рубца отсутствуют, отрыжка редкая, воющая. При давлении кулаком в области голодной ямки, сокращения отсутствуют, остается невыправляющаяся ямка. Обычно через 3-6 дней – выздоровление.

Лечение. Больное животное 1-2 дня выдерживают на голодной диете, в воде не ограничивают. Внутрь – слабительные (сульфат натрия, касторовое, растительное масло), ставят прохладные клизмы (2-3 л воды). Внутрь – противобродильные, выпаивают огуречный, капустный, томатный рассол. Полезны прогулки, массаж области рубца.

Переполнение рубца. Чрезмерное растяжение и паралич рубца.

Этиология. Поедание большого количества зерна, силоса, барды, жома.

Лечение. То же, назначают чемерицу.

Воспаление (катар) желудка (гастрит) и кишечника (энтерит) сопровождается обильным выделением слизистого, слизисто-гнойного или геморрагического экссудата.

Причины – некачественные по составу, температуре, витаминам корма, инфекционные (сальмонеллез, ешерихиоз) и другие болезни.

Патогенез. В результате воспаления нарушаются процессы пищеварения, аппетит, понос или запор, снижается продуктивность и упитанность.

Признаки. Аппетит слабый или отказ от корма, запор или понос.

Гастроэнтерит – глубокое поражение желудка и кишечника, сопровождается сильным поносом, обезвоживанием, истощением.

Причины. Отравления ядохимикатами, травами, отходами сахара, при сибирской язве, чуме свиней, мониезиозе.

Клиника. Дефекация до 20 раз в сутки. В кале примеси крови, слизи, глаза западают, кожа тусклая, теряет упругость, задняя часть запячкана, уши, нос, конечности холодные.

Вопросы и задания для самопроверки

1. Дайте определение внутренним болезням?
2. Опишите травматический перикардит?
3. Какие знаете болезни органов системы дыхания?
4. Перечислите виды пневмонии?
5. Охарактеризуйте болезни органов пищеварения?

БОЛЕЗНИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**Тема 6.1 Маститы**

Маститы (воспаления молочной железы) наблюдаются чаще всего у коров, реже у самок животных других видов. Они возникают в любое время года, в разные сроки лактации, а также в период сухостоя.

Предрасполагающих факторов и причин, вызывающих маститы, очень много. Их можно подразделить на две основные группы: инфекционная и неинфекционная.

В подавляющем большинстве случаев микробы (стрептококки, кишечная палочка, диплококки, синегнойная палочка, сальмонеллы, микоплазмы и др. — раздельно или в различных ассоциациях) являются или непосредственными возбудителями мастита, или осложняют его течение. Микрофлора в молочную железу может проникать галактогенным, лимфогенным и гематогенным путями.

Галактогенным путем (через сосковый канал) микроорганизмы нередко попадают в молочную железу при грязном содержании животных, обмывании вымени грязной водой или обтирании его общим для всех животных полотенцем, гнойничковых поражениях рук доярок, несоблюдении асептики при катетеризации сосков или вдвухании воздуха в вымя; лимфогенным (с лимфой) — через раны, ссадины, трещины кожи сосков и вымени; гематогенным путем (с кровью) патогенные микроорганизмы и токсины могут быть занесены в молочную железу при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, гнилостном распаде задержавшегося последа, лохиометре, субинволюции матки, послеродовых эндометритах.

Микрофлора проявляет свое патогенное действие и вызывает мастит при наличии predisposing факторов, ослабляющих резистентность тканей молочной железы или организма в целом и снижающих активность лизоцимов — бактерицидных веществ молока. Такие predisposing факторы создаются в результате неполноценного кормления, резкого перехода с одного корма на другой, плохих условий содержания животных, заболеваний внутренних органов, хирургических болезней и др.

Предрасполагающими, а нередко и непосредственными причинами маститов могут быть также механические повреждения, возникающие в результате завывшения вакуума при машинном доении, передержки доильных стаканов на сосках, ручном доении щипком, ударах, уколах, ранениях сосков и вымени; неполное выдаивание и нерегулярное доение; неправильный запуск коров; переохлаждении вымени, обморожения; ожоги его кожи; отек вымени.

В зависимости от характера воспалительного процесса различают следующие формы маститов (по П. А. Студенцову): серозный мастит; катаральный мастит (катар цистерны и молочных ходов, катар альвеол); фибринозный мастит (гнойно-катаральный мастит, абсцесс вымени, флегмона вымени); геморрагический мастит; специфические маститы (ящур вымени, актиномикоз вымени, туберкулез вымени).

Осложнения маститов: индурация и гангрена вымени.

По течению маститы подразделяют на острые, хронические и субклинические (скрытые).

Воспалительные процессы, возникающие в молочной железе, не являются стабильными. Они могут переходить из одного вида в другой и принимать смешанный характер (например, серозно-катаральный, гнойно-катаральный, гнойно-фибринозный и др.).

Тема 6.2 Острые маститы

Серозный мастит характеризуется выпотом серозного экссудата в подкожную клетчатку, междольковую и межтоточную ткани вымени. Общее состояние животного без изменений, иногда отмечается легкое угнетение, снижение аппетита, незначительное повышение температуры тела.

Поражаются чаще 1—2 четверти вымени, они увеличиваются в объеме, становятся болезненными, уплотненными, кожа их гиперемирована, местная температура повышена. Соски увеличены, сочные, редко без изменений. Надвыменный лимфатический узел со стороны пораженной части вымени увеличен, болезненный, менее подвижный.

Секреция молока снижена в целом на 10—30%, а из пораженных четвертей — на 50—70%. Молоко в начале болезни внешне не изменено, позднее оно приобретает водянистую консистенцию, в нем появляются хлопья сгустки казеина.

Катаральный мастит характеризуется поражением эпителия слизистой оболочки молочной цистерны, молочных ходов и каналов, а также железистого эпителия альвеол. В зависимости от локализации воспаления различают: катар цистерны и молочных ходов или катар альвеол.

Общее состояние животного удовлетворительное. Поражается чаще одна четверть, при пальпации обнаруживают в ее тканях очаги уплотнения, болезненность выражена слабо или не выявляется. Сосок сочный, тестоватый. Молоко жидкое с синеватым или желтоватым оттенком, содержит большое количество хлопьев и сгустков казеина. В случае катара цистерны и молочных ходов ненормальными бывают только первые порции молока, а при катаре альвеол водянистое молоко с хлопьями выводится от начала и до конца доения.

Фибринозный мастит — воспаление вымени, при котором в просвете альвеол и молочных протоков происходит отложение фибрина.

Животное угнетено, аппетит понижен или отсутствует, температура тела повышена до 40—41° С, отмечается хромота. Поражается четверть, половина или все вымя. Пораженные четверти сильно увеличены, покрасневшие, горячие, очень болезненные. Отмечается сильное уплотнение их тканей, местами — размягченные участки. Сосок отечный, у основания прощупывается крепитация. Надвыменный лимфатический узел увеличен, болезненный, малоподвижный.

Общий удой снижен на 30—80%. Молоко из пораженных четвертей желтовато-серого цвета с фибринозными сгустками, глыбками, пленками, нередко с примесью крови, выдаивается с трудом, иногда лишь несколько капель.

Гнойно-катаральный мастит — воспаление молочных протоков и альвеол вымени с наличием гнойного экссудата.

Острое течение болезни сопровождается угнетением животного, резким снижением аппетита, повышением температуры тела до 40—41°С.

Поражается одна-две или три четверти вымени, они увеличиваются в объеме, становятся болезненными, горячими. Кожа их напряжена, гиперемирована. Надвыменный лимфатический узел увеличен. Общий удой снижен на 30—70%. Из пораженной четверти выдаивают незначительное количество слизисто-гнояного экссудата густой консистенции с хлопьями белого или желтоватого цвета, иногда жидкое содержимое желто-коричневого цвета.

Абсцессы вымени характеризуются образованием одиночных или множественных гнойничков, последние могут быть рассеяны в тканях пораженной четверти вымени или сгруппированы в одном или нескольких местах, иногда они сливаются между собой и расплавляют паренхиму железы.

Общее состояние животного угнетенное, аппетит понижен, температура тела повышена. Пораженная четверть вымени опухшая, болезненная, горячая. Крупные абсцессы обнаруживаются пальпацией в виде горячих и болезненных очагов уплотнения, а после их созревания — по флюктуации или по свищевым ходам. Множественные поверхностно расположенные абсцессы обнаруживаются также пальпацией по бугристости молочной железы; мелкие абсцессы, расположенные глубоко в тканях, плохо пальпируются. Надвыменный лимфатический узел увеличен.

Секретция молока снижена в целом на 15—40%. Если абсцессы вскрываются в молочные протоки, то в молоке обнаруживают гной и кровь. При поверхностных абсцессах удой снижается, но качество молока по внешним признакам не изменяется.

Флегмона вымени — это разлитое гнойное или гнойно-гнилостное воспаление подкожной клетчатки и межтучной соединительной ткани вымени, возникающее в результате осложнения серозного мастита, абсцессов и травм вымени.

Флегмонозный процесс развивается настолько быстро, что ткани вымени не могут создать демаркационную зону, вследствие чего происходит всасывание токсинов, которые обуславливают появление лихорадки и общую тяжелую картину заболевания, свойственную септическим процессам.

Обычно поражается половина вымени. Она увеличенная, напряженная, болезненная, твердая, горячая. На поверхности кожи вымени рельефно в виде красных тяжей выступают лимфатические сосуды. Надвыменный лимфатический узел сильно увеличен, болезненный, малоподвижный.

Удой уменьшен на 50—80%. Из соска пораженной четверти выдаивают небольшое количество (50—100 мл) водянистого, липкого содержимого серого цвета.

Геморрагический мастит — острое воспаление вымени, характеризующееся множественными кровоизлияниями и пропитыванием тканей вымени геморрагическим экссудатом.

Заболевание возникает чаще в первые дни послеродового периода. У животного отмечают общее угнетение, снижение аппетита, повышение температуры тела. Пораженные четверти вымени увеличены в объеме, кожа их отечна, покрыта красными, багровыми пятнами или диффузно гиперемированная, при пальпации болезненная, горячая. Сосок набухший, отечный. Надвыменный лимфатический узел увеличен, болезненный при пальпации.

Общий удой снижен на 25—40%, а из пораженных четвертей на 60—95%. Молоко из больных четвертей водянистое, красноватого цвета («мясная вода»), с хлопьями.

Лечение при острых маститах

К лечению коров, больных маститами, приступают не позднее первых суток с момента появления первых признаков воспаления.

Больное животное изолируют, помещают в чистое, светлое, теплое стойло с сухой мягкой подстилкой. Из рациона исключают сочные корма, заменяют их хорошим сеном, уменьшают количество концентрированных кормов до минимума суточной нормы; ограничивают дачу воды. Корову переводят на ручное доение, производят сдвигание через каждые 6—8 ч. При наличии сопутствующих заболеваний (субинволюция матки, метрит, кормовые отравления и др.) принимают меры к их устранению.

В начальных стадиях мастита применяют один из методов новокаиновой терапии; блокаду нервов вымени по Д. Д. Логвинову или по Б. А. Башкирову, надплевральную блокаду по В. В. Мосину или внутриаортальное введение 1%-ного раствора новокаина (100 мл) по Д. Д. Логвинову и Н. Д. Вольвач.

Блокада нервов вымени у коров по Д. Д. Логвинову осуществляется путем введения 0,5%-ного раствора новокаина в соединительнотканное пространство между брюшной стенкой и основанием пораженной четверти вымени. Если воспалена передняя четверть, то иглу вкалывают со стороны переднебоковой поверхности вымени в том месте, где легко прощупывается

желобок на границе между основанием железы и брюшной стенкой. Место укола предварительно выстригают и протирают тампоном, смоченным спиртом, или смазывают 5%-ным раствором йода. Иглу продвигают в надвыменное пространство на глубину 8—10 см параллельно брюшной стенке в направлении коленного сустава противоположной стороны. Смешая иглу в разные стороны, инъецируют (при помощи шприца Жанэ, соединенного с иглой через резиновую трубку) 100—200 мл стерильного 0,5%-ного раствора новокаина.

При воспалении задней четверти иглу вводят со стороны задней поверхности вымени над его основанием, отступив на 2—3 см от срединной линии в сторону пораженной четверти. Игле придают направление к карпальному суставу той же стороны. В остальном поступают так же, как и при блокаде передней четверти.

Блокада нервов вымени укоров по Б. А. Башкирову осуществляется путем введения раствора новокаина в пространство между большой и малой поясничными мышцами. При этом одной точкой укола одновременно блокируют наружный семенной нерв (основной источник иннервации вымени) и ветви подвздошно-пахового нерва. При поражении обеих половин вымени делают двустороннюю блокаду.

Для выполнения блокады корову фиксируют, удерживая за рога, или применяют носовые шипцы. Точку укола определяют в промежутке между поперечнореберными отростками 3-го и 4-го поясничных позвонков на расстоянии 7—8 см от срединной линии туловища животного. В этом месте у слабоупитанных коров заметен наружный край длиннейшего мускула спины. Место укола подготавливают по общеприпатым правилам. В установленной точке перпендикулярно, резким движением прокалывают кожу иглой. После этого иглу продвигают вглубь на 6—8 см под углом 55—60° по отношению к срединной плоскости туловища до упора в тело позвонка. Затем к игле подсоединяют шприц, наполненный раствором новокаина, и, слегка надавливая на поршень шприца, оттягивают иглу назад на 2—5 мм, после чего инъецируют 80—100 мл 0,5%-ного раствора новокаина. Признаком правильного расположения конца иглы в межмышечном соединительнотканном пространстве является свободное продвижение поршня шприца.

Обезболивание соответствующей половины вымени наступает через 10—15 мин и продолжается 2—3 ч. Однако болевая чувствительность сохраняется в области молочного зеркала и участка, расположенного у основания задних сосков.

Из других физиотерапевтических методов эффективны аппликации на вымя подогретого сапропеля по Р. Ф. Венкерберн, сухое тепло в виде тиосульфатной грелки по М. Г. Миролюбову, лечение ультразвуком по В. А. Парикову, гальвано-ионо-терапия.

Поверхностные абсцессы вскрывают вертикальными разрезами. После удаления гноя рану припудривают порошком стрептоцида, или в абсцесс вставляют на 1—2 суток марлевый дренаж, смоченный скипидаром, который меняют 2—3 раза в сутки. В последующем полость абсцесса орошают жидкостью Оливкова, смазывают эмульсией Вишневого, или другой антимикробной эмульсией, или мазью.

Из глубоких абсцессов гной удаляют при помощи иглы и шприца, после чего через иглу промывают полость гнойника растворами пенициллина, неомидина, бициллина, фурацилина, этакридина лактата.

С целью ускорения индукции и выключения очага воспаления после промывания можно ввести в полость абсцесса 20—50 мл 5%-ного спиртового раствора йода.

При маститах, сопровождающихся признаками сильной интоксикации и сепсиса, назначают внутривенно смесь, состоящую из растворов: глюкозы 40% — 400 мл, уротропина 40% — 30 мл, кофеина 20% — 10 мл, кальция хлорида 10% — 120 мл, 1 — 3 раза на курс лечения.

При серозном и катаральном маститах в первые часы заболевания (до введения препаратов в вымя) применяют холод на пораженную половину или четверть вымени в виде охлаждающего компресса или аппликации жидкой глины.

При маститах, сопровождающихся прогрессирующим отеком вымени (серозном, геморрагическом, в начальной стадии фибринозного мастита), в целях уменьшения проницаемости капилляров показаны внутривенные введения 10% ионо раствора кальция хлорида в дозе 150 — 200 мл с интервалами 12 ч.

При серозном мастите эффективна также однократная дача внутрь сульфата натрия в дозе 400 — 800 г.

При всех формах маститов, сопровождающихся высокой общей температурой тела, назначают внутримышечно антибиотики из расчета 3—5 тыс. ЕД на 1 кг массы животного в течение 4—5 дней. Учитывая, что микробы разных видов имеют неодинаковую чувствительность к тем или иным антимикробным препаратам, целесообразно предварительно проверить чувствительность к ним микрофлоры, выделенной из молока воспаленной четверти вымени, или использовать для лечения сочетания совместных антибиотиков (пенициллина со стрептомицином, пенициллина с неомидином, окситетрациклина с неомидином и др.) При тяжелом течении болезни, особенно при гнойных формах маститов, наряду с внутримышечным введением антибиотиков назначают внутривенно сульфаниламидные препараты (например, 10%-ный раствор норсульфазола натрия в дозе 120 — 150 мл 3 — 4 раза через каждые 12 — 24 ч.).

Если в молоке имеются хлопья и сгустки (катаральный, гнойно-катаральный, фибринозный, геморрагический маститы), то вводят антимикробные и противовоспалительные препараты внутрицистерально с

помощью стерильного укороченного молочного катетера. Перед введением препарата молоко сдаивают, верхушку соска протирают тампоном, смоченным в 70°-ном спирте. Если сдаиванию препятствуют хлопья, сгустки, слизь, то для их разжижения вводят в сосковую цистерну 100 мл соле-содового раствора (на 100 мл дистиллированной воды 1 г хлорида натрия и 2 г двууглекислой соды), можно к этой дозе добавить 1 г трипсина или пепсина. Затем вымя слегка массируют и через 15—20 минсдаивают. Для лучшего освобождения пораженной четверти вымени от скопившегося секрета можно также ввести корове подкожно (за 5—7 мин до сдаивания) или внутривенно (непосредственно перед сдаиванием) 30—60 ЕД окситоцина. Тщательно сдоив содержимое из вымени, вводят в цистерну растворы антибиотиков в дозе 100—300 тыс. ЕД (лучше в сочетаниях, например пенициллин со стрептомицином по 50—150 тыс. ЕД того и другого), растворенные в 100—150 мл 0,25—0.5%-ного раствора новокаина или изотонического раствора хлорида натрия, мастисан-А, -В, -Е в дозе 10—15 мл, мастицид в дозе 15—20 мл, 1%-ный раствор стрептоцида растворимого, 2—3%-ный раствор норсульфазола натрия или раствор фурацилина (1: 5000) в дозе 100—150 мл, 2— 4%-ную мазь прополиса (приготовленную на масляно-ланолиновой основе или на ПЭГ-400) в дозе 5—7 мл. Перед введением препарат подогревают на водяной бане до температуры 37—40°С. Внутрицистернальные введения препаратов делают 1—3 раза в сутки на протяжении 2—4 дней. после каждого введения производят легкий массаж соска и вымени снизу вверх. В период лечения антибиотиками и в течение 3 – 5 суток после него молоко не допускают в пищу.

Составной частью лечебных мер при маститах является массаж вымени. Его применяют при серозном и катаральном маститах, иногда при фибринозном в стадии рассасывания воспалительных инфильтратов и при отсутствии болезненности. Массаж при серозном мастите производят снизу вверх от основания сосков к основанию вымени, при катаральном – наоборот, сверху вниз – от основания вымени к соскам. При фибринозном мастите, если нет противопоказаний, делают смешанный массаж – сверху вниз и снизу вверх.

Массаж противопоказан при абсцессах, флегмоне и гангрене вымени, а также в начальных стадиях гнойно-катарального, геморрагического и фибринозного маститов.

Тема 6.3 Хронические маститы

Через 5—7 дней от начала заболевания при неблагоприятных условиях и отсутствии систематического лечения мастит может принимать подострое, а затем хроническое течение. Чаще наблюдается хронический гнойно-

катаральный мастит. Иногда он возникает самостоятельно без предшествующих признаков острого воспаления вымени.

Симптомы. Общее состояние животного удовлетворительное. При пальпации пораженных четвертей вымени болезненность выражена слабо, местная температура не повышена. В тканях вымени происходит медленное перерождение и атрофия паренхимы и замещение ее соединительной тканью, вследствие чего четверть вымени постепенно уменьшается в объеме и становится неравномерно плотной, прогрессирует снижение секреции молока. При хроническом гнойно-катаральном мастите секрет приобретает все более выраженный слизисто-гнойный характер.

Лечение. Можно применять внутримастерально антимикробные препараты в сочетании с методами тепловой терапии (аппликации на вымя нагретого озокерита, парафина и др.), а также ультразвуковую терапию, ионофорез и др. Однако лечение довольно продолжительное и малоэффективное. Обычно коров с хроническим маститом выбраковывают.

Субклинические (скрытые) маститы

При субклинических маститах клинические признаки воспаления отсутствуют или выражены слабо, секреция молока снижается, изменяется его качество. Такие маститы диагностируют по изменению физико-химических свойств молока, а также по результатам его бактериологического исследования (устанавливают количество микробов в 1 мл молока, определяют их вид).

Лечение. В пораженные четверти вымени через сосковый канал вводят пенициллин или эритромицин (50—100 тыс. ЕД), мастисан Е или другие антимикробные препараты трехкратно через каждые 24 ч. Кроме того, полезно применять методы физиотерапии (аппликации на вымя нагретого озокерита, парафина, согревающие повязки, прогревание лампами соллюкс, инфраруж и др.).

Через 7—10 дней после лечения молоко исследуют диагностическими тестами на скрытый мастит. Если реакция на мастит будет положительной, то курс лечения повторяют до полного выздоровления животного.

Индурация вымени

Под индурацией вымени понимают осложнение маститов, характеризующееся разрастанием соединительной ткани в молочной железе с одновременной атрофией ее паренхимы.

Симптомы. Общее состояние животного удовлетворительное. Пораженная четверть вымени становится плотной, безболезненной, не уменьшается в объеме после доения и в сухостойный период. Удой постепенно снижается, молоко водянистое, неприятное на вкус.

Лечение неэффективно.

Тема 6.4 Особенности маститов у разных видов животных

Маститы у кобыл. У кобыл (обычно кумысных) наблюдается преимущественно катаральное или гнойно-катаральное воспаление отдельных долей или половины, реже поражается вся молочная железа. Пораженная часть вымени отекает, увеличивается в объеме, становится горячей, болезненной и в зависимости от степени инфильтрации может быть тестоватой или плотной. При выдаивании выделяется водянистое, содержащее хлопья казеина молоко или слизисто-гнойная масса. Кобылы не подпускают жеребят к сосанию, расставляют задние конечности, при движении хромают. Отмечается общее угнетение, отказ от корма, повышение температуры тела. При гнойном мастите быстро созревают одиночные или множественные абсцессы и образуются свищи. Полости абсцессов состоят из гнойного экссудата и разрыхленных омертвевших тканей.

Гнойный мастит у кобыл необходимо дифференцировать от ботриомикоза вымени, который характеризуется образованием множественных безболезненных желваков, превращающихся со временем в свищи, выделяющие серый маркий экссудат. Процесс протекает хронически и сопровождается разрастанием соединительной ткани, при этом пораженная половина или все вымя превращается в плотную опухоль с язвами и глубокими свищевыми ходами. Микроскопией гноя обнаруживают возбудителя ботриомикоза (колонии грибка).

Лечение. Жеребенка отделяют от кобылы и выпаивают молоком, полученным от других кобыл или от здоровых коров. С лечебной целью применяют частое сдаивание. В пораженную половину вымени через каждое сосковое отверстие (у кобыл каждый сосок имеет 2—3 сосковых канала) 1—2 раза в день вводят с помощью тонкого молочного катетера пенициллин со стрептомицином или, неомидин с тетрациклином по 100—200 тыс. ЕД в 20—30 мл 0,5%-ного раствора новокаина, мастисан, мастицид и др. Применяют надвыменную блокаду по Д. Д. Логвинову — вводят 100—150 мл 0,5%-ного раствора новокаина над основанием пораженной половины вымени, делая вкол спереди так, чтобы игла шла по брюшной стенке. Блокаду повторяют через 48 ч. Полезно применять на вымя тепло (озокерит, парафин). Внутримышечно назначают антибиотики.

Созревшие абсцессы вскрывают. При множественных абсцессах и ботриомикозе вымени лечение часто оказывается неэффективным.

Маститы у свиней. У свиней чаще наблюдаются серозный, серозно-катаральный и гнойный маститы. При этом поражаются отдельные пакеты, половина или все железы. Они увеличиваются в объеме, становятся красными, горячими, болезненными, плотными. Из воспаленных желез выдаивается водянистое молоко с примесью хлопьев и сгустков казеина или гноя. При гнойном воспалении в молочных железах формируются одиночные или множественные абсцессы. Общее состояние свиноматки, особенно при

гнойном мастите, угнетенное, аппетит отсутствует, температура тела повышена, свиноматка не подпускает поросят для сосания.

Лечение. Применяют частое сдаивание пораженных пакетов молочной железы. Производят короткую новокаиновую блокаду — вводят 30—50 мл 0,5%-ного раствора новокаина над основанием каждого пораженного пакета молочной железы. Втирают в них камфорную, ихтиоловую и другие мази, применяют тепло (нагретый озокерит, парафин и др.). Назначают внутримышечно антибиотики, внутрь каломель, гексаметиленetetрамин, финилсалицилат. Созревшие абсцессы вскрывают и лечат обычным способом под клеевой повязкой.

Маститы у овец и коз. У овец и коз наблюдаются те же формы маститов, что и у коров, и при лечении их применяют те же методы и средства терапии. При серозном, катаральном и гнойно-катаральном маститах эффективна короткая новокаиновая блокада по Д. Д. Логвинову — 40—60 мл 0,5%-ного раствора новокаина с добавлением 600 тыс. ЕД бициллина-3. При необходимости блокаду повторяют через 3—4 дня. Если в вымени начался гангренозный процесс, то остановить его развитие почти невозможно. Назначают внутримышечно антибиотики, внутривенно жидкость Кадыкова, омертвевшую ткань удаляют хирургическим путем или ампутируют всю.

Маститы у крольчих. В молочной железе у крольчих чаще развивается гнойное воспаление. При этом пораженные пакеты железы припухшие, болезненные, горячие, кожа их покрасневшая. Очень часто в тканях вымени формируются абсцессы, которые вскрываются с образованием медленно заживающих язв. Нередко развивается флегмона вымени, при которой резко ухудшается общее состояние крольчихи, кожа вымени приобретает синевато-багровый, а затем черный цвет и твердую консистенцию — признаки наступившего омертвения тканей. Обычно при флегмоне вымени крольчиха погибает, а если выздоравливает, то в пораженных тканях остаются обширные рубцы.

Лечение. Заболевших крольчих изолируют вместе с крольчатами из стада. В начале заболевания, до появления абсцессов, из пораженных молочных желез периодически сдаивают секрет. Внутримышечно вводят пенициллин и стрептомицин по 15—20 тыс. ЕД на 1 кг массы животного 2—3 раза в сутки. Под основание каждого больного пакета молочной железы вводят 3—5 мл 0,25—0,5%-ного раствора новокаина. Абсцессы вскрывают, полости их промывают дезинфицирующими растворами и присыпают порошком стрептоцида. При сильном поражении 2—3 пакетов молочной железы или при флегмоне вымени крольчиху выбраковывают.

Маститы у сук и кошек.

У сук и кошек маститы протекают чаще в катаральной или гнойно-катаральной форме. Пораженные пакеты молочной железы увеличены, горячие, болезненные, плотные. Животное угнетено, температура тела повышена.

Лечение заключается в частом сдаивании пораженных пакетов молочной железы, применении надвыменной блокады (5—20 мл 0,25—0,5%-го раствора новокаина вводят над основанием каждого больного пакета железы), тепловых процедур (грелки, парафиновые или озокеритовые аппликации), внутримышечном введении антибиотиков.

Тема 6.5 Профилактика маститов

Основу профилактики маститов должны составлять следующие мероприятия:

1. Рациональное кормление животных, исключая возможность нарушения обмена веществ и появления желудочно-кишечных расстройств и кормовых интоксикаций.

2. Соблюдение гигиенических норм содержания животных и уход за ними: необходимо организовать ежедневные прогулки, не допускать скученного размещения животных, создавать для них условия, исключая возможность травмирования вымени, поддерживать чистоту в помещениях, где содержатся лактирующие самки, регулярно чистить животных и бесперебойно обеспечивать их чистой сухой подстилкой, изолировать животных с гнойными выделениями, проводить текущую и профилактическую дезинфекцию скотных дворов.

3. Своевременно (за 50—60 дней до отела) и правильно запускать коров. Если перед запуском удой не превышает 3—4 кг в день, то такую корову прекращают доить сразу, при этом ограничивают дачу сочных и концентрированных кормов на 50 % рациона. Высокопродуктивных коров запускают постепенно, с трехкратного доения их переводят на двукратное, а через 5—6 дней корову начинают доить по одному разу в день, затем через день, а когда удой снизится до 2 кг, доение прекращают. У коров, которые трудно запускаются, полностью исключают из рациона сочные и концентрированные корма и ограничивают водопой. Через 7—10 дней после запуска следует провести клиническое обследование вымени с пробным сдаиванием содержимого для исследования на мастит.

4. За 10—20 дней до отела переводить коров в родильное отделение. Организовать контроль за течением родов и послеродового периода, своевременно оказывать животным акушерскую помощь при патологических родах, задержании последа и принимать другие меры, способствующие предупреждению послеродовых заболеваний половых органов самок.

5. Соблюдать правила доения и ухода за выменем, в частности рекомендуется:

- строгий подбор групп коров для машинного доения с учетом строения сосков вымени и равномерности молокоотдачи из всех его четвертей. Наиболее желательна форма вымени ваннообразная, чашеобразная с сосками средней величины (6—8 см), цилиндрической формы, расположенными под прямым углом к вымени. Перед постановкой на машинное доение необходимо проверить коров на заболевание маститом;

- доить в строго определенное время. При привязном содержании коров соблюдать очередность их доения;

- тщательно обмывать вымя проточной теплой водой из шланга с распылителем за 1—2 мин до доения с последующим вытиранием вымени разовыми бумажными полотенцами или хлопчатобумажными, но пропитанными 1%-ным раствором хлорамина;

- после обмывания делать массаж вымени, осторожно разминая и поглаживая его ладонями в течение 30—40 с, только после этого приступать к доению. Первые струйки молока необходимо сдоить в отдельную посуду;

- ручное доение следует производить кулачным способом, но если соски короткие, разрешается доить «щипком»;

- при машинном доении, если температура в помещении ниже 10 °С, перед тем как надеть на соски доильные стаканы, необходимо их подогреть, погрузив в ведро с теплой водой (температура 40—45 °С);

- поддерживать величину вакуума в вакуум-проводе во время доения при использовании трехтактных аппаратов в пределах 380—440 мм рт. ст., двухтактных — 360—380 мм, а доильной установки молокопровод - 100 (200) «Даугава» — 450—500 мм рт. ст.;

- после прекращения молокоотдачи необходимо вначале выключить вакуум и только после этого снимать доильные стаканы с сосков легким потягиванием за коллектор. Нельзя допускать передержки доильных стаканов на сосках после окончания выделения молока (доить 5—6 мин);

- после окончания доения соски вытирают и смазывают медицинским вазелином или специальной антисептической эмульсией, чтобы предупредить высыхание кожи и образование трещин;

- регулярно мыть и дезинфицировать доильную аппаратуру. После окончания доения всей группы коров аппараты промывать теплой (25—30 °С) чистой водой, моюще-дезинфицирующими растворами (1%-ным раствором натрия гипохлорита, 0,5%-ным раствором дезмола, порошка А, Б, В или кальцинированной соды и др.) и горячей водой. Один раз в сутки разбирают и моют коллектор;

- постоянно контролировать исправность доильных аппаратов, регулярно заменять сосковую резину. Нельзя сушить доильные резиновые стаканы на солнце, что приводит к быстрой потере их эластичности;

- соблюдать гигиену рук доярок, спецодежды и кожи вымени коров;

- регулярно, не реже 1 раза в месяц, всех дойных коров проверять на скрытые маститы и своевременно их лечить. Коров, больных скрытыми маститами, следует доить в последнюю очередь и только руками с соблюдением предосторожностей, предупреждающих перенос инфекции на других животных.

Вопросы и задания для самопроверки

- 1 Дайте определение маститам?
- 2 Опишите острые маститы?
- 3 Какие знаете хронические маститы?
- 4 Перечислите особенности маститов у разных видов животных?
- 5 Охарактеризуйте профилактику маститов?

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Тема 7.1 Помощь при нормальных родах

Обычно роды у животных проходят без постороннего вмешательства. Следует учитывать, что преждевременное вмешательство в родовой процесс, так же как и запоздавшая или неумелая акушерская помощь, опасны и для роженицы, и для плода.

При выходе из родовых путей неразорвавшегося плодного пузыря, вскрывать его можно только тогда, когда через его стенку можно увидеть предлежащие части плода.

Если из половой щели уже показались передние ножки плода и лежащая на них головка, но дальнейшее продвижение его задерживается, можно натяжением за предлежащие части ускорить выведение плода. При замедленном продвижении плода, выходящего задними ножками, с его извлечением надо поспешить, так как продолжительное сдавливание пуповины вызывает смерть плода от асфиксии.

Во время выведения плода у первородящих животных, с целью предупреждения разрыва вульвы и промежности, их захватывают в верхней части рукой и собирают в складку.

После рождения всех плодов продолжают наблюдение за течением послеродового периода. Свисающий из половой щели послед нельзя вытягивать или обрывать. Отделившийся послед немедленно убирают из помещения, так как самки могут поедать его. Для крольчих, сук и кошек это не представляет опасности, в то время как у травоядных животных после поедания последа возникают расстройства желудочно-кишечного тракта, а у свиней - склонность к поеданию своих поросят.

У родильницы обмывают загрязнившуюся заднюю часть тела и заменяют подстилку.

Правила приема новорожденных.

У новорожденного телянка, жеребенка, поросенка, ягненка или козленка прежде всего удаляют чистой салфеткой или чистым проутюженным полотенцем слизь из ротовой и носовой полостей. Поросят одновременно обтирают и массируют все тело.

Далее обрабатывают пуповину. Если она оборвалась самопроизвольно, ее культю обильно смазывают 10%-ным спиртовым раствором йода (или погружают в стаканчик с указанным раствором). Если пуповина не оборвалась, ее перевязывают стерильной шелковой или суровой нитью на некотором расстоянии (у телят и жеребят на 8 – 10 см, у ягнят, козлят и поросят на 4 – 6 см) от пупочного кольца, смазывают дезинфицирующим раствором и перерезают на 2 – 3 см ниже перевязки. Культя пупочного

канатика мумифицируется и отпадает у телят и жеребят через 10 – 12 дней, у ягнят и козлят через 7 – 10 дней, у поросят через 4 – 6 дней.

Затем теленка, жеребенка, ягненка и козленка дают облизать матери, а если она не облизывает новорожденного, обтирают его тело чистой мешковиной или непыльным пучком мягкого сена и энергично массируют. Обтирание и массаж способствуют улучшению кровообращения, дыхания, быстрому обсыханию, а также активизируют перистальтику кишечника (быстрее выходит первородный кал – меконий).

После санитарной обработки теленка жеребенка, ягненка, козленка, поросят кладут на сухую солому, опилки или другую чистую подстилку.

Первую порцию молозива (вволю) новорожденный теленок должен получить не позже чем через 1 ч после рождения, жеребенок – через 15 – 45 мин, поросенок – через 45 – 60 мин (не позже), ягенок и козленок – через 20 – 30 мин. При кормлении новорожденных надо соблюдать санитарно-гигиенические правила. Вымя роженицы обмывают теплой кипяченой водой, первые струйки молозива сдаивают в отдельную посуду и уничтожают. Новорожденным выпаивают молозиво только парное (при температуре 30—35°C).

Жеребят, ягнят и поросят обычно кормят под матерью, слабому новорожденному надо помочь найти вымя и захватить в рот один из сосков матери. Слабых поросят подсаживают к передним, более молочным соскам свиноматки.

Если молозива у матери нет, то его заменяют молозивом от другой самки того же вида. Перед выпаиванием смесь подогревают до 38°C.

Новорожденных крольчат мать обычно облизывает, собирает в гнездо и сразу же кормит. После первого кормления самка укрывает гнездо пухом. Однако некоторые крольчихи слабо проявляют материнский инстинкт, они не кормят и даже разбрасывают крольчат по всей клетке. При обнаружении разбросанных и расплзшихся по клетке крольчат необходимо немедленно их собрать, положить в гнездо и прикрыть пухом, иначе новорожденные погибнут. Не совсем застывших крольчат обогревают инфракрасной лампой или кладут в корзину с теплой подстилкой на 2 – 3 ч, после чего их перекладывают в гнездо. В первый день после окрола надо осмотреть приплод, поправить гнездо и убрать из него мертвых и уродливых, а также слабых крольчат. Перед осмотром гнезда крольчиху удаляют из клетки и удерживают, иначе она бросается в гнездо и давит крольчат. Новорожденных щенят и котят принимать и обрабатывать, как правило, не нужно, так как роженица сама перегрызает пуповину, освобождает новорожденного от оболочек, облизывает его и кормит. Но встречаются самки, плохо заботящиеся о своем потомстве, они не разгрызают плодные оболочки, в которых родился плод. В этом случае оболочки надо быстро разорвать или разрезать, а затем обтереть новорожденного салфеткой и обработать пуповину, как описано выше.

Уход за родильницей

Помещение, в котором содержат родильницу, должно быть достаточно просторным, светлым, с хорошей вентиляцией, но без сквозняков, подстилка должна быть обильной, по мере загрязнения ее меняют. Все тело животного поддерживают в чистоте, особенно наружные половые органы и молочные железы. Корма для родильницы должны быть доброкачественными, легко переваримыми, богатыми витаминами и минеральными веществами, скармливать их следует небольшими порциями.

Корове после отела, когда она облизала телят, дают 1 – 1,5 ведра теплой (36 – 37° С) подсоленной воды (100 – 150 г поваренной соли на ведро воды), а также выпаивают околоплодные воды (если их успели собрать при отеле) – 5 л. Затем растирают мягким жгутом соломой задние конечности, бока и область крестца.

В первый день после отела корове дают хорошее сено в половинной норме (4 – 5 кг), со второго дня количество его несколько увеличивают, кроме того, скармливают 0,5 – 1 кг отрубей в виде болтушки. В дальнейшем количество отрубей и сена увеличивают, а с 4-го дня постепенно вводят в рацион сочные корма. К 8 – 10-му дню рацион доводит до обычной нормы.

Доят коров в первые 7 – 10 дней 4 – 5 раз в сутки, а первородящих – 5 – 6 раз. На прогулки их выпускают со 2 – 3-го дня после благополучного отела.

Кобыле после выжеребки выпаивают 1 – 1,5 ведра воды комнатной температуры, очищают и растирают соломенными жгутами конечности и бока, бинтуют корень хвоста, затем меняют подстилку в деннике. Нельзя давать кобыле полный рацион сразу после выжеребки. В первые дни ей скармливают небольшое количество хорошего сена, травы, отрубей, а через несколько дней в рацион включают зерновые корма. Через 5 – 6 дней после выжеребки рацион доводят до полной нормы.

Со 2 – 3-го дня после благополучных родов кобылу выпускают (без жеребенка) на прогулки в отгороженную левалу или дворик. В течение 15 суток после родов кобылу освобождают от всяких работ, а в дальнейшем в подсосный период используют только на легких работах (вместе с жеребенком или отдельно). При этом необходимо через каждые 1 – 2 ч допускать жеребенка к матери для сосания.

Свинье сразу после родов дают вдоволь воду (вода или обрат должны находиться в станке еще во время опороса), а через 1 – 2 ч (после кормления поросят) – болтушку из пшеничных отрубей и просеянной овсянки. В первый день скармливают 0,7 – 1 кг отрубей с овсянкой, на второй – 1,5 кг, на третий – 2 кг с добавлением 0,5 кг корнеплодов и около 0,2 кг клеверного сена. На полную норму кормления свиней переводят к 8-му дню после опороса.

Овце и козе после родов дают 1 – 1,5 л теплой чуть подсоленной воды, а через 0,5 – 1 ч – хорошее сено или траву. В пастбищный период на 2-й день после ягнения овец выпускают на подножный корм. При плохом выпасе с 3-го дня им скармливают концентраты (200 г), постепенно увеличивая их

норму до 400 г. Дойным козам, если обнаруживают после родов загрубение вымени, концентрированных кормов не дают. С 4 по 7-й день их постепенно переводят на обычный рацион.

Крольчихе во время родов и после них воду дают без ограничений. Хорошими кормами для крольчих являются: летом – вико-овсяная смесь, клевер, люцерна, разнотравье, пшеничные отруби, овес, горох; зимой – хорошее сено из разнотравья и бобовых, морковь, картофель, брюква, свекла. В рацион включают мясо-костную или рыбную муку по 5 – 10 г в сутки. Суке в первые 2 – 3 дня после щенения следует давать небольшими порциями чай с молоком, творог, кефир. Необходимо следить за наличием молока у суки. Если молочность плохая, то щенки перебирают соски, много пищат. В этом случае можно давать препарат «апилак». В рацион включают свежие овощи (морковь, салат, шпинат, капусту), а также минеральную подкормку.

Тема 7.2 Патология родов

Подготовка к оказанию акушерской помощи

Родовспоможение проводят в светлом, просторном, теплом и чистом помещении. При оказании помощи крупным животным на пол стелют чистую сухую солому и накрывают ее брезентом. Мелких животных при этом кладут на стол так, чтобы задняя часть тела несколько выдавалась за край стола.

Наружные половые органы, окружающие их ткани и хвост роженицы обмывают теплой водой с мылом и орошают 2 – 3%-ным раствором креолина или раствором фурацилина (1:5000) или марганцовокислого калия (1:1000). Хвост (у коровы и кобылы) бинтуют и отводят в сторону, прикрепляя бинтом к шес.

Акушер надевает чистый халат и клеенчатый фартук, рукава халата заворачивает до плеч. Ногти коротко остригают, острые края их заравнивают, руки моют теплой водой с мылом, за тем обрабатывают йодированным спиртом (1:1000). Ранки, царапины, ссадины на руках смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода. В кожу рук втирают стерильный вазелин, ланолин или 10%-ную ихтиоловую мазь.

По окончании родовспоможения руки моют в горячей воде с мылом и протирают спиртом (70°-ным); если имеются ссадины, царапины, ранки, их смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода.

Все акушерские инструменты перед родовспоможением должны быть обеззаражены кипячением в воде в течение 15 мин. В крайнем случае можно стерилизовать металлические инструменты фламбированием (инструменты складывают в таз, вливают туда 5 – 10 мл спирта (ректификата) и поджигают его), а тесемочные петли и веревки можно дезинфицировать погружением на 10 мин в горячий 2 – 3%-ный раствор карболовой кислоты, креолина или лизола.

Целесообразно во время работы держать инструменты в стерилизаторе акушерского набора Афанасьева или в ведре с горячим дезинфицирующим раствором.

Прежде чем приступить к оказанию акушерской помощи, необходимо исследовать роженицу, выяснить причину, вызвавшую задержку родов, поставить диагноз и наметить план родовспоможения. Для этого собирают анамнез (когда начались роды, отходили ли околоплодные воды, наблюдались ли какие-либо отклонения в поведении животного и др.). У роженицы измеряют температуру тела, подсчитывают пульс и дыхание. Определяют выраженность предвестников родов, состояние родовых путей, степень их расширения, влажность, скользкость, наличие разрывов, прободений и других возможных повреждений). Очень важно также составить представление о величине плода и точно определить его предлежание, позицию, положение и членорасположение. Не всегда легко установить, жив ли плод. Живой плод часто (но не всегда) реагирует активным движением при надавливании на его глазные яблоки или венчики конечностей, проявляет сосательные движения при введении пальца в рот; кроме того, у живого плода выявляется пульсация артерий головы и пуповины. Заключение о смерти плода можно с уверенностью делать только в тех случаях, когда налицо явные признаки посмертных изменений – ихорозные истечения, крепитация тканей плода, выпадение волос и т. д.

Акушерские инструменты

Акушерские инструменты в зависимости от их назначения делят на три группы: вспомогательные; для отталкивания и извлечения плода; для фетотомии.

Вспомогательными инструментами служат петлепроводники Цвика, Линдгорста и Афанасьева.

Для извлечения плода пользуются акушерскими веревками, двойными крючками (Крея-Шоттлера, Афанасьева, Декстера), глазными крючками, а у мелких животных также проволочными и анальными крючками, щипцами (Витта, Вальха и др.), проволочными стержнями с петлей, петлевидными акушерскими фиксаторами М. Г. Миролюбова (рис. 14).

Для фетотомии применяют перстневые и скрытые ножи, кожный нож, акушерские шпатели, сложные фетотомы (Пфлянца, Тигезена, Афанасьева, Аврутиса и Бесхлебнова).

Основные правила родовспоможения

Главной целью родовспоможения является извлечение живого неповрежденного плода и сохранение здоровья матери. Успешный исход акушерского вмешательства зависит от правильной оценки показаний к применению того или иного метода родовспоможения, своевременного, быстрого и умелого его выполнения при тщательном соблюдении правил асептики и антисептики.

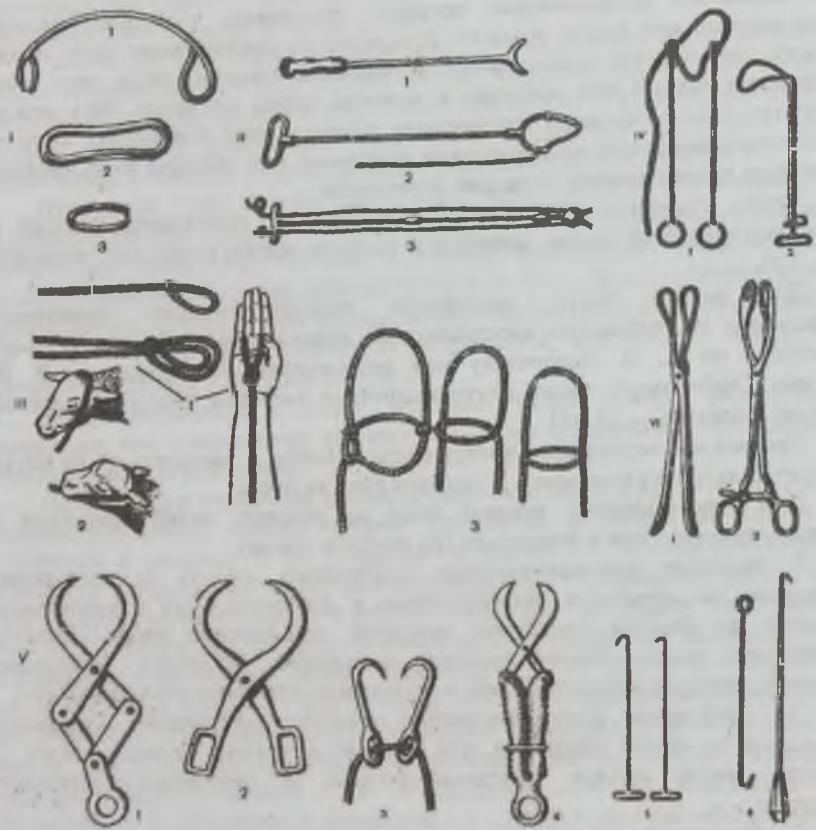


Рис. 14. Акушерские инструменты:

I — петлепроводники (1 — Цвика; 2 — Афанасьева; 3 — Линдгорста);

II — клюки (1 — Гюнтера; 2 — Кюна; 3 — Беккера);

III — веревочные петли (1 — однарные и двойные; 2 — наложенне веревочных петель на голову; 3 — акушерские недоуздки);

IV — проволочные стержни с петлей (1) и петлевидный акушерский фиксатор М. Г. Миролубова (2) для извлечения плодов у мелких животных;

V — крючки (1 — Крея-Шоттлера; 2 — Афанасьева; 3 — глазные; 4 — Деккера; 5 — проволочные для мелких животных; 6 — фиксациионные);

VI — щипцы для извлечения плодов у свиньи и овцы (1) и у суки (2).

При сухости родовых путей рекомендуется вливать в матку индифферентные слизистые растворы (отвар семян льна, овса, крахмальный клейстер, вазелиновое или растительное масло).

Исправлять неправильные позиции, положения членорасположения плода необходимо только в матке. Для этого на предлежащие части плода (голову, конечности) накладывают акушерские веревки, после чего плод отодвигают (рукой или клюкой) в полость матки во время пауз между потугами. Для облегчения отодвигания плода можно приподнять заднюю часть туловища роженицы, подложив подстилку под тазовую часть, мелких животных приподнимают за задние конечности.

Чтобы облегчить исправление неправильных положений, позиций и членорасположений плода, вливают в полость матки слизистые жидкости (2—7 л).

Для снятия потуг, мешающих родовспоможению, применяют сакральную эпидуральную анестезию или новокаиновую блокаду тазового сплетения по А. Д. Ноздрачеву или надплевральную блокаду по В. В. Мосину. Эффективно также внутримышечное введение препарата ханегиф (корове и кобыле — 10 мл).

Продвигать акушерские инструменты к плоду и выводить их из матки следует только под контролем и защитой руки акушера.

При невозможности извлечь плод из родовых путей прибегают к кесареву сечению или к фетотомии (на мертвом плоде).

В процессе родовспоможения необходимо следить за состоянием роженицы, ее сердечной деятельностью и дыханием. При сомнительном прогнозе не следует применять вещества, обладающие резким запахом (камфорное масло, лизол, креолин, ксероформ, йодоформ, карболовая кислота), чтобы не испортить мясо в случае вынужденного убоя животного.

По окончании родовспоможения проводят повторное акушерское исследование, чтобы убедиться, что в матке не осалось больше плодов. В полость матки вводят противомикробные и противовоспалительные средства.

Слабые схватки и потуги

Под слабыми схватками и потугами понимают недостаточные по силе, кратковременные или редко повторяющиеся сокращения мускулатуры матки и обеспечивают (или не всегда обеспечивают) выведение плода. Различают первичную слабость схваток и потуг, которая появляется с самого начала родов (в стадии раскрытия шейки матки), и вторичную, возникающую после некоторого периода нормальной, иногда усиленной родовой деятельности.

Этиология первичной слабости схваток и потуг — неполноценное кормление беременных животных, истощение, ожирение, отсутствие моциона, а также чрезмерное растяжение матки (при наличии в ней большого количества плодов, водянке плода), грыжа брюшной стенки и различные заболевания, ослабляющие организм беременной самки; вторичной слабости схваток и потуг — переутомление мускулатуры матки и брюшного пресса, когда рождение плода затруднено из-за узости таза матери, больших размеров плода, неправильного его расположения и т. д. У многоплодных

животных при большом количестве плодов слабость схваток и потуг может наступить после рождения части плодов.

Симптомы. При первичной слабости схваток и потуг все предвестники родов выражены, схватки и потуги слабые, короткие, редкие или вовсе не наблюдаются. Канал шейки матки открыт полностью или частично, плодный пузырь цел или разорвался. Положение и членорасположение плода правильные, позиция верхняя, но может быть боковой или нижней.

Вторичной слабости схваток и потуг предшествуют нормальные или усиленные схватки и потуги, а у многоплодных животных нередко рождение одного или нескольких плодов. У свиной промежутки времени между выходом отдельных плодов увеличиваются до 30 – 70 мин и более, у сук и кошек до 2 ч, при этом весь период выведения плодов может растягиваться до суток и более. Чем дольше он затягивается, тем больше в приплоде нежизнеспособных и мертворожденных.

Задерживающиеся в матке мертвые плоды вскоре подвергаются мацерации или гнилостному распаду, что ведет к развитию интоксикации, сепсису и гибели роженицы.

Лечение. При первичной слабости схваток и потуг у крупных животных применяют легкий массаж стенок влагалища и шейки матки рукой, введенной в родовые пути, у мелких животных — массаж поверхности живота по направлению от грудной клетки к тазу. Внутривенно вводят 40%-ный раствор глюкозы (корове и кобыле – 150 - 200 мл, свинье, овце и козе – 40 - 50 мл, собаке – 5 - 20 мл), 10%-ный раствор глюконата кальция (корове и кобыле – 100 - 150 мл, свинье, овце и козе – 10 - 30 мл, собаке – 5 - 20 мл). При полном раскрытии шейки матки, если плод расположен правильно и его размеры соответствуют размерам входа в таз матери, можно применять и другие средства, усиливающие сокращения матки: вводят подкожно окситоцин (корове и кобыле – 30 - 60 ЕД, свинье – 20 - 30, овце и козе – 5 - 10, собаке – 2 - 15, кошке и крольчихе – 1 - 3 ЕД) и др. При необходимости эти средства вводят повторно через 1—3 ч. При разорвавшемся плодном пузыре у крупных животных, а также у овец и коз плод извлекают натяжением за его предлежащие части.

При вторичной слабости схваток и потуг необходимо сначала устранить препятствия, мешающие выведению плода, затем дать возможность роженице некоторое время отдохнуть, после чего применять средства, усиливающие сокращения матки.

У свиной, крольчих, сук и кошек, если консервативное лечение не дает результата, производят кесарево сечение.

Бурные схватки и потуги

Под бурными схватками и потугами понимают очень сильные и продолжительные сокращения мышц матки и брюшного пресса.

Этиология — крупноплодность, уродства плода или неправильное его расположение, сухость родовых путей, неправильное применение лекарственных препаратов, усиливающих сокращения матки.

Симптомы — сильные потуги с очень короткими паузами. Могут наступить осложнения: смерть плода от асфиксии, обусловленной сжатием пуповины, разрыв матки или ее выворот (при выведении плода).

Лечение. Если животное лежит, ему придают такое положение, чтобы задняя часть тела была выше передней, или заставляют животное стоять и делают проводку. Применяют также сакральную анестезию или надплевральную новокаиновую блокаду по В. В. Мосину, назначают наркотические средства (хлоралгидрат, алкоголь и др.) или препарат ханегиф (корове и кобыле — 10 мл, свинье — 2 — 4, овце — 2, собаке — 0,2 — 1, кошке — 0,2 мл внутримышечно).

Сужение шейки матки

Под сужением шейки матки понимают недостаточное раскрытие ее во время родов, что задерживает выведение плода.

Этиология — недостаточная инфильтрация тканей шейки матки, маловодие, преждевременное отхождение плодных вод, поперечное положение плода, спазм шейки матки, патологические изменения в ее тканях (рубцовые стягивания, индурация, новообразования и др.).

Симптомы — все признаки начавшихся родов, схватки и потуги обычные или слишком сильные, но рождение плода не происходит. Может наступить выпадение влагалища или разрыв матки.

При вагинальном исследовании недостаточно раскрытая шейка матки пальпируется в виде кольца или манжетки. При спазме шейка матки по мере нарастания схваток становится более напряженной, просвет ее канала суживается. Необходимо исключить скручивание матки. В случае разрастания соединительной ткани или новообразований иногда прощупываются уплотненные участки тканей или полное зарращение канала шейки матки.

Лечение. При наличии сильных схваток и потуг, а также при спазме шейки матки назначают лечение, как при бурных схватках и потугах. На крестец и поясницу применяют тепло (мешочки с горячим песком и др.). Некоторое время выжидают, если шейка матки не раскрывается, ее стараются расширить пальцами руки, введенной в родовые пути. При отсутствии результатов производят кесарево сечение.

Узость влагалища

Этиология. Узость влагалища у первородящих самок бывает следствием недоразвитости влагалища, гипертрофии мочевого клапана, а у рожавших — следствием рубцовых стягиваний, возникших на почве бывших ранений.

Симптомы. Несмотря на потуги, плод не выходит из родовых путей или показывается из половой щели одни ножки. При вагинальном исследовании обнаруживают место сужения влагалища.

Помощь. При умеренном сужении влагалища обильно смазывают его вазелином или жиром и извлекают плод осторожным натяжением за подлежащие части. Имеющиеся спайки влагалища и гипертрофированный мочевого клапан рассекают скальпелем (под низкой сакральной анестезией). При обширных рубцовых стягиваниях и сужениях влагалища применяют кесарево сечение.

Узость вульвы

Этиология. У первородящих самок узость вульвы бывает при оплодотворении в слишком молодом возрасте, а у рожавших самок — при рубцовых стягиваниях половых губ.

Симптомы. Из половой щели показываются конечности плода, иногда лицевая часть его головки, а лобная часть упирается в стенку вульвы.

Помощь. Стенки вульвы смазывают вазелином или маслом. Помощники умеренно потягивают плод за подлежащие его части, а акушер в это время оттягивает вверх стенку промежности, выводя наружу голову плода. При прохождении груди плода через вульву последнюю предохраняют от разрыва, охватив ее рукой в области промежности. Если просвет вульвы очень мал, прибегают к перинеотомии — рассечению промежности.

Техника перинеотомки сводится к следующему. Промежность освобождают от шерсти и смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода. Применяют инфильтрационную анестезию 0,5%-ным раствором новокаина вдоль шва промежности. После этого тупоконечными ножницами рассекают все ткани промежности от верхнего угла половой щели по направлению к прямой кишке, не повреждая сфинктера анального отверстия. Края раны раздвигают и извлекают плод, а остальные плоды, если они имеются в матке, обычно выводятся силами роженицы.

Рану промежности зашивают двумя рядами узловатых швов. Первый ряд шва из кетгута накладывают на слизистую и мышечную оболочки, вкалывая иглу так, чтобы концы лигатур оставались в полости преддверия влагалища, где их завязывают хирургическим узлом. Второй ряд швов из шелка накладывают на кожу с подкожной клетчаткой, после чего наружный шов закрывают коллоидной наклейкой. Снимают швы на 7 – 8-й день.

Сухие роды

Этиология. Сухие роды могут быть при общем маловодии, преждевременном самопроизвольном или насильственном разрыве плодного пузыря, а также при затяжных родах. Из-за отсутствия водной прослойки между плодом и стенкой матки последняя плотно охватывает плод, что затрудняет рождение или извлечение плода.

Симптомы. При введении руки в родовые пути ощущается сухость и шероховатость слизистой оболочки.

Помощь. В матку вливают отвар льняного семени, вазелиновое или растительное масло или другие ослизняющие жидкости. Если после этого плод не выходит, его извлекают натяжением с учетом схваток и потуг.

Переразвитость плода

Масса теленка при рождении составляет 7—9% от массы матери, жеребенка — 8—12, поросенка — 0,5—1, ягненка и козленка — 6—8, щенка у крупных собак—1—2 и у мелких—5—7%. Крупноплодными считают новорожденных, масса которых при рождении больше указанной.

Этиология. Плод может быть большим при спаривании самца крупной породы с самкой мелкой породы, при переносенной беременности, а у свиней и плотоядных, когда в матке развивается небольшое количество плодов (у свиньи — 1—4, у суки или кошки — 1—2 плода).

Симптомы. Несмотря на нормальные или сильные схватки и потуги рождение плода не происходит. Если плод значительно продвинулся в родовые пути, то из половой щели показываются кончики конечностей.

Помощь. У коров, кобыл, овец и коз при головном предлежании плода накладывают веревочные петли на его передние конечности, а в глазницы вводят большой и указательный пальцы или крючки или надевают на голову двойную или ротоватильную петлю. Плод вытягивают (у крупных животных — максимум 4—5 человек) попеременным натяжением, сначала за одну конечность, а затем за другую, а также за конечность и голову.

В тех случаях, когда голова плода находится еще в матке, следует ее вывести в родовые пути, иначе при потягиваний за одни конечности неизбежно произойдет заворот головы. У овец и коз, если голова плода очень большая и вывести ее в родовые пути невозможно, отодвигают в матку одну или обе передние конечности, чтобы они были согнуты в плечевых суставах; после этого ягненка (козленка) извлекают натяжением только за голову или за голову и одну конечность.

При тазовом предлежании плода его извлекают поочередным потягиванием за задние конечности.

У свиней при головном предлежании плода его извлекают рукой за голову. Для облегчения извлечения вводят длинные проволочные крючки (продвигая их вдоль руки акушера) в глазницы плода и медленно тянут. Можно также извлекать плоды с помощью шипцов, наложенных на голову (с боков) или на верхнюю челюсть, или петлей Драна (с помощью проволочных стержней обводят веревку вокруг головы поросенка). Пользуясь петлевидным акушерским фиксатором М. Г. Миролюбова, иногда удается завести петлю инструмента (она изготовлена из стального троса) за голову поросенка даже без введения руки в родовые пути свиноматки. При тазовом предлежании поросенка извлекают, захватив рукой за конечности выше скакательных суставов; при этом одна конечность должна находиться между указательным и средним пальцами руки, а другая между средним и безымянным или же обе конечности располагаются между указательным и средним пальцами руки, сжатой в кулак. Можно также наложить веревочные петли выше скакательных суставов или применить шипцы (они ненадежно фиксируют тазовые конечности) или длинные проволочные крючки,

закрепляемые за передний край лонных костей (крючки часто срываются, травмируя ткани родовых путей). Мертвый плод иногда извлекают анальным крючком, введенным в задний проход плода и закрепленным за передний край лонных костей.

У сук и кошек плоды извлекают щипцами, пинцетами, маленьким петлевидным фиксатором М. Г. Миролубова, очень редко крючками.

У всех животных в случае невозможности извлечения плода из родовых путей приступают к проведению кесарева сечения.

Узость таза

Узким называется такой таз, через который не может без затруднения пройти плод средних размеров.

Этиология — недоразвитие общего костяка у молодых самок, оплодотворившихся до наступления физиологической зрелости, рахит, переломы костей таза, периостит.

Симптомы. Родовой акт задерживается. При вагинальном исследовании выявляют несоответствие размеров таза матери объему плода.

Помощь. Оказывают акушерскую помощь так же, как и при переразвитости плода.

Тема 7.3 Неправильные членорасположения плода

Причинами неправильного членорасположения плода могут быть неполное раскрытие шейки матки, слабые или, наоборот, чрезмерно сильные схватки и потуги, а также вялость плода, его слабая реакция на повышенную концентрацию в крови углекислоты при схватках.

Заворот головы на бок. В родовых путях находят обе передние конечности плода; одна из них выступает меньше, а именно та, на сторону которой завернута голова. Пальпацией обнаруживают изогнутую шею плода.

Помощь. На предлежащие конечности накладывают веревочные петли. В полость матки вводят ослизняющую жидкость. Рукой или клюкой (упираясь в грудь или плечо плода) отодвигают плод в матку. Голову плода выводят в родовые пути, захватив пальцами за глазницы или морду или наложив глазные крючки на орбиты глаз или веревочную петлю на нижнюю челюсть (рукой придерживают нижний край челюсти, чтобы предотвратить скручивание шеи). При значительном завороте головы плода используют двойную петлю — акушерский недоуздок (рис. 15). Для этого сложенную вдвое веревку обводят вокруг шеи плода и через петлю пропускают концы веревки, в результате чего образуются две петли. Одну из петель спускают через затылок на лицевую часть головы, подтягиванием за концы веревок укрепляют недоуздок на голове плода и исправляют ее заворот.

Опускание головы вниз.

При внутреннем исследовании пальпируется голова плода, упирающаяся затылком или лбом в передний край лонных костей или опущенная между передними конечностями.

Помощь. Захватив рукой за морду плода, направляют ее в полость таза, отодвигая плод кювкой в матку (рис. 16).

Запрокидывание головы на спину. При внутреннем исследовании обнаруживают подгрудок плода, а затем трахею (узнают по кольцам) и нижнюю челюсть, обращенные кверху.

Помощь. Голову отводят в сторону, захватив рукой за ижную челюсть или наложив на нее акушерскую веревку, при одновременном отодвигании плода в матку. При этом выводить голову надо осторожно, чтобы не допустить прободения матки.

Скручивание шеи. В родовых путях прощупывают передние конечности и голову плода, обращенную нижней челюстью в сторону или вверх.

Помощь. Отодвигая плод вглубь полости матки, поворачивают голову плода по продольной оси в нужную сторону.

Сгибание конечностей в запястных суставах. У входа в полость таза расположены один и оба согнутые запястные суставы плода.

Помощь. На правильно сложенную конечность и голову накладывают акушерские петли, плод отодвигают в матку, берут пясть согнутой конечности и максимально сгибают все ее суставы. Затем захватывают копытке, разгибают сустав и выводят конечность в тазовую полость (рис. 17).

Сгибание конечностей в локтевых суставах. В половой щели обнаруживают носовую часть головы плода на одном уровне с копытцами. Плечевая кость расположена вертикально у входа в таз.

Помощь. Наложив веревочные петли на обе передние конечности, отодвигают плод в матку и, подтягивая за веревки, выправляют одну, а затем другую конечность.

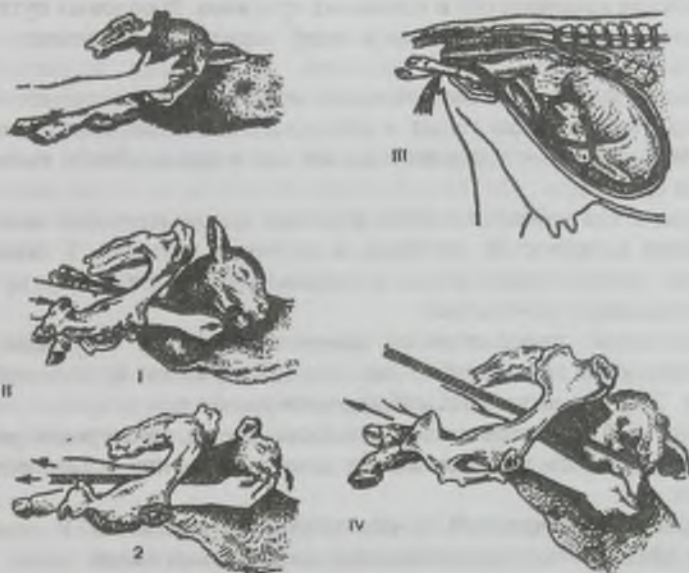


Рис. 15. Исправление бокового расположения головы плода:

I—рукой; II —с помощью акушерской петли (1— первый этап; 2 — второй этап); III —с помощью акушерского недоуздка; IV — с применением глазных крючков).



Рис. 16. Исправление опущенной головы плода:

1 — рукой; 2 и 3 — с помощью клюки Кюна (2 — первый этап — отталкивание затылка; 3 — второй этап — вытягивание лицевой части черепа).



Рис. 17. Исправление конечности плода, согнутой в запястном суставе: I — рукой; II — акушерской петлей; III—клюкой Кюна (/— отталкивание карпального сустава; 2 — вытягивание копытца)

Сгибание конечностей в плечевых суставах. В родовых путях находят только голову плода или голову и одну переднюю конечность, а другая подогнута под живот.

Помощь. Рукой захватывают предплечье и подтягивают его к входу в таз. Отодвигая туловище плода в матку, сгибают конечность в запястном суставе. В дальнейшем поступают так же, как и при сгибании конечностей в запястном суставе.

У овец и коз небольших ягнят и козлят можно извлекать за голову без выправления конечностей, согнутых в плечевых суставах. У свиней, сук и кошек, как указано выше, плоды нормально рождаются с подогнутыми под живот передними конечностями.

Затылочное расположение конечностей. Обе конечности плода располагаются над вышедшей из таза головой, прилегая плечевыми суставами к затылку. Эта патология чаще наблюдается у кобыл.

Помощь. Плод отодвигают в полость матки, поочередно снимают с затылка конечности и подводят их под шею и голову плода. После этого плод извлекают.

Сгибание конечностей в скакательных суставах. У входа в таз находят один или оба согнутые скакательные суставы плода.

Помощь. Ключкой, наложенной на седалищную вырезку, отодвигают плод в матку. Рукой захватывают плюсну и подтягивают конечность ближе к входу в тазовую полость. Затем, расположив ладонь руки между копытцем и маткой, сгибают конечность во всех суставах и выводят ее в родовые пути.

Сгибание конечностей в тазобедренных суставах. При внутреннем исследовании находят хвост, седалищные бугры и подогнутые под живот конечности плода.

Помощь. Плод отодвигают в матку, захватывают рукой голень согнутой конечности, сгибают тазобедренный и коленный суставы, переводя конечность в состояние согнутости в скакательном суставе. В дальнейшем поступают так же, как при согнутости скакательного сустава.

Без выправления конечностей можно извлекать только небольшого размера плод при широких родовых путях матери. Для этого плод тянут за две веревки, наложенные на обе конечности между тазом и бедром плода.

Неправильные позиции плода

Неправильные позиции плода бывают следствием слабых сокращений матки и брюшного пресса или смерти плода.

Нижняя позиция плода. При головном предлежании подошвенная поверхность конечностей обращена вверх, при тазовом предлежании — вниз. Прощупыванием запястных или скакательных суставов уточняют предлежание плода.

Помощь. Наложив акушерские петли на предлежащие конечности плода и введя в родовые пути жидкость, отодвигают плод в матку. Ладонь руки

подводят под лопатку или бедро плода и, потягивая за веревку противоположной конечности, переводят плод в верхнюю позицию. Повернуть плод можно также с помощью палки, проведенной между связанными вместе конечностями.

Боковая позиция плода. Подошвенные поверхности предлежащих передних или задних конечностей обращены в правую или левую сторону.

Помощь. Такая же, как и при нижней позиции плода.

Тема 7.4 Неправильные положения плода

Неправильные положения плода наблюдаются сравнительно редко, однако при них почти всегда наступает гибель плода и часто возникают различные послеродовые осложнения у роженицы.

Поперечное положение плода со спинным предлежанием.

Рукой, введенной в родовые пути, пальпируют спину, холку и ребра плода.

Помощь. Накладывают крючки Крея-Шоттлера на расположенную ближе к входу в тазовую полость часть плода (переднюю или заднюю) и подтягивают ее (к входу в таз), одновременно отодвигая противоположную часть плода в матку. Затем выправляют конечности и извлекают плод.

Поперечное положение плода с брюшным предлежанием.

В родовые пути направлены все четыре конечности плода.

Помощь. Накладывают акушерские веревки на задние конечности плода. Отодвигая плод, тянут за веревки, благодаря чему плод принимает продольное положение. Если в родовые пути больше вступили голова и передние конечности, то на них накладывают акушерские веревки и тянут, а заднюю часть плода отодвигают в матку.

Вертикальное положение плода со спинным или брюшным предлежанием. Соответственно, в матке нащупывают спину, холку и ребра плода либо в родовых путях находят все четыре конечности и голову плода.

Помощь. Принцип помощи такой же, как и при поперечных положениях плода.

Одновременное вступление в родовые пути двух плодов

При двойнях в большинстве случаев один плод имеет головное предлежание, а второй — тазовое. При этом у плодов могут быть неправильными членорасположение, позиция и положение. Чтобы отличить один плод от другого и не извлекать одновременно два плода, надо тщательно исследовать расположение их членов и установить, какому плоду они принадлежат.

Помощь. Извлекают начинают тот плод, который наиболее вклинился в родовые пути, а другой плод отодвигают в глубь матки. Если плоды лежат один над другим, то извлекают сначала плод, лежащий сверху.

Уродства и аномалии плода

Иногда встречаются уродства и различные аномалии плода, затрудняющие течение родов: водянка плода (общая водянка — анасарка), водянка брюшной полости (асцит плода) или грудной полости, водянка головы плода, шистозома (расщепленный плод), двойные уродства (двуголовые уроды, сросшиеся тазом двойни и др.). При этом выведение плода из родовых путей затруднено вследствие измененной конфигурации его тела и увеличения объема отдельных частей или всего плода (или общей массы уродов).

Акушерская помощь в большинстве таких случаев сводится к проведению фетотомии или кесарева сечения.

Тема 7.5 Задержание последа

Плодные оболочки выделяются из матки вскоре после рождения плода (плодов): у коров — через 6—8 ч (не позже), у кобыл — через 30 мин, у овец и коз — через 2—5 ч, у свиней, крольчих, сук и кошек — через 3 ч. Задержавшимся считают послед, который не выделяется в течение указанного выше времени.

При полном задержании последа хорион сохраняет связь с маткой в обоих ее рогах, при неполном — в одном роге, при частичном — на отдельных участках слизистой оболочки матки (у жвачных — на отдельных карункулах).

Этиология. Различают три группы причин задержания последа: 1) недостаточные сокращения матки (гипотония) или отсутствие сокращений (атония). Предрасполагающими причинами здесь могут быть неполноценное кормление, истощение или ожирение животного, отсутствие моциона в период беременности, неправильная эксплуатация животных, трудные роды, перерастяжение матки при большом количестве плодов или водянке плода; 2) слишком плотное соединение сосудистой оболочки со слизистой оболочкой матки, что наблюдается при отечности тканей и воспалительных процессах (плацентитах), которые, в свою очередь, могут быть результатом инфекционных и неинфекционных процессов; 3) механические препятствия для изгнания последа (сужение канала шейки матки, перегибы и инвагинация матки и др.).

Симптомы. У коров плодные оболочки могут полностью находиться в матке или свешиваются из половой щели. На вторые-третьи сутки, если не принято никаких лечебных мер, начинается гнилостное разложение последа, что ведет к интоксикации организма; у животного снижается аппетит, нарушается жвачка, повышается температура тела, уменьшается секреция молока. Из половой щели выделяется зловонное истечение с резким гнилостным запахом. На шестой — девятый день состояние коровы становится тяжелым, но если послед выделяется полностью, то признаки

интоксикации организма начинают постепенно уменьшаться. В матке протекает воспалительный процесс, который может обусловить бесплодие животного.

У кобыл через несколько часов после родов появляется общее угнетение, поднимается температура тела, исчезает аппетит. К концу первых или вторых суток развивается сепсис, который ведет к смерти животного через несколько суток.

У свиней задержание последа сопровождается воспалением матки, которое может обусловить бесплодие животного. Нередко развивается септикопиемия.

У овец и коз симптомы и течение болезни такие же, как и у коров, однако овцы и особенно козы более чувствительны к задержанию последа, признаки интоксикации у них появляются быстрее, чем у коров. У сук и кошек задержание последа часто осложняется развитием тяжелого метрита и сепсиса.

Лечение. Вначале, по истечении физиологических сроков отделения последа, применяют консервативное лечение, направленное на усиление сократительной функции матки, поднятие общего тонуса организма и предупреждение развития микрофлоры в матке. Подкожно или внутримышечно вводят окситоцин (корове и кобыле — 30—40 ЕД, свинье — 20—30, овце и козе — 5—10, суке — 2—15, кошке и крольчихе — 2—5 ЕД), простагландин $F_{2\alpha}$ внутримышечно — корове — 20 мг (разовая доза), кобыле — 10, свинье — 10, овце — 20, а собаке и кошке — 0,2—0,3 мг на 1 кг массы.

Внутривенно вводят 10%-ный раствор хлорида или глюконата кальция (корове и кобыле — 100—150 мл, свинье — 30—50, овце — 20, собаке — 5—20 мл), 40%-ный раствор глюкозы (корове — 150—200 мл, свинье, овце и козе — 30—50, собаке — 5—20 мл), внутрь дают сахар (корове — 500—600 г, овце и козе — 50—60 г), растворенный в теплой воде.

В полость матки вводят антимикробные препараты с широким спектром действия: корове — порошок трициллина (10—15 г) или 5—10%-ную масляную взвесь его (150—200 мл), 1—2 таблетки экзутера и др. Свиньям и плотоядным для введения в полость матки чаще всего используют жидкие лекарственные формы: 5—10%-ную суспензию трициллина, эмульсию синтомицина или стрептоцида с добавлением антибиотиков (свинье — 150—200 мл, собаке — 3—15 мл), растворы этакридина лактата (1:1000) или йода (1:1000) (свинье — 300—500 мл), мастисан А, В, Е (собаке — 3—10 мл) и другие антимикробные средства.

У жвачных животных и кобыл, если консервативное лечение не дало положительного результата, послед отделяют оперативным методом (рукой). К отделению последа приступают у коров через 24—48 ч, у кобыл — через 2 ч, у овец и коз — через 12 ч после выведения плода.

Перед отделением последа обрабатывают дезинфицирующим раствором наружные половые органы самки, хвост бинтуют и отводят в сторону, тщательно моют руки и протирают их йодированным спиртом, затем смазывают ихтиоловую мазью.

Для предупреждения потуг и дефекации, которые нередко возникают в процессе ручного отделения последа, корове делают сакральную эпидуральную анестезию или вводят внутримышечно ханегиф (10 мл). Чтобы облегчить отделение последа, особенно при полном его задержании, вводят в полость матки (между слизистой оболочкой матки и последом) 1—2 л дезинфицирующего раствора. Иногда применяют «сухой метод» (по Н. Н. Михайлову) без использования растворов. Этот метод целесообразен при частичном задержании последа.

Левой рукой слегка скручивают и натягивают свисающие из половой щели оболочки, а правую руку вводят в матку. У коров захватывают рукой близлежащий каранкул с котиледоном и осторожно отслаивают котиледон от каранкула большим и указательным пальцами, затем переходят на следующие каранкулы.

У кобыл продвигают ладонь руки с выпрямленными пальцами между слизистой оболочкой матки и хорионом, движениями пальцев извлекают ворсинки из крипта.

У овец и коз (если рука акушера проходит в матку) захватывают один из каранкулов и постепенно сдавливают пальцами у основания, в результате чего котиледон как бы выжимается из углубления каранкула или легко отделяется большим и указательным пальцами.

Во время отделения последа следует щадить эндометрий от возможной травматизации. После отделения последа в матку вводят antimикробные препараты, подкожно — маточные средства. Удаленный послед сжигают или закапывают в землю.

В тех случаях, когда не удастся рукой отделить послед вследствие сращения плацент, животное лечат как при эндометрите, не забывая только по 2 раза в день тщательно обмывать антисептическим раствором наружные половые органы и свисающую часть последа. При этом послед обычно отделяется самопроизвольно (у коров шестой — десятый день), т. е. к тому времени, когда каранкулы распадаются и последу не за что держаться.

У свиней послед оперативным методом не отделяют, а ограничиваются только консервативным лечением.

У сук и кошек наряду с медикаментозным лечением применяют массаж матки через брюшную стенку по направлению от груди к тазу, стараясь как бы выжать содержимое матки. Обнаружив в половой щели или в полости влагалища плодные оболочки, захватывают их корнцангом и осторожно извлекают при одновременном массаже матки через брюшную стенку. В случае ухудшения общего состояния собаки, особенно при подозрении на

развитие гангрены материнской части плаценты, показана экстирпация матки.

Профилактика. Полноценное кормление, правильное содержание и использование животных, предоставление им активного моциона. Корове с профилактической целью выпаивают после родов 2—3 л околоплодных вод с добавлением такого же количества воды. В хозяйстве принимают меры по предупреждению заразных болезней.

Разрывы влагалища, вульвы и промежности

Этиология. Разрывы влагалища, вульвы и промежности возникают чаще всего при грубом, насильственном извлечении крупного плода или неосторожном применении акушерских инструментов. Предрасполагают к возникновению разрывов недостаточная инфильтрация и плохая растяжимость родовых путей (у перворожениц), а также их узость при недоразвитии или при рубцовых стягиваниях.

Симптомы. Разрывы влагалища, вульвы и промежности обнаруживают по кровотечению, болевой реакции и наличию поврежденных тканей. При влагалишном кровотечении в отличие от маточного кровь из половой щели выделяется чаще всего без сгустков. Исследованием с помощью влагалищного зеркала можно определить место разрыва стенки влагалища.

Лечение. Поврежденную поверхность тканей влагалища, вульвы и промежности орошают раствором марганцовокислого калия (1:1000), небольшие ранки смазывают смесью 10%-ного спиртового раствора йода пополам с глицерином, более глубокие — линиментом стрептоцида, мазью Вишневского, ихтиоловой или пенициллиновой мазью.

Глубокие разрывы вульвы и промежности в «свежих» случаях целесообразно зашить: под инфильтрационной или сакральной анестезией иссекают разможенные, склонные к омертвлению лоскутные обрывки тканей, останавливают кровотечение, присыпают раневую поверхность антибиотиками и накладывают узловатые швы, соединяя ткани на всю их глубину.

Тема 7.6 Патология послеродового периода

Выворот (выпадение) матки

Под этой патологией понимают выворот матки с выходением ее через влагалище наружу. Выворот матки может произойти во время родов или вскоре после них (обычно не позднее 6—12 ч) и наблюдается чаще всего у коров и коз.

Этиология. Слишком быстрое извлечение плода при трудных родах, особенно при сухости родовых путей, сильное натуживание животного при задержании последа, перерастяжение матки при многоплодии или водянке

плодных оболочек. Предрасполагающими факторами являются отсутствие мочиона и большая покатоность пола к задней части туловища.

Симптомы. У коров, овец и коз из вульвы свисает большая грушевидной формы матка, достигающая почти уровня скакательного сустава. На ней видны карункулы. Вывернувшаяся матка у кобыл имеет гладкую, слегка бархатистую поверхность, у свиней она напоминает петли кишечника, у сук и кошек — имеет вид трубки или двух трубок, расходящихся от одного основания.

Выпавшая матка вскоре становится сильно отеочной, рыхлой, приобретает темно-синий или серо-коричневый цвет, подсыхает, трескается, начинается ее воспаление и некроз.

Лечение. Необходимо срочно вправить матку, если она не имеет разрывов стенок и признаков омертвления или сильного высыхания слизистой оболочки. Для снятия потуг, мешающих вправлению, делают сакральную анестезию или надплевральную новокаиновую блокаду по В. В. Мосину. Животное ставят или кладут так, чтобы задняя часть туловища была выше передней. Матку обмывают холодным 2%-ным раствором квасцов или раствором марганцовокислого калия (1: 5000) и укладывают на стерильную клеенку или простынь. Небольшие ранки и трещины смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода, более глубокие раны зашивают кетгутовой нитью. За 5 мин до вправления с целью уменьшения объема матки вводят в ее стенку (в нескольких местах) окситоцин (корове и кобыле — 40— 50 ЕД, овце и козе—10— 15 ЕД). Свинье вводят 20— 30 ЕД окситоцина внутривенно. Сильно отеочную матку можно уменьшить в объеме при помощи тугого бинтования по направлению от ее верхушки к основанию, используя широкий бинт, смоченный в антисептическом растворе.

Начинают вправление матки с ее основания. Захватив обеими руками часть матки, ближе расположенную к наружным половым органам, сдавливают ее и вдвигают во влагалище, так же вправляют и другие части, расположенные дальше кзади. По мере вдвигания в полость таза близлежащих участков матку разбинтовывают и смазывают антисептической эмульсией или мазью. Оставшуюся часть ее вдвигают кулаком (у сук и кошек — пальцем) в полость таза, а затем в брюшную полость. Для профилактики эндометрита вводят в матку трициллин или другие antimикробные средства, а внутримышечно — антибиотики в обычных дозах. На половые губы накладывают петлевидный или кисетный шов.

Если невозможно вправить матку, ее ампутируют. Сначала матку обмывают дезинфицирующим раствором, затем отступя на 10—15 см (у мелких жвачных и свиней — на 8— 10 см, у плотоядных на 3— 5 см) от шейки, накладывают на тело матки лигатуру в виде кастрационной петли из прочного толстого шнура (у плотоядных из толстого шелка), заранее продезинфицированного и смазанного жиром. Прежде чем затягивать петлю, делают небольшой разрез матки в периферической части, через который

осматривают и пальпируют полость матки; при наличии в ней внутренних органов их вправляют в брюшную полость. Только после этого затягивают петлю в 3—4 приема с 5—6-минутными интервалами, затем для лучшего сдавливания тканей можно дополнительно перетянуть их резиновой трубкой поверх лигатуры. Матку отрезают на расстоянии 10 см (у мелких животных на расстоянии 3—5 см) от лигатуры, культю смазывают 10%-ным спиртовым раствором йода. Желательно ежедневно промывать влагалище антисептическим раствором. Культя матки отпадает через 10—15 дней и выделяется вместе с лигатурой.

Послеродовой парез

Послеродовой парез — острое, тяжелое заболевание, сопровождающееся параличеобразным состоянием конечностей, кишечника, глотки, угнетением условных и ряда безусловных рефлексов. Болезнь регистрируется у коров и коз, редко у свиней и овец.

Этиология. Послеродовой парез наблюдается преимущественно у животных с высокой молочной продуктивностью при обильным кормлении концентрированными кормами и длительном стойловом содержании. В качестве непосредственной причины болезни предполагают гипокальцемию или гипогликемию. Возникновение гипокальцемии (уровень кальция в сыворотке крови снижается с 10 мг% до 5,0—2,6 мг%) объясняют усиленным выделением солей кальция с молоком или функциональным истощением парашитовидных желез, регулирующих уровень кальция в крови. Развитие гипогликемии связывают с поглощением сахара молочной железой в процессе синтеза молока или с усилением функции поджелудочной железы, которая при этом вырабатывает слишком много инсулина (снижение сахара с 8 частей до 2 на 10 000 частей крови при парезе).

Симптомы. У коров признаки болезни появляются в течение 12—72 ч после отела, очень редко до или во время родов. Вначале у животного наблюдается прекращение жвачки, переступание с ноги на ногу, дрожание мышц и шаткость походки. С развитием болезни животное падает на землю, не может встать, хотя и делает попытки подняться. При легкой форме заболевания корова лежит, удерживая голову на весу, при этом шея S-образно искривлена.

При тяжелой форме корова лежит на боку с вытянутыми конечностями, голова запрокинута на грудь. Если голову отвести силой, животное возвращает ее на прежнее место (на грудь). Глаза полузакрыты, роговица мутная, зрачки расширены, пальпебральный рефлекс исчезает. Из полураскрытого рта вывешивается язык, во рту скапливается слюва. Дыхание сопящее, редкое. Пульс в начале болезни замедлен, затем учащается. Отрыжка и жвачка не наблюдается, развивается атония преджелудков, иногда тимпания рубца. Перистальтика кишечника не прослушивается, дефекация и мочеиспускание отсутствуют, переполняется мочевова пузырь. Температура тела в начале заболевания нормальная, затем понижается до

36—35°C. Кожа у основания рогов и уши — холодные. На уколы иглой животное не реагирует.

Без лечения коровы, как правило, погибают в течение 12—24 ч от начала болезни. У свиней послеродовой парез появляется на 2—5-й день после опороса. При легкой форме болезни свиноматка с трудом поднимается, при движении отмечается шаткость зада. В тяжелых случаях свинья при попытке встать принимает сидячее положение, если ей помочь подняться, то она может стоять, но не передвигаться. Чаше животное лежит на боку в растяжку, рефлексы понижены, температура тела нормальная или повышена, лактация почти прекращается. На 2—3-й день болезни может наступить выздоровление даже без лечения, но в тяжелых случаях прогноз у свиней нередко бывает неблагоприятным.

У овец и коз болезнь протекает так же, как и у коров.

Лечение. Больной корове вводят подкожно 15—20 мл 20%-ного раствора кофеина, внутривенно 200—250 мл 10%-го раствора глюкозы и 100—150 мл 10%-го раствора хлорида кальция.

Затем корове придают боковое положение, вымя немного сдаивают, верхушки сосков протирают тампоном, смоченным 70%-ным спиртом. Через стерильный молочный катетер, соединенный с аппаратом Эверса, в вымя накачивают воздух, начиная с нижних сосков. Воздух нагнетают не очень быстро, но в достаточном количестве, чтобы каждая четверть вымени стала тугой (при пощелкивании по ней пальцем возникает тимпанический звук). Соски перевязывают бинтом на 15—30 мин и осторожно массируют вымя в течение нескольких минут.

После этого растирают тело коровы (от крестца до холки и по бокам) жгутами соломы или сена и покрывают корову теплой попоной, под которую кладут грелки или бутылки с горячей водой (50—55°C).

Если болезнь принимает затяжное течение, необходимо периодически освобождать прямую кишку от кала, удалять мочу катетером или путем массажа мочевого пузыря через прямую кишку. При развитии тимпании удаляют газы путем прокола рубца троакаром.

Нельзя вводить лекарственные вещества через рот, так как вследствие пареза глотки они могут попасть в трахею.

Если в течение 6—8 ч с момента накачивания воздуха улучшения не наступило, накачивают воздух в вымя повторно.

В большинстве случаев выздоровление наступает в течение 12 ч. Поить корову можно через 10—12 ч, а доить через 12—24 ч после того, как она встанет.

Свинье при послеродовом парезе вводят подкожно 10 мл 20%-ного раствора кофеина, растирают тело, делают теплую клизму, затем вводят в прямую кишку через каждые 2—3 ч теплый раствор сахара (по 100 г в 750 мл воды). Если сохранен рефлекс глотания, назначают слабительные: каломель

(1—1,5 г), или касторовое масло (100—120 мл), или глауберову соль (40 г с во-дой).

У овец и коз послеродовой парез лечат так же, как и у коров.

Для предупреждения послеродового пареза не допускают перекорма коров в стадии затухания лактации и в сухостойном периоде, избегают однотипного высококонцентратного кормления. В рационе сухостойной коровы сена должно быть не менее 8 кг, концентратов — не более 2—3 кг. При нормированном кормлении кальциевые подкормки для сухостойных коров нецелесообразны, так как избыток кальция в рационах (при дефиците витамина D) сам по себе может быть причиной послеродового пареза. Животным необходимо (особенно сухостойным) обеспечивать активный моцион.

Тема 7.7 Болезни половых органов самок

Болезни матки

Субинволюция матки

Субинволюция матки — это замедленное обратное ее развитие после родов, наблюдается у животных всех видов, но чаще у коров.

Этиология — отсутствие активного моциона (особенно во вторую половину беременности), недостаточное или одностороннее кормление и другие факторы, снижающие нервно-мышечный тонус организма. Инволюция матки может замедляться также на почве перерастяжения ее мускулатуры при многоплодии, водянке плода или в результате нарушения трофики матки после тяжелых родов.

Симптомы — сокращения стенок матки ослаблены (гипотония) или отсутствуют (атония), возбудимость миометрия понижена, ретракция мышечных волокон замедленна, матка становится дряблой, в полости ее скапливаются лохии.

Ранними признаками субинволюции матки являются: выделение жидких кровянистых лохий и вибрация средних маточных артерий по истечении 4-х дней после родов (у коров) или отсутствие лохимальных выделений в первые 5—6 дней после родов, что связано с пониженным тонусом матки. В последующем наблюдается удлинение лохимального периода (у коров свыше 16—17 дней, иногда до 30 дней и более). Лохии темно-коричневого цвета, мажущейся консистенции или жидкие грязно-серого цвета с неприятным запахом. Обильные истечения лохий наблюдаются по утрам, во время лежания животного.

При ректальном исследовании, проведенном на 7—12-е сутки после родов, устанавливают, что матка увеличена, растянута и опущена в брюшную полость. Стенка матки дряблая, не отвечает сокращением на массаж или слабо сокращается, ощущается флюктуация рога, служившего

плодовместилищем. Нередко через стенку матки прощупываются карункулы. В одном из яичников обнаруживают желтое тело.

Общее состояние животного обычно не изменено. Однако в ряде случаев при интенсивном разложении лохий происходит интоксикация организма (послеродовая сапремия). При этом у животного появляется угнетение, снижается аппетит, нарушается деятельность сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем, уменьшается молочная продуктивность, нередко возникают маститы.

Особая опасность субинволюции матки в том, что она часто приводит к появлению острых и хронических эндометритов и различных функциональных расстройств яичников.

Лечение. Больным животным назначают ежедневный активный моцион, устраняют погрешности в кормлении и содержании животных. У коров применяют массаж матки через прямую кишку по 4—5 мин ежедневно в течение 5—6 дней. Подкожно вводят 1—2 раза в сутки на протяжении 3—5 дней 40—60 ЕД окситоцина или другие средства, усиливающие сокращение матки. Для повышения чувствительности матки к этим препаратам животным за 12—24 ч до их применения вводят однократно внутримышечно 2%-ный раствор синэстрола (корове — 2—3 мл). Применяют внутримышечно простангландин F_{2a} — 20 мг однократно.

Из средств обшестимулирующей терапии можно применять: аутогемотерапию — три внутримышечные инъекции крови в нарастающих дозах по 90, 100 и 120 мл с интервалом 48 ч; тканевый препарат (экстракт селезенки или печени) в дозе 15—20 мл или биостимульгин в дозе 20—40 мл подкожно, при необходимости инъекции повторяют через 5—7 дней; 4—5-кратное введение 7%-ного раствора ихтиола в 20%-ном растворе глюкозы внутримышечно в дозе 10—20 мл через каждые 48 ч. Применяют внутримышечно тривит или тетравит — 10—15 мл.

Хорошие лечебные результаты дают внутриаортальные инъекции 1%-ного раствора новокаина в дозе 100 мл (2 мг на 1 кг живой массы) 2—3 раза с интервалом 48—72 ч.

При явлениях интоксикации применяют внутривенно 200—250 мл 40%-ного раствора глюкозы, 100—150 мл 10%-ного раствора хлорида кальция или 100—200 мл камагсола 1 раз в сутки в течение 2—3 дней или более.

При осложнении субинволюции матки эндометритом вводят в ее полость антимикробные препараты (экзутер, метромакс, свечи с фуразолидоном, трициллин и др.).

Профилактика. Организовать полноценное кормление, гигиеническое содержание и регулярные прогулки животных.

Корове через 30—40 мин после рождения теленка выпаивают 3—5 л околоплодной жидкости, разбавленной теплой подсоленной водой. Целесообразно также вводить подкожно аутомолозиво (20—25 мл) однократно, не позднее 10 ч после отела, делать ректальный массаж матки и

яичников с 5-го дня после отела по 5 мин в течение 3 дней, применять лекарственные средства, стимулирующие сокращения матки — окситоцин и другие в общепринятых дозах, трехкратно, по одной инъекции в день. Хороший профилактический эффект получают также при введении в брюшную аорту 1 %-ного раствора новокаина (100 мл) с добавлением к нему пенициллина и стрептомиц на (15—20 ЕД). Инъекции проводят на 4—6-й день после родов, повторяют 2—3 раза с интервалом 48 ч.

Гипотония и атония матки

Ослабление сократительной функции стенок матки (гипотония) и полное отсутствие их сократимости (атония) могут быть обусловлены различными причинами: нарушением элементарных правил кормления и содержания животных, особенно при минеральном голодании и стойловом содержании животных, без активного моциона, нарушением функции задней доли гипофиза (снижение секреции окситоцина); замещением мышечных волокон матки соединительной тканью после предшествующих воспалительных процессов.

Симптомы. При вагинальном исследовании признаков воспаления не обнаруживают. Ректальное исследование позволяет установить небольшое увеличение матки, рога ее распрямлены и частично опущены в брюшную полость, стенка рогов дряблая, не сокращается или слабо сокращается при массаже. Иногда в матке скапливается слизь и тогда ощущается флюктуация. Половые циклы нерегулярные, при большом скоплении слизи в матке может возникать анафродизия вследствие задержки желтого тела в яичнике. При гипотонии и атонии матки функционального происхождения прогноз благоприятный, при органических изменениях в миометрии — сомнительный.

Лечение. Устраняют погрешности в кормлении и содержании животных, предоставляют им регулярный активный мочиюн. Назначают ректальный массаж матки по 4—5 мин через каждые 2—3 дня на протяжении 2—3 недель, применяют окситоцин, питуитрин и другие средства, стимулирующие сокращения матки.

Острые эндометриты

Эндометритом называют воспаление матки (метрит), при котором поражается преимущественно ее слизистая оболочка. По характеру воспаления различают катаральный, гнойно-катаральный и фибринозный эндометриты.

Этиология. Острые эндометриты в большинстве случаев возникают вследствие травмирования эндометрия и инфицирования его дипло-, стафило-, стрептококками, кишечной палочкой или смешанной микрофлорой при патологических родах, задержании последа, вывороте и субинволюции матки (послеродовые эндометриты), а также на почве абортон, осложненных инфекцией (постабортальные эндометриты). Предрасполагающими

факторами развития воспаления матки является ослабление резистентности организма животного в результате плохого кормления и содержания, отсутствия моциона, переутомления и различных заболеваний.

Симптомы — из полости матки выделяется экссудат. Его обнаруживают обычно по утрам на полу, где лежало животное. При катаральном эндометрите экссудат слизистый мутный, при гнойно-катаральном — белый с примесью гноя, при фибринозном — серо-желтого или желто-бурого цвета с хлопьями и пленками фибрина.

Матка увеличена, опущена в брюшную полость, стенка матки дряблая, тестоватая, слабо сокращается при массаже, иногда при пальпации ее отмечается незначительная болезненность, а при фибринозном эндометрите, кроме того, крепитация (вследствие отложения фибрина на поверхности слизистой оболочки матки).

Общее состояние животного при катаральном эндометрите без видимых изменений, при гнойно-катаральном и фибринозном — наблюдается легкое угнетение, уменьшение аппетита, повышение температуры тела, снижение секреции молока.

При своевременном и правильном лечении обычно наступает выздоровление в течение 1—2 недель. При запоздалом или бессистемном лечении острый эндометрит нередко принимает хроническое течение, а иногда осложняется развитием общего сепсиса, особенно у кобыл и у мелких животных.

Лечение. Больное животное изолируют, назначают полноценное кормление, улучшают условия содержания и ухода за ним. Проводят комплексное лечение (местное и общее), направленное на удаление экссудата из полости матки, подавление в ней патогенной микрофлоры, восстановление тонуса и сократительной способности матки и на повышение защитных сил организма животного.

Наружные половые органы обмывают, обрабатывают их антисептическим раствором и промывают влагалище. Экссудат из полости матки удаляют откачиванием с помощью вакуум-насоса, шприца Жанэ или других отсасывающих приспособлений. При значительном скоплении экссудата, особенно при явлениях интоксикации продуктами его распада, экссудат и омертвевшие ткани удаляют путем промывания матки теплым (38—40°C) гипертоническим 3—5%-ным раствором хлорида натрия, 2—3%-ным раствором двууглекислой соды, соле-содовым раствором, 2—4%-ным раствором ихтиола, фурацилина (1:5000), марганцовокислого калия (1:5000) и др. Введенный в матку раствор должен быть немедленно или через несколько минут выведен наружу через катетер с обратным током или с помощью отсасывающих вакуум-насосов.

Обычно матку промывают в первый день лечения, при необходимости процедуру повторяют через 1—3 дня (всего за время лечения делают одно-

два промывания, редко больше). В тех случаях, когда матка сократилась и экссудата в ее полости немного, промывания не проводят.

Чтобы подавить развитие микробов, в полость матки вводят (корове, кобыле) гинекологические свечи с фуразолидоном, фурагином и хинозолом (3—5 шт.), свечи трициллина (2—3 шт.), таблетки экзутера или палочки метромакса (1 — 2 шт.). Если в полости матки отсутствует жидкое содержимое, то перед введением экзутера или метромакса следует ввести в нее с помощью сифона или шприца Жанэ 150— 200 мл физиологического раствора хлорида натрия или фурацилина (1:5000).

Вопросы и задания для самопроверки

1. Опишите помощь при нормальных родах?
2. В чем заключается уход за роженицей?
3. Какие знаете виды патологии родов?
4. Охарактеризуйте неправильное членорасположение плода?
5. Расскажите о неправильных положениях плода?
6. В чем заключается задержание последа?
7. Опишите выпадение матки?
8. В чем заключается послеродовой парез?
9. Какие знаете виды болезни матки?
10. Охарактеризуйте субинволюцию матки?
11. Расскажите о гипотонии и атонии матки?
12. Опишите острый эндометрит?

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Тема 8.1 Общие сведения об инфекции, меры профилактики

Эпизоотология – наука, изучающая закономерности эпизоотического процесса, и разрабатывающая на основе этого методы профилактики и меры борьбы с инфекционными болезнями животных.

Инфекция – сложный биологический процесс взаимодействия между организмом и патогенным микроорганизмом – возбудителем болезни, происходящий в определенных условиях внешней среды. Выраженная форма – инфекционная болезнь. Скрытая форма – микробоносительство (рожа свиней, пастереллез).

Резервуар инфекции – совокупность различных животных, растений, почвы, в которых возбудитель живет и размножается и откуда он может передаваться восприимчивому животному. Например – лептоспироза (у грызунов), риккетсиоза (у клещей).

Эпизоотологический очаг – место заражения и пребывания заболевшего животного и территория, в пределах которой возможна передача заразного начала здоровому животному. Если в природе – природный, а инфекция будет называться природноочаговой.

Механизм передачи и пути распространения – способность возбудителя к переселению из одного организма в другой.

Факторы передачи – те элементы среды, которые участвуют в переносе возбудителя от источника к здоровым животным.

Стадии:

1. Выход возбудителя – с секретами, экскретами (дефекация, моча, молоко, слезы), при кашле, чихании, рвоте, при патологических процессах: выделение из язв, абсцессов, эрозий, струпов.

2. Пути передачи – почва, вода, корма, воздух, трупы, навоз, живые переносчики.

3. Восприимчивые животные

Эпизоотический процесс при стихийно возникающих эпизоотиях является стадийно, в виде возникновения, распространения и угасания. Закономерности его проявления позволяют выделить в динамике эпизоотии шесть стадий: межэпизоотическую, предэпизоотическую, развития, максимального подъема, угасания, постэпизоотическую.

Межэпизоотическая стадия — отрезок времени между двумя эпизоотическими волнами, характеризуется единичными случаями болезни, которые поддерживают эпизоотический процесс, но не влекут за собой резкого повышения заболеваемости и широкого распространения болезни. Преобладают микробоносительство и бессимптомная инфекция, у многих животных

еще сохраняется иммунитет, но число восприимчивых животных постепенно нарастает.

Предэпизоотическая стадия — период, когда создаются реальные условия для возникновения эпизоотии вследствие потери животными иммунитета, рождения неиммунного молодняка, ввода восприимчивых животных, характерны увеличение числа заболевших животных (источников возбудителя инфекции) и первые случаи типичного клинического проявления болезни, создаются благоприятные условия передачи возбудителя данной инфекции.

Стадия развития эпизоотии следует за эпизоотической и характеризуется благоприятными условиями для дальнейшего распространения болезни и преобладанием типичных клинических форм острого и сверхострого ее течения. Усиливается активность отдельных звеньев эпизоотической цепи и связей между ними, что ведет к нарастанию числа вновь заболевших животных. Но в то же время уже растет число иммунных (переболевших) животных, что создает основу для последующего затухания эпизоотии.

Стадия максимального подъема эпизоотии, следующая за стадией развития эпизоотии, является кульминационной. Для нее характерно наибольшее число вновь заболевших животных, регистрируемое в единицу времени (день, неделя, месяц). Наряду с острым течением отмечают случаи подострого течения болезни. Продолжает возрастать число иммунных животных.

Стадия угасания эпизоотии характеризуется уменьшением числа новых случаев заболевания животных; значительно нарастает число иммунных животных к возбудителю данной болезни; нарушается механизм передачи возбудителя инфекции. В этот период преобладают стертые признаки болезни, подострое и хроническое течение, abortивная форма.

Постэпизоотическая стадия — период, когда болезнь не распространяется, число животных с высокой степенью напряженности иммунитета достигает максимального уровня. Новые заболевания животных снижаются до единичных случаев. В этот период преобладают бессимптомная инфекция и микробоносительство.

Тема 8.2 Противозпизоотическая работа

1. Проведение профилактических мероприятий в благополучных хозяйствах, недопущение распространения заболеваний.
2. Проведение оздоровительных мероприятий в неблагополучных хозяйствах.
3. Охрана людей от заражения.

Система государственных профилактических мероприятий, обеспечивающих предупреждение возникновения и распространения инфекционных болезней.

1. охрана границ от заноса инфекции из-за рубежа;
2. ветеринарно-санитарный надзор при перевозке животных, продуктов, сырья;
3. ветеринарно-санитарный надзор на рынках;
4. ветеринарно-санитарный надзор на мясоперерабатывающих предприятиях и предприятиях по переработке сырья;
5. защита животноводческих хозяйств от заноса;
6. просветительная работа.

Общая профилактика – ряд мер ветеринарно-санитарного и организационно-хозяйственного характера.

1. охранно-ограничительные мероприятия при перевозке животных
2. профилактическое карантинирование животных, вновь поступивших в хозяйство
3. селекция животных с наследственной устойчивостью
4. полноценное кормление и содержание
5. ветконтроль, изоляция и лечение больных
6. дезинфекция, дезинсекция, дератизация
7. уборка навоза
8. санитарное состояние пастбищ
9. соблюдение замкнутого цикла в животноводстве
10. обеспечение персонала спецодеждой
11. строительство животноводческих помещений по ветсантребованиям

Специфическая профилактика – система мер, направленных на предупреждение определенной инфекционной болезни.

1. проведение специальных диагностических исследований (туберкулинизация, серологическая диагностика);
2. лечебно-профилактические средства;
3. иммунопрофилактика – вакцины, сыворотки, иммуноглобулины.

Спецсредства

Живые вакцины

Инактивированные вакцины

Химические вакцины

Анатоксины

Вакцины

моновакцины, поливалентные, ассоциированные.

Методы вакцинации

парентеральный, энтеральный, аэрозольный

Иммунитет – невосприимчивость к заражению:

Активный, пассивный

Врожденный, приобретенный

Естественный, искусственный

Антиген- вещество, при введении которого вырабатываются антитела.

Методы диагностики

Эпизоотологический – выявление эпизоотологических особенностей

Клинический

Патологоанатомический

Аллергический

Бактериологический

Вирусологический

Биологический

Серологический - выявление зараженных животных с помощью реакций, основанных на обнаружении в сыворотке специфических антител: РА, РП, РСК.

В неблагополучных хозяйствах проводят ветеринарный осмотр, термометрия, серологические и аллергические исследования. На основании результатов массового исследования животных делят на 3 группы:

1. Явно больные – лечат или убивают

2. Подозрительные по заболеванию – их изолируют отдельно и дополнительно исследуют

3. Подозреваемые в заражении - наблюдение, диагностика, иммунизация.

План ликвидации заболевания.

1. Полное выявление и обезвреживание источника заболевания.

2. Повышение резистентности, специфическая иммунизация.

3. Пресечение механизма передачи – дезинфекция.

Карантин – система противоэпизоотических мероприятий, направленных на полное разобщение неблагополучной по инфекционным болезням групп животных и территории их размещения с благополучными хозяйствами и территориями с целью ликвидации болезни и исключения ее распространения.

Карантин накладывают при особо опасных заболеваниях: ящур, сиб. Язва, чума свиней и т.п.

Карантинируют – дворы, гурты, районы, фермы, область, город.

На дорогах – шлагбаумы, санпропускники.

Ограничительные мероприятия – менее жесткие меры при заболеваниях, не склонных к широкому распространению (некробактериоз, мьгт).

Дезинфекция – способ обеззараживания объектов внешней среды, направленной на уничтожение в них патогенной микрофлоры.

Виды:

Профилактическая – в благополучных хозяйствах с целью предупреждения инфекционных болезней – 2 раза в год.

Предпусковая дезинфекция

Технологическая дезинфекция

Вынужденная дезинфекция – при возникновении инфекционного заболевания.

Текущая – проводят со времени проявления первого случая заболевания и всякий раз при обнаружении вновь заболевшего животного.

Заключительная – перед снятием карантина

Методы дезинфекции

Механическая очистка

Физическая: Высушивание, лучистая, температура, пар, утюжение, кипящая вода.

Химическая: щелочи, кислоты, фенол, формалин.

Тема 8.3 Специфическая профилактика инфекционных болезней

Вакцины – это биологические препараты, получаемые на биофабриках в результате соответствующей обработки определенных штаммов микробов, вирусов, грибов или токсинов. Применяют их для активной иммунизации животных в соответствии с имеющимися наставлениями. Иммунитет наступает через 1-2 недели и сохраняется от 6 месяцев до года и более.

В настоящее время в ветеринарной практике применяются следующие вакцины:

1. Вакцины из ослабленных штаммов патогенных возбудителей, сохранивших способность размножаться в организме животных и вызывать у них иммунитет (вакцина против сибирской язвы из штамма № 55 ВНИИВ-ВиМ, вакцина против рожи свиней из штамма ВР-2, живая вакцина против сальмонеллеза, вакцина против бруцеллеза из штамма Рев-1, № 82, № 19). Пользуются ими с осторожностью, не проливая. Если это все же случается, места, где была пролита вакцина, а также остатки ее вместе с флаконами обезвреживаются.

2. Вакцины из специально отобранных высокоиммуногенных штаммов возбудителей, инаktivированных физическими методами или химическими веществами (вакцина против эмфизематозного карбункула, пастереллеза сельскохозяйственных животных, лептоспироза животных, бешенства животных).

3. Вакцины, содержащие инаktivированные токсины некоторых возбудителей (анатоксинвакцина против инфекционной энтеротоксемии овец, концентрированный столбнячный анатоксин).

К вакцинам, как правило, добавляют депонирующие вещества (гидроокись алюминия, квасцы, масла), замедляющие их рассасывание и оказывающие более продолжительное и активное действие на процесс иммуниза-

ции. В зависимости от числа антигенов, входящих в состав вакцин, их подразделяют на моно-, би- и поливалентные. Вакцины бывают жидкие и сухие. Хранят вакцины в сухом темном помещении при 5-15°С.

Перед применением вакцину проверяют на пригодность: флаконы, в которых они находятся, должны быть плотно закрыты пробками, иметь этикетку с указанием биофабрики, изготовившей ее, наименование биопрепарата, его количества, номера серии и контроля, даты изготовления, срока годности и дозы. Вакцина при наличии посторонних примесей, плесени, неразбивающихся хлопьев, гнилостного запаха, при нарушении укупорки и целостности флаконов, отсутствии этикетки, а также неиспользовании ее в день откупорки флакона подлежит выбраковке.

Вакцинации животных, находящихся под угрозой заражения, называются предохранительными, а в период вспышки эпизоотий – вынужденными. В обоих случаях прививают только здоровое поголовье. Однако в неблагополучных хозяйствах животных, как правило, вначале иммунизируют сывороткой, а через 12 дней вакцинируют. При вакцинации учитывают состояние здоровья, упитанность, физиологическое состояние и возраст животных. Вакцинации не подвергаются истощенные, температурающие животные, животные за 20-30 дней до и после родов, а также молодняк до определенного возраста в зависимости от применяемой вакцины. Доза, способ и кратность введения вакцины указываются в наставлении по применению препарата. Шприцы и иглы до введения стерилизуют кипячением, место инъекции обезвреживают 70° этиловым спиртом. Для выявления возможных поствакцинальных осложнений за животными ведут наблюдение в течение 10-12 дней. В этот период зоотехнические работники принимают меры к улучшению кормления, ухода и содержания животных, не допускают убоя, перегруппировок и перевозок их.

Сыворотки – биологические препараты, получаемые на биофабриках из сыворотки крови животных, гипериммунизированных антигеном. Они применяются с лечебной, реже с профилактической целью в соответствии с наставлениями. Сыворотки также бывают моно-, би- и поливалентными. Моновалентную сыворотку получают при гипериммунизации животных одним штаммом возбудителя, бивалентную – двумя, поливалентную – несколькими штаммами одного или разных видов микробов.

Способы определения пригодности сыворотки и хранения такие же, как и для вакцин.

С лечебной целью сыворотки применяют больным и подозреваемым в заболевании животным. Терапевтическая эффективность их заключается в воздействии введенных антител на возбудителя болезни и его токсические продукты, а также в стимуляции защитных сил организма. При отсутствии должного лечебного эффекта через 8-12 часов введение сыворотки рекомендуется повторить в тех же дозах.

С профилактической целью сыворотки применяют в неблагополучных хозяйствах животным, подозреваемым в заражении, в благополучных – животным, в которых в данный период вакцины противопоказаны (истощенным, беременным, больным). Образующийся иммунитет называется пассивным и сохраняется 8-14 дней.

При повторном введении гетерогенных сывороток (спустя 12 дней) или через более длительный срок (до 2 лет) могут возникнуть анафилактические реакции. Для предупреждения их рекомендуется сначала ввести небольшое количество сыворотки (1-2 мл), а через 1-2 часа – остальную дозу.

Вакцинированные животные подлежат точному учету, о чем составляется акт.

Тема 8.4 Сибирская язва

Сибирская язва - остропротекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся признаками септицемии и тяжелой интоксикации, а также образованием карбункулов.

Сибирская язва регистрируется во многих Азиатских и Африканских странах мира, в том числе и в Казахстане.

Возбудитель – *Bacillus anthracis* – грамположительная, спорообразующая, аэробная палочка, в организме образует капсулу (вакцинный штамм не образует). Споры формируются при доступе кислорода воздуха, в не вскрытом трупe споры не образуются.

Устойчивость. Вегетативные формы микроба малоустойчивы к различным неблагоприятным факторам. В не вскрытом разлагающемся трупe бациллы лизируются через 7 сут., при нагревании до 60°C они гибнут через 15 мин, при кипячении – мгновенно, под действием прямого солнечного света – через несколько часов.

Споры не погибают в разлагающихся трупах, годами сохраняются в воде, десятками лет – в почве. Засолка и сушка мяса, кож способствуют сохранению спор. Сухой жар при 120 – 140 °C убивает споры только через 2-3 ч, автоклавирование при 120 °C – через 5 – 10 мин, кипячение – через 15 – 30 мин. 10%-ный раствор едкого натра, 1 %-ный раствор формальдегида убивают споры после двухчасового воздействия.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к сибирской язве крупный и мелкий рогатый скот, лошади и другие травоядные. Менее восприимчивы свиньи, плотоядные. Человек восприимчив.

Источник возбудителя сибирской язви – больное животное. Оно выделяет бациллы с фекалиями, мочой, слюной. Особенно много микробов в кровянистой жидкости, вытекающей из естественных отверстий в период агонии животного. Самое опасное – вынужденный убой больного животного. Самый важный фактор передачи возбудителя – труп погибшего от сибирской язви животного. Все его органы и ткани содержат огромное количество бацилл.

Недопустимо вскрытие таких трупов. Большую роль в рассеивании возбудителя играют плотоядные животные и хищные птицы, поедая и растаскивая неубранные трупы.

Основной путь заражения сибирской язвой – алиментарный. Возбудитель попадает в организм животного с кормом или с водой, обычно при выпасе на инфицированных участках пастбищ.

Течение и симптомы. Продолжительность инкубационного периода – 1-3 дня. Различают две основные формы болезни – септическую и карбункулезную. С учетом локализации патологического процесса выделяют также кожную, кишечную, легочную и ангинозную формы сибирской язвы. Сибирская язва обычно протекает молниеносно и остро, реже – подостро.

Молниеносное течение сибирской язвы является преобладающим у овец. Животные погибают внезапно, клинические признаки болезни трудно заметить. Заболевшая овца, например, тяжело дышит, дрожит, в припадке судорог падает на землю и, через несколько минут, погибает.

При остром течении болезни у крупного рогатого скота и лошадей отмечают повышение температуры тела (до 41 – 42°C), учащение дыхания и пульса, мышечную дрожь. Животные отказываются от корма, у рогатого скота прекращается жвачка, у дойных коров – лактация. У лошадей нередко возникают приступы колики, у крупного рогатого скота может развиться тимпания, запор или кровавый понос. Животные быстро слабеют, дыхание затрудняется, видимые слизистые оболочки цианотичны, зачастую с точечными кровоизлияниями. Могут появиться отеки в области глотки и гортани, шеи, подгрудка, живота, геморрагические инфильтраты на слизистой оболочке ротовой полости и языке. Обычно через 2-3 дня после появления первых признаков заболевания наступает смерть животного. В период агонии из носовых отверстий и рта выделяется кровянистая пенная жидкость.

Подострое течение болезни (до 6-8 дней) характеризуется теми же симптомами, но нарастают они несколько медленнее.

При **хроническом течении** сибирской язвы (2-3 мес.) главным признаком является прогрессирующее истощение животного. Подозрение на сибирскую язву в таких случаях возникает после убоя животного, когда при осмотре туш обнаруживают студенисто-кровянистые инфильтраты под нижней челюстью и поражение подчелюстных и заглочных лимфоузлов.

Абортивная форма болезни проявляется незначительным подъемом температуры тела и обычно заканчивается выздоровлением.

Карбункулезная форма сибирской язвы возможна как при остром, так и подостром течении болезни. В разных частях тела, но чаще в области головы, груди, плеч и живота появляются отечные припухлости – плотные, горячие и болезненные. Вскоре они становятся безболезненными, холодными, тестоватыми. В центре припухлости может начаться омертвление и изъязвление ткани. Карбункулы обнаруживаются в местах внедрения возбудителя или воз-

никают, как вторичные признаки. Иногда геморрагические инфильтраты обнаруживают на слизистой оболочке ротовой полости.

Патологоанатомические изменения. При подозрении на сибирскую язву вскрывать трупы запрещено. Трупы быстро разлагаются, обычно вздуты, окоченение слабо выражено, из естественных отверстий часто выделяется кровянистая жидкость. В разных местах, но чаще в области подчелюстного пространства, шеи, подгрудка, живота могут быть тестоватые припухлости. При вскрытии кровь темная, несвертывающаяся, снятая шкура с внутренней стороны темно-красная, подкожная клетчатка, серозные и слизистые пронизаны кровоизлияниями, с инфильтратами. Селезенка сильно увеличена, скоб с поверхности разреза – обильный, дегтеподобный.

Диагноз. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, результаты осмотра трупов. В лабораторию посылают толстые мазки крови из вен уха свежего трупа, или целое ухо, место надреза кожи обязательно прижигают. В лаборатории, прежде всего, проводят микроскопию мазков.



Рис. 18. Клиническая картина при сибирской язве у человека: а) карбункулы на руке, б) отек челюстной области

Лечение. Животных немедленно изолируют, применяют гипериммунную противосибиреязвенную сыворотку, в комбинации с внутримышечными инъекциями антибиотиков пенициллина или бициллина, стрептомицина, тетрациклина, энрофлоксацина.

Иммунитет. В случае естественного переболевания сибирской язвой у животных возникает стойкий продолжительный иммунитет. Для создания активного искусственного иммунитета в настоящее время в Казахстане используют живую вакцину из штамма 55 - ВНИИВВиМ. Иммунитет развивается через 10 дней после вакцинации и сохраняется до 12 мес.

Профилактика и меры борьбы. Главные направления профилактики сибирской язвы – вакцинация восприимчивых животных, учет и ликвидация

«почвенных очагов», проведение санитарно-ограничительных мероприятий и разъяснительная работа.

Весь взрослый крупный рогатый скот вакцинируют 2 раза в год – весной и осенью. Молодняк первично иммунизируют в возрасте 3 мес., ревакцинируют через 6 мес., а в последующем прививают весной и осенью, как и взрослый скот. Овец, коз, лошадей, верблюдов вакцинируют один раз в год – осенью, а свиней (только при лагерном и свободно-выгульном содержании) не позднее чем за 14 дней до перевода их в лагерь или на выпас. В течение всего пастбищного периода необходимо ежемесячно проводить допрививку и ревакцинацию подрастающего молодняка.

В случае вспышки сибирской язвы немедленно карантинируют соответствующий населенный пункт или хозяйство, ферму, участок пастбища, предприятие, перерабатывающее животное сырье. Запрещают ввод, вывод и перегруппировки животных, их убой на мясо, заготовку и вывоз продукции животноводства. Всех имеющихся животных обследуют, больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат, а через 14 дней после выздоровления вакцинируют. Клинически здоровых животных, подозреваемых в заражении, вакцинируют немедленно. Молоко от больных и подозрительных по заболеванию коров обеззараживают и уничтожают. Молоко от подозреваемых в заражении животных допускается в пищу только после кипячения.

Трупы павших от сибирской язвы животных сжигают, их захоронение запрещено. Места, где находились больные животные или лежали трупы, тщательно дезинфицируют, используя 10%-ный горячий раствор едкого натра, 4 %-ный раствор формальдегида или хлорсодержащие препараты. Инфицированный навоз сжигают. Для санации почвы используют хлорную известь.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 15 дней со дня последнего падежа или выздоровления животного, больного сибирской язвой, при отсутствии у вакцинированных животных патологических реакций на прививки.

Согласно ветеринарному законодательству РК, все заготавливаемые шкуры исследуют на сибирскую язву реакцией преципитации (Асколи), с использованием сибирезывенной преципитирующей сыворотки и стандартного сибирезывенного антигена, производимого в Республике Казахстан.

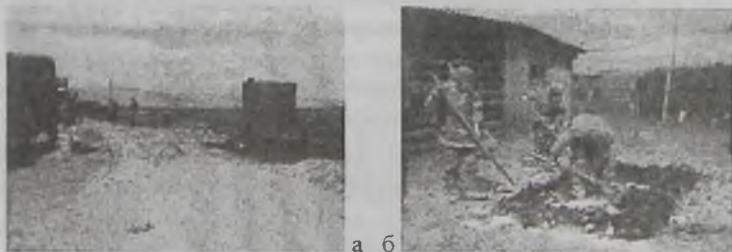


Рис. 19. Карантинные мероприятия при сибирской язве: а) дезбарьер, б) дезинфекция места падежа

Тема 8.5 Ящур

Ящур — высококонтагиозная, остропротекающая вирусная болезнь парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой и афтозными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, кожи вымени и конечностей. Болезнь в последние годы регистрируется в Казахстане в виде эпизодических вспышек.

Возбудитель болезни – РНК-содержащий вирус, относящийся к роду риновирусов. Подразделяется на 7 серологических типов (О, А, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3 и Азия-1).

Устойчивость. На горных пастбищах может сохраняться до следующего пастбищного сезона; в сточных водах в холодное время года выживает до 103 дней, в летнее – 21 день, осенью – 49 дней. На шерстном покрове животного вирус сохраняется до 50, на одежде – до 100, в помещениях – до 70 дней. В молоке вирус ящура при 65°C инактивируется за 30 мин, при 70°C – за 15 мин, при 80 – 100°C – за несколько секунд. В мясе убитых животных вирус быстро инактивируется молочной кислотой в процессе его созревания. В соленых и копченых продуктах может сохраняться до 50 дней. Лучшими дезинфицирующими средствами являются растворы формальдегида (2 %-ный) и едкого натра (1 – 2%-ный), губительно действующие на вирус ящура в первые 10 – 30 мин.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к ящуру крупный рогатый скот и свиньи; овцы и козы, дикие копытные животные менее чувствительны. Молодые животные, более восприимчивы и переболевают сравнительно тяжелее, чем взрослые.

Источник возбудителя ящура – больные животные, в том числе находящиеся в инкубационном периоде заболевания, а также вирусоносители (более 400 дней). Такие животные выделяют вирус во внешнюю среду с молоком, слюной, мочой и калом. В результате этого происходит инфицирование помещений, выгульных дворов, различных предметов и инвентаря, пастбищ, водоемов, кормов, транспортных средств, предприятий по заготовке и переработке животноводческой продукции и других объектов.

Заражение животных происходит преимущественно через слизистые оболочки ротовой полости при поедании кормов и питья, облизывании различных инфицированных предметов. Вирус может проникнуть в организм через поврежденную кожу вымени и конечностей, а также аэрогенно при совместном содержании.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится от 36 ч до 7 дней. Первым признаком заболевания является повышение температуры тела животного до 41°C и выше. У больных отмечают состояние прострации.

учащение пульса, покраснение слизистой оболочки ротовой полости и конъюнктивы, нарушение жвачки и приема корма, снижение удоя, отечность венчика копыт. Голова у животных опущена, затем начинается обильное слюноотделение, которое сопровождается равномерным причмокиванием. Животные очень осторожно пережевывают корм, у них возникает жажда, появляется хромота. Через 3 дня заболевания температура тела снижается и появляется экзантема. При осмотре полости рта находят значительные поражения. Афты имеют круглую или продолговатую форму, их стенки натянуты в результате скопления лимфы.

Через 1 — 3 дня после образования, афты лопаются, и на их месте образуются эрозии неправильной формы, с рваными краями, различного размера. При несвоевременном оказании в ротовой полости развиваются некротические поражения и абсцессы. На конечностях появляются панариции и флегмоны.

У молодняка отмечают высокую температуру тела, сильную депрессию и слабость, иногда гастроэнтерит, тахикардию и паралич сердца. Довольно часто больные телята погибают уже через 12 — 30 ч вследствие миокардита.

У овец ящур протекает несколько слабее, чем у крупного рогатого скота. Ящур у свиней протекает с образованием афт на «пятачке», вымени и на венчике копыт. Животные много лежат, передвигаются ползком, опираясь на запястные суставы.



Рис. 20. Клинические и патологоанатомические признаки ящура: а) стоматит, б) афты на копытцах, в) эрозии языка

Патологоанатомические изменения. Характерны экзантематозный процесс и наличие афт в ротовой полости, на вымени и конечностях, слизистой оболочке рубца и книжки. В сердечной сумке скопление трансудата, в миокарде — серо-желтые или беловатые пятна (тигровое сердце).

Диагноз на ящур ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов лабораторных исследований.

Лечение. Больных животных изолируют, дают мягкие питательные корма и чистую воду. Ротовую полость промывают вяжущими и антисепти-

ческими препаратами. Пораженные участки конечностей и вымени обрабатывают хирургическим способом и затем применяют различные лечебные мази, обезболивающие средства и антибиотики. При необходимости больным животным вводят сердечные препараты и внутривенно растворы глюкозы, хлорида кальция и хлорида натрия.

Иммунитет. После переболевания ящуром у животных образуется иммунитет, невосприимчивость животных к последующему заражению одним и тем же типом (вариантом) вируса сохраняется от 1 до 10 лет.

С целью профилактики ящура, в Казахстане используют поливалентную гидроокисьалюминиевую формолвакцину из вируса, культивируемого по методу Френкеля на эпителии языка крупного рогатого скота, производимую в России и Казахстане (совместно с Францией).

Профилактика и меры борьбы. В зависимости от степени распространения болезни существуют различные подходы к проведению профилактических и оздоровительных мероприятий. Так, в свободных от ящура странах, имеющих на границе естественные преграды и удаленных от неблагополучных районов на значительные расстояния (США, Канада, Англия, Япония, Австралия и др.), принят метод борьбы с ящуром путем убоя всех больных и подозреваемых в заражении восприимчивых животных на неблагополучной ферме и проведения тщательной дезинфекции и полного обезвреживания эпизоотического очага. В других странах, в основном западноевропейских, наряду с перечисленными мерами применяют вакцинацию восприимчивых животных. В странах Азии, Африки, Южной Америки, в том числе и в нашей стране, прививки животных против ящура осуществляют в комплексе с охранно-карантинными и ветеринарно-санитарными мерами, а убой больного и переболевшего скота практикуется в крайне редких случаях.

При обнаружении ящура на неблагополучное хозяйство или населенный пункт накладывают карантин, определяют угрожаемую по ящуре зону, вводят ограничения в хозяйственной деятельности на территории района, области, края, республики. Эти ограничения могут предусматривать запрещение вывоза животных и сельскохозяйственной продукции, введение особого порядка ее заготовки и использования, временного запрета движения личного и общественного транспорта и т. д.



Рис. 21. Меры борьбы при ящуре: а) убой животных с последующим б) сжиганием трупов, в) дезинфекция территории.

Больных животных изолируют и подвергают лечению. Остальных клинически здоровых животных в очаге ящура вакцинируют противоящурной вакциной.

Карантин по ящуру снимают с неблагополучного пункта через 21 день после выздоровления животных или их убоя, с обязательным проведением заключительной очистки и дезинфекции инфицированных животноводческих помещений, выгульных дворов, инвентаря, транспортных средств, оборудования и механизмов.

Тема 8.6 Туберкулез

Туберкулез — хронически протекающая инфекционная болезнь многих видов сельскохозяйственных и диких животных, пушных зверей и птицы, характеризующаяся образованием в различных органах специфических узлов — туберкулов.

Данное заболевание распространено во многих странах мира. В Казахстане болезнь встречается в основном в северных областях, поражая крупный рогатый скот.

Возбудитель туберкулеза - *Micobacterium*. Известны 3 основных вида возбудителя туберкулеза: 1) *M. tuberculosis* (человеческий вид); 2) *M. bovis* (бычий вид); 3) *M. avium* (птичий). Это тонкие, прямые, чаще слегка изогнутые палочки, оболочка микробной клетки содержит жировосковидные вещества.

К возбудителю человеческого вида наиболее чувствительны люди, восприимчивы также свиньи, кошки, собаки, рогатый скот, пушные звери, а птицы не заболевают (кроме попугаев). К возбудителю бычьего вида чувствительны все сельскохозяйственные и дикие животные, пушные звери и человек, но птицы невосприимчивы. К возбудителю птичьего вида чувствительны птицы, свиньи и очень редко заражаются им другие млекопитающие животные и человек.

Устойчивость. Микобактерии весьма устойчивы к воздействию различных факторов внешней среды и химических веществ. Это свойство объясняется наличием в микробной клетке жировосковидных веществ.

Возбудитель туберкулеза сохраняет жизнеспособность в навозе 7 мес, высушенных фекалиях коровы — до года, в почве — более двух лет, речной воде — до двух месяцев; в мясе, замороженном и хранящемся в холодильнике, — до года, в соленом мясе — 45 — 60 дней, масле — до 45 дней, сыре — 45 — 100 дней, в молоке — до 10 дней. Пастбищные участки, на которых выпасались больные туберкулезом животные, остаются инфицированными в течение всего летнего периода.

Нагревание молока до 70°C убивает возбудителя туберкулеза за 10 мин, а кипячение — через 3 — 5 мин. Лучшими дезинфицирующими средст-

вами являются щелочной 3 %-ный р-р формальдегида (экспозиция 1 ч), взвесь хлорной извести, содержащая 5 % активного хлора, 10%-ный р-р однохлористого йода и 20 %-ная взвесь свежегашеной извести путем трехкратной побелки с интервалом в 1 ч.

Эпизоотологические данные. Наиболее часто туберкулез регистрируют у крупного рогатого скота, свиней, норок и кур; реже — у коз, собак, уток и гусей; очень редко - у овец, лошадей и кошек. Высококочувствительны к туберкулезу обезьяны. Среди диких копытных чаще болеют маралы. Болеет туберкулезом и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные туберкулезом животные, из организма которых возбудитель выделяется с молоком, фекалиями, истечениями из носа, иногда со спермой. При поражении коров любым видом возбудителя туберкулеза микобактерий всегда выделяются с молоком.

Животные заражаются туберкулезом преимущественно алиментарным путем, но не исключается и аэрогенное заражение, особенно при совместном содержании больных животных со здоровыми, в закрытых, плохо проветриваемых, сырых помещениях.

Туберкулез среди животных распространяется сравнительно медленно. Это объясняется длительностью инкубационного периода болезни (до 45 дней). Неполноценное кормление, неудовлетворительные условия содержания (скученность, сырость) и другие неблагоприятные факторы снижают общую резистентность организма животных и способствуют быстрому распространению болезни.

Течение и симптомы. Туберкулез обычно протекает хронически, и нередко без ярко видимых признаков. Положительная реакция на туберкулин у животных возникает на 14 —40-й день после их заражения (инкубационный период). Большинство больных туберкулезом животных по внешнему виду и общему состоянию, особенно в начале болезни, ничем не отличаются от здоровых. Больных животных выявляют в основном аллергическим и серологическим исследованием, туберкулезные поражения обнаруживают обычно лишь при послеубойном осмотре органов. Появление клинически выраженных форм туберкулеза свидетельствует о длительном течении болезни.

По месту локализации патологического процесса различают легочную и кишечную формы туберкулеза; встречаются также поражения вымени и серозных покровов (жемчужница), генитальная форма и генерализованный туберкулез.

Условно принято различать открытый (активный) туберкулез, когда возбудитель болезни выделяется во внешнюю среду с молоком, фекалиями, мокротой при кашле, и закрытый (латентный) при наличии инкапсулированных очагов без выделения возбудителя во внешнюю среду. При поражении кишечника, молочной железы, матки процесс всегда считают открытым.

У крупного рогатого скота при туберкулезе чаще поражаются легкие. При сильном поражении их наблюдают незначительное повышение температуры тела, редкий, но сильный кашель; при затяжном течении болезни кашель становится слабым, беззвучным, но мучительным.

Патологоанатомические изменения. Характерным для туберкулеза является наличие в различных органах и тканях животного специфических узелков (туберкул) величиной от просяного зерна до куриного яйца и более. Туберкулезные очаги окружены соединительнотканной капсулой, содержащее их напоминает сухую творожистую массу (казеозный некроз).

У жвачных животных туберкулезные поражения чаще обнаруживают в легких и лимфоузлах грудной полости. Чаще поражены лимфоузлы. Они увеличенные, плотные, бугристые, с казеозным распадом ткани в центре узла. При поражении серозных покровов находят на плевре и брюшине множественные (жемчужница) плотные, блестящие туберкулезные узелки, достигающие размеров лесного ореха.

У большого туберкулезом крупного рогатого скота лимфоузлы грудной полости поражаются в 100% случаев, легкие—99%, печень — 8 %, селезенка — 5 %, вымя —3%, кишечник — в 1 % случаев. У свиней туберкулезные поражения чаще находят в лимфоузлах брыжейки и головы и реже в печени и других органах. У птицы они локализуются в основном в печени (90 % случаев), селезенке (70 %), костях и кишечнике.



Рис. 22. Туберкулезные поражения: а) серозных оболочек, б) лимфатических узлов.

Диагноз на туберкулез ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов аллергического, серологического, патологоанатомического, гистологического, бактериологического и биологического исследований.

Метод туберкулинизации. В Казахстане используют два метода: **внутрикожный** — основной метод аллергической диагностики туберкулеза у всех видов млекопитающих животных и птиц (кроме лошадей) и **глазной** (офтальмо-)

тальмопроба) — применяют для диагностики туберкулеза у лошадей. В некоторых случаях эту пробу применяют у крупного рогатого скота одновременно с внутрикожной, а иногда применяют метод внутривенного введения, с последующим измерением температуры тела. В качестве диагностикума используют туберкулин (ППД- и альттуберкулин) — очищенный продукт жизнедеятельности микобактерий туберкулеза.

Место введения. При внутрикожном методе туберкулин вводят: крупному рогатому скоту — в область средней трети шеи, свиньям — в область наружной поверхности ушной раковины на расстоянии двух сантиметров от ее основания (в одно ухо - птичий туберкулин, в другое - бычий туберкулин), норкам - интрапальпебрально.

Шерсть в месте введения туберкулина выстригают, кожу обрабатывают 70 %-ным спиртом. Туберкулин вводят при помощи безигольного инъектора или шприца со специальной иглой. Учет и оценку реакции у крупного рогатого скота проводят через 72 ч. после введения препарата; у свиней — через 48 ч. Реакция признается положительной, если в месте инъекции туберкулина образуется разлитая или отчетливо контурированная, тестоватая или плотная, болезненная или безболезненная воспалительная припухлость.

Крупный рогатый скот считают реагирующим на туберкулин при утолщении кожной складки (по сравнению с толщиной складки неизменной кожи вблизи места введения туберкулина) на 3 мм и более. У свиней реакцию считают положительной при образовании припухлости в месте введения туберкулина, у норок — при опухании века.

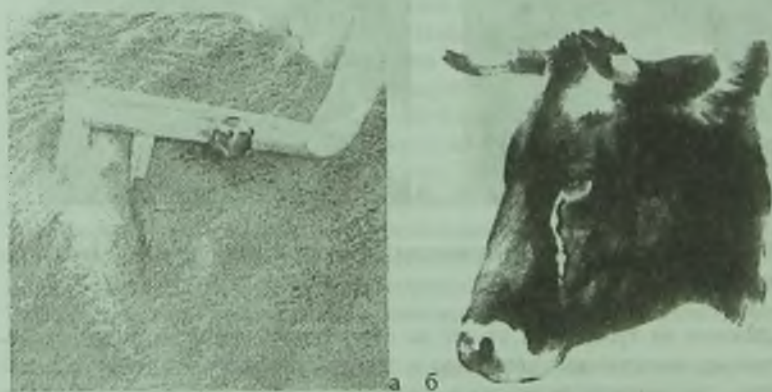


Рис. 23. Положительная проба на туберкулин: а) внутрикожная проба, б) глазная проба.

Лечение. Больных туберкулезом животных не лечат, они подлежат убою. В неблагополучных зверофермах для профилактики туберкулеза у норок применяют тубазид (изониазид). Препарат дают с кормом в дозе 10 мг/кг массы зверя, один раз в сутки в течение 75 дней.

Иммунитет. Для специфической профилактики туберкулеза норок используют сухую вакцину БЦЖ, применяемую в медицине. Ею прививают клинически здоровых щенков норок в возрасте 20 — 30 дней в хозяйствах, неблагополучных по туберкулезу. Иммунитет у привитых норок сохраняется 6 — 8 мес.

Профилактика и меры борьбы. В благополучных хозяйствах комплектование ферм проводят здоровыми животными из хозяйств, благополучных по туберкулезу. Вновь поступивших животных в период 30-дневного карантина исследуют на туберкулез. Корма приобретают только из хозяйств, благополучных по туберкулезу. Обрат, поступающий для выпойки молодняка, пастеризуют, а сборные пищевые отходы подвергают термической обработке. Не допускают к обслуживанию животных лиц, больных туберкулезом. Периодически проводят профилактическую дезинфекцию животноводческих помещений, уничтожение грызунов и клещей, принимают меры по улучшению кормления и содержания животных.

С целью своевременного выявления больных туберкулезом животных ежегодно проводят плановые диагностические исследования животных на туберкулез. Крупный рогатый скот исследуют два раза в год в племенных хозяйствах, остальной крупный рогатый скот исследуют раз в год, начиная с 2-месячного возраста. Свиноматок, хряков и при необходимости молодняк свиней исследуют с 2-месячного возраста раз в год. Контроль за благополучием птицеводческих и звероводческих хозяйств осуществляют путем патологоанатомического исследования павших и убитых животных и птиц, а также аллергическим методом. Лошадей, мулов, ослов и овец исследуют на туберкулез в хозяйствах, неблагополучных по этой болезни.

В случае возникновения туберкулеза хозяйство объявляют неблагополучным, накладывают ограничения и составляют календарный план мероприятий по ликвидации болезни. В хозяйствах, неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота, буйволов, реагирующих животных немедленно изолируют и в течение 15 дней сдают на убой. Молодняк, родившийся от больных животных, откармливают в изолированных условиях и сдают на убой. Остальных животных (не реагирующих на туберкулин) неблагополучной фермы исследуют на туберкулез через каждые 30 — 45 дней до получения подряд двух отрицательных результатов по группе, после чего проводят еще два контрольных исследования с интервалом в 3 мес. При получении отрицательных результатов и отсутствии других показаний на туберкулез эту группу животных признают здоровой.

Молоко, полученное от животных с клиническими признаками туберкулеза, скармливают после 10-минутного кипячения откормочному скоту,

а от животных, положительно реагирующих на туберкулин, молоко после кипячения используют внутри хозяйства или направляют для переработки на топленое масло. Молоко животных оздоравливаемой группы обезвреживают в пастеризаторах при температуре 90 °С в течение 5 мин., или при температуре 85 °С в течение 30 мин. При отсутствии пастеризаторов молоко кипятят.

Доильные аппараты и молочную посуду ежедневно моют и дезинфицируют струей горячего пара. Текущую дезинфекцию животноводческих помещений, выгульных площадок и инвентаря проводят раз в месяц после каждого исследования животных на туберкулез. Обязательно обеззараживают навоз и проводят дезинфекцию поверхностного слоя почвы. Пастбища, на которых выпасались больные туберкулезом животные, считают благополучными по истечении 2 — 4 месяцев летнего времени.

Тема 8.7 Бруцеллез

Бруцеллез — хроническая инфекционная болезнь, проявляющаяся абортami, задержанием последа, эндометритами и расстройством воспроизводительной способности животных.

Возбудитель. Род *Brucella* имеет 6 видов: *Br. abortus*, включающий 9 биовариантов; *Br. melitensis* — 3; *Br. suis* — 4; *Br. neotomae*, *Br. ovis* и *Br. canis* — по одному. Все бруцеллы полиморфны, встречаются кокковидные, овоидные и палочковидные

Устойчивость бруцелл к физическим и химическим факторам невысока. При 60°С они погибают за 30 мин, при 70°С — за 5—10 мин, при 90—100°С — моментально. В закисающем и охлажденном молоке, сливках микроб сохраняется до 4 — 7 сут., на одежде — до 14 дней; в сырах, масле, брынзе, соленых шкурах — до 67 дней, в соленом мясе — до трех месяцев, в замороженном мясе и на шерсти — до пяти месяцев. В почве, воде, навозе, грубых кормах возбудитель может оставаться жизнеспособным до четырех месяцев. Прямые солнечные лучи убивают за 3 — 4 ч, растворы креолина, фенола, формальдегида (1 %-ные) за час, 5 %-ная свежегашеная известь — за 2 ч.

Эпизоотологические данные. К бруцеллезу восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, олени, маралы, яки, буйволы, лошади, верблюды, собаки, кошки, зайцы, сайгаки, лисицы, грызуны, дикие кабаны.

У крупного рогатого скота, верблюдов, лошадей бруцеллез вызывают *Br. abortus*; у свиней — *Br. suis*; у коз, овец — *Br. melitensis*; у собак — *Br. canis* (возможно и *Br. melitensis*, *Br. suis*, *Br. abortus*).

Среди крупного рогатого скота, овец, коз, свиней бруцеллез протекает в виде эпизоотических вспышек, а лошадей, собак и других животных — спорадических случаев.

Источником возбудителя инфекции являются больные бруцеллезом животные. Большое количество возбудителя выделяют животные с около-

плодными водами, плодными оболочками, абортрованными плодами. Заражение происходит алиментарно (любой возраст) и контактно (взрослые животные — половым путем).

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 15-30 дней. Если среди восприимчивого поголовья нет беременных животных, заболевание протекает бессимптомно (латентная форма). У беременных животных бруцеллез характеризуется абортами во второй половине беременности. Коровы abortируют чаще на 5 — 8 мес., овцы и козы — на 3 — 5 мес. беременности. Свиноматки могут abortировать как в первой, так и во второй половине супоросности, собаки — на 40 — 50-й день. У крупного рогатого скота и овец повторные abortы наблюдают редко, у свиней они могут быть многократными. За 1—2 дня до abortа у самки набухает вымя, припухают наружные половые органы, отмечают незначительное выделение из влагалища буровато-красной слизистой жидкости. Abortы сопровождаются задержанием последа и развитием эндометрита. Заболевание бруцеллезом может сопровождаться серозными бурситами, артритами, тендовагинитами, а у мужских особей — орхитами и эпидидимитами.



Рис. 24. Abortы бруцеллезной этиологии: а) крупного рогатого скота, б) овец, в) свиней.



Рис. 25. Бурситы и артриты бруцеллезной этиологии: а) у свиньи, б) у крупного рогатого скота, в) у человека.

Диагностика. Серологические исследования. Для проведения массовых профилактических и диагностических обследований скота на бруцеллез широко используют РА (реакцию агглютинации), РСК (реакцию связывания комплемента), роз бенгал пробу, реакцию Кумбса, реакцию связывания конглютинирующего комплекса (РСКК) и другие серологические тесты. *Аллергические исследования* имеют наибольшую диагностическую ценность в поздних стадиях развития болезни. Для аллергических исследований применяют бруцеллин. Препарат вводят пальпебрально под кожу нижнего века овцам, козам и оленям в дозе 0,5 мл; крупному рогатому скоту и буйволам — в дозе 1 мл. Реакцию учитывают через 36 — 48 ч. Воспаление на месте введения аллергена расценивается как положительная реакция, животные признаются больными и подлежат убою.

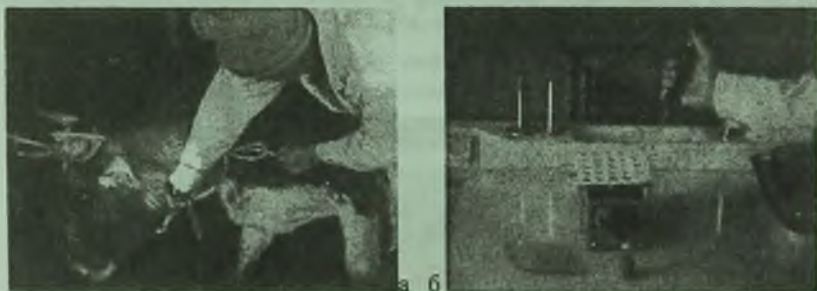


Рис. 26. Диагностика бруцеллеза: а) взятие крови для анализа, б) постановка роз бенгал пробы.

Лечение. Лечения нет, животные больные бруцеллезом подлежат убою.

Иммунитет. Переболевание бруцеллезом ведет к образованию специфических бруцеллезных антител, выделяемых при серологических исследованиях. Однако наличие антител в сыворотках крови животных на предохраняет их от заболевания.

Профилактика и меры борьбы Комплектование поголовья проводят здоровыми животными из благополучных хозяйств, исключают контакт различных групп скота на пастбищах, водопоях, скотопрогонных трассах и в других местах массового скопления животных, проводят плановые профилактические диагностические обследования скота на бруцеллез. Животных, поступающих в хозяйство, карантинируют на 30 дней и в этот период исследуют на бруцеллез; только после получения отрицательных результатов РА и

РСК, их переводят в общее стадо. В случае абортос плодов вместе с кровью от абортосировавших животных направляется для лабораторного исследования.

В комплексе мер по профилактике бруцеллеза у животных определенное место принадлежит вакцинации. В Казахстане используется несколько противобруцеллезных вакцин. Вакцина из штамма Br. Abortus 19 безвредна для крупного рогатого скота. У телят, привитых в возрасте 4 — 9 мес. формируется иммунитет продолжительностью до 5 лет. Отрицательным результатом введения вакцины из штамма 19 крупному рогатому скоту является накопление в крови привитых животных противобруцеллезных антител, которые невозможно отличить от антител, образующихся после заражения скота вирулентными штаммами бруцелл, что препятствует в последующем проведению диагностических обследований поголовья и оценке благополучия животных по бруцеллезу. Ею иммунизируют скот в благополучных по бруцеллезу хозяйствах.

В настоящее время в Казахстане также широко используется вакцина против бруцеллеза из штамма Br. abortus 82. Вакцина безвредна, обладает слабыми агглютиногенными свойствами; ею иммунизируют крупный рогатый скот в угрожаемых и неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах.

Для профилактики болезни у овец и коз используется противобруцеллезная вакцина из штамма Rev-1. Вакциной прививают ярок в возрасте 4 мес. и старше и не позднее чем за 2 мес. до осеменения.

При установлении у животных бруцеллеза на хозяйство накладывают ограничения, и разрабатывают план оздоровительных мероприятий, в котором предусматривают: строгий учет поголовья и клинических признаков, свойственных бруцеллезу; запрещение передвижения скота, систему обеззараживания продуктов животноводства (пастеризация молока и др.), текущую дезинфекцию, проведение специальных мер.

В зависимости от наличия финансовых средств и распространения заболевания, оздоровление неблагополучных по бруцеллезу пунктов проводят тремя путями:

1. систематических диагностических исследований животных, выделения из стад больных и их убоя; серологическое обследование животных неблагополучной группы проводят через каждые 15 — 30 дней до получения двукратных отрицательных результатов и последующего контрольного исследования через 3 и 6 мес.;

2. единовременной полной замены поголовья неблагополучного стада с последующим проведением мероприятий, обеспечивающих санацию территории фермы; такой путь борьбы эффективен в случаях установления бруцеллеза в ранее благополучных районах (областях), в зонах с незначительным его распространением, при остром течении болезни или массовом поражении животных в стаде;

3. диагностического исследования с последующим немедленным выделением из стад больных животных и их убоя и своевременной вакцина-

ции остального здорового поголовья против бруцеллеза. Такой путь оздоровления рекомендуется проводить на территориях со значительным распространением болезни.

Тема 8.8 Бешенство

Бешенство — остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся признаками диссеминированного энцефаломиелита.

Возбудитель болезни — ДНК - вирус, патогенный для всех теплокровных животных. В наиболее высоких титрах вирус накапливается в центральной нервной системе зараженных животных, особенно в аммоновых рогах и коре больших полушарий головного мозга, в мозжечке и продолговатом мозге. Высокий титр возбудителя бешенства и в слюнных и слезных железах.

Устойчивость. При 60 °С вирус инактивируется через 10 мин, при 100 °С - мгновенно. Он устойчив к низким температурам и месяцами сохраняется в замороженном мозге; в гниющем материале остается жизнеспособным в течение 2 — 3 нед. Вирус быстро инактивируется при воздействии обычно используемых дезинфицирующих растворов лизола (1—2 %-ный), щелочей, формалина, хлорамина (2 — 3 %-ные).

Эпизоотологические данные. К бешенству восприимчивы все виды домашних и диких теплокровных животных, а также и человек. Особенно чувствительны дикие представители семейства собачьих (лисица, волк, шакал, енотовидная собака), менее - человек, собаки, рогатый скот, лошади, очень слабо восприимчивы птицы.

Резервуаром вируса бешенства служат только дикие и домашние плотоядные. Периодические подъемы эпизоотии, чаще всего повторяющиеся с интервалами в 2 — 3 г, связаны с большой плотностью хищников. Подъем эпизоотии приводит к гибели большого числа хищников и заметному сокращению числа случаев бешенства, но за 2 — 3 г. количество диких плотоядных восстанавливается, контакты между ними учащаются, что ведет к новому подъему заболеваемости. Сезонные колебания эпизоотии бешенства, с подъемом осенью и в зимне-весенний период связаны с биологией диких плотоядных: на январь — март приходится гон (период спаривания), в конце лета — начале осени подросший молодняк расселяется, что приводит к борьбе за участки обитания.

Мелкие хищники (куницы, хорьки, ласки), грызуны, дикие травоядные и всеядные не обеспечивают непрерывный цикл передачи вируса при отсутствии бешенства среди диких собачьих и становятся «ступиками возбудителя инфекции».

Вирус выделяется со слюной, соответственно естественное распространение бешенства среди собак почти полностью зависит от классической цепи передачи укус — рана.

Течение и симптомы. Инкубационный период варьирует от нескольких дней до года, но чаще всего составляет 3 — 6 нед. Его продолжительность зависит от места укусов, количества и вирулентности внесенного в рану вируса, степени устойчивости покусанного животного.

Бешенство обычно проявляется в буйной или тихой форме. При буйной форме различают 3 стадии развития болезни: продромальную, стадию возбуждения и стадию параличей.

Продромальная стадия длится до трех суток. Собака забивается в темные углы или в конуру, неохотно идет на зов хозяина, или наоборот чрезмерно ласкова, не отходит от хозяина, старается лизнуть ему руки, лицо (слюна в это время уже содержит вирус). Постепенно возрастают беспокойство и возбудимость, собака пугается шума, лает при виде давно знакомых предметов. Нередко извращается аппетит. К концу продромальной стадии вследствие пареза мышц глотки затрудняется глотание. Создается впечатление, что собака чем-то подавилась (соблюдать осторожность, так как можно спутать с закупоркой пищевода или глотки).

При переходе болезни в стадию возбуждения, продолжающуюся 3 — 4 дня, у собаки появляется слюнотечение, лай становится хриплым, часто переходит в вой. Нарастает агрессивность, исчезает чувство страха, собака без всякого повода может укусить другое животное или человека и даже своего хозяина. Она рвется с привязи, грызет цепь, стремится убежать. За сутки бешеная собака может пробежать десятки километров, молча нападая на встречающихся животных и людей. Обессиленное животное неподвижно лежит. Затем наступает новый приступ буйства.

Через 1 - 4 дня наступает стадия параличей. Постепенно развиваются параличи, приводящие к полной потере голоса, отвисанию нижней челюсти, развивается паралич мышц задних конечностей (собака передвигается, волоча зад), затем — туловища, передних конечностей, наступает смерть.



Рис. 27. Клиника бешенства а) стадия возбуждения, б), в) стадия параличей.

При тихой (паралитической) форме бешенства, которая часто встречается при заражении собак от лисиц, возбуждение выражено слабо, затруднено глотание, слюнотечение, затем отвисает нижняя челюсть, быстро разви-

ваются параличи мышц конечностей и туловища, и уже через 2 — 4 дня животное погибает.

Диагноз. Для уточнения диагноза в лабораторию направляют (с нарочным) труп (или голову) мелкого животного, а от крупных животных — голову в двойных полиэтиленовых метках. Для выявления антигена в Казахстане используют РДП (реакция диффузионной преципитации), при помощи которой можно исследовать даже загнивший мозг. Также разработан метод флюоресцирующих антител (МФА). При положительном результате в мазках-отпечатках из мозга, обработанного антирабической сывороткой, меченой флюоресцирующим красителем, видны светящиеся зеленоватые гранулы.

Лечение не проводят. Заболевших животных немедленно убивают, так как их передержка связана с риском заражения людей.

Иммунитет. Для профилактических прививок сельскохозяйственным животным в угрожаемых районах, а собакам повсеместно, с 2000 года используют культуральную вакцину против бешенства (Казахстан-Франция), ранее использовалась тканевая вакцина АЗВИ.

Профилактика и меры борьбы. Регистрация имеющихся у населения собак, контроль за соблюдением правил содержания собак и кошек, уничтожение бродячих животных, ежегодная профилактическая вакцинация собак. Невакцинированных собак запрещается использовать на охоте и для охраны ферм, стад, отар.

В районах развитого отгонного и пастбищного животноводства проводится массовая профилактическая вакцинация крупного рогатого скота и овец.

В случае вспышки бешенства соответствующие населенные пункты, а также пастбища, лесные массивы, урочища объявляют неблагополучными. Запрещают выводки и выставки собак, вывоз собак и кошек, отлов и вывоз диких плотоядных, проводится подворный обход и вакцинация животных неблагополучного населенного пункта, разъясняются правила их содержания. При вспышке природного бешенства принимаются меры к снижению численности диких хищников.

Всех явно больных животных немедленно уничтожают. Трупы сжигают или утилизируют согласно существующим правилам. Уничтожают и подозрительных по заболеванию животных, кроме собак, кошек, покусавших людей. Их изолируют и содержат под ветеринарным наблюдением 10 дней. Если за это время у нападавшего животного не появятся признаки бешенства, то покусанного можно считать здоровым.

Помещения, в которых находились больные животные, дезинфицируют.

Тема 8.9 Болезнь Ауески

Болезнь Ауески (псевдобешенство) — инфекционная болезнь, проявляющаяся симптомами воспаления легких, поражения центральной нервной системы, лихорадкой, а также сильным зудом и расчесами у всех животных, кроме свиней, норок и соболей. В Казахстане болезнь регистрируется в крупных свиноводческих и звероводческих хозяйствах.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус.

Устойчивость. В сене, зерновых кормах, навозе, воде и опилках вирус не погибает в осенне-зимний период 21—60 дней, весной — 35 дней и летом — до 20 дней. На поверхности почвы он погибает через 2 — 5 дней, в стогах сена — через 18 — 26 дней. В гниющих трупах вирус сохраняет активность 10 — 28 дней, в высушенных трупах грызунов — от 8 до 175 дней. Горячий 3 %-ный раствор едкого натра, 1 %-ный р-р формальдегида, 20 %-ная взвесь свежегашеной извести убивают вирус за 5 — 20 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болезнь регистрируют чаще среди свиней, собак, кошек и синантропных грызунов; рогатый скот и пушные звери болеют реже, однокопытные и приматы - крайне редко.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие вирус с истечениями из носа, глаз и влагища, с мочой и молоком. У животных наиболее чувствительных видов эпизоотические вспышки не имеют тенденции к распространению и быстро обрываются вследствие высокой летальности и отсутствия лептоспиросительства. Свиньи и синантропные грызуны менее чувствительны к вирусу, среди них болезнь нередко заканчивается выздоровлением с длительным носительством вируса (у свиней до 2,5 года и более), поэтому в неблагополучных свиноводческих хозяйствах болезнь Ауески может приобрести стационарный характер.

Факторы передачи — инфицированные корма, подстилка, помещения, трупы и т. д. Большое эпизоотическое значение в распространении и сохранении возбудителя имеют крысы и мыши, среди которых болезнь может приобретать характер эпизоотии. Они являются основным резервуаром вируса болезни Ауески в природе.

Плотоядные животные и свиньи в основном заражаются алиментарно, поедая инфицированных грызунов и их трупы, корма, воду, загрязненные выделениями больных животных и вирусоносителей, а также инфицированные боенские отходы. Поросята-сосуны заражаются главным образом через молоко больных свиноматок.

Течение и симптомы. Инкубационный период в большинстве случаев 1—8 дней. У взрослых свиней болезнь, как правило, протекает доброкачественно, проявляясь в течение 1—3 дней незначительной лихорадкой, угнетением, снижением аппетита, иногда рвотой, появлением истечений из носа, кашля, шаткой походки, передвижения по кругу.

Наиболее злокачественно болезнь протекает у поросят-сосунов и отъемышей. Течение болезни острое. Различают септическую, эпилептическую, оглумоподобную и смешанную форму болезни.

У животных всех остальных видов вследствие сильно выраженного нейротропизма вируса основным клиническим признаком является поражение ЦНС, проявляющееся сильным возбуждением, судорогами, параличами. У крупного рогатого скота в начале болезни повышается температура тела до 42°C , прекращается жвачка, появляется сильный зуд, чаще в области головы.

Лечение. Применяют специфический глобулин, а для профилактики развития вторичной бактериальной инфекции одновременно рекомендовано применять антибиотики и витаминные препараты.



Рис. 28. Клиника болезни Ауески – зуд у телят (а) и овец (б).

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают напряженный иммунитет на многие годы. В настоящее время для активной иммунизации сельскохозяйственных животных рекомендована сухая культуральная вирус-вакцина ВГНКИ (Россия) против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец. В неблагополучных хозяйствах свиней вакцинируют с 2-дневного, а в угрожаемых - с 15 - 20-дневного возраста, двукратно с интервалом в 20 - 25 дней. Иммунитет наступает на 5 - 7-й день после первой прививки и сохраняется на 1,5 года.

Профилактика и меры борьбы. Проводят плановый эпизоотологический контроль за домашними и дикими животными (в том числе и за популяциями грызунов), особенно в свиноводческих хозяйствах. Для предупреждения заноса возбудителя животными и корма нужно приобретать только в заведомо благополучных хозяйствах.

При появлении болезни на неблагополучное хозяйство накладывают карантин. Запрещают ввод, вывод и перегруппировку свиней, прекращают

случку, взвешивание, татуировку, пользование общими «столовыми», проводят текущую дезинфекцию, дератизацию и другие мероприятия, способные приостановить дальнейшее распространение болезни.

Поголовье животных неблагополучного хозяйства клинически осматривают и выборочно термометрируют. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат глобулином, симптоматическими средствами и антибиотиками (предупреждение вторичной инфекции). Клинически здоровых животных немедленно вакцинируют. В местах изоляции животных дезинфекцию проводят ежедневно, а в помещениях со здоровыми животными — еженедельно. Навоз и подстилку обезвреживают биотермически, а навозную жижу — хлорной известью (12 кг/м^3). Мясо вынужденно убитых свиней обезвреживают проваркой. Шкуры снимать не следует; их опаливают или ошпаривают. Трупы сжигают или утилизируют.

Карантин с хозяйства снимают через месяц (в звероводческих хозяйствах через 15 дней) после прекращения заболевания и удаления из него переболевших животных, проведения полного комплекса общих и специальных оздоровительных мероприятий.

Тема 8.10 Лептоспироз

Лептоспироз (*Leptospirosis*) — инфекционная, природно-очаговая болезнь многих видов животных и птиц, проявляющаяся лихорадкой, гемоглобинурией, желтушным окрашиванием и некрозами слизистых оболочек и кожи, абортными, рождением нежизнеспособного потомства.

Возбудитель болезни. Род *Leptospira* (*leptos* — мелкая, *speira* — греч. спираль). В темном поле микроскопа лептоспиры имеют вид тонких ($7 - 14 \times 0,06 - 0,15 \text{ мкм}$) серебристых нитей, загнутых на одном или обоих концах и обладающих разнообразными движениями.

В Казахстане от сельскохозяйственных животных выделены патогенные лептоспиры 7 серогрупп.

Устойчивость. В моче крупного рогатого скота, свиней и грызунов они сохраняются от 4 ч до 6 — 7 дней, в почках — от 12 ч до 12 дней, в абортированном плоде свиньи — несколько дней, в мышечной ткани — 48 ч, в свежем молоке — 8 - 24 ч, в замороженной сперме — 1 - 3 г. (срок наблюдения), в воде рек и озер сохраняются до 200 дней, в сточных водах — до 10 дней, в навозной жиже — 24 ч, во влажной почве с нейтральной или слабощелочной реакцией — до 43 - 279 дней, но быстро (30 мин - 12 ч) погибают в сухой почве. Растворы, содержащие 0,25 % активного хлора, 5 % карболовой кислоты, 0,25 % формальдегида, 0,1 % соляной кислоты разрушают лептоспир за 5 мин, а 1 %-ный р-р едкого натра — почти моментально.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях лептоспирозом болеют чаще свиньи и крупный рогатый скот. Восприимчивы также буйволы, лошади, овцы, козы, собаки, лисицы, песцы, норки, кошки,

Лептоспирозом болеют животные любого возраста, но молодые более восприимчивы, и болезнь протекает у них тяжелее, чем у взрослых. Основными возбудителями лептоспироза свиней являются *L. pomona* и *L. tarassovi*; крупного рогатого скота — *L. hebdomadis*, *L. pomona*, *L. grippotyphosa* и *L. tarassovi*; мелкого рогатого скота — *L. grippo-typhosa*, *L. pomona* и *L. tarassovi*.

Особую эпизоотологическую и эпидемиологическую опасность представляют «бессимптомно» больные животные-лептоспиноносители. Количество лептоспиноносителей на неблагополучной по лептоспирозу ферме крупного и мелкого рогатого скота может достигать 14 — 20%, а среди свиней — 30- 80 % животных и более. Срок лептоспиноносительства составляет у крупного рогатого скота — до 6 мес, мелкого рогатого скота — до 9 мес, свиней — до 2 лет, собак — до 3 лет, кошек — до 119 дней, лисиц — до 514 дней. Грызуны являются пожизненными носителями лептоспир.

Животные заражаются лептоспирозом в зоне природного очага при водопое, поедании трупов грызунов. Возможно и внутриутробное заражение у крупного рогатого скота, овец и особенно у свиней. Доказана возможность передачи возбудителя половым путем.

Течение и симптомы. Лептоспироз протекает остро (иногда молниеносно), подостро и хронически. Инкубационный период колеблется от 3 — 5 до 14 — 20 дней. При молниеносном течении лептоспироза у животного внезапно повышается температура тела, наблюдается резкое угнетение и слабость, дыхание частое и поверхностное. Иногда отмечаются желтушность слизистых оболочек и кровавая моча, хотя гемолиз у больных животных развивается особенно сильно. Смерть при явлениях асфиксии наступает обычно через 12 — 24 ч.

Острое течение болезни наблюдается чаще у молодняка в возрасте от 2 нед. до 1,5 года и характеризуется лихорадкой (40 — 41,5 °С), внезапным отказом животных от корма, отсутствием жвачки, угнетением, слабостью и атаксией. К концу лихорадочного периода (обычно через 4 — 6 дней) появляется резкая желтушность кожи, конъюнктивы, слизистых оболочек рта и влагалища. Мочеиспускание затруднено, моча выделяется небольшими порциями, имеет вишневый или бурый цвет. У стельных (суягных) животных бывают аборт, преимущественно во второй половине беременности. Резко снижается, а часто совсем прекращается молокоотделение. Молоко шафранно-желтого цвета. Шерстный покров взерошенный, тусклый. Через несколько дней от начала болезни на слизистой десне, языка, а также на коже спины, ушей, шеи, хвоста, губ и в других местах появляются небольшие некротические участки. Длительность болезни 3—10 дней. Летальность, если не оказана лечебная помощь, достигает 50—70%.

Подострое течение лептоспироза характеризуется в основном теми же симптомами, что и острое, только они слабее выражены, развиваются мед-

леннее. Болезнь протекает длительнее (до 3 нед.) и нередко заканчивается выздоровлением.

Хроническое течение лептоспироза встречается редко, характеризуется прогрессирующим исхуданием животного, анемичностью слизистых оболочек, некрозами, увеличением паховых лимфоузлов, периодическим кратковременным повышением температуры тела с одновременным появлением кровавой мочи бурого цвета.

Патологоанатомические изменения у разных видов животных в целом характеризуются желтухой или анемией, геморрагическим диатезом, некрозами кожи и слизистых оболочек, дегенеративно-воспалительными изменениями паренхиматозных органов.

Бактериологическая диагностика заключается в обнаружении в исследуемом материале или органах лабораторных животных, зараженных этим материалом, лептоспир путем микроскопии, а также выделении и идентификации чистых культур. Серологическая диагностика лептоспироза основана на обнаружении специфических антител в крови животных реакцией микроагглютинации (РМА).

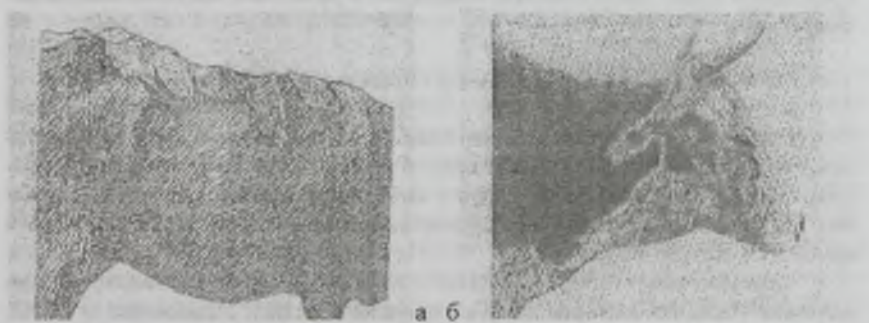


Рис. 29. Клиника лептоспироза – некроз кожи туловища (а) и головы (б).

Иммунитет. Переболевание лептоспирозом сопровождается формированием вначале нестерильного, а затем стерильного (по окончании срока лептоспироносительства) иммунитета высокой специфичности, напряженности и значительной продолжительности.

Для активной иммунизации животных используют производимую в Казахстане поливалентную вакцину против лептоспироза животных. С профилактической целью ее применяют в неблагополучных, откормочных и угрожаемых по лептоспирозу хозяйствах.

Профилактика и меры борьбы. Для недопущения возникновения лептоспироза ввод животных в хозяйство разрешается только из благополучных хозяйств. Всех поступающих в хозяйство животных карантинируют в теч-

ние 30 дней и исследуют на лептоспироз. Ведут строгий учет аборт, мертворождений, случаев заболеваний и падежа животных. При подозрении на лептоспироз берут патологический материал и направляют его в лабораторию для исследования.

При установлении диагноза на лептоспироз в хозяйстве вводят ограничения, на основании которых запрещают вывоз (вывод) животных, перегруппировку скота без ведома ветспециалистов, продажу продуктов от вынужденно убитых животных, использование воды открытых водоемов для поения животных, содержание здоровых невакцинированных животных на пастбищах, где раньше выпасали больных лептоспирозом животных (сухие участки в солнечную погоду можно использовать через 7 дней, влажные — только для вакцинированного скота). Текущую дезинфекцию в неблагополучном хозяйстве проводят после каждого случая выделения больного животного, а в последующем через каждые 10 дней до снятия ограничений. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, уточняют диагноз и лечат; клинически здоровых — вакцинируют.

Ограничения в хозяйствах снимают после сдачи животных на убой, проведения тщательной очистки, санитарного ремонта и заключительной дезинфекции.

Тема 8.11 Листерия

Листерия — инфекционная болезнь животных, протекающая с признаками поражения центральной нервной системы (менингоэнцефалиты), половых органов (аборт, метриты), и в виде общего лихорадочного заболевания (септицемия). Болезнь часто регистрируется в Казахстане среди овец и крупного рогатого скота.

Возбудитель — листерия (*Listeria monocytogenes*) — грамположительная палочковидная бактерия, спор и капсул не образует, подвижная.

Устойчивость. Листерии длительно сохраняются во внешней среде, способны размножаться в мертвых тканях и в силосе при низкой температуре. Они остаются жизнеспособными в отрубях и овсе до 105 дней, в сене — до 134 дней; долгое время не погибают при низкой температуре в соленом мясе. В животноводческих помещениях сохраняются 25 — 48 дней; на почве, загрязненной навозом (вне помещений), — от 8 (летом) до 115 дней (зимой); в трупах, зарытых в землю — 1,5- 4 мес. Листерии погибают при воздействии 5 %-ного р-ра лизола или креолина через 10 мин; 2 %-ный р-р формальдегида или едкого натра убивают их через 20 мин; раствор хлорной извести при содержании 100 мг активного хлора в 1 л — через 1 ч. Нагревание до 100°C убивает листерий за 5, а до 75 — 90°C — за 20 мин.

Эпизоотологические данные. К листериозу восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики, куры, гуси, утки, индейки, пушные звери.

Источник возбудителя листериоза — больные и переболевшие животные, выделяющие листерий во внешнюю среду с истечениями из носовой полости, половых органов, с абортированным плодом, калом, мочой, молоком, а также здоровые животные — листерионосители, играющие большую роль в возникновении вспышек болезни. Опасными распространителями листериоза являются мышевидные грызуны, они представляют собой основной резервуар инфекции.

Отмечена большая роль силоса в появлении листериоза. Листерии попадая с растениями в силос, могут накапливаться в поверхностных слоях силоса, особенно при низких температурах, и если рН силоса сдвигается в щелочную сторону. Поэтому болезнь носит сезонный характер, и чаще проявляется в зимне-весенний период.

Для листериоза характерна стационарность — болезнь повторяется в одних и тех же пунктах, что связано с длительным листерионосительством у животных.

Течение и симптомы. Инкубационный период 7 — 30 дней. Течение болезни острое, подострое, хроническое. Болезнь проявляется несколькими клиническими формами: нервной, септической, смешанной, стертой, бессимптомной, а также с преимущественным поражением половых органов и молочной железы.

Нервная форма. Заболевание начинается угнетением, вялостью, снижением аппетита, необычным поведением животного. Через 1—7 дней отмечают некоординированные, нередко круговые движения, потерю равновесия, судороги, парезы, оглумоподобное состояние. Длительность болезни до 10 суток и в большинстве случаев заканчивается гибелью больных животных. При поражении половой системы, болезнь проявляется абортами, задержанием последа и воспалительными процессами в матке. Септическая форма встречается у телят и ягнят, и протекает в виде септицемии (понос, лихорадка), в отдельных случаях сопровождается поражением центральной нервной системы.



Рис. 30. Клиника листериоза — оглумоподобное состояние у овцы, искривление шеи (а), паралич у козы (б).

Лечение. Наиболее эффективны при листериозе препараты тетрациклинового ряда. Хорошим лечебным действием обладает ампициллин. Одновременно проводят симптоматическое лечение (сердечные препараты; средства, улучшающие деятельность желудочно-кишечного тракта; антимикробные, вяжущие и т. п.).

Иммунитет. В неблагополучных по листериозу хозяйствах Казахстана применяют сухую живую вакцину из авирулентного штамма АУФ.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики листериоза приобретают животных в хозяйствах, благополучных по этой болезни, постоянно контролируют качество кормов, ведут борьбу с грызунами. При возникновении листериоза проводят поголовный осмотр животных, измеряют температуру тела. Больных с признаками поражения центральной нервной системы направляют на убой. Подозрительных по заболеванию изолируют и лечат.

Помещения, где находились больные листериозом животные, очищают и дезинфицируют. Навоз обеззараживают биотермически. Уничтожают грызунов в животноводческих помещениях, складах и на территории ферм.

Тема 8.12 Пастереллез

Пастереллез – инфекционная болезнь, характеризуется при остром течении симптомами септицемии, при подостром и хроническом – преимущественно воспалением легких.

Возбудитель – *Pasteurella multocida* – небольшая бактерия, спор не образует, имеет несколько типов, вызывающих заболевание у различных видов животных.

Устойчивость пастерелл невысокая, в естественных условиях они сравнительно быстро погибают. В навозе, крови, холодной воде пастереллы остаются жизнеспособными в течение 2 — 3 нед, в трупах — до 4 мес, в замороженных тушках птиц — в течение года. Прямые солнечные лучи убивают пастерелл за несколько минут, при температуре 70 — 90 °С они гибнут за 5—10 мин. Все общеизвестные дезинфицирующие вещества в обычных концентрациях губительно действуют в течение нескольких минут.

Эпизоотологические данные. К пастереллезу восприимчивы все виды домашних и диких млекопитающих животных и птиц. Болеет пастереллезом и человек. Среди кур и кроликов болезнь обычно проявляется эпизоотией. У других видов животных тоже нередко эпизоотические вспышки болезни, но наблюдаются они относительно редко. Определенную устойчивость к пастереллезу имеют плотоядные и лошади.

Источником возбудителя являются больные и переболевшие животные — носители пастерелл. Длительность носительства может быть более года. Для пастереллеза свойственно широкое носительство возбудите-

ля здоровыми животными. Большинство исследователей считают завоз животных — носителей возбудителя болезни из неблагополучных хозяйств одним из основных путей распространения болезни. Эпизоотической особенностью пастереллеза являются энзоотичность и формирование стационарных эпизоотических очагов. Вспышки пастереллеза чаще регистрируют осенью и весной. Больные животные выделяют возбудителя с истечениями из носа, выдыхаемым воздухом, слюной, фекалиями. Среди факторов передачи наибольшее значение имеют инфицированное помещение, воздух, корма и инвентарь. В неблагополучных птицеводческих хозяйствах в качестве переносчика пастерелл клещи, мыши и крысы.

Течение и симптомы. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 2 — 3 дней. Пастереллез может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически.

Сверхострое течение пастереллеза проявляется внезапным повышением температуры до 41 — 42 °С и общими септическими явлениями. Гибель животного наступает через несколько часов.

Для острого течения пастереллеза наиболее характерно общее угнетение животного, проявляющееся вялостью, анорексией и гипертермией, достигающей до 40 °С и выше. Жвачка и лактация прекращаются, кал становится водянистым, иногда с примесью фибринозных хлопьев и крови, острый конъюнктивит и кровавая моча, погибают в течение 1—2 суток.

По клиническому проявлению подострой формы различают отечную, грудную и кишечную формы пастереллеза. При отечной форме болезни появляется быстро увеличивающаяся, болезненная, горячая и некрепитирующая отечность подкожной клетчатки в области нижней челюсти, шеи, живота и конечностей. Для грудной формы характерны симптомы крупозной пневмонии. При кишечной форме основным симптомом является тяжелое поражение кишечного тракта, признаки пневмонии выражены слабее.

При хроническом течении диарея постепенно приводит к истощению и кахексии.

Диагноз на пастереллез устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений с обязательным бактериологическим исследованием (выделение чистой культуры пастерелл, вирулентной для белых мышей).



Рис. 31. Клиника пастереллеза: а) отечность области головы у кур, б) опухание сережки у петуха, в) поза сидячей собаки у свиньи.

Лечение. Больных животных помещают в теплые, сухие помещения, обеспечивают полноценными кормами и применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты, противопастереллезную сыворотку.

Иммунитет. Для специфической профилактики пастереллеза животных применяют производимую в Казахстане формолквасцовую вакцину против пастереллеза. Вакцины применяют с профилактической целью с 20-дневного возраста повторно в 6-ти и 12-месячном возрасте, затем 1 раз в год.

Профилактика и меры борьбы. Охрана благополучных хозяйств от заноса возбудителя с больными животными и пастереллоносителями, а также с кормами, соблюдение ветеринарно-санитарных правил и обеспечение животных рациональным кормлением. Всех животных вакцинируют против пастереллеза в течение года.

При возникновении пастереллеза в хозяйстве вводят ограничения. Все поголовье неблагополучной группы обследуют клинически, больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат, а остальных вакцинируют. Проводят текущую дезинфекцию через каждые 10 дней до снятия ограничения. Ограничения с хозяйства снимают через 14 дней после поголовной вакцинации животных и последнего случая заболевания при условии проведения заключительной дезинфекции.

При вспышке пастереллеза среди птиц и кроликов, больных и подозрительных по заболеванию животных и птиц убивают, иногда целесообразно убить всю птицу неблагополучного птичника. Трупы сжигают. Находящуюся под угрозой заражения птицу немедленно изолируют и вакцинируют, перед вакцинацией рекомендуется проводить экстренную профилактику путем групповой обработки животных антибиотиками, кроликам однократно вводят дозу пролонгированного препарата тетрациклинового ряда.

Тема 8.12 Столбняк

Столбняк — остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся, тоническими судорожными сокращениями мышц тела, повышенной рефлекторной возбудимостью под воздействием токсина, образующегося в месте проникновения возбудителя в организм.

Возбудитель — *Clostridium tetani* - тонкая прямая спорообразующая палочка, капсул не образует, строгий анаэроб.

Устойчивость. Споры в высушенных пробах выживают свыше 10 лет, нагревание до 100 °С убивает их через 1—3 ч, 10 % -ная хлорная известь и настойка йода - за 10 мин, 5 %-ный раствор формалина через 24 ч.

Эпизоотологические данные. К столбняку восприимчивы все виды млекопитающих. Болеет человек. Наиболее чувствительны к заражению лошади, затем овцы, козы и крупный рогатый скот, свиньи, собаки и кошки. Птицы относительно устойчивы, холоднокровные нечувствительны.

Возбудитель столбняка распространен повсеместно: в удобряемых пашнях, садовой земле, уличной пыли, грязи, кормах. Источниками возбудителя инфекции являются клинически здоровые животные, в содержимом кишечника которых содержатся и размножаются клостридии, а затем с калом или навозом попадают в почву, где споры в вирулентном состоянии могут оставаться длительное время (стационарность столбняка).

Заражение восприимчивых животных происходит в результате попадания возбудителя с землей, навозом и пр. в раны. Попавшие в ткани споры размножаются лишь при наличии анаэробных условий, которые создаются в глубоких ранах, гематомах и некротизированных тканях.

Течение и симптомы. Инкубационный период от 3 дней до 3 недель. Течение болезни острое. Первыми признаками заболевания лошадей являются ригидность жевательных мышц и головы, затруднение в приеме, пережевывании корма, напряженная походка, затем мышцы шеи, спины, живота, крупа и конечностей становятся твердыми, дыхание затруднено, кал и моча выделяются с трудом. Температура тела чаще нормальная, но перед смертью повышается до 42 — 43 °С, а после смерти — до 45 °С.

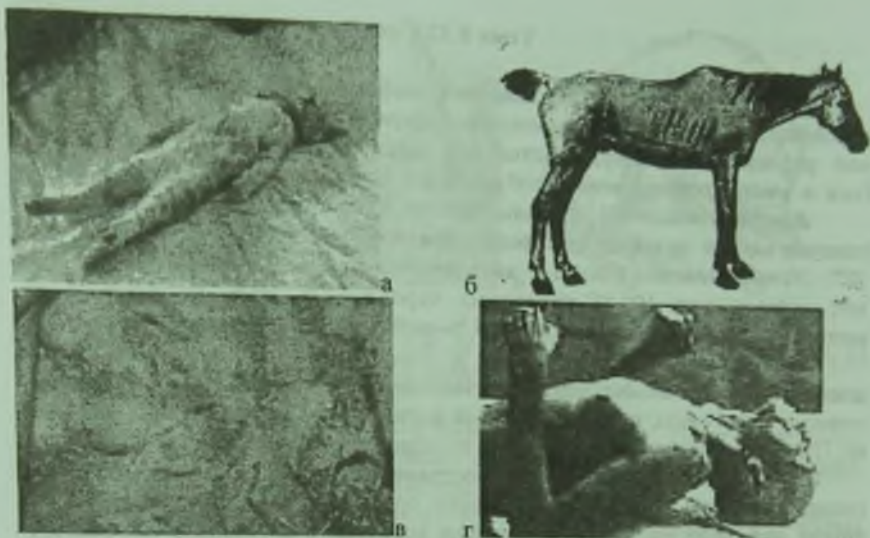


Рис. 32. Клиника столбняка: а) у кошки, б) у лошади, в) у поросят, г) у человека.

Смерть наступает чаще через 3 — 6 дней после появления первых клинических признаков, летальность у овец и свиней (95 — 100%), у лошадей и крупного рогатого скота (45—90%).

Лечение. Больных животных изолируют и тщательно осматривают раны. Абсцессы вскрывают, раны промывают антисептическими растворами, внутривенно, внутримышечно или подкожно вводят антитоксическую противостолбнячную сыворотку (вокруг места поражения и вдоль нервных стволов пораженной области). Одновременно применяют противомикробные (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин), успокаивающие и наркотические средства.

Иммунитет. Для активной профилактической иммунизации животных в стационарно неблагополучных пунктах применяют концентрированный столбнячный анатоксин. Иммунизируют животных однократно.

Профилактика и меры борьбы. Основой профилактики столбняка являются предупреждение травматизма, правильная и своевременная первичная хирургическая обработка ран, чистота родовспоможения, соблюдение правил асептики и антисептики при проведении операций.

В стационарно неблагополучной местности животных рекомендуется вакцинировать анатоксином. При обширных травмах животным с целью профилактики вводят антитоксическую сыворотку и антибиотики.

Тема 8.13 Ботулизм

Ботулизм — остро протекающая болезнь, характеризующаяся тяжелым поражением центральной нервной системы, параличами мышц глотки, языка, нижней челюсти и скелетных мышц.

Возбудитель — *Clostridium botulinum* — токсино- и спорообразующая, анаэробная, подвижная палочка. Наилучшими условиями для роста и токсинообразования клостридий являются влажная среда, температура от 18 до 38 °С, нейтральная или слабощелочная реакция (рН 7,0 — 7,6). Микроб не размножается в кормах при рН 3—4, концентрации поваренной соли выше 5—10%.

Устойчивость возбудителя. Споры весьма устойчивы к воздействию высоких температур: при 100 °С они разрушаются лишь через 5 ч. Ботулинический токсин разрушается при кипячении мяса, рыбы, корма через 2 ч.

Эпизоотологические данные. Ботулизмом болеют многие виды животных и птиц. Клостридии ботулизма широко распространены в природе: их можно обнаружить в почве, навозе, воде, в трулах, на различных растениях, овощах и фруктах.

Массовые отравления происходят обычно в теплое время года. В кормах токсин находится в отдельных участках, что является причиной того, что заболевают не все животные. Отравление животных происходит чаще всего через пищеварительный тракт.

Попавший вместе с кормом токсин вызывает непрерывное и сильное раздражение рецепторов, расстройство деятельности коры головного мозга, нервные клетки из-за перевозбуждения истощаются и отмирают. В результате разрушения центров продолговатого мозга развиваются параличи мышц.

Течение и симптомы. Инкубационный период при ботулизме длится от 18 ч до 16 дней. Болезнь может протекать молниеносно, остро, подостро и хронически (зависит от дозы токсина).

Молниеносное течение ботулизма обычно характеризуется внезапной гибелью животных или животных находят лежащими в коматозном состоянии, с вытянутой вдоль грудной стенки головой. Смерть наступает без агонии.

Острое течение проявляется снижением рефлекторной чувствительности, походка шаткая, к концу болезни оно не может стоять. Дыхание и пульс учащенные, наблюдают слюнотечение, паралич нижней челюсти и языка, который выпадает изо рта. Животное пытается захватить корм губами, но в результате паралича глотки не может проглотить его. В ротовой полости скапливаются кормовые массы или корм вываливается обратно.

При подостром течении животные могут подниматься и стоять, при движении быстро устают, спотыкаются и снова ложатся. Отмечаются нарушение акта жевания и глотания, запор, ослабление сердечной деятельности.

При хроническом течении животное встает и передвигается с большим трудом, из-за длительного лежания у него появляются пролежни.



Рис. 33. Клиника ботулизма - паралич языка у лошади.

Лечение. Промывают желудок, дают слабительные, применяют теплые клизмы, вводят кофеин и глюкозу. Внутривенно применяют антитоксическую противоботулиновую сыворотку.

Иммунитет. Вакцинируют только норок.

Профилактика и меры борьбы. Не допускать попадания в корм земли, трупов животных и насекомых, фекалий. Увлажненные корма давать сразу после приготовления. Животные корма перед раздачей проваривают не менее 2 часов, и на зверофермах раздают вечером такими порциями, чтобы они были съедены за ночь.

При возникновении ботулизма животных изолируют и лечат, трупы уничтожают без снятия шкуры, проводят дератизацию и дезинфекцию.

Тема 8.15 Трихофития

Трихофития — инфекционная болезнь, характеризующаяся появлением на коже резко ограниченных, шелушащихся участков с обломанными у основания волосами, развитием серозно-гнойного воспаления и образованием корки.

Возбудитель — грибы рода *Trichophyton*, прямые с перегородками гифы мицелия располагаются рядами по длине волоса; споры круглые или овальные — в виде цепочек.

Устойчивость. Возбудитель может сохраняться до 6—10 лет в пораженных волосах, до 3—8 мес. в навозе, в течение 140 дней в почве, где даже может размножаться.

Эпизоотологические данные. Трихофитией болеют все виды сельскохозяйственных животных, мыши, крысы, пушные и хищные звери, птицы. Болезнь регистрируется в любое время года, но чаще в осенне-зимний период, на фоне снижения резистентности организма животных.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, которое заражает здоровых животных путем прямого и непрямого контакта. Факторами передачи возбудителя могут быть помещения, подстилка, оборудование, предметы ухода, упряжь, навоз, почва и др. Инфицированные помещения, выгульные дворики, пастбища длительное время являются источником заражения животных.

Патогенез. Трихофитоны размножаются в тканях, содержащих роговое вещество — кератин, который имеется в роговом слое эпидермиса кожи и в волосе. Возбудитель может проникать в дерму и вызывать глубокое воспаление кожи с образованием микроабсцессов. Воспаленные участки кожи зудят, животные чешутся и тем самым распространяют возбудителя на другие участки тела.

Течение и симптомы. Инкубационный период 6 — 30 дней. Обычно поражается кожа головы и шеи; реже — боковые поверхности туловища, спины, области ягодиц и хвоста. Различают поверхностную, глубокую (фолликулярную) и стертую (атипичную) формы болезни. «Поверхностная форма характеризуется появлением на коже ограниченных размеров 1 — 5 см пятен с взъерошенными волосами. Диссеминированная форма трихофитии — поверхность кожи вначале шелушится, а затем покрывается асбестоподобными корками, отмечается зуд в местах поражения кожи. К 5 — 8-й неделе корочки отторгаются и на этих участках начинают расти волосы. Глубокая форма проявляется более выраженным воспалением кожи и длительным течением болезни, на пораженных участках кожи формируются толстые корки из засохшего гнойного экссудата в виде сухого теста.

Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков и эпизоотологических данных. В сомнительных случаях проводят микроскопию. Для этого волосы, чешуйки, корочки помещают на предметное стекло или в чашку Петри, заливают 10 — 20 %-ным раствором едкого натра и оставляют на 20 — 30 мин в термостате. Обработанный материал заключают в 50 %-ный водный раствор глицерина, накрывают покровным стеклом и просматривают при малом, а затем среднем увеличении микроскопа.



Рис. 34. Клиника трихофитии: а) у собаки, б) у телянка, в) у человека.

Лечение больных трихофитией животных проводят с использованием специфических средств: для крупного рогатого скота вакцины ЛТФ-130, для лошадей - СП-1 в дозах вдвое больших, чем профилактические. Вакцины вводят двукратно, а при сильном поражении - трехкратно, применяют внутримышечно: у крупного рогатого скота — в области бедра, у лошадей — в области средней трети шеи. Интервал между введениями вакцин 10 — 14 дней. Иммунитет у телят формируется к 21 — 30-му дню после второго введения вакцины и сохраняется 8 — 10 лет, у лошадей — 6 лет, у кроликов и пушных зверей — не менее трех лет.

Профилактика и меры борьбы. Общая профилактика трихофитии складывается из соблюдения ветеринарно-санитарных правил на фермах, обеспечения животных полноценными кормами, проведения регулярной дезинфекции, дератизации. Все поступающие в хозяйство животные должны подвергаться карантину длительностью 30 дней.

При возникновении трихофитии хозяйство объявляют неблагополучным. Запрещают перегруппировку животных, больных отделяют и лечат. Остальных животных вакцинируют и осматривают каждые 5 дней с целью выявления больных. Помещения и предметы ухода дезинфицируют.

Тема 8.16 Эмфизематозный карбункул

Эмфизематозный карбункул (эмкар) — острая инфекционная неконтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, образованием в отдельных мышцах тела крепитирующих припухлостей.

Возбудитель — *Clostridium chauvoei* — анаэробная, спорообразующая палочка.

Устойчивость. Споры несколько лет сохраняют жизнеспособность в почве, а в гниющих мышцах, навозе — до 6 мес. Лучшим дезинфицирующим средством является 4 %-ный раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. Эмфизематозным карбункулом чаще болеет крупный рогатый скот в возрасте от 3 месяцев до 4 лет, реже —

овцы, козы, лоси и олени. Чаще заболевают более упитанные животные, мышцы которых богаты гликогеном.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, факторами передачи — инфицированные спорами возбудителя почва, корма, вода стоячих водоемов.

Заражение происходит алиментарным путем и через поврежденные внешние покровы. Проникновению возбудителя в организм способствуют нарушение целостности слизистой оболочки рта, воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте, некоторые гельминтозные заболевания. Болезнь чаще наблюдается в виде спорадических случаев, однако в откормочных комплексах эта болезнь может проявляться в виде небольшой эпизоотической вспышки. Летальность высокая, в среднем составляет 80 %.

Максимальный подъем заболеваемости приходится на осенние месяцы. К осени на пастбищах травостой становится сухим, грубым, колючим, скот выпасают по жнивью, а также на участках после уборки корнеплодов.

Течение и симптомы. Инкубационный период 1 — 2 дня, реже — 5 дней. Болезнь возникает внезапно, протекает остро и проявляется преимущественно повышением температуры тела до 41—42 °С. В местах с развитыми мышцами (бедро, круп, шея, грудь, подчелюстная область), иногда в ротовой полости и в области глотки, появляется быстро увеличивающаяся (в течение 8—10 ч) резко очерченная или диффузно отечная припухлость (карбункул), вначале плотная, горячая, болезненная, при ее пальпации слышна крепитация (треск), затем холодная и нечувствительная. Больные животные угнетены, отказываются от корма, жвачка прекращается, дыхание учащается. Смерть обычно наступает через 1—2 суток, реже — через 3—10 дней.

Лечение. Применяют пенициллин, и антибиотики тетрациклинового ряда, которые вводят внутримышечно. Рекомендуются также инъекции в толщу воспалительного отека растворы карболовой кислоты или лизола, перекиси водорода (1—2 %-ный), перманганата калия (0,1 %-ный).



Рис. 35. Клиника эмфизематозного карбункула: а) диффузный отек мышцы левого бедра, б) у тельенка, в) отек жевательных мышц.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают длительный иммунитет. Для профилактической иммунизации животных применяют концентрированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения возникновения болезни не следует допускать водопоя животных из непроточных, заболоченных водоемов и выпаса на переувлажненных пастбищах, а также скармливания кормов, загрязненных землей. В хозяйствах, где ранее был зарегистрирован эмфизематозный карбункул, проводят профилактическую вакцинацию крупного рогатого скота в возрасте от 3 месяцев до 4 лет, овец — с 6-месячного возраста. Телят вакцинируют дважды — в 3- и 6-месячном возрасте.

В случае возникновения болезни хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по эмфизематозному карбункулу и накладывают карантин. Запрещают передачу восприимчивых животных другим хозяйствам, перегруппировку их внутри хозяйства, вывоз инфицированного фуража.

Животных, больных и подозрительных по заболеванию, помещают в изолятор и лечат, а весь остальной скот вакцинируют. Вынужденный убой больных животных на мясо и использование молока от них в пищу запре-

шают. Трупы вместе с кожей, а также навоз и остатки инфицированного корма сжигают. Помещения, выгульные дворы после механической очистки дезинфицируют после каждого выделения больного животного.

Тема 8.17 Рожа

Рожа свиней — инфекционная болезнь, характеризующаяся при остром течении септициемией и воспалительной эритемой кожи, а при хроническом — эндокардитом и артритами.

Возбудитель — бактерия *Erysipelotrix insidiosa* — неподвижные бактерии, спор и капсул не образуют. Относится к убиквитарным (повсеместно встречающимся) микроорганизмам.

Устойчивость возбудителя рожи во внешней среде высокая; в почве, воде, трупах, навозной жиже он сохраняется многие месяцы. Соление и копчение свиных продуктов его не убивают. Бактерии рожи чувствительны к высокой температуре, некоторым антибиотикам и дезинфицирующим средствам, включая растворы едкого натра и формальдегида (2 %-ные), хлорной извести (10 %-ный), фенола (3 %-ный) и другие в общепринятых концентрациях.

Эпизоотологические данные. Рожа — это наиболее распространенная во всем мире инфекционная болезнь свиней. Ее регистрируют почти повсеместно в виде спорадических случаев или эпизоотических вспышек. Чаще заболевают свиньи в возрасте 3—12 мес. Устойчивость сосунов до 40 дней связана с пассивным иммунитетом, а у взрослых животных — с возрастной естественной резистентностью и латентным переболеванием.

Рожа спорадически встречается среди лошадей, крупного рогатого скота, овец, собак, многих диких млекопитающих, болеет рожей и человек. Среди многих видов домашних и диких животных, в особенности среди свиней, грызунов и птиц, широко распространено микробоносительство, что обеспечивает постоянный резервуар возбудителя рожи.

Источником возбудителя рожи являются явно больные свиньи, выделяющие микробы с мочой и калом, и клинически здоровые свиньи — бактерионосители. В результате этого эпизоотические вспышки рожи в хозяйствах чаще возникают эндогенно, без заноса возбудителя извне.

Факторами передачи возбудителя рожи служат инфицированные предметы ухода, корм и вода, продукты убоя животных, трупы, почва и т. д. Переносят возбудителя чаще грызуны, мухи-жигалки и птицы. Основной путь распространения возбудителя — кормовой, реже — трансмиссивный и контактный.

Рожа, являясь почвенной инфекцией, имеет выраженную весенне-летнюю сезонность и чаще возникает среди ремонтного и откормочного молодняка. Заболеваемость обычно не превышает 20—30 %, летальность — 55—80 %.

Течение и симптомы. Инкубационный период обычно 2 — 5 дней. Различают молниеносную, острую, подострую и хроническую, кроме того септическую, кожную (крапивница) и латентную формы.

Молниеносное течение регистрируют сравнительно редко, преимущественно у откармливаемых подсвинков в возрасте 7—10 мес., содержащихся в плохих зоогиgienических условиях или во время транспортировки. Проявляется она резким угнетением, гипертермией и быстро прогрессирующей сердечной слабостью без появления на коже красных пятен, в течение нескольких часов заканчивается гибелью животного.

Острое течение наиболее типично для септической формы рожи, его часто регистрируют в начале эпизоотической вспышки. Болезнь начинается угнетением общего состояния и внезапным повышением температуры тела до 42°C и выше. Заболевшие животные обособливаются из общей группы, больше лежат; перемещаются неохотно, отказываются от корма, появляются запоры, озноб, сердечная недостаточность, отек у легких, цианоз кожи. В подчелюстной области, шеи и брюшной стенки появляются эритематозные пятна бледно-розового, а в последующем темно-красного цвет. Болезнь продолжается 2 - 4 дня, и без оказания помощи заканчивается летально.

Подострое течение рожи проявляется сравнительно легче в кожной форме (крапивница), для которой свойственны повышение температуры до 41 °С и выше, образование через 1 — 2 дня на коже головы и туловища, реже на других участках тела, плотных воспаленных припухлостей квадратной, ромбической и реже округлой формы. В большинстве случаев крапивница протекает доброкачественно в течение 7 – 12 дней, и при выздоровлении животного пятна постепенно бледнеют и исчезают.



Рис. 36. Клиника рожи свиней – ромбовидные пятна на коже.

Иммунитет. В Казахстане производят живую вакцину против рожи свиней из штамма ВР-2.

Профилактика и меры борьбы. С профилактической целью всех поросят подвергают вакцинации согласно наставлению. При появлении рожи в хозяйстве вводят ограничения на вывоз и ввоз свиней, вывоз необеззараженного мяса, кормов. Неблагополучное поголовье тщательно клинически обследуют, больных немедленно изолируют и лечат. Клинически здоро-

вых свиней неблагополучного свинарника (цеха) вакцинируют против рожи. При необходимости проводят вынужденный убой больных рожей свиней в специально оборудованном месте, мясо допускают в пищу только после проварки. После каждого случая выделения больных рожей свиней станки очищают, моют и дезинфицируют.

Тема 8.17 Мыт

Мыт — остропротекающая, инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, гнойно-катаральным воспалением слизистых оболочек полости носа, глотки и абсцедированием подчелюстных лимфоузлов.

Возбудитель — Мытный стрептококк — круглой формы микроорганизм, в мазках из гноя кокки обычно располагаются в виде длинных извитых цепочек, вырабатывает гематоксин, лейкотоксин и агрессивины.

Устойчивость. В высохшем гное мытный стрептококк сохраняется до 6 месяцев, в навозе — до 4 недель, в сене, соломе, на волосном покрове лошади — до 22 дней. При нагревании до 75 °С он гибнет через 1 ч, при кипячении — моментально. Растворы карболовой кислоты (5 %-ный), формалина (2 %-ный), креолина (3 %-ный) надежно убивают мытного стрептококка за 10—15 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях мытлом болеют только лошади, чаще в возрасте до 5 лет. Источником возбудителя инфекции является больное животное, которое выделяет возбудителя преимущественно с истечениями из носа и с гноем вскрывшихся абсцессов, иногда он обнаруживается в носовой слизи здоровых лошадей. Переболевшие животные более года остаются бактерионосителями. Установлено также бактерионосительство у здоровых, не болевших мытлом лошадей. Этим объясняют случаи возникновения болезни без заноса возбудителя в хозяйство.

Заражение лошадей чаще происходит алиментарным и воздушно-капельным путями. Основными факторами передачи возбудителя являются корма, водосточники, пастбища, кормушки и другие предметы, инфицированные выделениями больных животных. Летальность не превышает 5 %. В случаях эпизоотия (табун молодняка) в течение 2-3 мес. охватывается почти все поголовье восприимчивых животных, летальность при этом может достигнуть 30-70%.

Значительное увеличение заболеваемости отмечают осенью, зимой и особенно ранней весной вследствие неблагоприятных факторов внешней среды.

Течение и симптомы. Инкубационный период при мыте длится 1-15 дней. Течение болезни острое, различают типичную, abortивную, осложненную (метастатическую) и генитальную формы мыта.

Типичная форма мыта обычно начинается с повышения температуры тела до 40 — 41 °С. Животное угнетено, аппетит понижен. Наблюдают ост-

рое воспаление слизистых оболочек носа и глотки: они гиперемированы и припухшие. Из носовых полостей обильно выделяется слизисто-гнояный экссудат. При пальпации области глотки выявляется сильная болезненность. Затем появляется кашель, дыхание становится затрудненным, хриплым. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, горячие, болезненные, окружающая их подкожная клетчатка отечная, кожа напряжена. Животное держит голову неподвижно, в вытянутом вперед положении. К 4-5-му дню болезни напряженность кожи в области подчелюстных лимфоузлов уменьшается, появляются размягченные места, отмечается флюктуация. Вскоре подчелюстные лимфоузлы вскрываются и из них выделяется большое количество густого, желтоватого цвета гноя. После этого температура тела снижается до нормы, прекращаются воспалительные процессы. Продолжительность болезни 15-25 дней, исход чаще благоприятный.

У конематок, зараженных во время естественной случки, может возникнуть генитальная форма мыта, проявляющаяся катарально-гнояным воспалением слизистой оболочки влагалища, регионарных лимфоузлов, иногда гнояным маститом.

Абортивную форму мыта чаще регистрируют у подсосных жеребят при хорошем их содержании и у лошадей более старшего возраста (5 — 6 лет). Она сопровождается слабым воспалением слизистой оболочки носовой полости и опуханием подчелюстных лимфоузлов без нагноения. У больных животных отмечают кратковременное повышение температуры тела до 39 — 39,5 °С. Болезнь протекает доброкачественно и через 5 — 7 дней заканчивается выздоровлением животного.

При осложненной (метастатической) форме мыта наряду с гнояным воспалением слизистых оболочек носоглотки и подчелюстных лимфоузлов в патологический процесс вовлекаются заглоточные, околоушные, шейные и мезентериальные лимфоузлы, появляются метастатические абсцессы во внутренних органах. Болезнь сопровождается постоянной или перемежающейся лихорадкой, резким ухудшением общего состояния животного. При попадании гноя в трахею возникает аспирационная бронхопневмония, гнояный процесс может перейти на плевру и вызвать плевропневмонию.

Лечение. Больных животных немедленно изолируют в отдельное сухое, теплое помещение без сквозняков, обеспечивают животных питательными и легкопереваримыми кормами: травой, мягким сеном, плюшевым зернофуражом, корнеплодами; при затрудненном глотании — болтушкой из отрубей; поят тепловатой водой.

Ежедневно проводят орошение полости носа теплыми растворами перманганата калия (1:1000), фурациллина (1:5000), риванола (1:1000), натрия гидрокарбоната (2%-ный). Для ускорения процесса созревания абсцесса накладывают на область подчелюстных лимфоузлов согревающую повязку. Созревший абсcess (флюктуирующий) вскрывают. После удаления гноя полость его промывают вышеуказанными антисептическими растворами.

Внутримышечно вводят бициллин-3 в дозе 12 тыс. ЕД на 1 кг массы животного по одному разу в сутки 3 — 4 дня подряд. Кроме того, внутривенно 4 — 5 дней вводят 33 %-ный спирт на 30 %-ном водном растворе глюкозы, подкожно вводят 20 %-ный р-р кофеина в дозе 20 мл, внутривенно — 100 мл 10 %-ного р-ра хлорида кальция, 100 мл 40 %-ного р-ра уротропина.

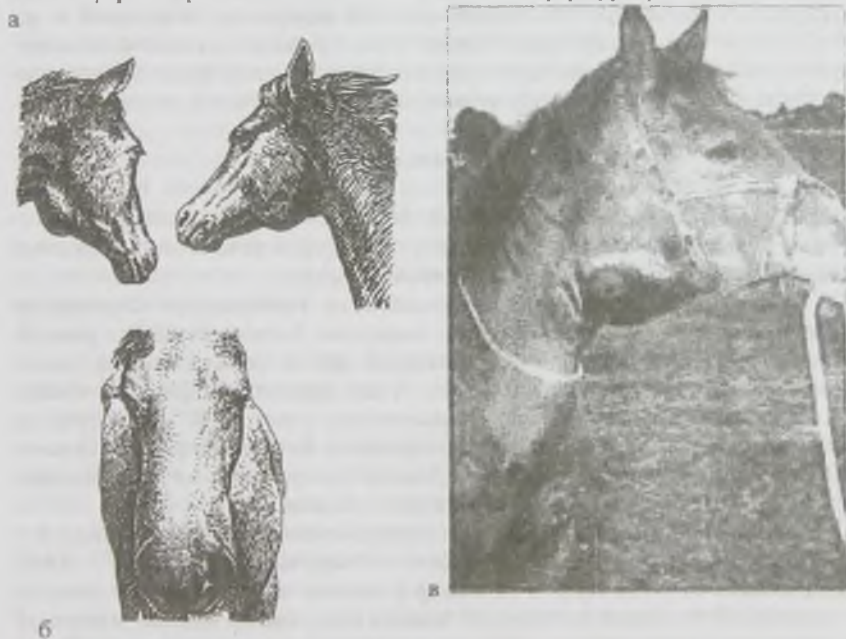


Рис. 37. Клиника мыта лошадей: а) увеличение подчелюстных лимфоузлов, б) петехиальная горячка, в) гнойный свищ.

Иммунитет. Переболевшие мытом лошади приобретают стойкий пожизненный иммунитет. Для искусственной иммунизации животных специфических средств нет.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики мыта необходимо молодняк обеспечить полноценным кормлением, содержать в сухих, хорошо вентилируемых конюшнях, предоставлять ежедневный моцион; постоянно оберегать жеребят от воздействия простудных факторов (сквозняки, водопой из холодных водоисточников, пребывание под холодным дождем). Завоз лошадей и приобретение фуража производят только из хозяйств, благополучных по данной болезни. Всех вновь поступивших лошадей содержат обособленно в профилактическом карантине 30 дней.

В случае возникновения мыта конеферму (табун) объявляют неблагополучной и накладывают ограничения. Запрещают выводить лошадей из неблагополучной фермы и вывозить фураж, перегруппировку лошадей внутри хозяйства. Проводят поголовный клинический осмотр и термометрию лошадей. Больных животных изолируют и лечат, остальных — ежедневно осматривают, организуют им индивидуальное содержание, кормление и водопой. Конюшню и территорию вокруг нее очищают, осуществляют текущую дезинфекцию. Ограничения снимают через 15 дней после выздоровления последнего животного и осуществления заключительной дезинфекции.

Тема 8.18 Сальмонеллез

Сальмонеллезы — инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующиеся при остром течении лихорадкой и поносом, а при хроническом — воспалением легких.

Возбудитель. Бактерии рода сальмонелл принадлежат к семейству Enterobacteriaceae. Сальмонеллез телят вызывают *Salmonella dublin*, реже *S. typhimurium* и, как исключение, — бактерии других серологических типов; сальмонеллез поросят — *S. cholerae suis* и его варианты: *S. gleser*; *S. voldagen*, в редких случаях *S. dublin*; сальмонеллез ягнят — *S. abortus ovis* и редко *S. typhimurium*; сальмонеллез жеребят — *S. abortus equi*. Все сальмонеллы — маленькие палочки (1—4x0,5 мкм) с закругленными концами, грамотрицательны; спор и капсул не образуют, подвижны.

Устойчивость. В почве, навозе, воде сальмонеллы сохраняются до 9—10 мес, переносят замораживание более 4—5 мес; нагревание до 70—75 °C выдерживают 15—30 мин; 3 %-ный р-р едкого натра, хлорная известь, содержащая 2 % активного хлора, 20 %-ная взвесь свежегашеной извести, 5 %-ная эмульсия кислофанта, 2 %-ный р-р формальдегида надежно обеззараживают инфицированные помещения при экспозиции не менее часа.

Эпизоотологические данные. К сальмонеллезу восприимчив молодняк сельскохозяйственных животных. Телята болеют в возрасте от 10 дней до 2 мес., иногда старше; поросята — с первых дней жизни до 4-месячного возраста, особенно в период отъема. Ягнята болеют в первые дни жизни и реже в более старшем возрасте. Жеребята заболевают чаще в первую неделю после рождения, но могут болеть и в возрасте от 3 нед до 3 мес. Сальмонеллез молодняка встречается во всех странах мира, в том числе и в Казахстане.

Источником возбудителя сальмонеллеза являются больные и переболевшие животные. Взрослые животные тоже могут быть сальмонеллоносителями, выделяя возбудителя с молоком и калом. Больной молодняк выделяет возбудителя с фекалиями, мочой, носовым истечением, слюной. Выделения больных животных могут загрязнять корма, воду, подстилку, пол, стены, предметы ухода, которые становятся впоследствии основными фак-

торами передачи сальмонелл. Возможна передача возбудителя через инфицированное молоко или обрат.

Заражаются телята, поросята, ягнята алиментарным путем, реже - через органы дыхания, жеребята и нередко ягнята — внутриутробно (животные рождаются больными и часто погибают в первые дни жизни).

В неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах в качестве переносчиков сальмонелл могут быть мыши, мухи и тараканы. В возникновении сальмонеллеза среди молодняка решающую роль играют неблагоприятные для организма факторы внешней среды: недостаточность в рационах животных белка, витаминов, минеральных веществ, особенно солей кальция и фосфора, повышенная влажность, низкая температура в помещениях в зимне-весенний период и перегревание организма в жаркие месяцы.

Патогенез. Сальмонеллы, попав в кишечник, размножаются там и вызывают воспалительный процесс. Из кишечника сальмонеллы и продукты их жизнедеятельности, особенно эндотоксины, могут проникать в лимфатическую систему, а затем в кровь; заболевание в таких случаях протекает по типу септицемии.

Течение и симптомы. У телят болезнь протекает остро, подостро, хронически и в abortивной форме. Инкубационный период колеблется в пределах 1 — 3 сут.

При остром течении развиваются сильное угнетение и лихорадка постоянного типа. Телята становятся малоподвижными, вялыми и сонливыми, лежат, вытянув голову или запрокинув ее на грудь, или стоят сгорбившись с полузакрытыми глазами. Температура тела поднимается до 40 — 41 ° и выше. Пульс аритмичный, учащенный, дыхание брюшного типа, ускоренное, конъюнктивы гиперемированы и отечны, отмечается обильное слезотечение, из ноздрей выделяется серозная жидкость, шерсть взъерошена, кожа на конечностях и ушных раковинах холодная, аппетит исчезает. Смерть наступает через 36 — 48 ч, если нет, то на 2 — 3-й день болезни появляются признаки расстройства пищеварения. Фекалии становятся жидкими, серо-желтой окраски с примесью слизи, пузырьков газа, иногда крови, имеют противный сладковатый запах. В дальнейшем понос усиливается, и жидкие массы вытекают из ануса непроизвольно. Теленок худеет и слабеет, большей частью лежит, не реагируя на внешние раздражения, стонет, наступает коматозное состояние и смерть. При более легком проявлении болезни и своевременном лечении происходит постепенное снижение температуры и восстановление функции желудочно-кишечного тракта. В других случаях заболевание принимает подострое или хроническое течение.

При подостром течении наблюдают те же клинические признаки болезни, что и при остром, но они слабее выражены. Отмечают переменный понос и постепенное нарастание симптомов поражения органов дыхания: ринит, конъюнктивит, из ноздрей выделяется серозно-слизистое истечение;

появляется кашель, при аускультации легких прослушиваются хрипы, при перкуссии – притупление передней доли легкого.

Хроническое течение сальмонеллеза часто развивается из острого или подострого и характеризуется усиливающимися признаками поражения органов дыхания. Иногда при хроническом течении сальмонеллеза наблюдают артриты

Сальмонеллез у поросят протекает остро, подостро и хронически, со схожими клиническими признаками.

Сальмонеллез у жеребят при раннем внутриутробном заражении протекает остро, клинические признаки болезни наблюдаются уже с момента рождения. Выздоровевшие жеребята длительное время являются бактерионосителями, они отстают в росте, у них деформируются суставы. Ягнята также заболевают сальмонеллезом в первые дни после рождения. Болезнь обычно протекает остро и через 2 — 5 дней в большинстве случаев заканчивается гибелью животного. У ягнят более старшего возраста (2 — 3-недельных и старше) болезнь осложняется пневмонией и артритами.

У беременных овец и лошадей во второй половине беременности отмечают массовые абортс сальмонеллезной этиологии. Иногда абортс сальмонеллезной этиологии встречаются и у коров.

Диагноз на сальмонеллез ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологического и серологического исследований. Заболевание сальмонеллезом молодняка проявляется главным образом в период массовых отелов, опоросов, окотов и т. д. Во всех случаях, когда имеется подозрение на сальмонеллез, необходимо проводить бактериологическое исследование. С этой целью в лабораторию посылают или не вскрытый труп, или паренхиматозные органы (печень с желчным пузырем, селезенку, почку, мезентериальные лимфоузлы, трубчатую кость), а в случае аборта - свежий плод.



Рис. 38. Клиника сальмонеллеза: а) у телят, б) у поросят.

Лечение. Больных сальмонеллезом животных необходимо изолировать в отдельное помещение, где должен быть создан оптимальный микроклимат и организовано полноценное диетическое кормление. Необходимо использовать комплексный метод лечения, направленный на подавление сальмонелл в организме, снятие интоксикации и на восстановление нарушенных функций органов пищеварения и дыхания. С этой целью применяют антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза, бактериофаг, а также антибиотики (подтитрованные - с определением чувствительности к ним выделяемой от животных микрофлоры), сульфаниламидные и нитрофурановые вещества, витамины. При лечении животных антибиотиками для профилактики дисбактериозов назначают бактериальные препараты: АБК, ПАБК, ацидофилин и др.

Иммунитет при сальмонеллезах может быть приобретен в результате перенесенного заболевания или при искусственной иммунизации. Важным фактором в профилактике сальмонеллеза является наличие защитных антител в молозиве, которые молодняк получает в первую неделю после рождения. Иммунизация животных перед отелами, опоросами способствует усилению защитных свойств молозива.

Для специфической профилактики сальмонеллезом используют несколько вакцин (производство Россия, Казахстан). В неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах применяют инактивированную формолквасцовую вакцину, в благополучных – живую вакцину из ослабленного штамма.

В хозяйствах, стационарно неблагополучных по сальмонеллезу, рекомендуется проводить двукратную, с 8—10-дневным интервалом вакцинацию беременных животных за 50 — 60 дней до отела. Новорожденным животным применяют внутрь культуры антибиотикопродуцирующих бактерий, парентерально – сыворотку против сальмонеллеза. Вакцинацию против сальмонеллеза молодняка рекомендуется осуществлять с 20-дневного возраста.

Овцематкам для профилактики абортов сальмонеллезной этиологии вакцину вводят перед случкой двукратно и затем ревакцинируют их однократно за 1 месяц до окота.

Профилактика и меры борьбы. В комплекс мероприятий по предупреждению сальмонеллеза входят: недопущение заноса возбудителя заболевания извне, соблюдение оптимальных условий содержания и кормления животных и ветеринарно-санитарного режима в хозяйстве, плановая профилактическая иммунизация и дезинфекция, борьба с грызунами.

При появлении сальмонеллеза в хозяйстве животных поголовно клинически обследуют и термометрируют. Животных больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Здоровых животных после термометрии вакцинируют.

Тема 8.19 Ньюкаслская болезнь

Ньюкаслская болезнь (псевдочума) — высококонтагиозная вирусная болезнь птиц из отряда куриных, характеризующаяся поражением органов дыхания, пищеварения и центральной нервной системы.

Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус.

Устойчивость вируса. Солнечный свет инактивирует его за 2 сут, рассеянный свет — за 15 дней. Вирус не утрачивает активности в высушенных при температуре 17—18 °С органах 2 года, в птичниках в зимнее время сохраняется 140 дней, летом — 7 дней. В гниющих трупах он инактивируется через 3 недели; в замороженных тушках кур жизнеспособен свыше 800 дней. Растворы формалина (1—2%-ные), хлорной извести (3%-ный), едкого натра (2 %-ный), ксилонафта-5 (4-5%-ный) убивают его за несколько минут.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях ньюкаслскую болезнь чаще регистрируют у птиц из отряда куриных (куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины). Описаны случаи заболевания голубей, воробьев, сорок, попугаев, ястребов.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус со всеми секретами, экскретами, яйцами и выдыхаемым воздухом. Вирус начинает выделяться в инкубационный период через 24 ч после заражения птицы. В организме переболевшей птицы его обнаруживают в течение 2 — 4 мес. после клинического выздоровления.

Факторы передачи - яйца, перо и пух, полученные от больных птиц, тушки вынужденно убитой птицы, инвентарь, подстилка, корма. Вирус в активном состоянии может сохраняться в организме клещей, обитающих в птичниках, 213 дней.

Заражение птицы происходит алиментарным и аэрогенным путем через корм, воду, воздух, с яйцами, поступающими для инкубации. Резервуаром вируса могут быть дикie виды птиц, а также домашние утки и гуси.

Ньюкаслская болезнь чаще проявляется в виде эпизоотии. Она имеет некоторую периодичность и относительную летне-осеннюю сезонность, связанную с увеличением неиммунного поголовья в этот период.

Длительное сохранение вируса во внешней среде, массовое вирусоносительство и непрерывная циркуляция возбудителя между технологическими группами кур, делает эту болезнь стационарной во многих птицеводческих хозяйствах.

Патогенез. Попад в восприимчивый организм птицы, вирус через 20ч проникает в кровь, заносится в различные ткани и органы, вызывая поражения центральной нервной системы, органов дыхания и пищеварения.

Течение и симптомы. Инкубационный период болезни 2—15 дней. Различают острое, подострое и хроническое течение, типичную и атипичную формы болезни. При типичной форме отмечают повышение температу-

ры тела, слабость, птицы отказываются от корма, теряют ориентацию; у 40 — 70% заболевших наблюдают расширение зоба, истечение из ротовой полости дурно пахнувшей жидкости, выделяется жидкий помет с примесью слизи, крови и желчи. Птица дышит с открытым клювом, слышны разнообразные звуки, вызванные закупоркой экссудатом дыхательных путей, птица чихает, пытаясь освободиться от скопившегося экссудата; появляются признаки поражения нервной системы в виде парезов и параличей, что приводит к скручиванию шеи, отвисанию крыльев, хвоста, поражению ног, атаксии, тремору.



Рис. 39. Болезнь Ньюкасла – параличи у птицы.

Лечение не разработано. Больных лечить нецелесообразно ввиду опасности разноса возбудителя инфекции.

Иммунитет. Переболевшие и вакцинированные птицы приобретают иммунитет. В большинстве крупных птицеводческих хозяйств применяют аэрозольный или капельный метод вакцинации (на конъюнктиву глаза, интраназально), используя вирус вакцины (производства Франции, России, Казахстан) из штаммов Ла-Сота, Н, Бор-74.

Профилактика и меры борьбы. Предупреждают занос возбудителя в благополучные хозяйства с инкубационными яйцами, птицей, обслуживающим персоналом, инфицированным инвентарем, кормом, подстилкой. Территория птицеферм должна быть ограждена, доступ посторонних лиц в птицеводческие помещения запрещают. Всю возвращаемую тару после вывоза мяса и птиц нужно промывать горячим 3 %-ным содовым раствором, дезинфицировать парами формальдегида путем распыления 40 %-ного формалина из расчета 15 — 20 мл на 1 м³ воздуха при 30-минутной экспозиции.

При появлении подозрения на ньюкаслскую болезнь проводят лабораторные исследования. В случае положительного результата хозяйство объявляют неблагополучным и на него накладывают карантин. Больную птицу неблагополучного птичника убивают и сжигают; птицу, находившуюся в контакте с больной, убивают и подвергают термической обработке. В угрожаемом птичнике кур прививают вакциной.

Запрещают вывоз птиц, яиц и мяса до ликвидации болезни. Малоценные предметы сжигают, а помещение и оставшийся инвентарь дезинфицируют. Одновременно проводят аэрозольную дезинфекцию. Помет больной птицы сжигают, а условно здоровой складируют для биотермического обезвреживания.

Тема 8.20 Чума плотоядных

Чума плотоядных — острая контагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, воспалением слизистой оболочки глаз, дыхательного и пищеварительного тракта, пневмонией, экзантемой и признаками поражения центральной нервной системы.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус.

Устойчивость вируса во внешней среде обычно невысокая. В носовых истечениях и в фекалиях больных животных он теряет активность уже через 7—11 сут. Однако высушенный или замороженный вирус сохраняется несколько месяцев: в осенне-зимний период до 275 сут, весной — до 83 сут. Дезинфицирующие вещества и физические факторы инактивируют вирус довольно быстро.

Эпизоотологические данные. К вирусу чумы плотоядных восприимчивы многие виды отряда хищных животных: собаки, волки, шакалы, гиены, лисицы, песцы, еноты, хорьки, норки, ласки, куницы, горностаи, выдры, барсуки. У всех видов восприимчивых животных наиболее подвержен заболеванию молодняк: у собак — в возрасте до 12 мес., у пушных зверей — до 5 мес. Взрослые собаки и пушные звери заболевают примерно в 2—5 раз реже.

Источником возбудителя инфекции является зараженное животное, которое выделяет вирус во внешнюю среду в период инкубации, клинического переболевания и реконвалесценции. Вирус содержится в истечениях из глаз и носа, в выдыхаемом воздухе, фекалиях и других экскретах обычно на протяжении 10—51 дня. Переболевшие собаки могут выделять вирус 3 мес., еноты — 9, другие пушные звери — 3—5 мес. Заражение происходит в основном респираторным и алиментарным путями. Возможен разнос вируса по воздуху на расстояние до 12 м.

В качестве факторов передачи вируса чумы могут быть инфицированные предметы ухода за животными, спецодежда персонала, корма, а также насекомые, птицы и грызуны.

При появлении подозрения на ньюкаслскую болезнь проводят лабораторные исследования. В случае положительного результата хозяйство объявляют неблагополучным и на него накладывают карантин. Больную птицу неблагополучного птичника убивают и сжигают; птицу, находившуюся в контакте с больной, убивают и подвергают термической обработке. В угрожаемом птичнике кур прививают вакциной.

Запрещают вывоз птиц, яиц и мяса до ликвидации болезни. Малоценные предметы сжигают, а помещение и оставшийся инвентарь дезинфицируют. Одновременно проводят аэрозольную дезинфекцию. Помет больной птицы сжигают, а условно здоровой складировать для биотермического обезвреживания.

Тема 8.20 Чума плотоядных

Чума плотоядных — острая контагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, воспалением слизистой оболочки глаз, дыхательного и пищеварительного тракта, пневмонией, экзантемой и признаками поражения центральной нервной системы.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус.

Устойчивость вируса во внешней среде обычно невысокая. В носовых истечениях и в фекалиях больных животных он теряет активность уже через 7—11 сут. Однако высушенный или замороженный вирус сохраняется несколько месяцев: в осенне-зимний период до 275 сут, весной — до 83 сут. Дезинфицирующие вещества и физические факторы инактивируют вирус довольно быстро.

Эпизоотологические данные. К вирусу чумы плотоядных восприимчивы многие виды отряда хищных животных: собаки, волки, шакалы, гиены, лисицы, песцы, еноты, хорьки, норки, ласки, куницы, горностаи, выдры, барсуки. У всех видов восприимчивых животных наиболее подвержен заболеванию молодняк: у собак — в возрасте до 12 мес., у пушных зверей — до 5 мес. Взрослые собаки и пушные звери заболевают примерно в 2—5 раз реже.

Источником возбудителя инфекции является зараженное животное, которое выделяет вирус во внешнюю среду в период инкубации, клинического переболевания и реконвалесценции. Вирус содержится в истечениях из глаз и носа, в выдыхаемом воздухе, фекалиях и других экскретах обычно на протяжении 10—51 дня. Переболевшие собаки могут выделять вирус 3 мес., еноты — 9, другие пушные звери — 3—5 мес. Заражение происходит в основном респираторным и алиментарным путями. Возможен разнос вируса по воздуху на расстояние до 12 м.

В качестве факторов передачи вируса чумы могут быть инфицированные предметы ухода за животными, спецодежда персонала, корма, а также насекомые, птицы и грызуны.

Резервуаром возбудителя чумы в природе являются дикие животные и бродячие собаки. В звероводческие хозяйства и собакопитомники вирус заносится завезенными животными из неблагополучных по чуме хозяйств, бродячими собаками, а иногда и с инфицированными предметами. Болезнь может возникнуть в любое время года и проявиться эпизоотией или спорадически. В звероводческих хозяйствах падеж среди молодняка может достигать до 70 — 90%, среди взрослых зверей — 40 — 70%.

Течение и симптомы. Инкубационный период у собак продолжается обычно 14 — 21 день, у пушных зверей — 9 — 30 дней. В зависимости от степени выраженности клинических признаков различают легочную, кишечную, нервную, кожную и смешанную формы болезни.

Выделяют острое, подострое, хроническое течение и abortивную форму болезни. При остром течении отмечают повышение температуры тела до 41 — 42 °С, потерю аппетита, коматозное состояние и гибель больного на 2 — 3-й день заболевания. Острое течение болезни бывает редко.

Подострое течение также характеризуется высокой температурой, сохраняющейся 1 — 2 дня. У больных животных выражены депрессия, вялость, мышечная дрожь, пугливость, ухудшение аппетита, сухость носового зеркальца. На 2 — 3-й день появляются серозно-слизистые, а затем гнойные истечения из носа, которые, высыхая, закупоривают носовые отверстия. Животные кашляют, чихают, фыркают и чешут лапами нос. Наряду с катаром дыхательных путей и конъюнктивитом устанавливают острое катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, проявляющееся запором, приступами рвоты и упорным слизистым или кровавым поносом (кишечная форма). Больные собаки издают отвратительный запах. На коже в области внутренней поверхности бедер, ушных раковин, брюшной стенки, около рта и носа часто обнаруживается пустулезная сыпь. Позднее пузырьки лопаются и засыхают, образуя бурые корки (кожная форма).

Во многих случаях чума протекает в нервной форме. При этом угнетение сменяется возбуждением, тоническими или клоническими судорогами отдельных групп мышц или всего тела, нарушением координации движений.

Хроническое течение чаще всего свойственно нервной форме. При этом у переболевших животных судорожные подергивания отдельных групп мышц, парезы и параличи, а также слепота, глухота, потеря обоняния, рубцы на роговице, застание зрачка или атрофия глазного яблока остаются на долгое время, иногда на всю жизнь.

При осложненной чуме клинические признаки еще более разнообразны. Летальность составляет в среднем около 50 %, возрастая при нервной форме до 85 % и более. Abortивная форма сопровождается лишь 1 — 2-дневным недомоганием.

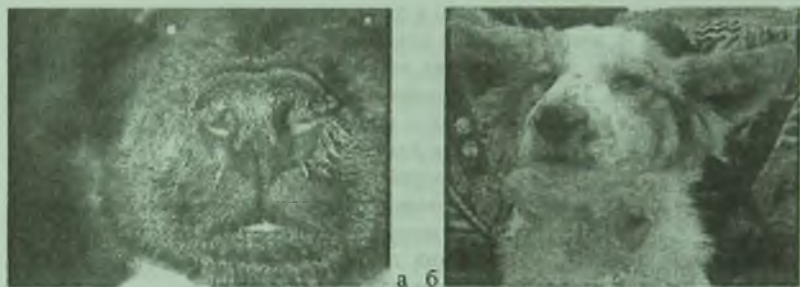


Рис. 40. Клиника чумы плотоядных: а) ринит, б) конъюнктивит.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. В ранней стадии болезни показаны инъекции гамма-глобулина против кори. Одновременно применяют три группы лекарственных средств: антибактериальные (для подавления возбудителей вторичных инфекций), симптоматические (жаропонижающие, сердечные, слабительные, седативные) и стимулирующие (витамины группы В, кокарбоксилаза, алоэ, УФЛ и др.).

Иммунитет. После переболевания чумой животные приобретают пожизненный иммунитет. Поствакцинальный иммунитет формируется через 10 — 21 день и сохраняется не менее года. Щенки от своевременно вакцинированных матерей невосприимчивы к чуме до 28-дневного возраста; к 70-му дню половина из них может заболеть, а к 150-му — большинство.

Профилактика и меры борьбы. В Казахстане для специфической профилактики чумы плотоядных успешно применяют вирусвакцины производства России (из штаммов «668-КФ», «ЭПМ» и «Вакчум»), поливалентные вакцины производства Франции (гексадог, нобивак). В благополучных звероводческих хозяйствах ежегодно вакцинируют всех плотоядных животных одной из указанных вакцин: основное стадо — за месяц до начала гона, молодняк — с 2-месячного возраста. Собак и пушных зверей, принадлежащих другим организациям или населению, также подвергают ежегодной профилактической вакцинации.

При возникновении чумы у животных накладывают карантин на ферму, питомник, населенный пункт, квартал или улицу. По условиям карантина временно запрещают перегруппировки, ввоз и вывоз восприимчивых животных, а также их взвешивание, татуировку и другие мероприятия, увеличивающие риск распространения возбудителя инфекции. Больных и подозрительных по заболеванию немедленно изолируют и лечат (или убивают). Клинически здоровых взрослых животных вакцинируют, независимо от времени года и возраста.

После изоляции больных животных дезинфицируют клетки, домики, вольеры, почву под клетками, инвентарь, спецодежду. Навоз обезврежива-

ют биотермически. Шкурки с павших зверей снимают в изоляторе, высушивают трое суток при 25—33°C, затем выдерживают 10 сут. при комнатной температуре. Тушки павших животных сжигают.

Карантин снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного от чумы и проведения заключительной дезинфекции. Вывоз собак разрешают через 1,5 мес., а пушных зверей — через 6 мес. после снятия карантина.

Вопросы и задания для самопроверки

1. Дайте понятие эпизоотологии, инфекции, резервуару инфекции, эпизоотическому очагу?
2. Перечислите стадии эпизоотического процесса??
3. Опишите противозпизоотическую работу?
4. Охарактеризуйте специфическую профилактику инфекционных болезней?
5. Опишите сибирскую язву, меры борьбы и профилактики?
6. Охарактеризуйте ящур, меры борьбы и профилактики?
7. Опишите туберкулёз, меры борьбы и профилактики?
8. Охарактеризуйте бруцеллез, меры борьбы и профилактики?
9. Опишите бешенство, меры борьбы и профилактики?
10. Охарактеризуйте болезнь Ауески, меры борьбы и профилактики?
11. Опишите лептоспироз, меры борьбы и профилактики?
12. Охарактеризуйте листериоз, меры борьбы и профилактики?
13. Опишите пастереллез, меры борьбы и профилактики?
14. Охарактеризуйте столбняк, меры борьбы и профилактики?
15. Опишите ботулизм, меры борьбы и профилактики?
16. Охарактеризуйте трихофитию, меры борьбы и профилактики?
17. Опишите эмфизематозный карбункул, меры борьбы и профилактики?
18. Охарактеризуйте рожу, меры борьбы и профилактики?
19. Опишите мыгт, меры борьбы и профилактики?
20. Охарактеризуйте сальмонеллез, меры борьбы и профилактики?
21. Опишите Ньюкаслскую болезнь, меры борьбы и профилактики?
22. Охарактеризуйте чуму плотоядных, меры борьбы и профилактики?

Раздел 9 ПАЗАРИТОЛОГИЯ

Тема 9.1 Общая паразитология

Паразитология (греч. parasites — нахлебник, паразит, logos — учение) - комплексная наука, изучающая паразитов, вызываемые ими болезни и методы борьбы с ними.

Паразитизм — исторически сложившаяся ассоциация генетически разнородных организмов, основанная на пищевых связях и взаимообмене, когда один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания и источника питания, причем оба партнера находятся в антагонистических отношениях различной степени остроты. Из 1,5 млн. общего числа видов животных, примерно 60—65 тыс. (4—5%) являются паразитами.

Паразиты являются причиной возникновения множества болезней человека, сельскохозяйственных, промысловых, диких животных и растений. Паразиты, относящихся к животным, называют зоопаразитами, а болезни — *инвазионными*, или *паразитарными*.

Зоопаразитология состоит из *протозоологии* — науки о паразитических простейших и вызываемых ими болезнях; *гельминтологии* - изучающей паразитических червей и вызываемые ими болезни; *арахнологии* и *энтотомологии*, которые изучают паукообразных и насекомых - как возбудителей, так и переносчиков возбудителей инфекционных и паразитарных болезней.

Виды паразитов. Животные организмы, ведущие паразитический образ жизни, принято делить на временных и стационарных.

Временные паразиты — организмы, которые совершают весь цикл своего развития, от яйца до взрослой стадии, вне организма хозяина (последнего они используют только для питания). К ним относятся слепни, комары и некоторые клещи.

Стационарные паразиты инвазируют хозяина продолжительное время (или в течение всей его жизни) и используют его не только для питания, но и для обитания. Обитают они на поверхности тела или в организме хозяина, где локализуются чаще всего во внутренних органах и подразделяются на постоянных и периодических.

Постоянные паразиты (вши, чесоточные клещи, пухоеды, власоеды, *Tyrophagus equiperdum* и др.) обитают на хозяине или в его организме в течение всей своей жизни, совершая весь цикл биологического развития.

Периодические паразиты инвазируют хозяина только на определенной стадии своего развития. Например, оводы поселяются в организме хозяина только в личиночной стадии, а взрослые насекомые и куколки паразитический образ жизни не ведут. Лентец широкий (*Diphyllobotrium latum*) в ленточной стадии поселяется в человеке и некоторых плотоядных животных,

личиночные его стадии — процеркоиды — в циклопе, а плероцеркоиды — в разных видах рыб, яйца же этого гельминта находятся в водоемах. Периодическими паразитами является подавляющее большинство гельминтов.

Характеристика хозяев паразитов. Хозяином называют человека или животное, в организме которого временно или постоянно обитает и питается паразит. Паразитов, которые инвазируют одного хозяина (например, *Eimeria stiedae* паразитирует только у кролика), называют *однохозяйными*. Есть паразиты, которые для завершения своего жизненного цикла нуждаются в двух и более разных хозяевах. Таких паразитов называют *многохозяйными*. например, пироплазмы или тейлереи паразитируют в крови животных и в организм клещей-переносчиков. *Taenia solium* — ленточная стадия — живет в кишечнике человека, а ее личинка (*Cysticercus cellulosae*) — у свиней. В данном случае смена хозяев обусловлена стадийностью жизненного цикла паразита; личиночная стадия паразитирует в одном хозяине, а половозрелая инвазирует другого.

Тот хозяин, в теле которого паразит достигает половозрелой стадии, называется *окончательным*, или *дефинитивным*. В этом хозяине паразит размножается половым путем. Хозяина, в теле которого обитает паразит в личиночной стадии, называют *промежуточным*. В его теле паразит проходит метаморфоз, размножается бесполом путем. У некоторых паразитов бывает несколько промежуточных хозяев. Второго промежуточного хозяина называют *дополнительным*.

Хозяева, у которых паразиты находят наилучшие условия для своего развития, являются для них *облигатными*, или *обязательными*. Облигатный хозяин характеризуется тем, что в нем паразиту обеспечены наилучшая выживаемость, быстрый рост и наибольшая плодовитость. Хозяев, в теле которых паразит может обитать, но к которым он не полностью адаптирован, называют *факультативными*. В них паразиты встречаются редко и обычно в небольших количествах. Так, например, лентец широкий адаптирован к организму человека, у которого он длительное время паразитирует и достигает больших размеров. Однако эта цестода паразитирует и в организме лисиц, но ее размеры небольшие, и срок ее жизни у этих плотоядных не превышает двух месяцев.

Ложный паразитизм — способность свободноживущих организмов жить некоторое время внутри тела другого животного при случайном в него попадании.

Хозяина, в котором не происходит развитие паразита, а отмечают лишь накопление его в инвазионной стадии, называют резервуарным.

Как и при заболеваниях любой этиологии, различают прижизненную и посмертную диагностику гельминтозов. Она, в основном, основана на обнаружении в исследуемом объекте возбудителей заболевания: целых гельминтов или их фрагментов, яиц или личинок паразитов. В связи с этим диагноз на гельминтозы носит более достоверный характер, чем, например, при инфекционных и незаразных болезнях.

Вместе с тем следует учитывать, что обнаружение тех или иных гельминтов в организме животных при отсутствии клинических признаков не всегда может служить основанием для постановки диагноза на соответствующий гельминтоз как на заболевание в общепринятом значении этого слова, включающее специфический синдром с вытекающими из него патогенетическими последствиями.

Диагноз на тот или иной гельминтоз должен ставиться комплексно, с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и специальных методов диагностики лабораторных исследований.

Прижизненная диагностика. Эпизоотологические данные включают сведения о возрасте животных, сезонности заболевания, географическом распространении, условиях кормления и содержания животных и т.д.

Характерные и хорошо заметные признаки заболеваний, такие как расстройство центральной нервной системы (при ценурозе), кожные кровотечения (при сетариозе), конъюнктивиты и кератиты (при телязиозе), наблюдаются лишь при отдельных, весьма немногочисленных гельминтозах. При большинстве же заболеваний гельминтозного характера клинические признаки не характерны и нередко ограничиваются такими часто встречающимися или малозаметными явлениями, как расстройство функций органов пищеварения, снижение удоев и других показателей продуктивности.

Поэтому на первый план выходят специальные лабораторные методы исследований. Пробы фекалий отправлять в лабораторию необходимо в пергаментной бумаге, а жидкие - в стеклянной баночке или в целлофане, на которых пишут номер пробы. Поскольку яйца или личинки наиболее распространенных гельминтов выделяются во внешнюю среду с калом, то исследовать фекалии необходимо как можно быстрее, так как через 16-18 ч. из яиц многих нематод вылупляются личинки, которые в дальнейшем затрудняют исследования.

1. Макрогельминтоскопию - нахождение в фекалиях гельминтов или их фрагментов.
2. Гельминтооовоскопию - обнаружение в фекалиях яиц гельминтов.
3. Гельминтолярвоскопию - выявление в фекалиях личинок гельминтов.

Причем макрөгельминтоскопия проводится в целях выявления гельминтов, отходящих после дегельминтизации, или для обнаружения члеников и фрагментов ленточных червей, которые периодически отделяются от тела гельминта и вместе с каловыми массами выделяются во внешнюю среду.

Сбор консервирование и пересылка фекалий. Пробы фекалий весом 10-20 г лучше всего брать из прямой кишки (рукой в резиновой перчатке), но можно и свежевыделенные при этом снимают верхнюю часть фекальной кучи, не соприкасающуюся с полом или почвой. Необходимо обследовать 10 процентов поголовья.

Методы гельминтокопрологических исследований подразделяются на качественные и количественные. Качественные гельминтокопрологические исследования проводят лишь с целью обнаружения в организме тех или иных гельминтов. Они более просты, чем количественные позволяющие лишь условно судить об интенсивности инвазии, и поэтому чаще применяются в практических условиях.

Методы исследования фекалий.

Нативный мазок: Это самый простой метод обнаружения гельминтов. Берут небольшой кусочек фекалий 1-2 (величиной с горошину) и растирают на предметном стекле в 1-2 каплях 50% раствора глицерина. После удаления твердых частиц исследуют под микроскопом (метод прост, но не точен). От одного животного необходимо исследовать 2-3 мазка.

Флотационный способ диагностики цестодозов и нематодозов.

В стаканчик или баночку помещают 5-10 г фекалий и добавляют 20-кратное количество насыщенного раствора поваренной соли, размешивают пинцетом или стеклянной палочкой, затем фильтруют через металлическое ситечко или марлю и отстаивают в течение 40-60 мин. Яйца всплывают. Поверхностную пленку берут металлической петлей (согнутой под углом 90° и диаметром 0,8 см), переносят на предметное стекло и микроскопируют. Лучше исследовать 3 капли.

Тяжелые яйца трематод, некоторых цестод и неоплодотворенные яйца аскарид всплывают плохо, поэтому нужно исследовать препараты, приготовленные из осадка. Для этого жидкость сливают и со дна берут проволочной петлей или пипеткой несколько капель на предметное стекло и исследуют под микроскопом.

Метод А.Г. Котельникова и В.М. Хренова (1981). Применяется для диагностики цестодозов и нематодозов. Для этого в стаканчик или баночку помещают 5-10 г фекалий и заливают 20-кратным количеством аммиачной селитры (гранулированной или обычной, нитрата аммония). Техника выполнения, как у предыдущего метода, но отстаивается в течение 15-20 мин., затем берут поверхностную пленку для микроскопирования.

Метод Дарлинга. В стаканчик или баночку помещают 3-5 г фекалий, добавляют воду до получения полужидкой консистенции, процеживают в центрифужные пробирки и центрифугируют 2-3 мин. Затем жидкость из про-

бирки сливают, а к полученному осадку добавляют смесь равных частей глицерина и поваренной соли, содержимое взбалтывают и вновь центрифугируют 3-5 минут, после чего яйца гельминтов всплывают в поверхностный слой.

Гельминтологической петлей снимают поверхностную пленку, переносят на предметное стекло и микроскопируют.

Метод последовательных сливов (седиментационный), по Н.В. Демидову. Пробу фекалий 5-10 г помещают в стакан или баночку, добавляют воду (1:20), размешивают, фильтруют через марлю или металлическое ситечко и отстаивают 5 мин., сливают верхний слой и вновь добавляют воды, отстаивают 5 мин. Такую процедуру последовательного промывания с 5-минутным отстаиванием повторяют 4-5 раз до полного просветления надосадочной жидкости. Затем надосадочный слой жидкости сливают, а осадок просматривают под микроскопом при малом увеличении на предметных стеклах 6-7 x 9-13 см или чашке Петри. Метод применяют при исследовании фекалий на фасциолез, дикроцелиоз.

Комбинированные методы. Метод флотационно-седиментационный (Н.В. Демидов, 1963). Пробу фекалий (3-5 г) помещают в стаканчик и тщательно размешивают с насыщенным раствором поваренной соли (уд.вес — 1,18), отстаивают 15-20 мин., совочком или ложкой удаляют всплывающие на поверхность грубые частицы. Надосадочную жидкость отсасывают спринцовкой или сливают. К осадку до верха наливают воду и размешивают. Взвесь фильтруют через металлическое сито или марлю в стакан, фильтрат отстаивают 5 мин. Затем отсасывают поверхностный слой, оставив на дне 15-20 мл осадка. Перемешивают осадок в конический стаканчик (объем 30-40 мл, внутренний диаметр дна 1,5-2 см), отстаивают взвесь 5 мин., отсасывают жидкость и повторяют процедуру. Осадок переносят на стекло и исследуют. Метод применяется при исследовании на фасциолез.

Тема 9.3 Основы профилактики при инвазионных болезнях

Профилактические мероприятия, проводимые при инвазионных болезнях, значительно отличаются от профилактических мероприятий при инфекционных болезнях. При инвазионных болезнях вакцинация и серотерапия пока не нашли еще широкого практического применения, дезинвазию используют не при всех заболеваниях. Карантинирование и ограничения устанавливают при целом ряде паразитарных болезней. Основой профилактических мероприятий против возбудителей инвазионных болезней являются биологические и химиопрофилактические методы. К биологическим методам относят: биотермическое обеззараживание навоза, распахивание и мелиорацию пастбищ, осушение водоемов, изоляцию или смену пастбищных участков и создание долгодетных культурных пастбищ. Во всех случаях уничтожаются паразиты и их промежуточные хозяева, а также переносчики.

При гельминтозах проводят комплекс лечебно-профилактических мер, направленных на уничтожение гельминтов на всех стадиях их развития во внешней среде и организме животных.

Из общих мероприятий важное место занимают полноценное кормление и хорошее содержание животных, строгое соблюдение ветеринарно-санитарных правил, улучшение естественных и создание искусственных культурных пастбищ, организация гигиенического водопоя, биологическая обработка навоза, обследование животных на гельминтозы перед вывозом их из хозяйства, карантинирование и гельминтокопрологическое обследование всех вновь поступающих в хозяйство и при необходимости их дегельминтизация. К мерам пастбищной профилактики относятся: выпас животных на сухих участках пастбища, смена выпасных участков, раздельный выпас молодняка и взрослых животных. Стойловое содержание животных профилактирует многие гео- и биогельминтозы. Необходимо проводить систематическую очистку и дезинвазию помещений, прифермской территории (выгулов), навоза, вести борьбу с промежуточными хозяевами гельминтов, уничтожая их химическими и биологическими методами.

Химиопрофилактика инвазионных болезней. Для профилактики болезней, вызываемых эктопаразитами, используют различные препараты, называемые инсектоакарицидами. Будучи нанесенными на кожный покров животных, они уничтожают клещей и паразитических насекомых. Этим предупреждается появление их в течение определенного времени. Для профилактики гельминтозных заболеваний рекомендуют давать в корм скоту специфические химиопрепараты. Они уничтожают личинок или задерживают развитие гельминтов в организме хозяев. Для профилактики некоторых протозойных болезней вводят в кровь или под кожу животных определенный препарат, который уничтожает возбудителя или ограничивает его активность.

Лечение – уничтожение гельминтов в организме животных. Эффективность дегельминтизации в основном зависит от хороших и высококачественных антгельминтиков.

По своему назначению и результатам применения различают следующие виды дегельминтизаций: вынужденная, профилактическая, преиминальная и диагностическая.

Вынужденную дегельминтизацию проводят в любое время года при вспышках клинически выраженных гельминтозов с целью лечения и предотвращения падежа животных.

Профилактическую дегельминтизацию осуществляют в определенные сроки по заранее разработанному плану с учетом биологии гельминтов и эпизоотологических особенностей гельминтозов. Животных дегельминтизируют поголовно. Цель дегельминтизации — освободить животных от гельминтоносительства, предупреждая этим развитие клинических признаков и рассеивание инвазии.

Преимагинальную дегельминтизацию выполняют в тот период, когда гельминты в организме животных еще не достигли половой зрелости и еще не выделяют яйца или личинки во внешнюю среду. При этом предотвращаются рассеивание инвазии и переболевание животных.

Диагностической дегельминтизацией подтверждают предполагаемый гельминтоз главным образом в тех случаях, когда диагноз нельзя поставить копрологическим методом.

Противопаразитарные мероприятия в животноводческих комплексах и на птицефабриках

В крупных животноводческих комплексах, на птицефабриках и в других специализированных хозяйствах ветеринарно-санитарные мероприятия необходимо проводить таким образом, чтобы оградить животных от заноса и распространения не только инфекционных, но и инвазионных болезней. В связи с этим ветеринарная служба специализированного хозяйства разрабатывает систему мероприятий и осуществляет их, начиная с выбора места для строительства фермы до полного окончания строительства, ввода в действие, в период эксплуатации животноводческих помещений.

Комплектование молодняком крупного рогатого скота, свиней и других животных производится только из закрепленных за комплексом хозяйств-репродукторов благополучных по инфекционным и инвазионным заболеваниям. В этих хозяйствах постоянно осуществляют профилактическую дегельминтизацию, дезакаризацию и дезинсекцию животных и помещений, с тем, чтобы в комплексы переводить только здоровый молодняк.

В зоне специализированных хозяйств животные личного и общественного пользования находятся под постоянным контролем ветеринарной службы, подвергаются систематическим профилактическим обработкам; на территории животноводческих комплексов (ферм) запрещается держать кошек и собак (кроме сторожевых); последних обязательно вакцинируют против бешенства и ежеквартально дегельминтизируют. Обслуживающий персонал комплекса должен регулярно проходить медицинский осмотр.

Учение академика К.И.Скрябина о девакации.

Термин «девакация» (лат. *devastatio* — истребление), предложенный К.И.Скрябиным в 1944 г., означает комплекс наступательных лечебно-профилактических мероприятий, направленных на последовательное освобождение человека и полезных животных от наиболее патогенных гельминтов.

Основой девакации являются методы оборонной, пассивной профилактики, направленные на то, чтобы предотвращать заражение человека и животных, защищать их от контакта с паразитами, воздействуя различными приемами не на возбудителей заболеваний, а на охраняемых от них человека и домашних животных. Комплекс таких оборонных защитно-

профилактических мероприятий в противовес девастации обозначается специальным термином — презервация.

Под тотальной девастацией понимают полную ликвидацию отдельных видов гельминтов на определенной территории, а под парциальной — резкое снижение количества, но не полную ликвидацию некоторых гельминтов в определенных географических зонах. Полная ликвидация или резкое снижение гельминтозных инвазий человека и животных возможны только при умелом комплексном применении гельминтологической оздоровительной триады: лечения, профилактики и девастации.

Основные антигельминтные препараты

Основные группы и препараты - нематоциды:

Бензимидазолы: Альбендазол, Камбендазол, Мебендазол, Оксбендазол, Оксфендазол, Парбендазол, Тиабендазол, Триклабендазол, Фенбендазол, Фторбендазол

Пробензимидазолы: Тиофанат, Фебантел

Имидазолтиазолы: Левамизол

Пиримидины: Морантел, Пирантел

Пиперазин: Дитилкарбамазин, Пиперазин

Макролиды: Абаментин, Дорамектин, Ивермектин, Милбемицин, Моксидектин, Эприномектин

Фосфорорганические соединения: Дибром, Дихлофос, Кумафос, Рузлен, Тролен, Хлорофос

Прочие препараты: Бефениум, Гигромицин Б, Дизофенол, Метиридин, Натрий кремнефтористый, Фенотиазин, Эметин

Основные группы и препараты — трематоциды и цестодицы:

Пиразинизохинолины: Празиквантел, Эпсипрантел

Замещенные фенолы: Битионол, Гексахлорофен, Дихлорофен, Никлофолан, Нитроксинил, Оксид, Сульфен, Трихлорофен

Ароматические амиды: Диамфенетид

Салициланилиды: Бромоксан, Занил, Клиоксанид, Рафоксанид, Тегалид, Фенасал

Тема 9.4 Ветеринарная гельминтология

Гельминтология (греч. helmins — червь, глист, logos — учение) — наука о гельминтах — паразитических червях и гельминтозах — болезнях, которые они вызывают.

Всех червей объединяют в подтип Scolecida, включающий ряд самостоятельных типов, из числа которых наиболее распространены *плоские черви* — Plathelminthes, *круглые черви* — Nematelminthes, *скребни*, или *акантоцефалы*, — Acanthocephales и *кольчатые*, аннелиды, — Annelides.

Среди этих типов встречаются как паразитические, так и свободноживущие формы. Нас интересуют черви, ведущие паразитический образ жизни. К ним относятся все скребни, подавляющее большинство плоских червей (все представители класса сосальщиков — Trematoda и класса ленточных червей - Cestoda), огромное количество круглых червей и некоторые кольчатые черви.

Гельминтозы, возбудители которых паразитируют у человека и животных, относят к антропозоонозам; их делят на две группы. Первая группа — это инвазии, возбудители которых развиваются при обязательном участии человека, являющегося для гельминта облигатным хозяином (*Taenia solium*, *Taeniarhynchus saginatus*). Вторая группа характеризуется тем, что облигатным хозяином гельминта будут животные, а у человека они паразитируют факультативно (*Dicrocoelium lanceatum*, *Diphyllobotrium latum*, а также личиночные стадии тениид — *Coenurus cerebralis*, *Cysticercus cellulosae*, отдельные виды нематод семейства *Trichostrongylidae* и др.).

Патогенез при гельминтозах — это сложный комплекс взаимосвязанных и взаимообусловленных патологических процессов и явлений, возникающих вследствие не только патогенного воздействия самих гельминтов, но и ответной реакции организма хозяина.

Формы проявления патогенного воздействия гельминтов.

1. Механическое влияние гельминтов связано с их фиксацией, локализацией в органах и тканях, миграцией личинок по организму. При фиксации паразитов к слизистой кишечника и в различных других тканях они наносят своими вооруженными головными органами (крючки, присоски, режущие пластинки в ротовой капсуле) механические повреждения, вызывают раздражение с последующей воспалительной реакцией. Локализация гельминтов в органах и тканях (печень, легкие, селезенка, почки, мозг, мышцы и др.) является причиной атрофии последних. При отдельных гельминтозах, например при эхинококкозе, атрофия часто бывает настолько сильно выраженной, что остается лишь очень незначительная функционирующая часть пораженного органа. Массовое скопление нематод или цестод в просвете пищеварительного тракта может вызывать его закупорку с последующим разрывом стенки кишечника, кровоизлиянием и перитонитом, что наблюдается, например, при аскаридозах животных. При миграции личинок в стенках пищеварительного тракта, брюшине, кровеносной и лимфатической системах, в различных органах (печень, легкие и др.) происходят нарушение целостности тканей, кровоизлияния, воспалительные процессы и другие патологические изменения.

2. Токсическое влияние гельминтов на организм хозяина. В процессе своей жизнедеятельности гельминты выделяют ядовитые для организма продукты обмена веществ (метаболиты), секреты желез — токсины, в результате действия которых в органах и тканях развиваются различные патологические явления. Токсины гельминтов оказывают вредное влияние прежде все-

го на центральную нервную систему, нарушают ее функции, что клинически может выражаться в форме судорог, возбуждения или угнетения. Под влиянием токсинов нарушается и обмен веществ в организме хозяина, наблюдаются различные расстройства дыхательной, сердечнососудистой систем, желез внутренней секреции и других органов.

3. Аллергия при гельминтозах представляет собой ответную реакцию организма хозяина, по современным воззрениям, гельминтозы относят к аллергическим заболеваниям. В результате внедрения гельминтов, возникает сенсибилизация организма гельминтами и продуктами их обмена, обладающими антигенными свойствами. У животных, сенсибилизированных антигеном какого-либо вида гельминтов, развиваются повышенная чувствительность и иммунитет к этому гельминту, а при повторной встрече с ним возникают аллергические реакции, сопровождающиеся выраженными патологическими изменениями.

4. Инокуляция и активизация патогенных микроорганизмов проявляются при многих гельминтозах, особенно в тех случаях, когда возбудители заболеваний на определенной стадии своего развития совершают миграцию в организме хозяина. Гельминты заносят патогенные микробы из внешней среды, активизируют находящуюся в организме хозяина «дремлющую» или условно-патогенную микрофлору, при миграции через стенку кишечника создают путь для микробов, находящихся в пищеварительном тракте, и сами при этом могут заносить их в другие органы.

Иммунитет при гельминтозах может проявляться в снижении приживаемости гельминтов, увеличении сроков их развития, в ограничении яйцекладки, длительности жизни, уменьшении паразитов, изменении их структуры и т. д. Виды иммунитета:

1. Абсолютный иммунитет. При этой форме иммунитета отсутствуют какие-либо клинические признаки болезни, так как у животного к заражению гельминтами полная невосприимчивость. Инвазионные личинки, попав в организм, не в состоянии преодолеть кишечный барьер и, пройдя через него «транзитно», выбрасываются во внешнюю среду.

2. Барьерный иммунитет. В этом случае иммунные животные заражаются гельминтами, но личинки их задерживаются в защитных барьерах — кишечной стенке, коже, печени, лимфоузлах, легочной ткани и др. В этих барьерах личинки инцистируются и погибают. Например, при заражении животных инвазионными яйцами аскарид личинки последних преодолевают кишечный барьер, достигают печени, часть из них задерживается в ней, инцистируется и погибает.

3. Ограничивающий иммунитет. При таком иммунологическом состоянии гельминты проходят через все барьеры, но защитные силы организма количественно ограничивают инвазию и тормозят жизнедеятельность гельминтов. Это торможение проявляется в удлинении сроков развития, уменьшении их приживаемости, задержке роста, сокращении срока жизни,

неравномерности сроков созревания гельминтов одной и той же популяции, способности иммунных животных легко переносить суперинвазию и реинвазию.

Тема 9.5 Трематоды и трематодозы. Фасциолезы

Трематоды — паразитические черви, относящиеся к типу плоских червей - Plathelminthes, классу Trematoda — сосальщиков.

Трематоды чаще всего листовидной формы. Размер их варьирует от 0,1 мм до 10—15 см в длину. Тело покрыто кожно-мышечным мешком, содержащим внутренние органы. На переднем конце тела располагается ротовая присоска, на дне которой находится ротовое отверстие. За ртом следуют глотка (фаринкс) и удлинённый пищевод. Кишечник обычно состоит из двух слепо заканчивающихся стволов. Анального отверстия у трематод, как правило, нет. Остатки неусвоенной пищи выбрасываются через рот. На вентральной поверхности тела имеется брюшная присоска — орган фиксации. Выделительная система представлена сложной сетью канальцев, заканчивающихся экскреторной трубкой с отверстием в задней части тела паразита. Нервная система состоит из нервных узлов, лежащих под глоткой, и нервных стволов, отходящих в другие участки тела. Половая система у трематод развита хорошо, построена весьма сложно. Сосальщики (за исключением представителей отряда Schistosomatata) — гермафродиты. Мужской половой аппарат включает два семенника, от которых отходят по одному семяпроводу. Последние соединяются в общий семявыносящий проток, он обычно заключен в специальный мышечный мешок — половую бурсу и открывается наружным мужским половым отверстием на вентральной поверхности тела трематоды. К женскому половому аппарату относится оотип, где происходит оплодотворение и формирование яиц. С оотипом через яйцевод соединяются яичник, выделяющий зародышевые яйцевые клетки, а также семяприемник. Кроме того, оотип сообщается с желточниками, вырабатывающими питательный материал для яиц.

Биология возбудителя. Трематоды — биогельминты, первыми промежуточными хозяевами служат моллюски, как водные, так и наземные (сухопутные). В развитии многих трематод, кроме промежуточного хозяина, принимают участие еще и дополнительные хозяева, которыми могут быть рыбы, амфибии, насекомые или моллюски.

Фасциолезы

Фасциолезы — трематодозные заболевания овец, коз, крупного рогатого скота, а также многочисленных домашних и диких млекопитающих, вызываемые в Казахстане трематодами двух видов: *Fasciola hepatica* и *F. gigantica* сем. Fasciolidae. Фасциолезом болеет и человек. Мариты фасци-

ол паразитируют в желчных ходах печени. Инвазия протекает хронически, еже — остро и выражается нарушением общего обмена веществ с поражением преимущественно печени.

У животных, больных фасциолезом, значительно снижается продуктивность (у коров удои уменьшаются на 25—40%), ухудшается качество мяса и шерсти (у овец); наблюдается падеж. Кроме того, большое количество печени больных животных выбраковывается при ветеринарно-санитарной экспертизе туш.

Возбудители. *F. hepatica* — фасциола обыкновенная. Длина ее 2—3 см, ширина 1 см. *F. gigantica* — фасциола гигантская — отличается от фасциолы обыкновенной по величине и форме тела, в деталях цикла развития и патогенности. Длина ее до 7,5 см, тело вытянутой формы, боковые края паразита параллельны



Рис. 41. Фасциола (а, б) и яйцо фасциолы (в).

Промежуточные хозяева — для *F. hepatica* малый прудовик *Lymnaea truncatula*, а для *F. gigantica* ушковидный прудовик *Lymnaea auricularia*.

Биология возбудителей. Фасциолы — биогельминты; паразитируя в желчных ходах печени, выделяют огромное количество яиц. Вместе с желчью через общий желчный проток яйца фасциол попадают в двенадцатиперстную кишку, а затем и во внешнюю среду. При благоприятных условиях через две недели в яйце развивается **мирацидий**, 0,15 мм длины, покрытый ресничками, при помощи которых мирацидий активно движется в воде. Проникнув в тело малого прудовика, мирацидий сбрасывает реснички, мигрирует в печень, где становится материнской спороцистой. **Спороцисты** путем бесполого развития дают начало дальнейшему поколению — **редиям**, а из них уже выходят **церкарии**. У церкариев хорошо выражены ротовая и брюшная присоски, пищевод и кишечник, имеется хвостовой придаток. Обычно из одного моллюска выходят сотни церкариев. От момента проникновения мирацидия в моллюска до образования церкариев проходит 2—3 мес. При выходе из моллюска в водную среду церкарии некоторое время свободно плавают, а затем прикрепляется к какому-либо твердому предмету или остаются на поверхности воды и инцистируются. Хвостовой придаток отпадает, цистогенные железы выделяют особый секрет, который обволакивает тело личинки, образуя плотную оболочку — цисту. Церкарий, покрытый цистой, называется **адолескарием**. Животные заражаются при поедании

Рис. 42. Цикл развития фасциолы (а- спороциста, б, в – редии, г - церкарии).

Патогенез. Патогенное влияние оказывают фасциолы в период миграции из кишечника в желчные ходы печени, передвигаясь по желчным протокам, взрослые фасциолы травмируют их, скапливаясь иногда в большом количестве закупоривают их. Выделенные паразитом продукты жизнедеятельности оказывают токсическое действие на печеночную ткань и на весь организм.

Симптомы болезни. У овец и коз фасциолез протекает остро или хронически. Острое течение обусловлено одновременным попаданием в организм большого количества адолескариев, в результате чего развивается острый гепатит. У инвазированных овец отмечают прогрессирующую бледность конъюнктивы, температура тела 41,2—41,6 °С, аппетит понижен, кровавый понос, могут быть запоры и тимпания, тахикардия, одышка.

При хроническом течении через 1—2 мес после заражения овцы слабеют, отстают от стада, часто ложатся, теряют аппетит, худеют. Шерсть становится сухой, ломкой и легко выпадает. Наблюдается отечность в области век, подчелюстного пространства, груди, область печени болезненна, границы печеночного притупления увеличены. Постепенно развиваются застой, водянка, кахексия, которые могут обусловить гибель животного.

У крупного рогатого скота фасциолез протекает обычно хронически и чаще наблюдается у молодняка до 2-летнего возраста. Болезненные проявления выражены большей слабее, чем у овец.



Рис. 43. Фасциолез: а, в – печень при фасциолезе, б – малый прудовик.

Патологоанатомические изменения наиболее выражены в печени. Желчные протоки расширены, заполнены желчью густой консистенции, грязно-коричневого цвета, в них легко увидеть большое количество фасциол.

Диагноз ставят на основании симптомов болезни, эпизоотологических данных, результатов гельминтооувоскопии и патологоанатомического вскрытия павших и вынужденно убитых животных. Прижизненный диагноз ставят при помощи гельминтооувоскопии — методом последовательных промываний фекалий, взятых от подозреваемых в заражении животных. Яйца

слабозаметный бугорок. Содержимое яйца состоит из яйцевой клетки, окруженной массой желточных клеток.

Лечение. Для дегельминтизации применяют битионол - внутрь овцам 70-200 мг/кг, 50-70 мг/кг крупному рогатому скоту; гексахлорофен - внутрь овцам в дозах 300-500 мг/кг; никлофан - внутрь однократно в дозах 3-8 мг/кг, внутримышечно - 1 мг/кг; нитроксинил - подкожно в дозах 10-12,5 мг/кг; сульфен - внутрь в дозах 15-30 мг/кг для крупного рогатого скота, 30-100 мг/кг для овец.

Профилактика. Для полной ликвидации фасциолеза в хозяйстве проводят комплекс мероприятий, направленных на уничтожение половозрелых стадий гельминтов (находящихся в организме животных), и личинок фасциол, а также промежуточных хозяев (малого прудовика).

Профилактическую дегельминтизацию проводят в благополучных хозяйствах не менее двух раз в год. Обрабатывать животных целесообразно через 3 мес. после перевода их на стойловое содержание, то есть когда основная масса фасциол в печени достигает половой зрелости.

Наиболее эффективна при фасциолезе смена пастбищ через каждые 2—2,5 мес. Кроме того, чтобы предотвратить заражение животных их нельзя выпасать на низменных, заболоченных участках, поить из стоячих водоемов, болот, луж, мелких прудов. Сено с неблагополучных фасциолезу пастбищ скармливают животным во второй половине стойлового периода.

Всех животных, вновь вводимых в хозяйство, в период карантинирования следует осмотреть и выборочно исследовать их фекалии на яйца фасциол, при обнаружении яиц - дегельминтизировать.

Для борьбы с моллюсками эффективен медный купорос в форме водного раствора 1:5000 из расчета 10 л на 1 м². Пораженную территорию опрыскивают из гидропульта. Несколько дней после химизации, животных не разрешают выпасать на обработанных пастбищах. Моллюскоцидами обрабатывают пастбище один раз в год - весной или осенью в период активизации моллюсков. В уничтожении моллюсков большую роль играет мелиорация.

Тема 9.6 Дикроцелиоз

Дикроцелиоз - широко распространенный гельминтоз, вызываемый трематодой *Dicrocoelium lanceatum* сем. *Dicrocoeliidae*, паразитирующей в желчных протоках и желчном пузыре более чем у 70 видов домашних и диких млекопитающих. Болеют преимущественно жвачные (овцы, козы, крупный рогатый скот, буйволы, верблюды, олени и др.). Встречаются дикроцелии и у человека.

Возбудитель достигает 1 см длины при ширине 1,5—2 мм. Форма тела ланцетовидная. Ротовая и брюшная присоски сближены.

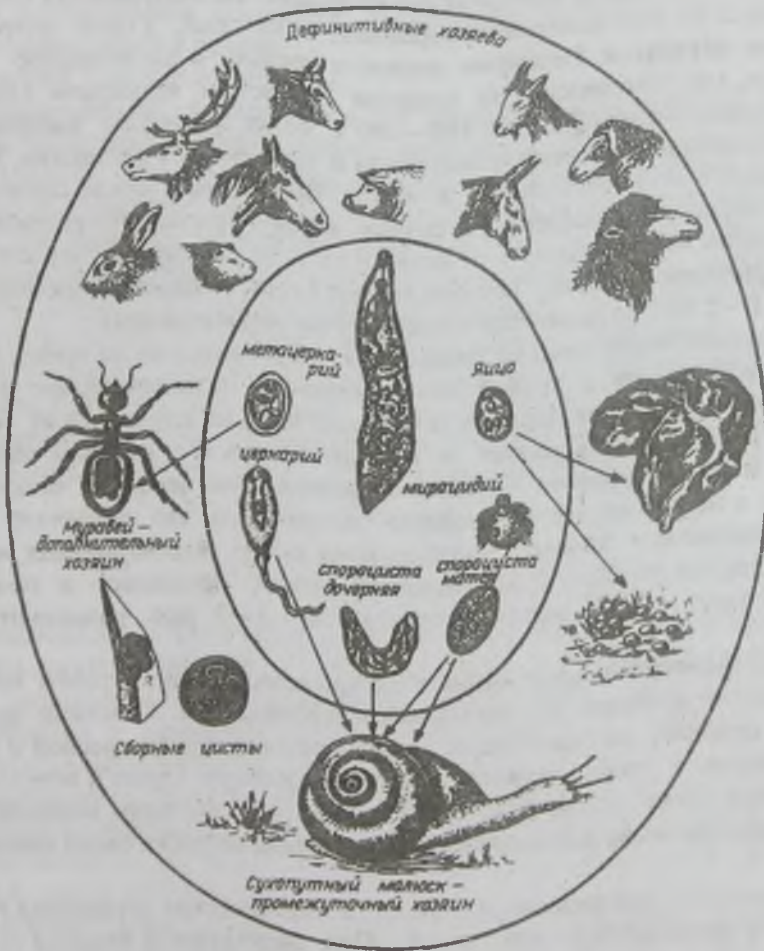


Рис. 44. Фасциолез: а, в – печень при фасциолезе, б – малый прудовик.

Промежуточные хозяева — различные виды наземных моллюсков родов *Helicella*, *Zebrina*, *Theba*, *Fruticola*, а дополнительные — муравьи родов *Formica* и *Proformica*.

Биология возбудителя. Яйца возбудителя с уже развившимися **мирацидиями** с желчью попадают в кишечник животных, а затем с фекалиями — во внешнюю среду, где их заглатывают различные наземные моллюски. В кишечнике моллюска из яйца выходит **мирацидий**, который проникает в соединительную ткань между фолликулами печени, сбрасывает

реснички и становится материнской спороцистой. Материнская спороциста распадается на ряд дочерних спороцист, в которых, в свою очередь формируются церкарии. Церкарии заносятся кровью в дыхательную полость моллюска, где обволакиваются клейким слизистым веществом. Образовавшиеся слизистые комочки (по 100—200 и более в каждом) выталкиваются дыхательными движениями из моллюска и прилипают к растениям. Развитие дикроцелий в моллюске длится 3—6 мес. Во внешней среде слизистые комочки с церкариями поедают различные виды муравьев. В организме муравья церкарии освобождаются от слизи и активно проникают из его кишечника в брюшную полость. Там они теряют хвост, начинают инцистироваться и через 1—2 мес. развиваются в инвазионные метацеркарии.

Дефинитивные хозяева заражаются дикроцелиозом во время пастбы, проглатывая вместе с травой инвазированных метацеркариями муравьев. Установлено, что после заражения муравьев один из церкариев из брюшной полости насекомого проникает в головную часть его, вызывая оцепенение инвазированных муравьев — такие муравьи крепко держатся челюстями за растения и не реагируют на внешние раздражения, что облегчает заражение дефинитивных хозяев. Метацеркарии после переваривания муравьев освобождаются от цист, юные паразиты активно проникают в печени животного через общий желчный проток и за 1,5—3 мес. развиваются в мариит.

Эпизоотологические данные. Дикроцелиоз распространен почти повсеместно, но особенно, в степных районах Казахстана. Животные заражаются, как правило, на пастбищах, наиболее интенсивно весной и осенью. Оцепеневших в траве муравьев чаще обнаруживают утром и вечером. Яйца дикроцелий очень устойчивы к различным воздействиям внешней среды, могут перезимовывать в моллюсках и муравьях, не теряя своей инвазионности.

Патогенез. Дикроцелии вызывают патологические изменения главным образом в желчных протоках печени. При интенсивной инвазии отмечают хроническое катаральное воспаление желчных протоков, которое может завершиться милиарным циррозом печени.

Симптомы болезни. При слабой инвазии клинические признаки отсутствуют. При скоплении большого количества гельминтов наблюдается тяжелое заболевание. Животные угнетены, отмечают нарушение функции пищеварения, поносы чередуются с запорами. Шерсть становится ломкой, появляются оголенные участки на теле. Отеки в области груди и подгрудка.

Диагноз ставят на основании обнаружения в фекалиях яиц паразитов, для чего применяют методы овоскопии. Яйца дикроцелий мелкие, длиной 0,038—0,045 мм при ширине 0,02—0,03 мм, темно-бурого цвета, с толстой оболочкой. Они асимметричны, содержат мирацидий, на одном из

полюсов располагается крышечка. Посмертный диагноз основан на обнаружении дикроцелий в печени.

Лечение. Как при фасциолезе.

Профилактика складывается из дегельминтизации взрослого поголовья, гельминтологической оценки пастбищ, организации стойлового-выгульного содержания молодняка, уничтожения промежуточных хозяев.

При организации борьбы с дикроцелиозом нужно выявлять участки пастбищ, на которых заражаются животные. Это можно установить при обследовании моллюсков и главным образом муравьев на зараженность личинками дикроцелий: муравейники осматривают на наличие возле них оцепеневших муравьев; ранней весной их можно обнаружить в течение всего дня, а летом — утром и вечером. На участках, неблагополучных по данной инвазии, скот не пасут. В целях пастбищной профилактики предложен метод изоляции (огораживания) муравейников. Наиболее опасны для заражения животных пастбища, расположенные в долинах и поймах рек.

Тема 9.7 Описторхоз плотоядных

Описторхоз — природно-очаговое заболевание млекопитающих, преимущественно собак, кошек, пушных зверей, редко свиней, а также человека, вызываемое трематодой *Opisthorchis felineus* сем. *Opisthorchidae* асцитирующей в желчных ходах печени, желчном пузыре и реже в протоках поджелудочной железы.

Возбудитель. Тело трематоды 8—13 мм длины и 1—3,5 мм ширины.

Промежуточный хозяин — пресноводный моллюск *Bithynia leachi*, дополнительные — многие виды карповых рыб: плотва, линь, язь, карп, лещ, вобла, сазан, чебак и др.

Биология возбудителя. Выделившиеся во внешнюю среду яйца трематоды содержат сформировавшийся **мирацидий**. Из проглоченного моллюском яйца мирацидий выходит в кишечник промежуточного хозяина проникает через кишечную стенку в полость, где и формируется в **спороцисту**. Через 1 мес из спороцисты образуются **редии**, в которых начинают развиваться **церкарии**. Затем примерно через 2 мес церкарии выходят из моллюска и нападают на дополнительных хозяев — пресноводных рыб, проникают через их кожные покровы в мышечную и соединительную ткани, где инцистируются и развиваются в **метацеркарии**. Метацеркарии достигают инвазионной стадии через 6 нед.; локализуются они в спинных мышцах, межреберной мускулатуре, жабрах, плавниках, стенке кишечника и т.д. Дефинитивные хозяева заражаются описторхозом при поедании сырой, мороженой или вяленой рыбы, инвазированной метацеркариями. В тонком кишечнике окончательного хозяина личинки трематод освобождаются от цист и проникают в желчные ходы печени через желчный про-

ток. Здесь паразиты задерживаются, растут и через 3—4 нед. достигают половой зрелости. Таким образом, весь цикл развития паразита длится 4—4,5 мес.

Эпизоотологические данные. Описисторхоз распространен очагово в бассейнах рек, в Казахстане в бассейне Иртыша. Основной источник инвазии — человек, собаки и кошки, зараженные описисторхисами.

Симптомы болезни. У песцов развивается желтуха, снижается аппетит появляются угнетение, общее истощение и нарушение деятельности пищеварительного тракта (понос сменяется запором); болезненность в области печени.

Патологоанатомические изменения. Печень уплотнена, желчные протоки сильно расширены, из разрезанных протоков вытекает желтовато-зеленая масса, содержащая паразитов.

Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных, а также результатов гельминтокопрологических исследований. Яйца мелкие, размером 0,02—0,03X0,01—0,02 мм, желтоватые, с крышечкой и утолщением скорлупы на одном из концов.

Лечение. Лисицам и песцам назначают гексихол в дозе 0,2 г/кг, индивидуально в смеси с мясным фаршем после 12-часового голодания. При тяжелом течении гексихол дают по 0,1 г/кг на прием два дня подряд.

Гексахлорпаракилол — внутрь в дозе 400-600 мг/кг. Гексахлорэтан — внутрь, однократно, в дозе 100-400 мг/кг.

Профилактика. Не следует кормить собак, кошек и пушных зверей сырой, копченой и вяленой рыбой. Особую опасность представляет рыба рек Оби и Иртыша, Волги и их притоков.

Тема 9.8 Простогонимозы птиц

Простогонимозы — заболевания кур, индеек, режее уток и гусей, а также многих диких птиц, вызываемые различными видами трематод рода *Prosthogonimus* сем. *Prosthogonimidae*. Локализуются эти паразиты у молодняка в фабрициевой сумке, а у взрослых птиц — в яйцеведе. Болезнь сопровождается нарушением яйцекладки и образованием яиц, лишенных скорлупы, так называемое литье яиц.

Возбудители. Для рода *Prosthogonimus* характерны следующие признаки: тело грушевидной формы, 3—6 мм длины, 1—2 мм ширины.

Промежуточные хозяева - пресноводные моллюски родов *Bithynia*, *Guraulus*, дополнительные — многочисленные виды стрекоз родов *Libellula*, *Anax*, *Sympetrum* и др.

Биология возбудителя. Во внешнюю среду птицы, пораженные простогонимусами, выделяют яйца, развивающиеся лишь в воде. Через —14 дней в яйце формируется мирацидий; он выходит в воду и при встрече с промежуточным хозяином (соответствующим моллюском) проникает в не-

го, теряет реснички и в печени превращается в **спороцисту**. В последней развиваются **церкарии**, которые по мере созревания выходят из моллюска и с помощью хвостового придатка плавают в воде, дальнейшем церкарии пассивно с током воды попадает в кишечник личинки стрекозы, теряет хвост, проходит в голову, грудь или брюшко насекомого, покрывается цистой и превращается в **метацеркарий**. Склеывая стрекоз с метацеркариями, птицы заражаются простогонимусами. Стрекозы в кишечнике птиц перевариваются, а освободившиеся метацеркарии проникают в фабрициеву сумку молодых птиц или в яйцевод к взрослым птицам.

Эпизоотологические данные. Болеют обычно куры, реже индейки: особенно тяжело болезнь протекает у взрослых кур-несушек. Заражение происходит при склеивании как взрослых стрекоз, так и их личинок.

Патогенез. Простогонимусы проникают вначале в задний конец яйцевода, а затем в белковую его часть, где присасываются к слизистой оболочке, раздражают ее своими присосками с шипиками, нарушая функцию сначала скорлуповых, а затем и белковых желез, что приводит к гиперфункции их, либо, наоборот, они прекращают продукцию белка и извести.



Рис. 45. Простогонимоз: 1 – мирацидий, 2 – спороцста, 3 – церкарии. 4 – моллюск, метацеркарий, 6 - стрекоза.

Симптомы болезни. В первой стадии курица на вид совершенно здорова. Снесенные ею яйца сначала имеют нормальную величину и состав, но скорлупа их истончается делается мягкой. Вскоре появляются и яйца

совсем без скорлупы, покрытые лишь подскорлуповой оболочкой, которая разрывается при первом же толчке. Затем наступает затрудненная кладка и задержка выделения яиц. Живот у кур увеличивается. При ходьбе отмечают неустойчивое равновесие; чтобы не упасть, птица расставляет ноги в стороны. Затем болезнь переходит в третью стадию. Она характеризуется повышенной температурой тела, усиленной жаждой, болезненным видом, общим упадком сил, взъерошенными перьями, вытянутым горячим бочкообразным задом, медленной шатающейся «утиной» походкой, отмечают значительную болезненность живота, выпячивание клоаки, смерть.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и исследований выделений из клоаки, при которых обнаруживают гельминты и их яйца. Яйца простогонимусов желтовато-бурого цвета, размером 0,02x0,01 мм, с характерной крышечкой и бугорком. По смертная диагностика основана на вскрытии птиц и исследовании яйцевода или фабрициевой сумки на наличие простогонимусов.

Лечение. Гексахлорэтан назначают внутрь три дня подряд после 12-часовой голодной диеты в дозе 200-500 мг/кг; четыреххлористый углерод вводят однократно внутрь через пищеводный зонд или инъецируют в зоб из шприца в дозе 2—5 мл на курицу.

Профилактика и меры борьбы. Птичники необходимо размещать вдали от водоемов и заболоченных мест. Не допускать выпаса птиц вблизи озер, прудов, болот, особенно рано утром, до восхода солнца, когда стрекозы сидят на кустах.

Тема 9.8 Цестоды и цестодозы

Общая морфология цестод. Цестоды относятся к типу плоских червей класса Cestoda — ленточных червей. Ветеринарно-медицинское значение имеют представители двух отрядов: цепней — Cyclophyllidea и лентецов — Pseudophyllidea, относящихся к подклассу настоящих ленточных червей (Eucestoda).

В ленточной стадии цестоды обитают в органах пищеварения позвоночных. Тело их обычно лентовидное, сплющенное в дорсовентральном направлении, состоит из головки (сколекса), шейки и стробилы, состоящей из члеников (проглоттид). Длина всей цестоды в зависимости от вида от нескольких миллиметров до 10 м. Количество проглоттид может быть от одного до нескольких тысяч.

Сколекс в виде компактного образования имеет разнообразные форму, величину, структуру. У цепней сколекс обычно более или менее округлой формы, с 2—4 присосками с мышечными стенками, которые могут быть вооружены крючками. На вершине сколекс часто снабжен особым мышечным выростом — хоботком, несущим вооружение в виде одного или более рядов крючков. У лентецов сколекс вытянутый и снабжен двумя (или че-

тырьмя) присасывательными ямками (ботриями). Позади сколекса находится несегментированный участок тела — шейка — зона роста, в которой происходит формирование члеников. Новые членики формируются между шейкой и предшествующим члеником, и более старые членики постепенно отодвигаются кзади, а самый молодой членик располагается у шейки.

Тело цестод покрывает кожно-мышечный слой, состоящий из кутикулы, базальной мембраны и субкутикулы. Нервная система цестод состоит из нескольких нервных узлов находящихся в сколексе, и отходящих от него продольных стволов. Выделительная система построена так же; как у трематод. Пищеварительной системы, морфологически выраженной, у ленточных паразитов нет, и они питаются, всасывая пищу всей поверхностью тела.

Самые молодые членики цестод бесполое. Затем по мере развития в них начинает формироваться мужская половая система (мужские членики), а потом и женская. Членики, в которых полностью развиты и функционируют мужская и женская половые системы, носят название гермафродитных. После перекрестного оплодотворения или самооплодотворения таких члеников мужские половые органы дегенерируют, женские максимально развиваются, и членики становятся женскими. Наконец, дегенерируют и все части женской половой системы, и в последних члениках стробилы цестоды остается одна матка, заполненная оплодотворенными яйцами. Такие, зрелые членики, выделяются во внешнюю среду с фекалиями хозяина или по одному, или в виде обрывков стробилы. Яйца освобождаются после разрушения зрелого членика в кишечнике хозяина или во внешней среде (цепни) и через самостоятельное выводное отверстие матки (лентецы).

Яйца цепней довольно однообразны по своей морфологии, овальной, округлой или шаровидной формы, покрыты чрезвычайно нежной прозрачной скорлупой, сквозь которую хорошо просвечивает находящаяся внутри онкосфера, состоящая из толстой радиально исчерченной оболочки, внутри которой располагается зародыш, имеющий шесть эмбриональных крючков, окруженный собственной, плотно его облегающей оболочкой. У представителей отряда лентецов яйца имеют крышечку подобно яйцам трематод.

Все цестоды - биогельминты, и их развитие происходит при участии одного (цепни) или двух (лентецы) промежуточных хозяев. В организме промежуточных хозяев личинки у различных цестод имеют разнообразное строение. Основными типами этих личинок у цепней являются: цистицерк, цистицеркоид, ценур, эхинококк, альвеококк, стробилоцерк и тетраперидий, а у лентецов—процеркоид и плероцеркоид.

Цистицерк — пузырчатое образование, заполненное жидкостью и окруженное наружной соединительнотканной капсулой. Внутри пузыря имеется один сколекс с хоботком, присосками и хитиновыми крючками.

Пузырь, заполненный жидкостью, в котором не один, а множество сколексов, расположенных группами на внутренней оболочке, называется *ценуром*.

Ларвоциста эхинококка представляет собой однокамерный пузырь сложного строения, заполненный жидкостью. Внутренняя герминативная оболочка может продуцировать выводковые капсулы с одновременным формированием в них зародышевых сколексов и вторичных (дочерних) пузырей. В организме промежуточного хозяина эхинококк принимает различные морфологические модификации.

Ларвоциста альвеококка - конгломерат мелких неправильной формы пузырьков, в которых могут быть видны зародышевые сколексы в виде мелких точек. У некоторых цестод микроскопическая ларвоциста имеет расширенную переднюю часть с инвагинированным сколексом и заднюю в виде хвостового придатка.

Стробилоцерк характеризуется наличием хорошо выраженного, вооруженного крупными крючками сколекса с отходящей от него длинной ложночленистой стробилой, заканчивающейся на заднем конце небольшим пузырьком, наполненным жидкостью.

Тетраптеридий — свернутый наподобие пальца перчатки невооруженный сколекс с четырьмя присосками и относительно длинным хвостовым придатком без хвостового пузырька.

Процеркоид — личиночная стадия лентецов, тело удлиненное, на переднем конце есть углубление и на заднем — шарообразный придаток с эмбриональными крючочками.

Плероцеркоид — личиночная стадия лентецов, достигающая 1 м длины, на переднем конце тела которой расположены ботрии.

Тема 9.9 Цистицеркоз крупного рогатого скота

Цистицеркоз крупного рогатого скота вызывается *Cysticercus bovis* — ларвальной стадией цестоды *Taenia hydatosus*, паразитирующей в кишечнике человека. Цистицерки локализуются в межмышечной соединительной ткани скелетной мускулатуры, сердце, языке, реже в тканях паренхиматозных органов.

Возбудитель. *C. bovis* — полностью сформированный цистицерк серовато-белого цвета, поперечно-овальной формы, длиной 5—15 мм, шириной 3—8 мм. На его внутренней оболочке располагается крупный сколекс, 1,5—2 мм в диаметре, снабженный четырьмя присосками. Половозрелая стадия *T. saginatus* достигает 10 м (и более) в длину и 12—14 мм в ширину. Сколекс невооруженный.

Промежуточный хозяин - крупный рогатый скот, як, зебу.

Биология возбудителя. Из кишечника человека, инвазированного *Taenia hydatosus*, зрелые членики выделяются во внешнюю среду с

эксскрементами. Заражение промежуточных хозяев происходит при заглатывании ими онкосфер и в отдельных случаях и проглоттид тениаринхуса.

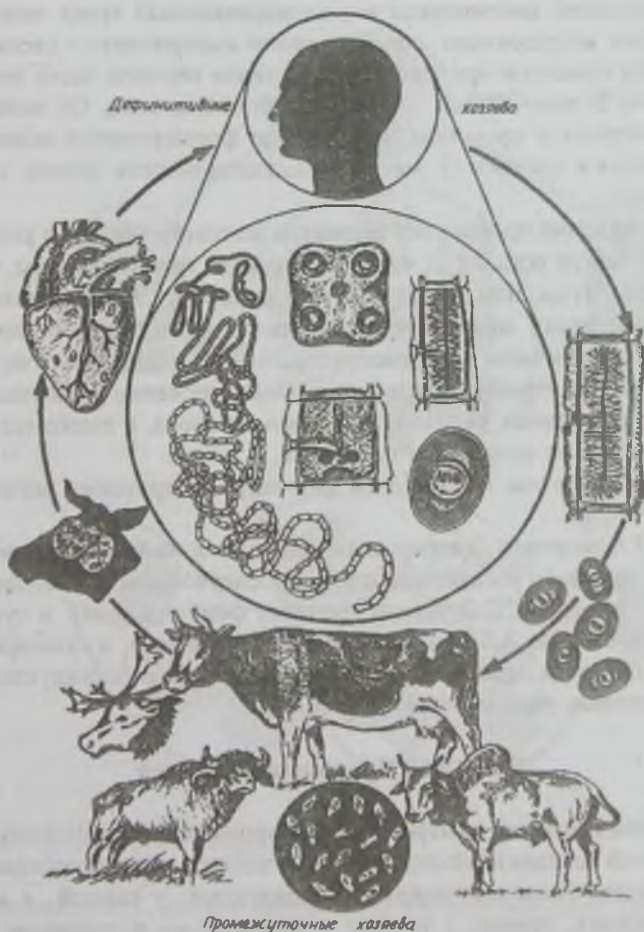


Рис. 46. Биология *Taeniarhynchus saginatus*.

В кишечнике крупного рогатого скота зародыш выходит из яйца и при помощи шести крючочков внедряется в капилляры кишечника в дальнейшем гематогенным путем может быть занесен в любые органы где и формируется инвазионный цистицерк через 4,5 мес. Развиваются цистицерки преимущественно в межмышечной соединительной ткани. В отдельных случаях они достигают инвазионности и в подкожной клетчатке жировой ткани, мозге, печени, легких, сердце и в глазах крупного рогатого скота.

Человек заражается тениаринхозом при употреблении в пищу мяса крупного рогатого скота, при употреблении в пищу блюд из сырого или недостаточно проваренного мяса (строганина, шашлык, бастурма, бифштекс и т. д.). При попадании цистицерков в пищеварительный тракт человека они под воздействием желудочного сока и желчи выворачивают сколекс, которые при помощи присосок прикрепляются к стенке верхней части тонкого отдела кишечника. В дальнейшем происходит рост паразита. От момента попадания цистицерков в кишечник человека до формирования половозрелой цестоды проходит в среднем 3 мес. Продолжительность жизни тениаринхуса более 10 лет.

Темп отхождения проглоттид держится на одном уровне в размере 6—8 члеников в сутки то есть в год человек, больной тениаринхозом, выделяет около 2500 проглоттид, или около 440 млн онкосфер *Эпизоотологические данные*. Интенсивность инвазии у крупного рогатого скота обычно слаба. Телята более восприимчивы к цистицеркозу, чем взрослые животные; нередко наблюдают внутриутробное заражение. Инвазирование животных происходит при антисанитарных условиях содержания скота, а также если обслуживающий персонал не пользуется туалетами.

Симптомы болезни. Клинически цистицеркоз крупного рогатого скота не проявляется.

Диагноз. Посмертная диагностика базируется на обнаружении цистицерков в тушах крупного рогатого скота при послеубойном исследовании.

Лечение. Панакур (22,2 %-ный гранулят фенбендазола) в суммарной дозе 0,05 г/кг массы (по АДВ) и дронцит (празиквантел) в суммарной дозе 0,01 г/кг (по АДВ) при применении их 2 дня подряд индивидуально с небольшим количеством увлажненного корма.

Тема 9.10 Цистицеркоз свиней

Цистицеркоз свиной - антропозооноз, вызывается *Cysticercus cellulosae* — личиночной стадией цестоды *Taenia solium*, паразитирующей в кишечнике человека. Сами цистицерки локализуются у свиней в мышцах, сердце, мозгу, глазах, печени и легких; у человека — в головном мозге и глазах.

Возбудитель. Развитые цистицерки - прозрачные пузырьки эллипсоидной формы размером 6—20 мм в длину и 5—10 мм в ширину.

Промежуточные хозяева – свинья, кабан, медведь, верблюд, собака, кошка, кролик, заяц, человек.

Биология возбудителя. Человек – единственный дефинитивный хозяин, который периодически выделяет с фекалиями зрелые членики. Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании яиц гельминта с кормом или водой. В кишечнике онкосфера выходит из яйца и зародыш, проникнув в кровеносные или лимфатические сосуды стенки кишечника, затем с кровью

заносится обычно в межмышечную соединительную ткань, мозг, глаза и другие органы. К 2—4 месяцам цистицерки заканчивают свое развитие. Продолжительность жизни цистицерков у свиньи 3—6 лет.

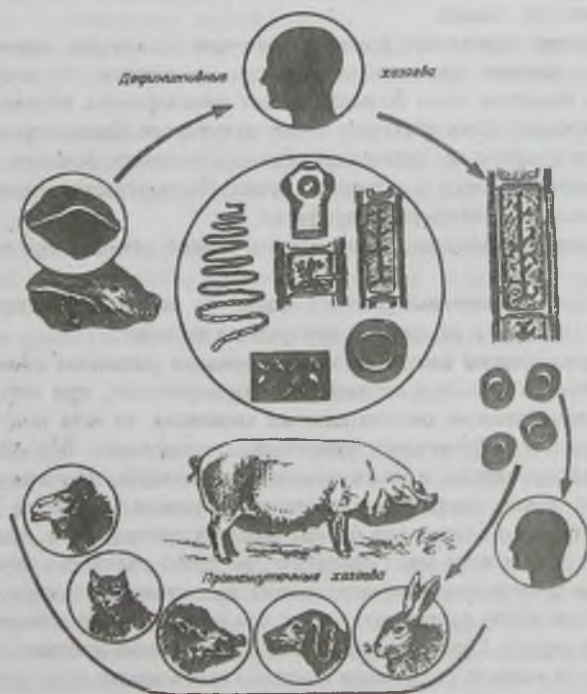


Рис. 47. Биология *Taenia solium*.

Человек для *T. solium* является не только дефинитивным, но и промежуточным хозяином. Заражение человека цистицерками происходит двумя путями: либо при проглатывании онкосфер с пищей, либо при внутреннем самозаражении: при антиперистальтических движениях кишечника, вызываемых рвотным рефлексом или в желудок попадают зрелые членики *T. solium*, где они переваривают и освобождают массу яиц, содержащих зародыши паразита, которые в теле человека совершают тот же путь миграции, который они проделывают в организме свиньи.

Окончательное развитие паразита происходит в организме человека, который заражается при заглатывании сформированных цистицерков, находящихся в непроваренном или непрожаренном мясе. В желудочно-

кишечном тракте человека оболочки пузыря перевариваются, сколексы выворачиваются, паразит прикрепляется к слизистой оболочке кишечника, внедряясь в нее своими крючками, формируется стробила, и через 2—3 месяца у свиного цепня появляются зрелые членики. Продолжительность жизни тени исчисляется годами.

Эпизоотологические данные. Источник заражения животных цистицеркозом — человек, инвазированный свиным цепнем. Из-за продолжительной жизни паразита один больной может инвазировать яйцами цепня большую территорию. Способствуют этому отсутствие благоустроенных туалетов, антисанитарное их состояние. Свиньи поедают фекалии человека, заглатывая вместе с ними и членики цепня. Подвергаются инвазии и собаки, которым также свойственна копрофагия.

Симптомы болезни. Цистицеркоз свиней обычно протекает бессимптомно.

Диагноз. Посмертный диагноз ставят на основании обнаружения цистицерков в мышцах и различных внутренних органах.

Профилактика цистицеркозов крупного рогатого скота и свиней. Мероприятия по борьбе с цистицеркозами животных, при которых человек является единственным окончательным хозяином, то есть источником заражения сельскохозяйственных животных, немыслимы без согласованных действий ветеринарных и медицинских организаций. Мероприятия по ветеринарной линии направлены на предотвращение заражения человека тениозом и тениаринхозом, что обеспечивается проведением тщательной ветеринарной экспертизы мяса крупного рогатого скота и свиней и предупреждением возможности инвазирования животных цистицеркозами. С этой целью прежде всего вскрывают наружные и внутренние жевательные мышцы, а также сердце. При наличии цистицерков дополнительно делают по два параллельных разреза у крупного рогатого скота мышц шеи, глубоких поясничных мышц и диафрагмы, а у свиней — поясничных, затылочных мышц и диафрагмы. При обнаружении более трех живых или погибших цистицерков на площади 40 см² мышц головы и сердца и на одном из разрезов мышц туши всю тушу (кроме кишечника) отправляют для технической утилизации или уничтожают. Внутренний жир перетапливают для пищевых целей.

При обнаружении на этой же площади разрезов мышц сердца и головы более трех живых или погибших цистицерков и при отсутствии или наличии не более трех цистицерков на остальных разрезах вышеуказанных мышц голову и сердце направляют на утилизацию, а тушу и остальные органы (кроме кишечника) обеззараживают проваркой, замораживанием или просаливанием с последующим использованием для приготовления фаршевых колбасных изделий или фаршевых консервов. Обеззараженные субпродукты направляют на промпереработку. Внутренний жир перетапливают.

О всех случаях обнаружения цистицеркоза у животных немедленно сообщают соответствующим медицинским организациям для обследования и проведения лечебно-профилактических мероприятий среди лиц, явившихся источником заражения животных цистицеркозом.

Комплекс медицинских мероприятий:

1. Систематическое обследование людей с целью выявления всех больных тениозом и тениаринхозом с последующей обязательной их дегельминтизацией.

2. Систематическая охрана почвы и водоемов от загрязнения их фекалиями человека. Устройство общественных и индивидуальных туалетов.

3. Санитарный контроль за утилизацией экскрементов человека и состоянием сточных вод.

4. Соблюдение человеком мер личной профилактики. Не употреблять в пищу сырое, непроваренное или непрожаренное мясо и внутренние органы.

5. Санитарно-гельминтологическое просвещение населения.

Тема 9.11 Эхинококкоз

Эхинококкоз — антропооз, протекающий обычно бессимптомно у овец, коз, крупного рогатого скота, свиней, верблюдов, оленей, реже лошадей и других млекопитающих, являющихся промежуточными хозяевами паразита. Эхинококкозом болеет и человек, иногда с летальным исходом. Вызывается заболевание личиночной стадией цестоды из сем. Taeniidae — *Echinococcus granulosus*, локализуемой в печени, легких, реже в других органах и тканях. Ленточная стадия эхинококка паразитирует в тонком кишечнике собак, волков, шакалов и реже лисиц (дефинитивные хозяева).

Болезнь распространена почти повсеместно, особенно часто ее регистрируют в южных регионах Казахстана и Средней Азии. Протекая хронически, инвазия значительно снижает продуктивность у животных, обуславливает задержку роста и нормального физиологического развития молодняка, а также снижает устойчивость животных к другим болезням. При ветеринарном осмотре пораженные эхинококкозом органы, а иногда и целые туши уничтожают.

Возбудитель — *E. granulosus larva* — однокамерный пузырь, наполненный жидкостью. Размер эхинококковых пузырей бывает от едва видимых до головы новорожденного ребенка.

Эхинококк в ленточной стадии представляет собой очень мелкую цестоду, стробила которой имеет длину до 6 мм и состоит из 3–4 члеников. Зрелый членик по длине обычно превышает всю остальную часть стробилы.

Биология возбудителя. Окончательные хозяева (собаки, волки, шакалы, лисицы) вместе с экскрементами выделяют во внешнюю среду зрелые членики эхинококка, которые содержат матку, наполненную яйцами. Ко-

личество яиц в зрелом членике составляет в среднем около 800, а иногда достигает и нескольких тысяч. Во внешней среде членики эхинококка активно движутся. Они выползают из экскрементов, расплзаясь на расстоянии 15—20 см и поднимаясь иногда при этом по

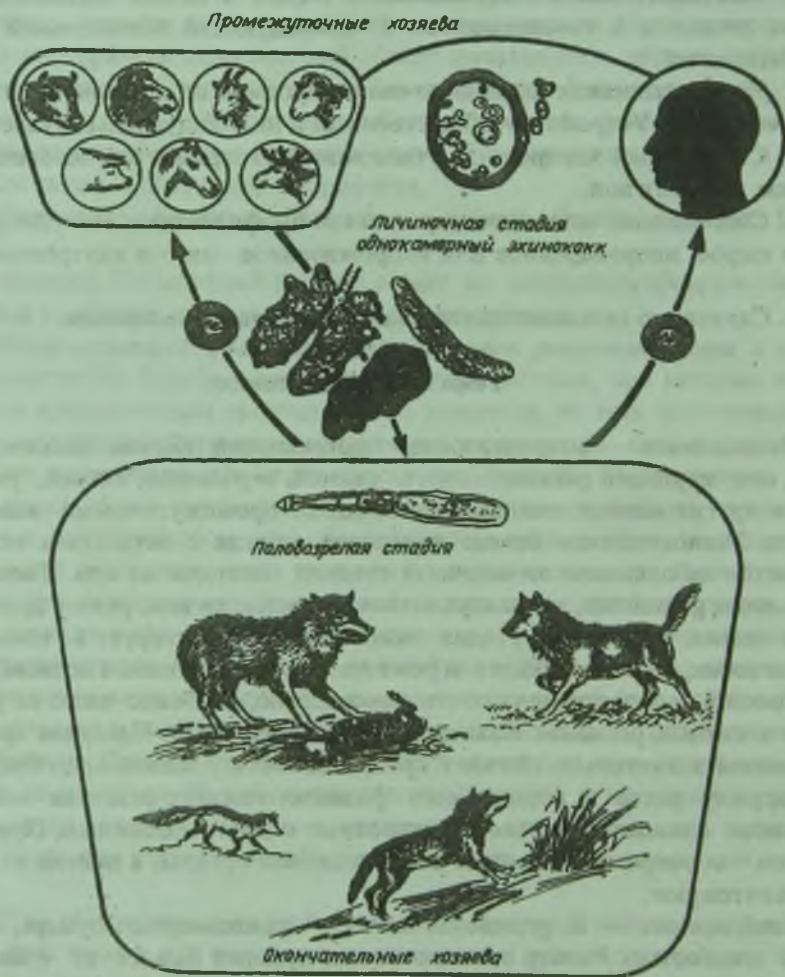


Рис. 48. Биология *Echinococcus granulosus*.

стеблям растений. Во время движения стенки их разрываются, и яйца выделяются наружу. Промежуточные хозяева заражаются, заглатывая вместе с кормом или водой онкосферы либо зрелые членики паразита. В желудке

оболочки онкосфер разрушаются, зародыши внедряются в стенку кишечника, достигает капилляров и с кровью или лимфой заносится в различные органы, где очень медленно формируются в пузырь однокамерный, достигающий инвазионной стадии не ранее чем через 6 мес., жизнь эхинококкового пузыря продолжается многие годы. Собаки и другие плотоядные заражаются при поедании органов, пораженных эхинококковыми пузырями, которые локализируются чаще всего в печени и легких. У собак период развития паразита длится в среднем 2—3 мес., продолжительность жизни эхинококка в организме собаки 5-6 мес.

Эпизоотологические данные. Наибольшее значение в эпизоотологии и эпидемиологии эхинококкоза имеют овцы. Источником заражения эхинококкозом животных и человека, являются собаки, прежде всего бродячие, приотарные, и дикие хищники. Способствуют распространению инвазии неполноценное кормление животных, а также неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия хозяйства. Люди заражаются эхинококкозом при непосредственном контакте с собаками, пораженными эхинококками, при поедании овощей и плодов, загрязненных яйцами эхинококка **Патогенез.** Личинки эхинококка оказывают механическое, токсическое и аллергическое воздействие. В зависимости от локализации, количества и величины эхинококковых пузырей возникают разнообразные нарушения в организме промежуточного хозяина как местного, так и общего характера.

Симптомы болезни. Длительное время после заражения эхинококкоз протекает без резко выраженных признаков. В дальнейшем постепенно появляются клинические признаки, которые при эхинококкозе весьма разнообразны. В большинстве случаев наступают сильное истощение, снижение продуктивности животных; у овец шерсть становится взъерошенной, часто выпадает, коровы снижают удой. При поражении печени развивается нарушение пищеварения, область печеночного притупления увеличивается, пальпация этой области болезненная. При эхинококкозе легких — кашель, затрудненное дыхание.

Патологоанатомические изменения. Эхинококковые пузыри находят обычно в печени и легких, реже в почках, селезенке; иногда они располагаются вблизи поверхности органа, выступая над его серозной оболочкой

Диагноз. По клинической картине диагностировать эхинококкоз трудно, в Казахстане разрабатываются аллергические и иммунологические методы.

Лечение животных, больных ларвальным эхинококкозом, не разработано. Однако сравнительно недавно синтезированы две группы веществ: производные изохинолина пиразина и бензимидазола. К первой группе относится празиквантел (дронцит). Этот препарат с успехом для лечения цистицеркозов жвачных. Препарат применяют внутрь, подкожно и внутримышечно, однократно в дозе 5 мг/кг.

Ко второй группе антгельминтиков, испытанных с положительными результатами при ларвальных цестодозах, относят: мебендазол собакам внутрь – 60-100 мг/кг, фенбендазол – 50 мг/кг, камбендазол – 20 мг/кг.

Профилактика в принципе такая же, как и при других ларвальных тенидозах.

Тема 9.12 Ценуроз церебральный

Ценуроз церебральный («вертячка», «тен-тек») — заболевание овец и коз, вызываемое личиночной стадией (*Coenurus cerebralis*) цестоды *Multiceps multiceps*, болеют также крупный рогатый скот, яки, редко верблюды, свиньи, лошади, дикие жвачные и очень редко человек. Локализуются ценуры в головном и реже в спинном мозге. В ленточной стадии паразитирует в тонком отделе кишечника собак, волков, шакалов, лисиц и песцов. Ценуроз причиняет значительный экономический ущерб, который складывается из массового падежа овец и вынужденного убоя больных животных, при этом туши больных овец сильно истощены и направляются на техническую утилизацию.

Возбудитель (*Coenurus cerebralis*) имеет вид пузыря до 10 см в диаметре, круглой или овальной формы, размер которого зависит от степени развития, локализации и вида животного. На внутренней (герминативной) полупрозрачной оболочке отдельными группами близко друг к другу располагаются сколексы. Число их по мере развития ценура увеличивается (от нескольких десятков до сотен). *Multiceps multiceps* достигает 1 м в длину и состоит из 200—250 члеников, имеющих максимальную ширину около 5 мм. Промежуточные хозяева — овцы, козы, крупный рогатый скот, реже свиньи, лошади и др.

Биология возбудителя. С экскрементами дефинитивных хозяев выделяются зрелые членики мультицепса, заполненные яйцами, содержащими онкосферы, и попадают на траву, корм, подстилку и в воду. Яйца очень стойки и могут долго сохраняться жизнеспособными во внешней среде. Промежуточные хозяева заражаются на пастбищах или у мест стоянок при заглатывании вместе с кормом или водой яиц паразитов (рис. 38). В кишечнике животных оболочки яиц и онкосфер разрушаются и зародыш внедряется своими крючочками в его стенку, а затем проникает в кровеносные сосуды и кровью разносится по организму. Достигнув головного или спинного мозга, он теряет крючочки и начинает расти, развиваясь в личинку пузырчатой формы, диаметр ценура через 15 дней после заражения равен 2 - 3 мм, 24 - 30 дней - 1 - 1,5 см, а через 85 дней - 4 - 7 см. Инвазионные ценуры можно обнаружить примерно через 3 мес. Собаки, волки, лисицы, поедая мозг овец, больных ценурозом, заражаются мультицептозом. В кишечнике окончательных хозяев формируется обычно столько паразитов, сколько головок было в пузыре. Период развития *M. multiceps* у собаки 40—50 дней, срок жизни мультицепсов в организме собак в среднем 6—8 мес.

Эпизоотологические данные. Ценуроз церебральный очень широко распространен в Казахстане. Ценурозом болеют животные в возрасте до двух лет, чаще овцы. Животные гибнут от ценуры во все времена года. Яйца паразита очень устойчивы к внешним воздействиям.

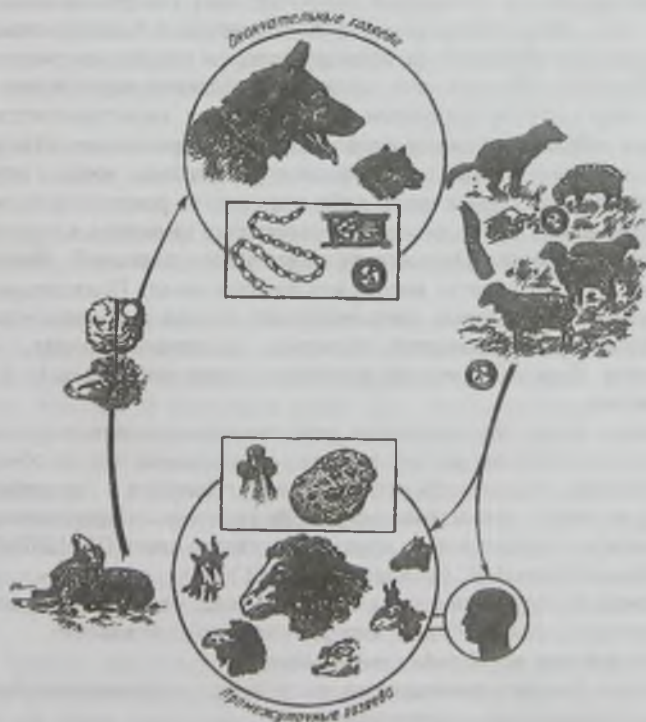


Рис. 49. Биология *Multiceps multiceps*.

Патогенез обуславливается как механическим воздействием, так и интоксикацией. Механически действуют паразиты в период выхождения из капилляров и внедрения в мозг, а также развивающиеся ценуры, которые давят на мозг и кости черепа.

Иммунитет. При ценурозе резко выражен возрастной иммунитет, наблюдается индивидуально выраженный иммунитет, местный скот более устойчив.

Симптомы болезни при ценурозе овец зависят от того, в каком отделе мозга локализуется пузырь, какой из участков мозга наиболее изменен, от

числа пузырей и их размера, а также от физиологического состояния животного.

Первая стадия обусловлена миграцией шестикрючного зародыша из кишечника животного в мозг. Овцы находятся в состоянии угнетения или возбуждения. Отмечают пугливость, судорожные подергивания, бесцельные резкие движения: Слизистые оболочки глаз гиперемированы. Иногда на 4—5-й день после появления первых симптомов болезни овцы погибают. Вторая стадия определяется формированием и медленным ростом ценура и длится 2—6 мес. Клинические проявления болезни отсутствуют, овцы по внешнему виду кажутся здоровыми. Третья стадия характеризуется резким ухудшением общего состояния овец. Животные временами отказываются от корма, внезапно останавливаются, стоят длительное время с опущенной головой, упираются лбом в какой-либо предмет, не реагируют на окружающую их обстановку; часто совершают маневренные движения в сторону пораженной половины мозга. Нарушается координация движений. Иногда овцы запрокидывают голову, бегут вперед или пятятся назад. Появляются тонические судороги. У некоторых овец наступает полная или частичная потеря зрения. Животное отказывается от корма, постепенно худеет, слабеет, больше лежит. В таком состоянии животное может находиться 1—2 мес., но потом погибает.

Диагноз ставят на основании клинических исследований животного. При перкуссии черепных костей в месте расположения ценура обнаруживают притупление; пальпацией устанавливают утончение и прогибание костей черепа на месте нахождения ценура. Разработана аллергическая внутрикожная проба на ценуроз овец и крупного рогатого скота (КазНИВИ), и вакцина против ценуроза (М.С.Сабаншиев, КазНАУ).

Лечение. В последней стадии болезни, когда ценуры достигают значительных размеров, целесообразно хирургическое вмешательство.

Мероприятия по борьбе с тенидозами.

Принцип борьбы с тенидозами заключается в прерывании биологической цепи возбудителей, и направлен:

1. Мероприятия, направленные на предотвращение заражения сельскохозяйственных животных ларвальными цестодами.

- борьба с безнадзорными собаками, отлов безнадзорных собак должен быть организован во всех без исключения населенных пунктах;

- порядок содержания собак: в каждом районе разрабатывается с учетом местных условий детальный план, регулирующий содержание собак, принадлежащих как отдельным хозяйствам, так и частным лицам; всех хозяйственно полезных собак регистрируют, на них выдают паспорт и номерной знак, а также заводят специальные карточки, где делают отметки о проведенных дегельминтизациях;

- на территории расположения отары и гурта оставляют минимальное количество (1—2) собак, а там, где позволяют хозяйственные условия,

от собак вообще освобождаются. Руководители хозяйств должны обеспечить собак кормом, а также специальной посудой для приготовления пищи, с тем чтобы собаки не ели из одних корыт с овцами;

- ввод в хозяйство новых собак допускается только после их дегельминтизации и с разрешения ветеринарного персонала, без ведома ветеринарных работников нельзя перемещать собак из одной отары в другую;

- категорически запрещается допуск собак, находящихся в личном пользовании граждан, на территорию животноводческих ферм, боен, рынков, в места хранения кормов и в отделения для приготовления кормов животных;

- в неблагополучных по эхинококкозу районах, областях, краях всех служебных собак хозяйств, в том числе и охраняющих зерно, и принадлежащих населению (в том числе и охотничьих), через каждые 3 мес. необходимо подвергать диагностическим дегельминтизациям; собак, фекалиях которых обнаружены членики эхинококка, немедленно изолируют и дегельминтизируют.

2. Дегельминтизация собак должна быть плановой и систематической, с обязательным охватом всех собак хозяйства, так как даже одно недегельминтизированное животное может играть существенную роль в распространении инвазии. В настоящее время для дегельминтизации собак рекомендуется применять ареколин – внутрь в дозе 10-20 мг/кг, бунамид – внутрь натощак в дозе 20-50 мг/кг, фенасал – внутрь в дозе 100-300 мг/кг, празиквантел (дронцит) – внутрь в дозе 5 мг/кг, филиксан – натощак в дозе 200-400 мг/кг, аминоакрихин – внутрь в дозе 200-300 мг/кг, сульфен – внутрь в дозе 100 мг/кг, экстракт мужского папоротника и др. В зонах, неблагополучных по эхинококкозу, служебных собак необходимо дегельминтизировать с декабря по апрель через каждые 45 дней и с мая по ноябрь – через каждые 30 дней.

3. Органы животных, пораженные эхинококками, ценурами и цистицерками, нельзя выпускать из убойного пункта без предварительной обработки, и тем более скармливать собакам. Пораженные органы в зависимости от степени инвазии и патологоанатомических изменений подлежат стерилизации или утилизации. Лучший способ уничтожения трупов животных – сжигание.

Тема 9.13 Мониезиозы

Мониезиозы мелкого и крупного рогатого скота, оленей, верблюдов и многих диких жвачных — это цестодозы, вызываемые различными видами *Moniezia* сем. *Anoplocephalidae*, паразитирующими в тонком кишечнике животных. Чаще встречаются *M. expansa*, *M. Benedeni*, *M. Autumnal*.

Мониезиозом в основном болеют ягнята, козлята в возрасте 1,5—8 месяцев и телята текущего года рождения. Мониезиоз среди ягнят (*M. Ex-*

pansa) как правило, протекает в форме эпизоотии; гибель молодняка может достигать 80 %. Переболевшие животные медленно выздоравливают, рост и развитие их задерживается, мясная и шерстная продуктивность снижается. Стробила молочно-белого цвета, плотная, непрозрачная, до 10 м длины. У *M. benedeni* - стробила желто-белая, полупрозрачная, достигает 4 м длины. *M. autumnalis* - стробила белого цвета, плотная, непрозрачная, достигает 2,5 м длины.

Промежуточные хозяева — орибатидные (почвенные, панцирные) клещи. К заражению наиболее восприимчивы клещи рода *Scheloribat*es.

Биология возбудителей. Во внешнюю среду зараженные животные вместе с фекалиями выделяют яйца и зрелые членики, заполненные яйцами. Внутри яйца находится онкосфера, снабженная шестью крючками. Яйца заглатывают промежуточные хозяева — орибатиды. В клеще из яиц выходит онкосфера, через стенку пищеварительной трубки активно проникает в полость тела, где и происходит дальнейшее развитие личиночных стадий мониезий. По мере развития общая конфигурация личинок меняется, и они переходят в стадию сколексогенеза. После завершения процесса инвагинации личинка приобретает форму цистицеркоида. Летом и осенью при температуре 16—20 °С онкосферы мониезий обоих видов развиваются до сформированного цистицеркоида за 65—90 дней, осенью и зимой — за 95—114 дней, а при постоянной температуре 26 °С — за 51—52 дня. Гельминт растет очень быстро, в сутки он может увеличиться в среднем на 8 см. *M. benedeni* в кишечнике ягнят завершает развитие за 42—49 сут., а *M. expansa* — через 38—40 сут. У телят мониезии развиваются за 47—50 сут. Продолжительность жизни мониезии 2—7 мес.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются на пастбище заглатывании инвазированных орибатидных клещей. Местами клещи встречаются в очень больших количествах. Ягнята могут заражаться мониезиозом на прикошарной территории, тырле и пастбищах постоянного типа. На травосеянных участках первого и второго годов пользования орибатидные клещи почти отсутствуют. На севере Казахстана, где пастьба животных начинается во второй половине апреля, признаки мониезиоза проявляются в конце мая, на юге Казахстана мониезиоз регистрируют уже в марте. Ягнята, козлята и телята, впервые вышедшие весной на пастбища, заражаются *M. expansa*, интенсивность и экстенсивность инвазии держится в течение 2—3 мес. на высоком уровне, экстенсивность инвазии ягнят доходит до 90 %, а у телят — около 40—60 %. Затем заболевание идет на убыль, но примерно с августа животные заражаются *M. benedeni* (осенний мониезиоз). Молодняк от года до двух лет и овцы старшего возраста мониезиями заражены почти круглый год, и сезонная динамика у них выражена слабо. У взрослых животных преимущественно встречается *M. benedeni*.

Фактором передачи инвазии может быть трава, скошенная на неблагополучных пастбищах.

Патогенез обуславливается механическим воздействием цестод, оказывающих раздражающее влияние на стенки тонкого кишечника. Ширина зрелых члеников мониезий приблизительно равна диаметру просвета тонких кишок у 2—3-месячных ягнят, и поэтому скопление большого количества гельминтов часто приводит к обтурации и инвагинации кишечника, резкому нарушению моторики пищеварения и всасывания. Экто- и эндотоксин мониезий оказывают аллергическое и токсическое воздействие на организм вызывая воспалительные и дегенеративные процессы в различных тканях и органах. Кроме того, мониезий не только отнимают большое количество питательных веществ у хозяина, особенно белков, углеводов и витаминов, необходимых для роста стробил, но и изменяют состав химуса и делают его менее пригодным для усвоения. В результате животные быстро худеют и становятся слабыми.

Иммунитет. При мониезиозе овец существует возрастной иммунитет.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии, возраста и общего физиологического состояния животных. У ягнят вначале отмечают вялость, они худеют, отстают от отары. Фекалии становятся размягченными, а затем развивается понос; в них обильное количество слизи, во многих случаях находят членики мониезий. Через 10—15 дней после начала отделения члеников клинические признаки усиливаются. Иногда появляются ярко выраженные нервные явления. Такое течение может стимулировать некоторые острые инфекционные и инвазионные болезни, особенно ценуроз. Больные ягнята худеют, отстают в развитии, становятся слабыми, вялыми, походка у животных шаткая, бывают судороги. В некоторых случаях смерть происходит от закупорки кишечника клубками цестод или от интоксикации при их разложении в организме животных.

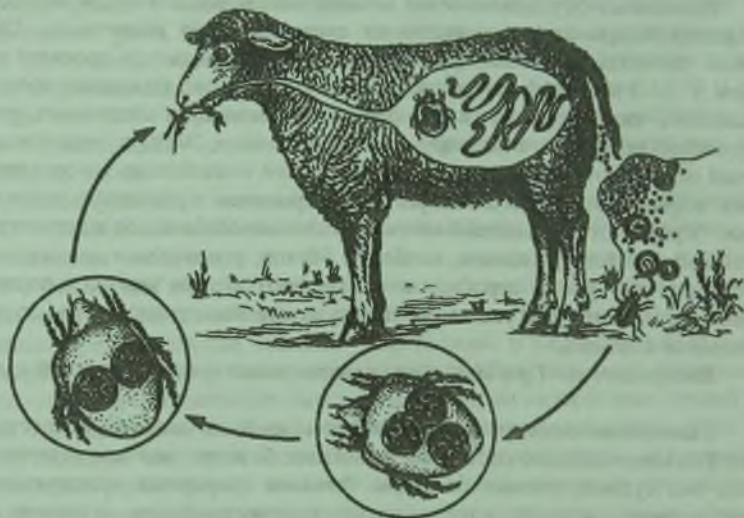


Рис. 50. Биология мониезии.

Лечение. Рекомендуют гексахлорофен – внутрь в дозе 15-20 мг/кг, сульфен – внутрь в дозе 30-100 мг/кг, трихлорофен – внутрь в дозе 1,5-2 г на ягнелка, фенасал – внутрь в дозе 100-250 мг/кг, аминокрихин – внутрь в дозах 200-300 мг/кг, филиксан – внутрь, натошак в дозе 400 мг/кг, альбендазол – 7,5-10 мг/кг, камбендазол – 20 мг/кг, мебендазол – 8-20 мг/кг и др.

Профилактика. В неблагополучных по мониезиозу хозяйствах необходимо проводить как пастбищную профилактику (изолированное выращивание молодняка, использование стойлового, стойлово-лагерного и стойло-выгульного содержания молодняка), так и специальные мероприятия (профилактические дегельминтизации и имиофилактика) с учетом местных условий. Рекомендуют использовать искусственные пастбища и пахотные земли. Одним из ведущих методов профилактики мониезиозов является преимагинальная дегельминтизация. Ее проводят дифференцированно по возрастным группам; животных моложе месяца не дегельминтизируют.

Тема 9.13 Нематоды и нематодозы

Нематодозы — заболевания, вызываемые гельминтами из класса круглых паразитических червей — нематод (Nematoda). Это самая большая группа гельминтозов из всей ветеринарной гельминтологии.

Анатомо-морфологическая характеристика нематод. Нематоды характеризуются удлинённым, нитевидной или веретенообразной формы телом. Длина тела различных видов нематод колеблется в пределах от 1 мм до 10 м. Снаружи тело покрыто плотным слоем кутикулы, образующей вместе с лежащей под ней мышечной тканью так называемый кожно-мышечный мешок, в котором расположены внутренние органы. Поверхность кутикулы неровная, она бывает исчерчена в различных направлениях, у отдельных видов нематод имеются различной формы кутикулярные образования - щитки, гребни, шипики, служащие для фиксации нематод. Пищеварительная система состоит из пищевода, берущего начало от ротового отверстия на переднем конце, и кишечника, расположенного по всей длине тела; близ заднего конца тела — анальное отверстие. Экскреторная система представлена канальцами; они начинаются в задней части тела, затем сливаются в один канал, который открывается в передней части тела. Нервная система состоит из центрального нервного кольца, окружающего пищевод с отходящими от него нервными стволами, и ряда нервных ганглиев. За редким исключением все нематоды — раздельнополые животные; как правило, самки значительно больше самцов. Половой аппарат самок представлен двумя яичниками, двумя матками (реже одной или многими) с яйцеводами и одной вагиной, которая открывается на вентральной стороне тела в виде половой щели (вульвы), ближе к головному или хвостовому концу. Половой аппарат самца состоит из семенника, сильно извитого семяпровода, состоящего из семенного пузырька и семяизвергательного канала. Семяпровод открывается в анальное отверстие кишки — клоаку. Вблизи нее у отдельных видов нематод расположен комплекс вспомогательных мужских половых органов. Важное значение из них имеют спиккулы — при совокуплении спиккулы вводятся в вульву, фиксируя самку и раздвигая вагину, по ним стекает семя в половые пути самок.

Биологический цикл развития нематод отличается большим разнообразием. Как и среди всех остальных паразитических червей, среди нематод различают геогельминтов, развивающихся прямым путем, без участия промежуточных хозяев, и биогельминтов, цикл развития которых совершается с обязательным участием промежуточных хозяев. Помимо этого, у многих видов нематод есть резервуарные хозяева. Самки отдельных видов нематод выделяют через половое отверстие яйца или личинки, в соответствии с чем их именуют яйцекладущими и живородящими. Яйца содержат либо уже сформировавшуюся личинку, либо отдельные бластомеры.

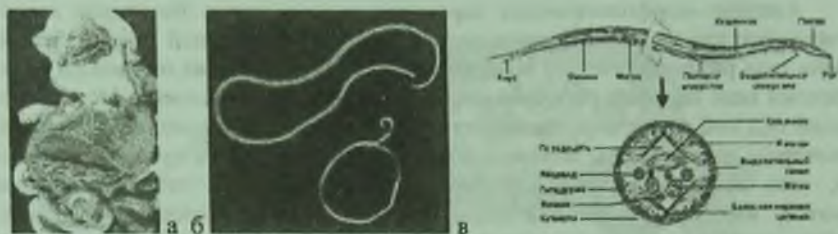


Рис. 51. Нематоды: а) у щенка, б) самка и самец, в) строение.

Инвазионной стадии личинки нематод достигают, как правило, после двух линек во внешней среде (в яйце, на почве, траве) — геогельминты или в организме промежуточного хозяина — биогельминты. При развитии нематод прямым путем животные заражаются после заглатывания инвазионных яиц или личинок. Яйца и личинки нематод попадают в пищеварительный тракт животных с кормом или водой, а личинки отдельных видов нематод (стронгилоиды, анкилостомы, унцинарии) способны активно проникать через неповрежденную кожу животного. Дальнейшее развитие личинок нематод происходит или непосредственно в пищеварительном тракте, сразу после их попадания туда (представители подотрядов трихоцефалат, оксиурат), или они, прежде чем достигнуть места своего развития до половозрелой стадии, предпринимая иногда сложную миграцию в организме хозяина (многие виды стронгилят, аскаридат).

При развитии непрямым путем промежуточными хозяевами нематод могут быть многие виды беспозвоночных и позвоночных животных. Личинки нематод, попав из промежуточного хозяина в организм дефинитивного (окончательного), также, как правило, совершают в нем весьма разнообразную, в зависимости от вида гельминта, миграцию.

Краткие сведения по систематике нематод. Класс паразитических нематод включает восемь подотрядов, имеющих ветеринарное значение: *Oxyurata*, *Ascaridata*, *Strongylata*, *Trichocephalata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Diostophymata* и *Rhabditata*. У каждого подотряда свои морфологические и биологические признаки.

Тема 9.14 Оксидуриоз лошадей

Заболевание, вызываемое нематодами *Oxyuris equi* из сем. *Oxyuridae*, паразитирующими преимущественно в большой ободочной кишке. Проявляется нарушением деятельности пищеварительного тракта и поражением кожи у корня хвоста («зачес» хвоста). Помимо лошадей, оксидуриозом болеют и другие однокопытные — ослы, мулы, зебры. Оксидуриоз распространяется повсеместно.

Возбудитель. Самец 6—15 мм длины, хвостовой конец тупой. Самка достигает 18 мм длины, толстая, у нее относительно короткая головная часть и длинный тонкий хвост.

Биология возбудителя. Развитие идет без участия промежуточного хозяина. После оплодотворения самцы погибают, а у самок формируются и созревают яйца, которые они не откладывают в кишечнике, как это отмечают у других видов гельминтов. Переполненные яйцами самки спускаются вместе с фекалиями, пассивно выходят из кишечника, часть их падает на землю и откладывает яйца на поверхности испражнений, а часть, задерживаясь с помощью длинного тонкого хвоста в складках слизистой оболочки вокруг ануса, выделяет яйца в перианальной области, под корнем хвоста. Клейкая слизистая масса, содержащая яйца, образует сероватый налет на перианальных складках. Через 2—3 дня в яйцах развиваются личинки, и они становятся инвазионными. При движении хвоста зрелые яйца попадают во внешнюю среду, загрязняя кормушки, стены, перекладины в денниках, подстилку, траву, предметы ухода за лошадью. Животные заражаются оксиурозом при заглатывании инвазионных яиц оксиурисов. Из яиц у них в кишечнике выходят личинки, которые через 3—4 недели вырастают в половозрелые паразиты.

Эпизоотологические данные. Оксиурозом болеют главным образом молодняк до одного года и старые лошади. Сырые грязные помещения, плохое кормление способствуют распространению оксиуроза. Лошади чаще инвазируются при поедании корма с пола, где больше всего находится яиц оксиурисов. Наибольшее количество больных оксиурозом лошадей отмечается в стойловый период (с ноября по май).

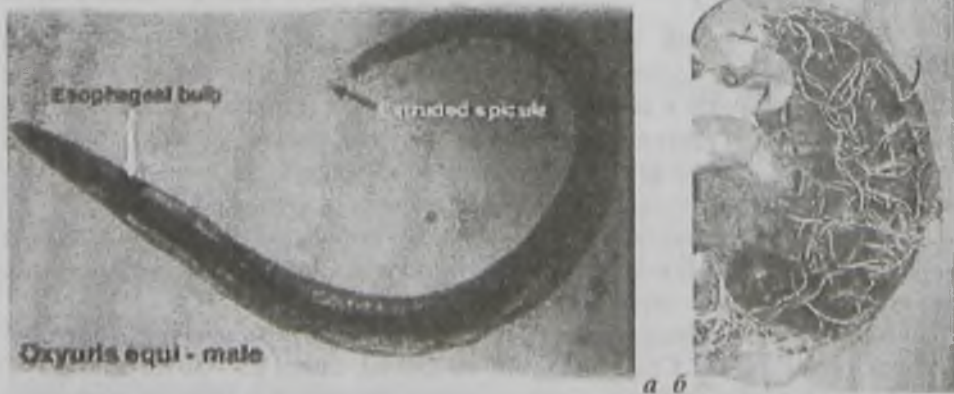


Рис. 52. Оксиуроз лошадей.

Патогенез. Скапливаясь в большом количестве в толстом отделе кишечника, оксиурисы травмируют слизистую оболочку, выделяют токсины. Самки и выделенные ими яйца в области перианальных складок вызывают

сильный зуд. Чтобы избавиться от него, лошади трутся о твердые предметы, в результате чего возникают дерматозы, облысения в области корня хвоста.

Симптомы болезни. У больных лошадей образуются так называемые «зачесы» хвоста, являющиеся характерным клиническим признаком. Животные, испытывая зуд, проявляют беспокойство, часто чешутся о стенки, перекладины денника и другие предметы. На корне хвоста волосы выпадают, появляется экзема. Больные постепенно худеют, у них отмечаются различные нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения яиц методом соскоба с перианальных складок.

Лечение. Применяют мебендазол – внутрь 6-8 мг/кг, тиабендазол – внутрь 100 мг/кг, фенбендазол – внутрь 7,5-10 мг/кг, фебантел – фебантел – внутрь 6-50 мг/кг, пирантел – внутрь 25 мг/кг, пиперазин – 100 мг/кг, ивермектин – внутрь 0,2 мг/кг.

Профилактика. В неблагополучном по оксиурозу хозяйстве дегельминтизируют всех лошадей. Клинически больных животных отделяют и лечат особо с соблюдением мер профилактики во избежание разноса инвазионных яиц; область ануса, промежность, корень хвоста ежедневно обтирают влажной губкой или тампонами, смоченными дезинфицирующим раствором. Через каждые 6 недель всех лошадей из конюшни, откуда были выделены больные животные, обследуют на оксиуроз методом перианального соскоба до полной ликвидации заболевания.

Тема 9.15 Аскаридоз свиней

Аскаридоз свиней — заболевание, вызываемое нематодами *Ascaris suum* сем. *Ascaridae* подотряда *Ascaridata*, молодые и половозрелые формы которых паразитируют в тонком кишечнике свиней (кабанов), а личинки поражают внутренние органы (лимфатические узлы, легкие, печень), вызывая патологические изменения аллергического характера: эозинофильные инфильтраты в легких, бронхопневмонию, плевриты, нарушение дыхания.

Наиболее восприимчивы к аскаридозу поросята-сосуны, молодняк в возрасте до 6—7 мес. Взрослые свиньи болеют аскаридозом редко; они, как правило, являются паразитоносителями.

Возбудитель. Нематода крупная, белого цвета, головной конец ее снабжен тремя губами. Самец 10,5—22 см длины, самки 23—30 см длины.

Биология возбудителя. Цикл развития прямой, без участия промежуточного хозяина. Половозрелые самки аскарид откладывают в тонком кишечнике животного яйца (одна аскарида может отложить до 200 тыс. яиц в сутки), которые вместе с фекалиями выбрасываются наружу. Во внешней среде при благоприятных условиях (температуре 20—30 °С и достаточной влажности) в течение 2—3 нед внутри яиц развиваются подвижные инвази-

онные личинки. При заглатывании таких яиц свиньи заражаются аскаридозом. В кишечнике у них из яиц вылупляются личинки, которые через систему воротной вены с током крови попадают в печень. Из печени личинки через полую вену, правое сердце и легочную артерию заносятся в капилляры легких, где задерживаются некоторое время, подрастают, проникают в легочные альвеолы, мигрируют в бронхиолы, бронхи и трахею, а затем из трахеи откашливаются в ротовую полость и заглатываются. Через 1,5—2,5 мес. в тонком кишечнике они развиваются во взрослые аскариды.

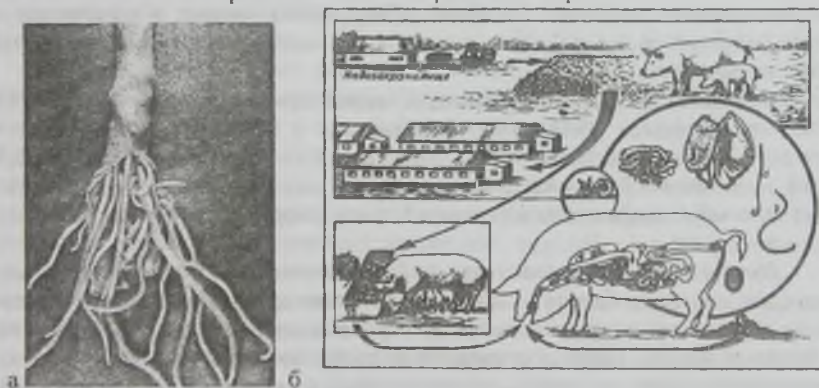


Рис. 53. Аскаридоз свиней: а) аскариды в кишечнике, б) схема развития.

Аскариды фиксируются, дугообразно изгибаясь и упираясь головным и хвостовым концами тела в стенку кишечника; таким путем они противостоят перистальтическим движениям. Питаются паразиты содержимым кишечника, живут они там до 7—10 мес, после чего самопроизвольно отходят. Количество аскарид в кишечнике может быть от единичных экземпляров до нескольких сотен и тысяч паразитов.

Эпизоотологические данные. Аскаридоз свиней распространен повсеместно. Источником данного гельминтоза служат инвазированные аскаридами свиньи. Последние заражаются преимущественно в свиномышнике.

Патогенез. Проникая через кишечную стенку, паразиты открывают ворота бактериям и вирусам. Миграция личинок в печени сопровождается нарушением целостности печеночных клеток с последующим некрозом последних. В легких личинки, продвигаясь по капиллярам в альвеолы, разрывают кровеносные сосуды. Вследствие этих нарушений развивается аскаридозная миграционная пневмония в первые дни после заражения.

Иммунитет к аскаридозу у свиней приобретенный, поэтому с возрастом животных восприимчивость их к этому гельминтозу снижается.

Симптомы болезни. Начало заболевания характеризуется аскаридозной пневмонией, при которой повышается температура тела до 41,5 °С,

уменьшается аппетит, учащается дыхание, появляются беспокойство, кашель. Это продолжается от 6 до 15 дней. У поросят-сосунов отмечают нарушение пищеварения, рвоту. У животных развиваются сильная одышка, общее угнетение, слюнотечение, они лежат, зарывшись в подстилку. Иногда у поросят бывают периодически появляющиеся конвульсии. На коже у поросят, как следствие аллергии, могут появиться сыпь, крапивница, папулы. У взрослых свиней видимой клинической картины нет.

Диагноз при жизни ставят на основании исследования фекалий. По смертно диагноз ставят на основании обнаружения аскарид в кишечнике, а также результатов исследования кусочков легочной и печеночной тканей на личинки аскарид.

Лечение. Для дегельминтизации свиней применяют мебендазол – 20 мг/кг, оксбендазол 10-15 мг/кг, фенбендазол – 10-15 мг/кг, левамозол – внутрь 7,5 мг/кг, пиперазин – 300 мг/кг (до 15 г), ивермектин – внутрь 0,3 мг/кг, гигромицин Б – в виде премикса, 8-12 г на тонну корма, натрий кремнефтористый – скармливать в течении 3 суток с кормом из расчета 1,5-2,5 кг на тонну корма.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по аскаридозу свиней, ежегодно проводят плановые профилактические дегельминтизации. Свиноматок дегельминтизируют за месяц до массовых опоросов, перед переводом в лагерь, и осенью, перед постановкой на стойловое содержание. Молодняку назначают с апреля по декабрь по схеме; первый раз поросят дегельминтизируют в возрасте 35—40 дней, второй — 50—55 и третий раз — 90 дней. С декабря по апрель схема будет уже другая: первый раз поросят дегельминтизируют в возрасте 50—55 дней, второй — 90 дней. После дегельминтизации, перед каждым туром опороса или в откормочных свинарниках — в период пересортировки свиней, перед загрузкой станков проводят дезинвазию помещений горячим зольным щелоком, горячими растворами едкого натра или калия, 10—20 %-ной взвесью свежегашеной извести, 10 %-ной горячей эмульсией ксилонафта.

Навоз убирают ежедневно и свозят в навозохранилище для биотермического обеззараживания. Важное профилактическое значение имеют содержание и полноценное кормление супоросных маток и поросят.

Тема 9.16 Параскаридоз лошадей

Параскаридоз — заболевание однокопытных: лошадей, ослов, мулов, вызываемое нематодами *Parascaris equorum* сем. *Ascaridae*, паразитирующими в тонком отделе кишечника, личиночные формы которых мигрируют в организме по гепато-пульмональному пути.

Возбудитель. Нематода белого цвета, с упругим веретенообразным телом. Самец 15—28 см длины, внешне отличается от самки меньшими размерами и загнутым хвостовым концом. Самка достигает 37 см длины.

Биология возбудителя. Цикл развития прямой — по аскариднему типу. Личинки выходят из яйца в кишечнике лошади, куда попадают вместе с загрязненным кормом и водой. Через слизистую кишечника они проникают в кровеносные сосуды, затем через печень и правое сердце — в легкие и некоторое время развиваются там, а потом уже мигрируют в альвеолы, бронхи, трахею, откуда откашливаются в ротовую полость. Из последней личинки вновь заглатываются и попадают вторично в кишечник лошади, где вырастают в половозрелые гельминты. Срок развития параскарид с момента заглатывания яиц до половой зрелости 2—2,5 мес. Паразитируют параскариды в кишечнике до года и более.

Эпизоотологические данные. Параскаридозом болеет преимущественно молодняк в возрасте до года. Особенно тяжело, со смертельными случаями, протекает инвазия у жеребят-сосунов, которые могут заражаться в первые дни и недели своей жизни. Взрослые лошади также сильно заражаются (до 46—50 %), но они, как правило, являются носителями параскарид. Неполноценное кормление понижает сопротивляемость организма и поэтому способствует более интенсивному заражению жеребят. Источником инвазии являются больные животные, которые выделяют во внешнюю среду вместе с фекалиями яйца параскарид, загрязняющие окружающую территорию и предметы ухода, станки, кормушки, лопаты, метлы и т. п.

Наиболее благоприятные условия для заражения параскаридозом в конюшне и на пастбище — с мая по сентябрь. Поэтому экстенсивность параскаридоза лошадей начинает возрастать с мая — июня, достигая максимума в сентябре — октябре и сохраняясь на высоком уровне до января — февраля.

Симптомы болезни весьма разнообразны и в значительной мере зависят от возраста животных и интенсивности инвазии. Взрослые животные, как правило, являются паразитоносителями, поэтому болезнь у них протекает бессимптомно. У жеребят в начале заболевания — в период миграции личинок — отмечают энтериты и поносы (3—4 дня). После этого развиваются признаки бронхопневмонии: кратковременное повышение температуры, кашель, учащенное дыхание, серозно-слизистые истечения из носа. Иногда бывают приступы нервного возбуждения. Эти явления наиболее выражены на 9—16-й день после заражения и продолжаются обычно 4—7 дней, затем постепенно исчезают. Заболевание в стадии паразитирования половозрелых параскарид характеризуется постепенным исхуданием больных животных, периодическими поносами, сменяющимися запорами, жеребята отстают в росте, у них увеличивается объем живота, иногда бывают колики.

Диагноз при жизни ставят на основании копрологических исследований по методу Фюллеборна. Иногда параскариды выделяют вместе с фекалиями; отхождение этих гельминтов можно вызвать диагностической дегельминтизацией. Посмертно болезнь устанавливают при обнаружении параскарид в кишечнике.

Лечение. Применяют мебендазол – внутрь 6-8 мг/кг, тиабендазол – внутрь 100 мг/кг, фенбендазол (панакур) – внутрь 7,5-10 мг/кг, фебантел – 6-50 мг/кг, пиперазин – внутрь, после голодной диеты в дозе 40-50 мг/кг, ивермектин – внутрь 0,2 мг/кг, морантел – 10 мг/кг.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по параскаридозу, проводят обязательные профилактические дегельминтизации лошадей в следующие сроки: жеребят текущего года рождения — первый раз в августе, второй раз — после отъема; молодняк 1—2 лет и взрослых лошадей — в марте — апреле и в октябре — ноябре. В табунных коневодческих хозяйствах жеребят-сосунам начиная с 3-месячного возраста ежемесячно скармливают 2 дня подряд групповым способом по 10 г пиперазина на прием. С августа и до конца года дозу его увеличивают до 15 г на прием; этот препарат задают 2 дня подряд каждые 2—3 мес. Лошадей на ипподромах дегельминтизируют пиперазином через каждые 2—3 мес.

После обработки животных проводят дезинвазию конюшен. Если дегельминтизация была на пастбище, то лошадей 3—4 дня выдерживают на обособленном участке, после чего его перепахивают.

Кроме дегельминтизации, в неблагополучных хозяйствах рекомендуют мероприятия, как и при аскаридозе свиней.

Тема 9.17 Аскаридоз кур

Аскаридоз кур вызывается нематодами *Ascaridia galli* сем. *Ascarididae*, паразитирующими в тонких кишках. Заболевание свойственно преимущественно цыплятам. Распространение его повсеместно. Кроме кур, аскариды могут паразитировать у индеек, гусей, цесарок, павлинов, фазанов, глухарей.

Возбудитель. Самец длиной от 26 до 70 мм, самка 65—110 мм длины.

Биология возбудителя. Цикл развития прямой. Самки аскариды в кишечнике откладывают незрелые яйца, которые вместе с пометом выделяются во внешнюю среду, где при благоприятных температуре, влажности и наличии кислорода в течение 15—20 дней развиваются инвазионные личинки. Куры заражаются, заглатывая инвазионные яйца вместе с загрязненным кормом или водой или при поедании дождевых червей (некоторые их виды являются резервуарными хозяевами аскаридий).

Инвазионные яйца аскаридий в желудке птиц разрушаются, из них выходят личинки, которые продвигаются в кишечник, внедряются между ворсинками в задней части двенадцатиперстной кишки и живут там около девяти дней. После этого они проникают в глубь слизистой оболочки, в либеркюновы железы, а на 38-й день молодые аскариды выходят из нее в просвет кишечника и развиваются там уже в половозрелые паразиты. Сроки развития аскариды в организме курицы с момента ее заражения до половой зрелости

гельминтов колеблются в пределах 28—56 дней. Аскаридии в кишечнике кур живут 9—14 месяцев (в среднем около года).

Эпизоотологические данные. Аскаридиозом болеют главным образом цыплята и молодняк до 8—10-месячного возраста. Взрослые куры в основном являются паразитоносителями. Источником заражения цыплят аскаридиозом являются зараженные куры. Но цыплята могут заразиться и при проглатывании перезимовавших яиц аскаридии. Самки аскаридии очень плодовиты; в течение своей жизни одна самка способна выделить до 50 млн. яиц; яйца повсюду рассеиваются во внешней среде. Самые опасные очаги инвазии — птичники, выгульные дворики, где скапливается помет кур. На влажных участках, затененных от солнца травой, кустарником, птица заражается чаще, чем на открытой, не защищенной от солнца почве, где яйца аскаридии быстро погибают. Инвазирование птиц может происходить в любое время года, но наиболее интенсивно — во влажный теплый сезон. Интенсивность инвазии нарастают в сентябре — октябре, достигают максимума к ноябрю — январю, держатся на высоком уровне до мая. При клеточном выращивании заражение кур аскаридиозом практически невозможно.

Иммунитет. Переболевшие аскаридиозом птицы приобретают иммунитет к этому гельминтозу. Невосприимчивость к аскаридозу резко понижается при отсутствии в рационе птиц витамина А, скученном содержании, неполноценном кормлении.

Симптомы болезни начинают проявляться на 7—10-й день после заражения. У больных птиц отмечают вялость, угнетение, бледность видимых слизистых оболочек и гребня. Они малоподвижны, сидят, нахохлившись, с опущенными крыльями. Могут быть поносы и запоры, истечения слизи из клюва.

Диагноз при жизни ставят на основании клинических признаков и копрологического исследования методами Фюллеборна или Дарлинга. Посмертный диагноз устанавливают при обнаружении аскаридии и в кишечнике.

Лечение. Применяют мебендазол 40 мг/кг, фенбендазол — 10-40 мг/кг, фторбендазол — 5 мг/кг, левамизол — 20 мг/кг, пиперазин — 100-250 мг/кг, гигромицин Б - 8-12 г гигромицина на тонну корма в виде премикса, битионол — внутрь, двукратно через 1 сут. - 2-3г/кг .

Профилактика. В неблагополучных по аскаридозу птицеводческих хозяйствах прежде всего принимают меры к недопущению заражения цыплят. С этой целью рекомендуют: выращивать молодняк изолированно от взрослой птицы, содержать его в брудерах, акклиматизаторах, колониях, использовать выгулы и лагеря, где в предшествующем году не находились зараженные аскаридиозом куры, менять колонии каждые 1—2 года. Регулярно проводить обязательные общесанитарные мероприятия, препятствующие распространению аскаридиозной инвазии.

Тема 9.18 Кишечные стронгилятозы лошадей.

Деляфондиоз лошадей

Кишечные стронгилятозы лошадей — комплекс гельминтозных заболеваний (нематодозов), вызываемых представителями подотряда Strongylata, сем. Strongylidae и Trichonematidae, паразитирующими в половозрелой стадии в толстом отделе кишечника животных. Личиночные стадии локализуются в различных тканях в зависимости от вида возбудителя. К настоящему времени насчитывают около 45 видов нематод — возбудителей кишечных стронгилятозов лошадей и других однокопытных (ослы, мулы).

Кишечные стронгилятозы — самые широко распространенные, повсеместно встречающиеся гельминтозы. Практически все лошади, начиная с самого раннего возраста, поголовно поражаются этими болезнями. Интенсивность инвазии (от нескольких сотен паразитов до десятков, а иногда сотен тысяч) зависит от возраста, условий содержания и кормления животных, и др.

В отдельных хозяйствах кишечные стронгилятозы приносят значительный экономический ущерб, который складывается из резкого отставания в росте и развитии больных жеребят, снижения работоспособности, а также прямых потерь — случаев смерти животных.

Возбудители. Нематоды, длина тела 0,5—4,5 см.

Биология возбудителей. Оплодотворенные самки выделяют в кишечнике животных большое количество яиц, которые вместе с фекалиями попадают на почву, подстилку, навоз. При благоприятной температуре (в пределах 8—38 °С) в яйце формируется личинка, которая разрывает оболочку яйца, выходит во внешнюю среду, где дважды линяет и развивается до инвазионной стадии. На все это уходит 6—7 дней. Развившиеся в фекалиях инвазионные личинки при достаточной влажности (дождь, роса) мигрируют горизонтально и вертикально в почву стеблям растений.

Лошади заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой или водой (при поении из луж и других мелких стоячих водоемов). Развитие различных видов стронгилят в организме лошади протекает неодинаково, вследствие чего патологоанатомические изменения и клинические признаки проявляются по-разному. В соответствии с этим и с учетом некоторых эпизоотологических особенностей в общем стронгилятозном комплексе лошадей принято различать следующие отдельные нозологические компоненты: деляфондиоз кровеносных сосудов (тромбоэмболические колики), альфортиоз брюшины, стронгилез поджелудочной железы, узелковый трихонематоз кишечника и кишечные стронгилятозы, вызываемые паразитированием половозрелых нематод. Перечисленные заболевания различны по видовому составу и стадиям развития возбудителей, патогенезу, патологоанатомическим изменениям и клиническим проявлениям. Однако меры борьбы с ними общие и направлены против половозрелых стронгилят.

Деляфондиоз лошадей (тромбоэмболические колики)

Возбудителем этого заболевания являются личинки нематоды *Delafondia vulgaris*, которые паразитируют в артериях кишечной стенки и корня брыжейки, вызывают воспаление стенок кровеносных сосудов, образование аневризм, атрофию нервных клеток и нервных стволов, иннервирующих отдельные участки кишечника с развитием в них геморрагических инфарктов. При сильном инвазировании деляфондиоз клинически проявляется тромбоэмболическими (деляфондиозными) коликами.

Биология деляфондий. Половозрелые деляфондии паразитируют в слепой кишке и нижнем колене ободочной кишки. Размеры: самцы 14—16 мм, самки 20—24 мм. Инвазионные личинки деляфондий, попавшие в кишечник, сбрасывают свой чехлик и внедряются в толщу слизистой оболочки, проникают далее в кровеносные сосуды, мигрируют между мышечным и серозным слоями или попадают в лимфатические сосуды; в последнем случае личинки заносятся в печень и там быстро гибнут. Продолжают развитие личинки, попавшие в кишечные и брыжеечные артерии. Из мелких кровеносных сосудов (капилляры и артериолы) они активно двигаются против тока крови в более крупные сосуды, где они формируют тромбы и развиваются в течение 5—6 мес. По истечении этого срока они достигают длины 2 см, линяют, сбрасывая кутикулу, освобождаются из тромба в просвет кровеносных сосудов, с током крови личинки вновь переносятся в разветвления артерий слепой и ободочной кишок, откуда проникают в стенку кишки, где задерживаются в течение 3—4 нед, формируя паразитарные узелки величиной с горошину. Из узелков личинки выходят в просвет кишечника и вырастают в половозрелых самцов и самок. На полный цикл развития деляфондий с момента попадания инвазионных личинок в кишечник до половозрелых паразитов необходимо 6—7,5 мес.

Иммунитет выражен слабо, возможны реинвазия и суперинвазия.

Патогенез. Личинки деляфондий, проникая в стенку кишечника, травмируют ее, вызывают массовые точечные кровоизлияния на серозной оболочке и брыжейке, вызывают обтуративный тромбоз в мелких кровеносных сосудах, могут заносить в органы и ткани патогенные микробы, при этом развивается септическое воспаление корня брыжейки с последующей септикопиемией, ведущей к гибели животного. При значительном нарушении питания кишечной стенки при тромбозе сосудов на пораженном отрезке кишечника образуется геморрагический инфаркт с последующими некрозом кишечных ворсинок и омертвлением слизистой оболочки кишок. Клинически в этот период заболевание проявляется частыми приступами колик. Через ослабленную кишечную стенку в брюшную полость могут проникать микробы, которые быстро размножаются в серозной жидкости и вызывают перитонит, ведущий к обшему отравлению организма животного и смерти.

При слабой интенсивности инвазии тяжелые патологические процессы не развиваются; аневризмы встречаются у всех взрослых лошадей и жеребят, начиная с 2—3-месячного возраста, однако клинические проявления и смертность относительно редки.



Рис. 54. *Delafondia vulgaris*: а) самцы и самки в натуральную величину, б) инвазионная личинка.

Симптомы болезни при деляфондиозе кровеносных сосудов весьма разнообразны и зависят от интенсивности инвазии, стадии развития личинок, первичного заражения или суперинвазии. У жеребят, впервые заразившихся деляфондиозом, заболевание протекает остро и характеризуется повышением температуры до 41 °С, анемией и нарушениями функций желудочно-кишечного тракта. Повторное заражение животных деляфондиозом, как правило, не проявляется клинически. Хронически протекающее заболевание характеризуется периодическими приступами колик с клиническими признаками инвагинации, перекручивания кишечника или тромбоэмболического процесса (тромбоэмболические колики). Наибольшее количество случаев деляфондиозных колик отмечают в феврале — марте у животных в возрасте от пяти до десяти лет.

При тяжелой форме, помимо бурных приступов колик, животные принимают неестественные положения: лежание на спине с вытянутыми конечностями, положение сидячей собаки, иногда увеличивается объем живота, с течением времени приступы колик становятся более бурными и продолжительными, а интервалы между ними — короче. В промежутках между приступами колик лошади находятся в состоянии депрессии и оглушения, захватив зубами сено, держат его во рту, не пережевывая, наблюдается частая зевота. С наступлением осложнений (энтерит, перитонит) повышается температура тела, пульс ослабевает, появляется мышечная дрожь, иногда переходящая в общие судороги. Тяжелая форма продолжается 1—2 дня и заканчивается гибелью животного. В редких случаях болезнь принимает затяжной характер и длится до 15 - 20 дней.

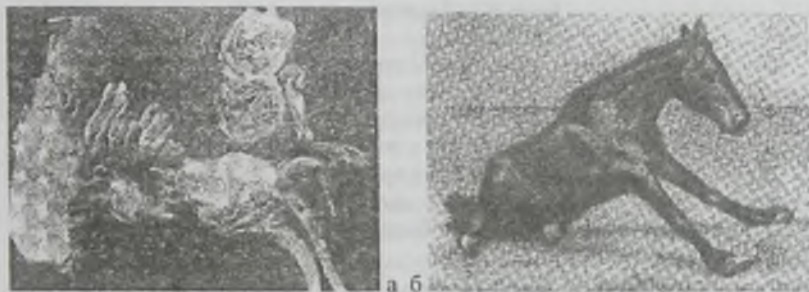


Рис. 55. Деляфондиоз: а) аневризма передней брыжеечной артерии, б) поза сидячей собаки.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают массовые точечные кровоизлияния на слизистой и серозной оболочках кишечника, на брыжейке, воспаление корня брыжейки, абсцессы в нем; характерным признаком является наличие аневризм различного размера и формы, в аневризмах находят личинки деляфондий, количество которых может достигать 300 экз. На интима брыжеечной артерии можно увидеть массовые нитевидные ходы - следы миграции личинок.

Диагноз ставят по клиническим признакам, довольно характерным для деляфондиозных коликов. При тяжелой форме заболевания необходимо исключить путем ректального исследования заворот и ущемление кишок. По смертно болезнь диагностируют на основании патологоанатомических изменений.

Лечение должно, быть направлено на восстановление коллатерального кровообращения. С этой целью подкожно вводят камфорное масло по 20—50 г через каждые 2—3 ч, делают проводку животного. Можно использовать мебевет гранулят, который вводят через рот в форме болюса индивидуально, однократно в дозе 0,15 г/кг или в дозе 0,12 г/кг двукратно с интервалом 24 ч, альбендазол — внутрь в дозе 7,5-10 мг/кг, мебендазол — внутрь — 6-8 мг/кг, тиабендазол — 100 мг/кг, фенбендазол — 10 мг/кг, фебантел — 6-50 мг/кг, ивермектин — 0,2 мг/кг, фенотиазин — внутрь в дозе 100 мг/кг.

Профилактика сводится к оздоровлению лошадей от половозрелых кишечных стронгилят. Основными из них являются профилактические дегельминтизации 2 раза в год: весной, перед началом пастбищного сезона, и осенью, в сентябре. Лечебные дегельминтизации проводят в любое время года. Для дегельминтизации лошадей используют четыреххлористый углерод, фенотиазин, фенбендазол (панакур), ринтал, мебендазол в форме мебевета гранулята 10 %-ного, морантел тартрат.

Профилактические мероприятия общесанитарного характера такие же, и при параскаридозе.

Тема 9.19 Гемонхоз овец и коз

Гемонхоз вызывается нематодами рода *Haemonchus* (наиболее распространенный вид - *Haemonchus contortus*), паразитирующими в сычуге овец и коз, а также крупного рогатого скота, многих диких животных.

Возбудитель. Длина 1,8—3,4 см, с истонченным головным концом.

Биология возбудителя. Развитие протекает по общей для всех стронгилид схеме, описанной выше. Попав в сычуг хозяина, личинки развиваются в течение 17—20 дней до половозрелой стадии. В организме животных гемонхусы могут паразитировать 6—8 мес.



а б



Рис. 56. *Haemonchus contortus*: а) в натуральную величину, б) инвазионная личинка.

Эпизоотологические данные. Заражение гемонхузом происходит главным образом на пастбище в летне-весенний и осенний сезоны. Интенсивность инвазии может быть настолько, высокой, что гельминты наподобие войлока сплошь покрывают слизистую оболочку сычуга.

Патогенез. В основе патогенеза лежат травмирование слизистой оболочки сычуга прикрепившимися паразитами, воспалительные процессы, капиллярные кровотечения. Гемонхусы питаются кровью хозяина, что ведет к развитию анемии.

Симптомы болезни. Угнетение, снижение аппетита, бледность слизистых оболочек, поносы. В отдельных случаях повышается температура до 40—40,5°C. Особенно тяжело переболевают молодняк и животные, находящиеся в плохих условиях кормления и содержания.

Патологоанатомические изменения. Характерны анемичность и сильное истощение трупов. Слизистая сычуга покрыта паразитами, усеяна геморрагиями, утолщена.

Диагноз прижизненный по инвазионным личинкам гемонхусов, посмертный — по данным вскрытий.

Лечение. Применяют фенотиазин — в смеси с сульфатом меди и кортовой солью (1:10:100) путем скармливания, кумафос — внутрь с кормом в

однократных дозах 6-14 мг/кг, в виде премикса в течение 1-2 недель 33-40 г на тонну корма, морантел - внутрь в дозе 10-12,5 мг/кг, оксфендазол - внутрь однократно или 2-3 дня в дозе 4,5-7,5, альбендазол - 7,5-10 мг/кг.

Профилактическую дегельминтизацию в зонах с умеренным климатом сводят в зимний стойловый период, вынужденную — в любое время года соответствии с показаниями.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах необходимы регулярные профилактические дегельминтизации фенотиазином. В пастбищный сезон ежедневно вволю скармливают смесь из 1 части фенотиазина и 9 частей кормовой соли, а в зонах с солончаковой почвой это соотношение будет 1:6. По возможности используют меры пастбищной профилактики — изолированный от взрослых животных выпас ягнят, предоставление ягнятам позднего окота высокогорных или суходольных пастбищ.

Тема 9.20 Диктиокаулезы. Диктиокаулез овец и коз

Диктиокаулезы животных вызываются паразитированием в трахее и бронхах стронгилят рода *Dictyocaulus*. У овец, коз, многих диких жвачных паразитирует *D. filaria*; у крупного рогатого скота — *D. viviparus*; у лошадей и ослов — *D. arnfieldi*; верблюдов — *D. cameli*.

Диктиокаулезы широко распространены во всем мире и наносят значительный экономический ущерб. Убытки складываются из падежа и вынужденного убоя заболевших животных; переболевший молодняк плохо развивается, отстает в росте; у взрослых животных снижается продуктивность, ухудшается качество мяса, сала, шерсти и кожи.

Диктиокаулез овец и коз

Диктиокаулез мелкого рогатого скота вызывают нематоды *D. filaria*, паразитирующие в трахее и бронхах овей, коз и диких жвачных.

Возбудитель — крупная нитевидная нематода. Самец 3—8 см и самка 5—10 см длины.

Биология возбудителя. При кашле яйца попадают в рот, и животные их проглатывают. Личинки из яиц могут вылупиться в легких, но обычно это происходит в желудочно-кишечном тракте хозяина. Животные заражаются диктиокаулезом также при пастьбе и содержании на участках, где раньше находились больные животные, при поедании зеленых кормов, скошенных на лугах, где выпасался инвазированный скот. Жизнеспособность личинок диктиокаулюсов во внешней среде зависит от стадии их развития, температуры и влажности места обитания. В естественных условиях личинки быстро гибнут на сухих и хорошо освещенных солнцем местах.

Первый максимальный подъем инвазии бывает в январе — апреле среди овец, зараженных на пастбищах осенью прошлого года; второй подь-

ем происходит в августе — октябре в основном среди ягнят, инвазированных весной и летом.

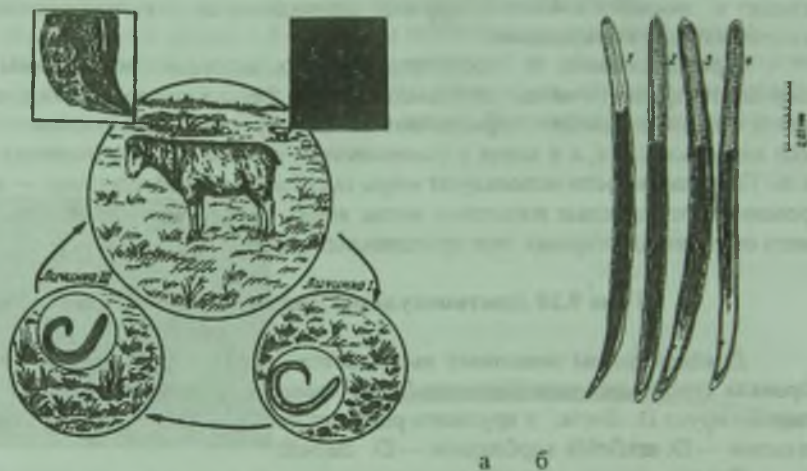


Рис. 57. Диктиокаулез: а) схема развития *Dictyocaulus filaria*, б) личинки диктиокаулюсов: 1 – личинка I стадии, 2 и 3 – личинки II стадии, 4 личинка III инвазионной стадии.

Симптомы болезни развиваются постепенно, и степень их выраженности зависит от дозы заражения и состояния организма животного. Сначала у больных появляется слабый кашель, который по мере развития бронхита усиливается и становится болезненным. Из ноздрей выделяются серозные или серозно-гнойные истечения, которые, подсыхая, образуют корочки. Животные постепенно худеют, слабеют. Гибель может наступить в результате полного истощения и закупорки воздухоносных путей клубками гельминтов либо вследствие развития, необратимых патологических процессов при осложнении вторичной инфекцией. После освобождения организма животных от диктиокаулюсов больные начинают постепенно выздоравливать, чему способствуют улучшение условий содержания и кормления, а также отсутствие реинвазии.

Диагноз. Предварительный диагноз на основании клинических признаков и эпизоотологических данных уточняют гельминтоларвоскопическим обследованием животных. Исследования проводят по методам Бермана, Щербовича или Вайда. У личинок на головном конце имеется пуговчатое утолщение, а хвостовой конец тупозакругленный. Размер личинок 0,54—0,55x0,025 мм. Для исследования берут свежие фекалии, лучше из прямой

кишки животного, так как в полежавших появляется большое количество личинок трихостронгилид, которые затрудняют исследования.

Лечение. Для дегельминтизации овец и коз используют альбендазол – внутрь 7,5 – 10 мг/кг, мебендазол – внутрь 20 мг/кг, оксфендазол – внутрь в дозе 4,5-7,5 мг/кг однократно или в течение 2-3 дней, фенбендазол (панакур) – 7,5-10 мг/кг, фторбендазол – 5 мг/кг, левамизол – 7,5 мг/кг, диэтилкарбамазин – 50-100 мг/кг, дорамектин – подкожно или внутримышечно в дозе 0,2 мг/кг.

Профилактика. Проводят комплекс мероприятий, направленных на уничтожение инвазионного начала в организме хозяина, а также во внешней среде. В комплекс профилактических мероприятий входят лечебные и профилактические дегельминтизации, пастбищная и химическая профилактика и мероприятия общесанитарного порядка, направленные на укрепление организма животного.

Тема 9.21 Спируратозы животных. Телязиозы крупного рогатого скота

Телязиозы — гельминтозные заболевания крупного рогатого скота, проявляющиеся конъюнктивито-кератитами. Вызываются эти болезни тремя видами нематод рода *Thelazia* сем. *Thelaziidae* из подотряда *Spirurata*: *Th. rhodesi*, *Th. gulosa*, *Th. skrjabini*. *Th. rhodesi* локализуется в конъюнктивальном мешке и под третьим веком; *Th. gulosa* и *Th. skrjabini* – в протоках слезной железы и слезно-носовом канале.

Возбудители — мелкие нематоды длиной до 21 мм.

Промежуточные хозяева — различные виды мух.

Биология возбудителей. Оплодотворенные самки телязий отрождают большое количество живых подвижных личинок, которые попадают в слезные истечения и заглатываются мухами — промежуточными хозяевами. Личинки развиваются в организме мух до инвазионной стадии примерно в течение 3—4 нед. Инвазионные личинки выходят в брюшную полость мухи и продвигаются к ее хоботку. Когда муха находится возле глаза, личинка самостоятельно выходит из хоботка и проникает в конъюнктивальный мешок, где через 125-20 дней вырастает в половозрелых гельминтов.

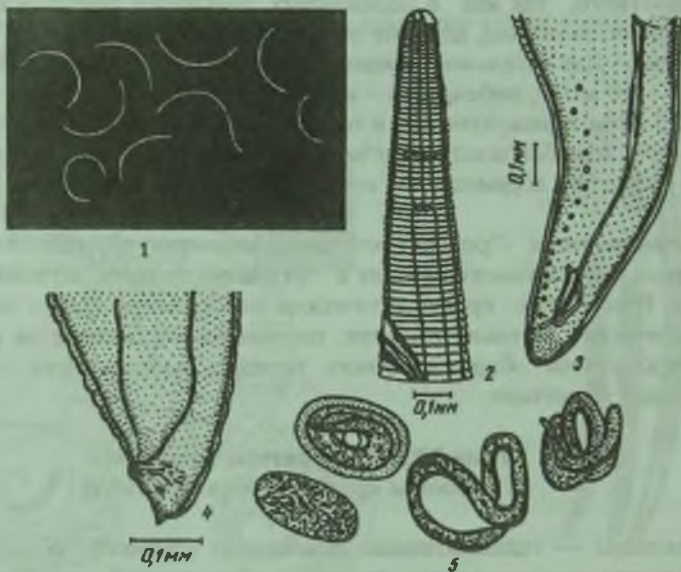


Рис. 58. *Thelazia rhodesi*: 1 – в натуральную величину, 2 – передний конец паразита, 3 и 4 – хвостовые концы самки и самца, 5 – личинки и яйца.

Эпизоотологические данные. Эпизоотии телязиоза встречаются летом, особенно у телят.

Симптомы болезни. Наиболее характерные признаки: слезотечение, светобоязнь, покраснение и опухание конъюнктивы, отек век, в запущенных случаях — кератит, язвы на роговице, бельмо. Заболевание обычно длится 1—2 месяца, особенно остро оно протекает у молодняка от 4 месяцев и старше. Кроме того, животные беспокоятся, мотают головой, у них отмечают ослабление аппетита и снижение доев.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и исследования смывов из конъюнктивальных полостей.

Лечение. При телязиозе, вызванном *Th. rhodesi*, рекомендуют промывание полости глаза из спринцовки с мягким наконечником под умеренным давлением одним из следующих средств: 2—3 %-ным раствором борной кислоты, 3 %-ной эмульсией лизола, 3 %-ной эмульсией, ихтиола, а также водным раствором йода в подогретом виде (до 38—39 °С) по рецепту: йода кристаллического 1 г, калия йодистого 2 г и кипяченой воды 2 л. Лечебную обработку растворами и эмульсиями проводят трехкратно с интервалом 2—3 дня. При осложнении телязиоза вторичной инфекцией

(гнояный конъюнктивит, кератит) назначают симптоматическое лечение (пенициллин, сульфаниламидные препараты). Кроме того, назначают доакметин — подкожно или внутримышечно в дозе 0,2 мг/кг, диэтилкарбамазин — подкожно в дозе 9-13 мг/кг.

Профилактика. Проводят профилактические дегельминтизации всего поголовья скота в период стойлового содержания или весной до начала лета мух-коровниц, после чего обработку повторяют через каждые 7—8 дней.

Тема 9.22 Трихоцефалатозы животных. Трихинеллез

Трихинеллез — остро или хронически протекающее антропоозоозное инвазионное заболевание с ярко выраженными аллергическими явлениями, вызываемое нематодами сем. *Trichinellidae* подотряда *Trichocephalata*. В настоящее время описаны: *Trichinella spiralis* (свинные трихинеллы), *T. nativa* трихинеллы от хищных животных Евразии), *T. nelsoni* (от хищных Африки), *T. pseudospiralis* (от енота-полоскуна из Дагестана).

Взрослые трихинеллы паразитируют в тонком кишечнике животных и человека, а личинки — в поперечнополосатых мышцах этих же организмов. К настоящему времени зарегистрировано более 100 видов млекопитающих, которые являются хозяевами трихинелл. Наиболее часто трихинеллез встречается у свиней, собак, волков, лисиц, кошек, медведей, крыс, мышей. К нему восприимчивы дикие кабаны, барсуки, песцы, горностаи, норки, соболи, хорьки, ежи, тигры и многие другие, дикие плотоядные и грызуны. Гельминтоз зарегистрирован у морских млекопитающих — китов, моржей, тюленей. Экономический ущерб от трихинеллеза очень велик; трихинеллезные туши животных вне зависимости от степени поражения уничтожают. Данный гельминтоз представляет большую опасность и для человека: трихинеллез у людей протекает очень тяжело, плохо поддается лечению и часто оканчивается смертельным исходом.

Возбудитель. Это очень мелкие нематоды. Самец длиной 1,4—1,6 мм, шириной 0,14 мм.

Биология возбудителя. При трихинеллезе одно и то же животное вначале бывает дефинитивным (кишечные трихинеллы), а затем промежуточным (мышечные трихинеллы) хозяином гельминта. Животные заражаются при поедании трихинеллезного мяса, в котором содержатся живые инкапсулированные личинки трихинелл. В желудке капсула разрушается, из нее выходит личинка длиной около 1 мм. Эти личинки быстро развиваются в тонком кишечнике до половой зрелости. Зрелые яйца в матке у самок появляются уже через 44 ч после заражения. Самки трихинелл внедряются своим головным концом в слизистую, оплодотворяются самцами (которые после этого погибают), а на 4-е сутки после заражения отрождают живые личинки. Одна самка отрождает до 2100 личинок 1,2 мм длиной и 0,006 мм шири-

ной. На головном конце имеется стилет. Личинки проникают в лимфатическую, затем в кровеносную систему и током крови разносятся по всему организму. Они задерживаются в поперечнополосатых мышцах, проникают под сарколемму мышечных волокон, растут, потом сворачиваются в спираль. Личинки становятся инвазионными через 17,5 сут после заражения хозяина. С 4-й по 12-ю неделю вокруг личинок формируются капсулы, которые через 6 мес. у свиней начинают обызвествляться; полностью этот процесс заканчивается через 15—16 мес. В мышцах инкапсулированные личинки трихинелл могут сохранять жизнеспособность в течение 25 лет. Самки трихинелл в кишечнике хозяина остаются до 8 нед, после чего они погибают.

Эпизоотологические данные. Гельминтоз распространен повсеместно. Большое практическое и медико-санитарное значение имеет трихинеллез свиней. Свиньи заражаются при поедании трупов инвазированных крыс, кошек, диких животных, а также сырых или плохо проваренных боенских конфискатов и кухонных мясных отходов. Свободное перемещение свиней по территории населенного пункта, когда имеется возможность поедать различные мясные отбросы и остатки трупов животных, способствует распространению трихинеллеза. Собаки и кошки заражаются при поедании грызунов, остатков непроваренных мясных продуктов, содержащих личинки трихинелл; пушные звери — на звероводческих фермах при кормлении их боенскими отходами и тушками зверей, мясом морских млекопитающих, инвазированных личинками трихинелл. Человек инвазируется трихинеллезом, употребляя в пищу свинину, медвежатину или другое мясо с личинками трихинелл. В неблагополучных по трихинеллезу местностях наибольший процент заражения отмечают у волков, собак, кошек, крыс и мышей.

Дикие плотоядные животные и грызуны, особенно синантропные, являются природным резервуаром трихинеллеза. В этих природных очагах наличие инвазии может постоянно поддерживаться и без участия свиней, откуда трихинеллез периодически распространяется в населенные пункты; при этом большую эпизоотологическую роль играют мигрирующие мыши, крысы, которые могут заражать свиней, собак, кошек.

Мышечные трихинеллы очень устойчивы к неблагоприятным воздействиям внешних факторов: в гниющем мясе они сохраняют свои инвазионные свойства в течение 4 мес., длительное время сохраняются при температуре — 10°C. При слабом солении и обычном копчении личинки не погибают. При — 30 °C полностью погибают все мышечные трихинеллы в свиных тушах через 52—64 ч, при — 50 °C — через 15—18 ч.

Патогенез. Личинки трихинелл в период миграции травмируют ткани, вызывают кровоизлияния. Продукты жизнедеятельности и распада личинок, а также продукты разрушенных тканей вызывают интоксикацию организма. Взрослые трихинеллы также оказывают патогенное воздействие: нарушают целостность слизистой оболочки кишечника, способствуя этим проникновению в организм патогенной микрофлоры. При паразитировании трихинелл

происходит сенсibilизация организма свиней с резко выраженными аллергическими явлениями.

Симптомы болезни. У свиней трихинеллез протекает без выраженных характерных клинических признаков. Отмечают кратковременное повышение температуры тела, угнетение, болезненность мышц, кожный зуд, перемежающуюся хромоту.

Патологоанатомические изменения. Трихинеллы локализуются главным образом в ножках диафрагмы, в мышцах языка, пищевода, гортани, межреберных, грудных. В редких случаях их находят в паренхиматозных органах, в мышечных прослойках свиного сала.

Диагноз. Посмертная диагностика трихинеллеза проводится трихинелоскопией. Помимо компрессорного исследования проб свиного мяса (24 среза из ножек диафрагмы размером с пшеничное зерно), используют как наиболее точный метод переваривания проб мышц в искусственном желудочном соке.



Рис. 59. *Trichinella spiralis*: а) личинки трихинелл в мышечных волокнах, б) самец (1) и самка (2).

Лечение животных не разработано, при мышечном трихинеллезе применяют фебандазол 1-3 дня в дозе 2,5-50 мг/кг. У человека применяют тиабендазол и другие бензимидазолы.

Профилактика. Для профилактики заражения людей трихинеллезом все без исключения туши свиней, диких кабанов, медведей, нутрий в обязательном порядке исследуют на данный гельминтоз. При любой интенсивности поражения трихинеллами туши животных подлежат только технической утилизации, их категорически запрещено использовать в пищу. При обнаружении трихинеллезной туши, сообщают об этом хозяйству, из которого

поступило животное, для принятия соответствующих профилактических мер. На зверофермах запрещают скармливать тушки зверей, собак, кошек без предварительного их обследования на трихинеллез и обеззараживания; тушки крыс сжигают. Нельзя скармливать свиньям и пушным зверям боенские отходы без предварительного их обезвреживания.

Строгие дератизационные мероприятия на свинофермах, бойнях, мясокомбинатах профилируют распространение трихинеллеза. Любой неблагополучный пункт по трихинеллезу рассматривают как природный очаг заболевания, в нем проводят комплекс ветеринарно-санитарных и медицинских профилактических мероприятий.

Тема 9.23 Протозоология. Пироплазмидозы

Протозоология — наука о простейших одноклеточных организмах, относящиеся к типу простейших, и болезни — протозоозы, которые они вызывают у животных и птиц.

Простейшие состоят из ядра и цитоплазмы, органами движения у них являются жгутики, реснички или псевдоподии. Питание их осуществляется путем заглатывания пищи через специальный орган — цитостом, либо всасыванием питательных веществ всей поверхностью тела — фагоцитозом или пиноцитозом. Размножаются простейшие бесполом путем (простым или множественным делением — шизогонией, почкованием), которое обычно чередуется с половым процессом (копуляцией или конъюгацией). Ветеринарное значение имеют представители классов споровиков, жгутиковых и инфузорий.

Класс споровиков объединяет несколько отрядов. Отряд пироплазмид — вызывают пироплазмидозы; кокцидий — кокцидиозы; микроспоридий — микроспоридиозы.

Пироплазмидозы (гемоспоридиозы) — большая группа болезней животных, вызываемых споровиками семейств бабезиид и тейлериид. Они широко распространены в южных регионах Казахстана.

Экономический ущерб, наносимый ими, обуславливается снижением продуктивности животных, а нередко и массовой гибелью их (20—60% и более). Переболевшее поголовье приобретает нестерильный иммунитет, длительность его от 4 месяцев до 2 и более лет.

Распространяться пироплазмидозы могут только при наличии трех звеньев эпизоотической цепи — больных животных или паразитоносителей (переболевшее поголовье), переносчиков возбудителя (специфические виды иксодовых клещей) и восприимчивых животных.

Бабезиозы — остро протекающие протозойные заболевания, вызываемые простейшими семейства бабезида, сопровождающиеся лихорадкой, желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, нарушением функций систем и органов. Поражаются крупный рогатый скот, овцы и козы.

Особенно тяжело переносят заболевание взрослые животные (смертность может достигать 40—60%). Молодняк переболевает бессимптомно.

Возбудитель — *Babesia bovis* (крупный рогатый скот) и *B. ovis* (овцы и козы). Эти паразиты локализуются в эритроцитах (занимают периферическое положение), имеют круглую, овальную, кольцевидную и парную или одиночную грушевидную форму. В парах грушевидные паразиты располагаются под тупым углом друг к другу. Величина их 1,5—2,4 мкм.

Переносчиками бабезий служат клещи *Ixodes ricinus*, *I. persulcatus* (для крупного рогатого скота) и *Rhipicephalus bursa* (для овец и коз). Они инвазируются во время сосания крови больного скота.

Паразиты размножаются в организме животных простым делением материнской клетки на 2, иногда на 4 дочерние клетки, в клещах — путем множественного деления. Самки клещей передают возбудителя потомству через яйцо (трансовариально).

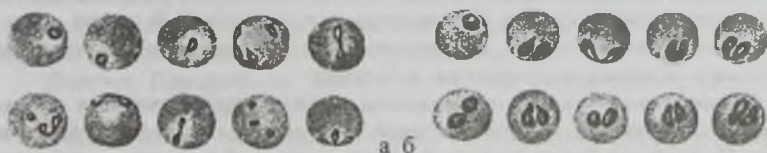


Рис. 60. Возбудитель бабезиоза: а) *Babesia bovis*, б) *Babesia ovis*.

Эпизоотологические данные. В Казахстане бабезиоз крупного рогатого скота регистрируется в северных районах, овец — в южных. Животные заражаются на закустаренных или лесных пастбищах, где обитают клещи-переносчики, в отдельных случаях — при стойловом содержании, если клещи заносятся в помещения. Переболевшее поголовье приобретает нестерильный иммунитет продолжительностью до одного года.

Патогенез. Бабезии разрушают эритроциты крови, в результате чего нарушаются окислительные процессы и развивается интоксикация организма.

Симптомы. Инкубационный период болезни длится 8—14 дней. У больных животных повышается температура тела (40—42 °С), наступает угнетение, учащаются пульс и дыхание, прекращается жвачка, развивается атония желудочно-кишечного тракта, возникает запор, у коров резко снижаются удои. На 2—3-й день болезни моча приобретает розовый, а затем красный или темно-красный цвет (у больных коз цвет мочи не изменяется). Видимые слизистые оболочки становятся вначале анемичными, затем желтушными (иногда с точечными кровоизлияниями), кровь становится водянистой (количество эритроцитов уменьшается до 2 млн. в 1 мм³, гемоглобина — до

30%). При отсутствии или несвоевременном лечении многие животные погибают на 4—8-й день болезни.

Диагноз. Учитывают симптомы болезни, эпизоотологические данные (наличие клещей-переносчиков, сезонность болезни и др.), исследуют мазки крови на содержание в эритроцитах бабезий, вскрывают трупы (обнаруживается желтушность тканей, увеличение селезенки и др.).

Меры борьбы и профилактика. Больным животным вводят кофеин, специфические препараты: 1% - раствор гемоспоридина в дозе 0,5 мг/кг, подкожно или внутримышечно; 1%-раствор флавакритина в дозе 3-4 мг/кг, внутривенно; 1%-раствор пироплазмина в дозе 2 мг, подкожно; 7% - беренил (вналог - азидин), в дозе 3,5 мг/кг внутримышечно. При необходимости лечение повторяют через 24—48 ч. Наряду с этим назначают слабительные средства, в рацион включают зеленую траву, корнеплоды, молоко или обрат (1,5—2 л 2—3 раза в день).

С целью предупреждения бабезиоза окультуривают пастбища, уничтожают клещей-переносчиков на животных, в помещениях. В случае появления заболевания прибегают к химиопрофилактике азидином (вводят всем животным в лечебных дозах один раз в 12 дней).

Пироплазмоз — остро протекающая болезнь, проявляющаяся лихорадкой, желтушностью, гемоглобинурией, нарушением функции органов и систем. Клинически болеет взрослый крупный рогатый скот, овцы, лошади, мулы, смертность может достигать 60%. Молодняк переболевает бессимптомно.

Возбудитель — *Piroplasma bigeminum* (у крупного рогатого скота), *P. ovis* (у овец и коз), *P. caballi* (у однокопытных), *P. canis* (у собак), *P. traubmanii* (у свиней). Паразиты локализируются в центральной части эритроцитов, имеют овальную, кольцевидную и парную грушевидную формы. Величина их 2—6 мкм. В парах грушевидные паразиты соединены между собой под тупым углом. При возникновении заболевания поражается до 20% эритроцитов.

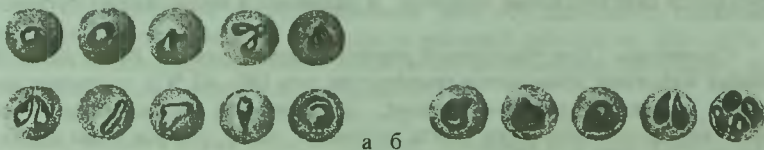


Рис. 61. Возбудитель пироплазмоза: а) *Piroplasma bigeminum*, б) *Piroplasma ovis*.

Переносчиками пироплазм служат клещи *Boophilus calcaratus*, *Rhipicephalus bursa*, *Hyalomma plumbeum*, *Dermacentor marginatus*. В организме животных пироплазмы размножаются делением материнской клетки на

две дочерние или почкованием, в теле клещей-переносчиков - шизогонией. Самки клещей передают пироплазм очередному потомству трансвариально.

Эпизоотологические данные. Пироплазмы распространены в основном на юге Казахстана, где клещи-переносчики паразитируют почти круглый год. Животные заражаются на пастбищах, а также в помещениях, куда клещи были занесены с травой. На севере заболевание возникает в виде весенней, летней и осенней вспышек.

Симптомы. У крупного рогатого скота инкубационный период пироплазмоза длится 14—24 дня, у овец, коз и лошадей 8—10 дней. После этого у них возникают лихорадка (41—42 °С) и угнетение, учащаются пульс и дыхание. Слизистые конъюнктивы вначале гиперемизируются, затем становятся анемичными и желтушными. У жвачных, кроме того, развивается атония преджелудков, а на 2—3-й день болезни появляется гемоглинурия. При отсутствии лечения смерть может наступить через 5—7 дней. У больных лошадей моча становится мутной, желтушной; кобылы abortируют. Болезнь длится 8—12 дней и оканчивается смертью животного.

Диагноз. Пироплазмоз диагностируют теми же методами, что и бабезиоз.

Меры борьбы и профилактика. Для лечения крупному рогатому скоту обычно назначают трипансинь — 5 мг/кг в 1%-растворе, внутривенно; беренил (азидин) — 3,5 мг/кг в 7%-растворе, внутримышечно, 1-2кратно с интервалом 24 ч; трипафлавин — 3-4 мг/кг, внутривенно в 1% растворе 1-2кратно через 24 часа; овцам — азидин, гемоспоридин, лошадям — флавакридин, азидин. Обязательно назначают сердечные и слабительные средства, в рацион включают зеленую траву, свежий обрат или парное молоко, измельченные корнеплоды.

С целью предупреждения заболевания проводят мероприятия, направленные на уничтожение клещей-переносчиков на пастбищах (перепашка, посев трав), на животных и в помещениях, при необходимости прибегают к химиопрофилактике азидином или другими средствами.

Франсаиеллез крупного рогатого скота — остро протекающая болезнь, сопровождается лихорадкой, анемией, желтушностью, гемоглинурией.

Возбудитель — *Francaiella colchica* локализуется в центральной части эритроцитов, имеет округлую или грушевидную форму, располагается по одному, реже по двое. В парах имеют грушевидную форму и соединены между собой под тупым углом. Величина франсаиелл 2—2,8 мкм. В организме они поражают до 4—5% эритроцитов. Переносчиком возбудителя франсаиеллеза является клещ *Boophilus calcaratus*.

Паразиты размножаются в эритроцитах животных, а также в теле клеща-переносчика путем деления. Инвазия передается очередному поколению клещей трансовариально.

Эпизоотологические данные. Франсаиеллез крупного рогатого скота распространен в тех же зонах, что и пироплазмоз. Оба эти заболевания часто протекают в виде смешанной инвазии.

Симптомы. Инкубационный период длится в среднем 2 недели. Затем у животных возникают лихорадка, угнетение, расстройство функции сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, анемия, желтушность слизистых оболочек и точечные кровоизлияния на них. У части животных на 4—5-й день болезни появляется гемоглинурия. При отсутствии лечения больные животные в большинстве случаев погибают.



Рис. 62. Возбудитель франсаиеллеза - *Francaella colchica*.

Диагноз. Учитывают симптомы болезни, эпизоотологические данные, результаты исследования мазков крови на наличие в эритроцитах франсаиелл (обнаруживаются не всегда).

Меры борьбы и профилактика. Из специфических препаратов применяют азиндин с трипафлавином: вначале вводят один из них, а через 24 ч — другой. Одновременно назначают симптоматическое лечение.

Для предупреждения заболевания животных выпасают на благополучных пастбищах, проводят борьбу с клещами-переносчиками.

Нутталлиоз — остро, подостро и реже хронически протекающая болезнь, сопровождается лихорадкой, анемией, желтушностью и нарушением функции систем организма. Поражает лошадей, ослов и мулов.

Возбудитель — *Nuttallia equi* локализуется в эритроцитах, имеет овальную, грушевидную и точкообразную формы. Часть из них располагается по 4, в виде креста («мальтийский крест»). В организме однокопытных они могут сохраняться до 6 лет.

Переносчиками возбудителя являются клещи родов *Dermacentor* и *Nyaloptma*. Паразиты размножаются в организме животных и в клещах-переносчиках путем крестообразного деления материнской клетки на части. Самки клещей передают нутталлий потомству трансовариально.

Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируется в средней (в мае, июне) и южной (все лето) части Казахстана в период пастбищного содержания.

Симптомы. Инкубационный период болезни длится 8—14 дней. Острая форма ее проявляется постоянной лихорадкой (40—41 °С), угнетением. Слизистые оболочки вначале гиперемированные, затем становятся желтушными, на них появляются точечные кровоизлияния. Пульс и дыхание учащаются, наступают гемоглинурия, атония и метеоризм кишечника. Заболевание длится 3—6 дней и более. Если лечение не проводится животные погибают. При подострой болезни длится до 30 дней, признаки ее проявляются слабее, лихорадка носит перемежающийся характер, исход ее более благоприятный.



Рис. 63. Возбудитель нутталиоза - *Nuttallia equi*.

Диагноз. Анализируют симптомы болезни, эпизоотологические данные, проводят микроскопию мазков крови на наличие в них возбудителя.

Меры борьбы и профилактика. Лечение больных животных и мероприятия по предупреждению заболевания те же, что и при пироплазмозе лошадей.

Тейлериоз — остро или подостро протекающая болезнь, сопровождается лихорадкой, увеличением лимфатических узлов, расстройством функций сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, истощением. Болеет крупный рогатый скот, буйволы, зебу, овцы и козы, особенно молодняк (смертность может достигать 60—80%).

Возбудитель — несколько видов тейлерий. Они паразитируют в лимфатических узлах, паренхиматозных органах и в эритроцитах. Переносчиками тейлерий крупного рогатого скота, буйволов, зебу служат клещи рода *Hyalomma*, овец и коз — *Haemaphysalis* и др.

Инокулированные клещами в организм возбудители размножаются в лимфатических узлах и паренхиматозных органах. При этом в них образуются так называемые макро- и микрошизонты («гранатные тела»), состоящие из цитоплазмы и большого количества ядер. Размеры их 8—20 мкм. В дальнейшем шизонты распадаются на мелкие одноядерные клетки (микроморо-

зоиты) овальной, запятовидной, палочковидной и грушевидной формы. На 2—3-й день болезни они проникают в кровь и поражают эритроциты. В одном эритроците может быть 1—7 паразитов.

Эпизоотологические данные. Тейлериоз регистрируется в южных районах Казахстана с марта по сентябрь. Максимум, заболеваний выпадает на жаркие месяцы — июнь, июль и август. Клеши — переносчики могут обитать в животноводческих помещениях и инвазировать животных при стойловом содержании.

Симптомы. Инкубационный период болезни длится 9—20 дней. Острая форма начинается с увеличения регионарных лимфатических узлов (при пальпации они плотные, болезненные), повышения температуры тела, гиперемии слизистых конъюнктивы и носа. Затем слизистые оболочки покрываются точечными кровоизлияниями, а через 2—3 дня становятся бледными и желтушными. С развитием болезни у животных наступает угнетение, исчезает аппетит, появляется понос, сменяющийся запором, учащаются пульс и дыхание, снижаются удои. Цвет мочи у крупного рогатого скота не изменяется, у овец темнеет или приобретает красный оттенок. На 6—8-й день болезни обычно наступает смерть животных. При подострой форме тейлериоза признаки болезни проявляются слабее, лихорадка носит перемежающийся характер. Болезнь длится 2—3 недели, животные худеют, большинство из них погибает.

Диагноз. Анализируют симптомы болезни, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения, проводят микроскопию мазков. В первые дни болезни их делают из пунктата лимфатических узлов, а в последующем — из крови.

Меры борьбы и профилактика. Больных животных подвергают комплексной терапии — назначают азицин, антибиотики, натрия хлорид, кальция глюконат, витамины и другие средства. В рацион включают свежую траву, мелконарезанные корнеплоды, парное молоко.

В целях профилактики животных выпасают на долголетних культурных пастбищах, систематически проводят борьбу с клещами.

Тема 9.24 Кокцидиозы

Кокцидиозы вызываются простейшими из семейства эймериид, объединяющего подсемейства эймериин и изоспорин. В первое подсемейство входит род эймерия, во второе — изоспора, токсоплазма и др. Многие болезни этой группы принято называть по родовому названию кокцидиид: эймериоз, изоспороз, токсоплазмоз и т. д.

Эймериозы — заболевания, проявляющиеся поражением кишечника, печени и некоторых других органов. Протекают остро и хронически. Восприимчивы к ним крупный рогатый скот, овцы, кролики, куры, а также некоторые другие виды животных и птицы. Особенно тяжело болест молодняк.

Возбудитель — эймерии округлой, овальной или эллипсоидной формы. Размеры их колеблются в пределах 11—40 мкм. Паразиты локализуются главным образом в эпителии кишечника. У кроликов некоторые виды эймерии, кроме кишечника, паразитируют в желчных ходах печени, а у птиц — в слизистой оболочке почечной лоханки. Жизненный цикл эймерий состоит из 3 стадий: шизо-, гамето- и спорогония. Две первые совершаются в организме хозяина, третья во внешней среде.

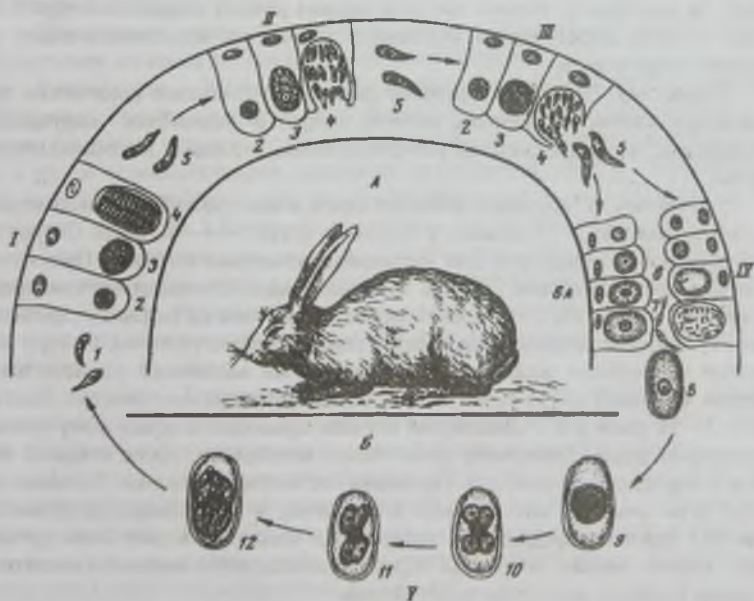


Рис. 64. Цикл развития *Eimeria media* в кишечнике кролика (А) и во внешней среде (Б): 1 – спорозоит, 2-4 – развитие шизонтов первой и последующих генераций, 5 – мерозоиты трех генераций, 6 – развитие микрогаметы и 6а – макрогаметы, 7 – микрогаметы, 8 – зигота (ооциста), 9 – ооциста неспорулированная, вышедшая из организма кролика, 10-12 – спорогония.

Шизогония — бесполое множественное размножение, начинается сразу после заражения животных. Гаметогония — половой процесс, следующий за шизогонией. При нем из последней генерации шизонтов формируются макро- и микрогаметоциты, которые через определенное время развиваются соответственно в макро- (женские особи) и микрогаметы (мужские особи). Они сливаются между собой и образуют зиготы. Наконец, из зигот формируются ооцисты, которые выделяются во внешнюю среду. Спорогония со-

вершается при наличии соответствующих условий (тепло, влага и кислород). Длится она 2—3 дня. При этом цитоплазма ооцист делится на 4 споробласта. Ооцисты, прошедшие стадию спорогонии, становятся инвазионными и могут сохраняться во внешней среде до года и более.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инвазии являются больные и переболевшие животные - паразитоносители, длительное время выделяющие во внешнюю среду ооцисты эймерий. Способствуют инвазии теплый, влажный климат, скученное содержание животных, нарушение правил их кормления, совместное содержание разных возрастных групп животных и птиц, нерегулярная механическая очистка животноводческих помещений и птичников.

Патогенез. Эймерии ежедневно разрушают огромное количество эпителиальных клеток кишечника, печени, почек. В результате нарушаются пищеварение, функция системы мочевыделения, возникает интоксикация организма.

Симптомы. У крупного рогатого скота и овец инкубационный период болезни составляет 2—3 недели, у кроликов и кур — 4—12 дней. Острое течение эймериоза характерно для молодняка животных и птицы. При этом у них отмечаются угнетение, потеря аппетита, жажда, повышение температуры тела на 1—2 °С. На 2—3-й день появляется понос со слизью и примесью крови. К концу болезни испражнения становятся коричневыми, быстро развиваются малокровие, желтуха. Общее состояние животного ухудшается. У кроликов и цыплят могут развиваться парезы и параличи конечностей. Болезнь длится 2—10 дней и в большинстве случаев приводит к летальному исходу. Хроническая форма эймериоза свойственна молодняку более старших возрастов и взрослому поголовью. Признаки ее менее выражены. Больные животные угнетены, отстают в росте и развитии, у них слизистые оболочки анемичны, поносы чередуются с запорами, в фекалиях может быть примесь крови. Переболевшее поголовье теряет хозяйственную ценность и длительное время остается носителем возбудителя.

Диагноз. Учитывают симптомы болезни, эпизоотологические данные, возраст больных, проводят микроскопию фекалий и соскобов с пораженных участков кишечника, печени на наличие возбудителя.

Меры борьбы и профилактика. Больных животных изолируют и подвергают лечению. Им назначают сульфадимезин, норсульфазол, сульфадиметоксин, ирамин, кокцидин или другие средства. Проводят механическую очистку и дезинвазию помещений 7%-м раствором нашатырного спирта или 10%-м горячим раствором однохлористого йода. Навоз обеззараживают.

Для предупреждения эймериозов молодняк содержат в чистых сухих помещениях (отдельно от взрослого поголовья); крольчат и цыплят — в клетках с сетчатым полом. В неблагополучных хозяйствах проводят химио-профилактику заболевания кокцидином, сульфаниламидными и другими

препаратами. Их дают в смеси с кормом или водой, обязательно чередуя, во избежание привыкания возбудителя к кокцидиостатикам.

Тема 9.25 Болезни, вызываемые жгутиковыми

Класс жгутиковых включает около 900 видов простейших организмов. Из них наибольший ущерб животноводству причиняют представители родов трихомонас и трипаносома. Первые вызывают у животных трихомонозы, вторые - трипаносомозы.

Трихомоноз крупного рогатого скота — болезнь, сопровождающаяся воспалением половых органов и ранними абортами.

Возбудитель — *Trichomonas foetus*, имеет веретенообразную или овальную форму. Размеры варьируют в пределах 8—25 мкм. Трихомонады подвижны (имеются жгутики), обитают на слизистой оболочке влагалища, матки, в плоде и околоплодной жидкости, в препуции, уретре, в придаточных железах. Размножаются в местах локализации путем простого деления материнской клетки на 2 дочерние, а иногда — множественным делением.

Эпизоотологические данные. Трихомоноз регистрируется во многих странах мира, в том числе в некоторых хозяйствах Казахстана. Источником инвазии служат больные быки и коровы, а также паразитоносители. Заражение происходит во время случки или при искусственном осеменении инвазированным семенем.

Патогенез. Трихомонады вызывают воспаление слизистых оболочек влагалища, матки, уретры, придаточных половых желез. У стельных животных при этом нарушается плацентарное питание, возникают аборт.

Симптомы. Инкубационный период болезни длится 3—7 дней. Затем у больных коров повышается температура тела (до 40,8 °С), ухудшается аппетит, снижаются удои. Они переступают с ноги на ногу, оглядываются назад. Из вульвы выделяется небольшое количество экссудата. Слизистая оболочка влагалища гиперемирована. На нижней стенке его вокруг шейки матки отмечаются плотные узелки величиной с конопляное зерно или горошину. Через 3—5 недель воспалительный процесс у животных ослабевает, и болезнь принимает хроническое течение.

У стельных коров, больных трихомонозом, через 1—4 месяца погибает плод и происходит аборт. В некоторых случаях плод подвергается гнойному разложению в полости матки. При поражении трихомонадами яйцеводов, яичников у животных нарушается половой цикл. Могут быть частые охоты, но оплодотворения не происходит.

У больных быков припухает и становится болезненным препуций. Из него выделяется незначительное количество экссудата. При осмотре устанавливают гиперемию его слизистой оболочки. Через 12—14 дней признаки болезни исчезают, но животные выделяют возбудителя в течение нескольких лет.

Диагноз. Учитывают симптомы болезни, эпизоотологические данные, обязательно делают посевы на питательные среды из спермы и смывов со слизистых оболочек влагалища, препуциального мешка.

Меры борьбы и профилактика. Больных животных изолируют и лечат. У коров промывают половые органы 8—10%-м раствором ихтиола, раствором йода (1:500), флавакридина (1:1000) или этакридина лактата (1:500). Кроме того, внутримышечно трехкратно вводят 1 %-й раствор метронидазола (80—150 мл).

При лечении быков хорошие результаты дает 5-дневный курс терапии метронидазолом. Его вводят в растворенном в физиологическом растворе виде внутримышечно или подкожно (50 мг/кг). Одновременно 3%-м раствором данного препарата промывают препуциальную полость. Животных, прошедших курс лечения, обязательно исследуют на трихомонадоносительство. Для дезинвазии помещений применяют 2%-й раствор натрия гидроксида, 5%-ю эмульсию креолина или другие средства.

Не допускают естественного осеменения животных. Вновь поступающее поголовье карантинируют и исследуют на трихомоноз. Быков производителей исследуют 2 раза в год.

Случайная болезнь лошадей — хроническое заболевание, сопровождается поражением половых органов и нервной системы. Падеж может достигать 30—50%. Жеребята заражаются редко и только через молоко кобыл.

Возбудитель — *Tripanosoma equiperdum* — продолговатой формы с заостренными концами, имеет один жгутик, подвижна, длина тела 22—28 мкм. Локализуются паразиты в капиллярах слизистой оболочки половых органов. Размножаются паразиты путем простого множественного деления.

Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируется в отдельных хозяйствах юга Казахстана. Лошади заражаются во время случки, при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудитель, через предметы ухода. Чистокровные животные болеют более тяжело, чем беспородные.

Патогенез. Трипаносомы вначале размножаются в слизистой оболочке половых органов и вызывают воспаление ткани. Затем они проникают в кровь и во внутренние органы. Выделяемые трипаносомами токсины вызывают поражение кожи, нервной системы, а также многих внутренних органов.

Симптомы. Инкубационный период болезни длится 1—3 месяца. Различают три периода ее развития. Первый период характеризуется поражением половых органов. У жеребцов отекают мошонка, половой член и препуций, а у кобыл — вымя, нижняя стенка живота и половые губы. Отмечается гиперемия слизистых оболочек пораженных органов, истечение слизи. На коже и слизистых оболочках влагалища, препуция образуются узелки, язвочки, на месте которых после заживления остаются белые пятна. Продолжительность первого периода около месяца.

Во втором на теле животного временами появляется сыпь. В области крупа, по бокам груди и живота внезапно возникают и вскоре исчезают круглые или кольцевидные припухлости кожи размером 4—20 см, так называемые талерные бляшки. Животные худеют, кобылы abortируют.

В третьем периоде у больных животных появляются односторонние парезы и параличи отдельных двигательных нервов. У животных иногда отвисает ухо, нередко искривляются губы, появляется хромота на одну или обе конечности (во время проводки лошадь как бы приседает — старое название болезни подседал). В дальнейшем наступают параличи и смерть животного. Заболевание длится год и более.



а б

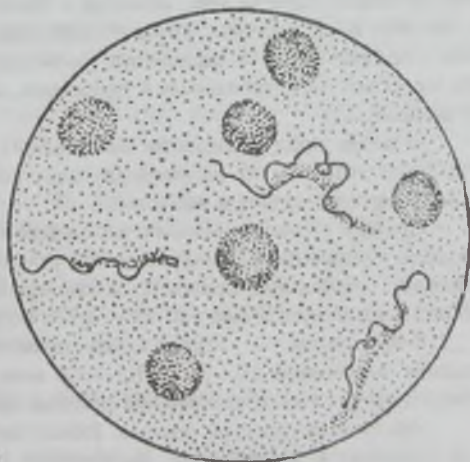


Рис. 65. Случная болезнь: а) паралич лицевого нерва, б) *trypanosoma equiperdum*.

Диагноз. Трехкратно с промежутком в один месяц учитывают симптомы, проводят микроскопию соскобов из слизистых половых органов и серологическое исследование крови (РСК) с антигеном из трипаносом. В зависимости от полученных результатов животных делят на больных, подозреваемых в заболевании, подозреваемых в заражении и здоровых.

Больными считаются лошади, у которых: а) хотя бы один раз при серологическом исследовании (РСК) получился положительный результат или были обнаружены трипаносомы; б) РСК 2 или 3 раза дала сомнительные результаты; в) выявлены характерные клинические признаки — талерные бляшки, парезы, параличи; г) имеется комплекс клинических признаков при сомнительной РСК.

Подозреваемыми в заражении считаются лошади, бывшие в случае в неблагополучной группе.

Лошади, не состоявшие в контакте с животными неблагополучной группы, считаются здоровыми.

Меры борьбы и профилактика. Лошадей первой и второй групп изолируют и лечат наганином или азидином. Малоценное поголовье стараются уничтожить. Через 10, 11 и 12 месяцев после окончания курса лечения животных вновь обследуют. При получении отрицательных результатов их считают выздоровевшими. Лошадей третьей группы обрабатывают наганином в лечебной дозе. Навоз и помещение подвергают дезинвазии.

В хозяйствах, не благополучных по случайной болезни, проводят только искусственное осеменение. Больных и подозреваемых в заболевании кобыл осеменяют после лечения спермой жеребцов, состоящих в этих группах. Кобыл, подозреваемых в заражении, осеменяют спермой здоровых жеребцов или жеребцов, подозреваемых в заражении, но предварительно обработанных наганином.

В целях предупреждения заболевания в хозяйство не допускают поступления лошадей из неблагополучных конеферм. Вновь прибывших животных карантинируют и исследуют.

Су-ауру - трансмиссивное заболевание, проявляющееся лихорадкой, отеками, увеличением лимфатических узлов и истощением организма. Чаше поражает верблюдов, лошадей, ослов, мулов. Падеж животных при данном заболевании может достигать 12—50% и более.

Возбудитель — *Trypanosoma pinaekohljakimovae*, жгутиковые простейшие величиной 20—30 × 1,5—2,8 мкм, локализуется в плазме крови, лимфатических узлах, внутренних органах, нервной системе.

Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируется в Казахстане и республиках Средней Азии. Источником инвазии служат больные и переболевшие животные, переносчиками являются кровососущие насекомые (слепни, мухи-жигалки и др.). Трипаносомы легко проникают через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Наиболее неблагоприятными по су-ауру верблюдов и лошадей являются пастбища по берегам водоемов с зарослями тростника и кустарников, где обитает много насекомых.

Патогенез. Трипаносомы, попав в организм животного, вначале размножаются в месте внедрения, затем проникают в кровь и внутренние органы, выделяют токсические продукты, вызывающие повреждение стенок сосудов, нервной системы, эритроцитов крови (гемолиз).

Симптомы. Инкубационный период болезни длится 2—3 недели. Протекает она остро и хронически. У верблюдов при острой форме временами повышается температура тела. Они плохо принимают корм, подолгу лежат, у них увеличиваются шейные лимфатические узлы, наступает угнетение. Иногда возникает возбуждение, начинаются истечение из носа, конъюнктивит, понос. При отсутствии лечения большинство больных животных погибает во

время очередного приступа лихорадки. Если животное переживает несколько таких приступов, болезнь принимает хроническое течение и может длиться год и больше. Больные самки abortируют в первые месяцы беременности, верблюды худеют и часто погибают.

У лошадей острая форма также протекает в виде приступов и сопровождается лихорадкой, потливостью, отсутствием аппетита, отеками головы, подгрудка, половых органов, задних конечностей. Часть лошадей погибает во время первого приступа лихорадки. У остальных животных болезнь переходит в хроническую форму. У них постепенно наступают истощение, нервные явления, парезы и параличи задних конечностей, что в итоге приводит к смерти.

Диагноз. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, проводят микроскопическое исследование крови (мазок или раздавленную каплю) для определения трипаносом, проводят серологическое исследование крови.

Меры борьбы и профилактика. Больных животных изолируют и лечат наганином, азидином или другими препаратами. Через 4, 5 и 6 месяцев их подвергают исследованиям. Животных, у которых обнаруживают трипаносом или высокий титр антител, лечат повторно.

В стационарно неблагополучных хозяйствах с появлением переносчиков всем животным с профилактической целью дважды вводят наганин с перерывом в 1,5 месяца. В начале и в конце зимы, а также в сезон болезни проводят диагностические исследования на данное заболевание. Животных выпасают на пастбищах, свободных от переносчиков.

Тема 9.26 Арахнология

Арахнология — наука, изучающая паразитических паукообразных (клещей), и болезни — арахнозы, которые они вызывают у животных и птиц. Клещи являются эктопаразитами и переносчиками возбудителей заболеваний. Кроме того, некоторые из них могут быть возбудителями заболеваний, а также промежуточными хозяевами гельминтов и простейших.

Иксодовые клещи широко распространены в природе. Они обитают в основном на закустаренных, лесных, целинных и залежных пастбищах, питаются кровью животных. Некоторые виды их поселяются в животноводческих помещениях. Животные при большой и длительной заклещеванности истощаются и, кроме того, могут заражаться возбудителями пироплазмидозов, переносчиками которых являются иксодовые клещи.

Иксодиды раздельнополы, овальной формы, длина их 5—6 мм. В передней части их тела находится хоботок. Он состоит из основания, 2 щупалец, 2 челюстей и гипостома. Челюсти и гипостом вооружены зубцами. У некоторых иксодид имеются глаза. На брюшной поверхности тела располагаются 4 пары ног, состоящих из 6 члеников. Последний снабжен присасыва-

вательной подушечкой и двумя коготками. На брюшной поверхности тела открываются половое и анальное отверстия. Позади основания 4-й пары ног находятся дыхальца.

Самки иксодид, насосавшись крови животных, падают на землю, откладывают яйца и погибают. Через 2—3 недели из яиц выходят 6-ногие личинки, которые нападают на животных и сосут кровь в течение 2—4 суток. У некоторых видов иксодид сытые личинки остаются на теле животных и превращаются в нимф, у других этот процесс осуществляется на земле. У нимф появляется 4-я пара ног. Нимфы также питаются кровью в течение 4—6 суток, затем превращаются в имаго прямо на хозяине или на земле. Клеши на любой стадии развития могут выдерживать длительное голодание и перезимовывать. В зависимости от климатических факторов цикл их развития может продолжаться от нескольких месяцев до 3—4 лет. По способу питания и типу развития иксодовые клещи делятся на однохозяинных, двуххозяинных и треххозяинных.

Однохозяинные клещи проходят все три стадии своего развития (личинка, нимфа и имаго) на одном животном и не покидают его до тех пор, пока не сформируется половозрелый клещ.

Двуххозяинные клещи нападают на животных в стадии личинки и имаго. Личинка, оказавшаяся на теле животного, сосет кровь, затем линяет и превращается в нимфу, которая питается кровью, после чего падает на землю, где развивается в самку или самца. Клеши нападают на животного (второй хозяин) и через 7—9 дней заканчивают свое развитие.

У треххозяинных клещей все 3 стадии развития проходят на 3 разных животных-хозяевах. Клеши семейства иксодид, обитающие у нас в Казахстане, делятся на 6 родов, каждый из которых объединяет по несколько видов паразитов:

1. Клеши рода *Ixodes* (обитают на всей территории Казахстана) - имеют длинный хоботок, глаза у них отсутствуют, развиваются эти клещи на трех хозяевах: личинки и нимфы — на домашних и диких (зайцы, ежи, полевки и др.) животных, а также на птицах, половозрелые особи — на крупных животных. Особенно большой вред животным наносят *I. ricinus* и *I. persulcatus*, являющиеся переносчиками бабезий и анаплазм.

2. Клеши рода *Dermacentor* (обитают в центральном и северном Казахстане) - имеют короткий хоботок с четырехугольным основанием и шиток с мраморным рисунком. Это треххозяинные паразиты: личинки и нимфы в основном развиваются на мелких диких млекопитающих, а имаго — на крупных. *D. marginatus* и *D. pictus* являются переносчиками возбудителей пироплазмоза, анаплазмоза и др.

3. Клеши рода *Voophilus* (обитают в Южной части Казахстана) - имеют короткий хоботок с шестиугольным основанием, круглые или овальные дыхальца, отсутствие анальной бороздки. Представлен однохозяинным

кleshom — *V. calcartus*. Он паразитирует на сельскохозяйственных и диких копытных животных и является переносчиком пироплазм и франсаиелл.

4. Клеши рода *Rhipicephalus* (распространены на юге Казахстана) - имеют короткий хоботок с шестиугольным основанием, запятовидное дыхальце и выраженную анальную бороздку. Среди них наибольшую эпизоотологическую роль играет двуххозяинный паразит *R. bursa*. Он нападает на крупный рогатый скот, овец, коз и является переносчиком бабезий и анаплазм.

5. Клеши рода *Hyalomma* (также распространены на юге Казахстана) - имеют длинный хоботок и глаза. Среди них различают одно-, двух- и треххозяинных паразитов. Некоторые виды их обитают как на пастбищах, так и в помещениях. Многие представители данного рода являются переносчиками возбудителей пироплазмидозов лошадей и тейлериозов крупного рогатого скота.

6. Клеши рода *Haemaphysalis* широко распространены на юге страны. Для них характерен короткий хоботок с четырехугольным основанием и щиток без мраморного рисунка. Среди них имеются двух- и треххозяинные клещи. Отдельные виды служат переносчиками возбудителей пироплазмоза, анаплазмоза и тейлериоза животных.

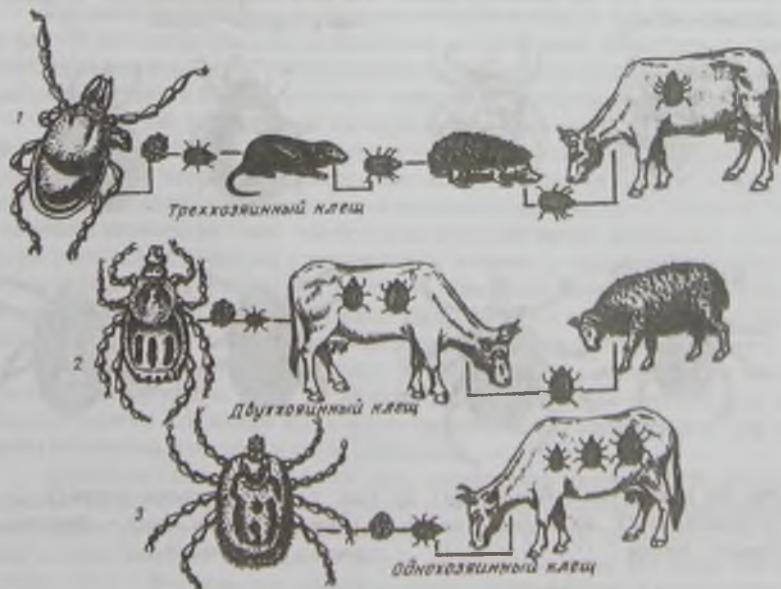


Рис. 66. Схема циклов развития иксодовых клещей:



Рис. 67. Клеши родов *Ixodes* (1, 2) и *Dermacentor* (3, 4): *слева* – *самец*, *справа* – *самка*.



Рис. 68. Клеши родов *Haemaphysalis* (1, 2) и *Rhipicephalus* (3, 4): *слева* – *самец*, *справа* – *самка*.



Рис. 69. Клеши родов *Voerhilus* (1, 2) и *Hyalomma* (3, 4): *слева* – *самец*, *справа* – *самка*.



Рис. 70. Клеши родов *Argas* (1, 2) и *Alveonatus* (3, 4): *слева* – *дорсально*, *справа* – *вентрально*.

Борьба с иксодовыми клещами заключается в уничтожении их на пастбищах, в помещениях и на животных. Для ликвидации клещей на пастбищах проводят мелиоративные и агрокультурные мероприятия. В результате обработки почвы значительная часть клещей погибает, а также сокращается число диких животных, на которых питаются личинки и нимфы двух- и треххозяиных паразитов. Для борьбы с *Voophilus calcartus* и некоторыми другими видами однохозяиных клещей на 7—8 месяцев изолируют неблагополучные участки пастбищ. При отсутствии животных личинки, вышедшие из яиц, погибают.

В южных зонах скот с весны выпасают на горных пастбищах, где клещи отсутствуют. Осенью его переводят в низинные районы и содержат до весны (в это время паразиты не проявляют активности).

Уничтожение клещей в помещениях осуществляют путем заделки нор грызунов, трещин, щелей. После ремонта стены, пол, потолок, перегородки орошают 1%-й суспензией севина, 1,5%-м раствором стомозана или другими средствами.

Для уничтожения клещей на животных их опрыскивают или купают в акарицидных жидкостях. Однако молодняку до 3-месячного возраста, беременным, дойным животным такие обработки противопоказаны.

Крупный рогатый скот опрыскивают 0,85%-й водной суспензией севина или 1%-м водным раствором стомозана на животное). Обработку повторяют через каждые 7 дней на протяжении всего периода активности клещей. Овец чаще купают в 0,5%-м растворе стомозана с интервалом 7 дней.

В холодный период года на крупном рогатом скоте паразитируют клещи рода *Hyalomma*. Для их уничтожения применяют аккарицидный дуст. **Аргасовые** клещи распространены на юге. Они делятся на 2 подсемейства — аргасин (*Argasinae*) и орнитодорин (*Ornithodorinae*). Среди представителей первого из них наибольшее значение имеет персидский клещ (*Argas persicus*), обитающий в птичниках, а второго — кошарный клещ (*Alveonatus lahorensis*), живущий в кошарах. Они вызывают истощение организма хозяев. Кроме того, персидский клещ является переносчиком возбудителей боррелиоза, туберкулеза, тифа птиц, кошарный — бруцеллеза овец.

Эти паразиты раздельнополы. Хоботок у них расположен на вентральной поверхности тела. У аргасин хорошо выражен боковой шов и краевые ранты; передняя часть у них округленная. У орнитодорин шов и ранты незаметны, а передняя часть угловатая.

Персидский клещ развивается при температуре, не ниже 20 °С. Половозрелые особи его нападают на птиц в ночное время и сосут кровь около часа. После каждого питания самка откладывает до 130 яиц. Через 8—12 дней из них выходят личинки, которые нападают на птиц, как днем, так и ночью. На 4—10-й день они покидают птиц и превращаются в первую нимфу. Последующее развитие нимф (второй и третьей), а также имаго проис-

ходит после периодического нападения на птиц ночью. Цикл развития клеща длится 1—2 года. Взрослые особи могут голодать 2—3 года.

Кошарный клещ паразитирует на животных в любое время суток. Самка его, насосавшись крови, откладывает яйца в щели, трещины стен, в норы грызунов и т.д. Через 14—15 дней из них выходят личинки. Они нападают на овец, где превращаются в первую нимфу, а затем во вторую и третью. Этот процесс длится от 3 недель до 1,5 месяца. Затем нимфы отпадают и в течение нескольких месяцев развиваются в имаго. Клещи могут голодать 7—10 лет.

Борьба с аргасовыми клещами заключается в уничтожении их на хозяйне и в помещениях. Птицу, пораженную персидским клещом, опыливают аккарицидным дустом либо инвазированные участки тела смачивают аккарицидной суспензией. После такой обработки птиц переводят в лагеря или в другие помещения. Освободившиеся птичники тщательно очищают от загрязнений. Помет, пыль, гнездовья диких птиц уничтожают. Щели, трещины в стенах, потолке орошают 2%-й суспензией севина и штукатурят. Деревянные конструкции моют водой, имеющиеся в них трещины смазывают горячим соляровым маслом. Затем все помещение дважды с промежутком в 10 дней обрабатывают 1,5%-м раствором стомозана, 3%-й суспензией севина или другими препаратами. Тщательно осматривают также кору деревьев и строения, окружающие птичник, и при выявлении клещей опрыскивают их раствором неостомозана. Кроме того, проводят борьбу с грызунами. Птицу возвращают в помещение через 5—10 дней с момента деакаризации.

Овец, пораженных кошарным клещом, купают в эмульсии стомозана, или инъектируют препараты инвермектина. Кошары обрабатывают теми же препаратами, что и птичники, инвазированные персидским клещом.

Гамазидные клещи разделяются на свободноживущие и паразитические виды. Из последних особенно большой ущерб птицеводству наносит куриный клещ, а пчеловодству — клещ варроа яacobsoni, вызывающий варроатоз пчел.

Куриный клещ является кровососущим эктопаразитом и переносчиком возбудителей орнитоза, холеры, чумы птиц и др. Обитает он в птичниках, украваясь в щелях, трещинах, мусоре, пыли. Этот клещ очень подвижен. Тело его удлинено-овальное (0,6—0,75 мм в длину), покрыто короткими волосками. Хоботок и ноги длинные. Первая пара ног направлена вперед и при движении клеща выполняет роль органа осязания. На спине у него имеется щиток, суживающийся к заднему концу. Голодные клещи светло-желтого цвета, а напитавшиеся кровью — красные. Куриные клещи активно развиваются при 20 °С. Они чаще нападают на птиц ночью. Самки после питания откладывают яйца, из которых через 2—3 дня выходят личинки, вскоре превращающиеся в нимфу. Последние питаются кровью, а затем линяют и превращаются в имаго. Весь цикл развития клеща длится 6—12 дней. Па-

разиты способны голодать до 11 месяцев. Меры борьбы с куриным клещом такие же, как и с персидским.

Варроатоз пчел — заболевание, проявляющееся нарушением развития и массовой гибелью их личинок, куколок и взрослых особей. Самка клеща коричневого цвета. Длина ее 1,1, ширина 1,6 мм. Она густо покрыта волосками. Самец молочно-белого цвета. Длина его 1, ширина 0,9 мм. Клещи имеют 4 пары конечностей и колющесосущий ротовой аппарат. Спаривание клещей происходит на печатном расплоде пчел. Самец вскоре после спаривания погибает, а самки откладывают по 3—8 яиц в пчелиный и трутневый расплоды, а также в маточники. Яйца клеща попадают в ячейки с расплодом на 7-й день развития пчелиного яйца, т. е. перед запечатыванием ячеек. Через 2 дня из этих яиц выходят протонимфы, которые превращаются в дейтонимфы, а последние — во взрослого клеща. Весь цикл развития варроа длится 6—9 дней. Паразиты активно размножаются в слабых семьях пчел и в старых сотах. Зимой клещи из-за отсутствия расплода не развиваются. В пчелиной семье самка живет летом 2—3 месяца, зимой 5—7 месяцев, в пустых ульях на сотах — 6—7 суток, на трупах пчел, трутней — 3—5, на куколках — 7—11 суток.

Меры борьбы и профилактика. На неблагополучную пасеку накладывают карантин. Пораженные клещом пчелиные семьи обрабатывают дымом фенотиазина, фальбекса, аэрозолью варроатина, муравьиной кислоты или парами шавелевой кислоты, строго соблюдая методику применения препаратов.

Отряд **Акариформных** клещей широко распространен в природе. Из них большую группу составляют клещи, паразитирующие на коже животных и птице и вызывающие чесоточные заболевания. Эти заболевания сопровождаются зудом кожи, дерматитом, выпадением шерсти, истощением организма. В зависимости от биологических особенностей возбудителя различают несколько форм чесотки.



Рис. 71. Куриный клещ.



Рис. 72. Варроатоз пчел.



Псороптоз (накожниковая чесотка) чаще встречается у овец, крупного рогатого скота и лошадей. Человек этой формой чесотки не болеет.

Возбудитель — клещи рода псороптеес. Они раздельнополы, локализируются на поверхности кожи. Голова, грудь и брюшко у них слиты в одно целое, глаза отсутствуют. Длина тела достигает 0,8 мм. В передней части его располагается хоботок, приспособленный для прокалывания эпидермиса и сосания лимфы. На брюшной стороне находятся 4 пары ног; 3 из них снабжены присосками (у самок — 1-я, 2-я и 4-я; у самцов они не развиты на 4-й паре).

На каждом виде животных паразитирует специфический накожник. Самки откладывают яйца на кожу. Через 3—7 дней из яиц выходят личинки. Они дважды линяют и превращаются в протонимфу, развивающуюся в телеонимфу, из которой формируется взрослый клещ. При благоприятных условиях (влажность 85—90%, температура 36—37°C) в течение 2—3 недель развивается новое поколение накожников. Продолжительность жизни клещей до 60 дней. За свою жизнь самка выделяет около 60 яиц.

Этизоотологические данные. Заражение происходит при контакте здоровых животных с больными, через предметы ухода, одежду обслуживающего персонала и др. Способствуют распространению чесотки скученное содержание животных, неполноценное кормление, повышенная влажность в помещениях, различные болезни. Наиболее интенсивно заболевание протекает в осенне-зимний период. В помещениях клещи сохраняют жизнеспособность до 2 месяцев, при температуре ниже 5 °C они погибают через 5—9 дней.

Симптомы. Инкубационный период болезни длится 14—60 дней. В осенне-зимний период псороптоз может протекать остро и хронически. У овец поражаются спина, крестец, бока, у лошадей — участки кожи шеи, под гривой на спине, затылке, в области корня хвоста, у крупного рогатого скота накожники гнездятся у основания рогов, на верхней части шеи. Первый признак болезни зуд. Он становится особенно интенсивным ночью, после перегонов животных, попадания их под дождь. В участках поражения шерсть взъерошивается и легко выдергивается или самопроизвольно выпадает. Вскоре в этих местах появляются корки и кожа уплотняется. При обширном поражении животные худеют. С наступлением летнего времени признаки болезни резко ослабевают (латентное течение).

Диагноз. Псороптоз диагностируют на основании симптомов болезни и результатов микроскопии соскобов кожи, которые берут на границе пораженного участка со здоровым.

Меры борьбы. На неблагополучное по псороптозу хозяйство накладывают ограничения. В теплое время года животных купают (опрыскивают) в неостомозановой эмульсии. При выявлении чесотки зимой отару обкалывают ивомеком или другим инвермектингвым препаратом.

Помещения, где находились больные животные, подвергают дезакаризации. Вместо дезакаризации лучше их закрывать на два месяца. На такой же срок изолируют и неблагополучные пастбища. Животных считают выздоровевшими, если в следующий зимний период не будет рецидива болезни.

Хориоптоз (кожедная чесотка) поражает овец, коз, крупный рогатый скот, лошадей.

Возбудитель—клещи рода хориоптес. Они раздельнополы. Длина их тела составляет 0,3—0,4 мм. Хоботок у них короткий в виде тупого конуса. На конечностях имеются присоски.

У самок они располагаются на 1-й, 2-й и 4-й парах ног, у самцов — на всех. Развиваются кожееды так же, как и накожные.

Симптомы. Инкубационный период длится 2—3 недели. У больных овец и коз поражаются конечности, реже — другие участки тела. У крупного рогатого скота процесс локализуется в области конечностей и корня хвоста, у лошадей — в области щеток и внутренней поверхности бедер. В пораженных местах возникает сильный зуд, шелушится эпидермис, выпадает шерсть, утолщается кожа, появляются струпы.

Диагноз. Хориоптоз устанавливают по клиническим признакам и подтверждают микроскопией соскобов кожи, взятых в центре поражения.

Меры борьбы. Мероприятия по ликвидации хориоптоза такие же, как и при псороптозе.



Рис. 73. Клещ рода *Psoroptes*.



Рис. 74. Овца, больная псороптозом.

Саркоптоз (зудневая чесотка) поражает свиней, лошадей, верблюдов, коз, а также некоторых других животных и человека.

Возбудитель— клещи рода саркоптес. Они раздельнополы, локализируются в эпидермальном слое кожи, имеют шаровидное тело длиной 0,25—0,5 мм, глаза у них отсутствуют. У самок 1-я, 2-я, а у самцов 1-я, 2-я и 4-я пары ног снабжены присосками.

У каждого вида зудня имеется специфический хозяин. На неспецифических хозяевах зудни могут давать лишь одно поколение.

Паразиты проделывают в толще кожи многочисленные ходы, где самки откладывают яйца. Через 3—7 дней из яиц выходят личинки. Для полного развития клеща требуется в среднем 15—19 суток. Продолжительность жизни имаго 40—50 дней. За это время самки выделяют 40—60 яиц.

Симптомы. Инкубационный период болезни длится 2—3 недели. У больных свиней клещи вначале поселяются вокруг глаз, на щеках и ушах, у лошадей — на голове, в области плеч и спины, у коз — на губах, ноздрях и ушах, у верблюдов — на шее, внутренних поверхностях бедер. При отсутствии лечения процесс часто распространяется и на другие участки тела. В осенне-зимнее время заболевание протекает остро. При этом в местах поражения появляются мелкие узелки и пузырьки, а также сильный зуд (особенно в теплом помещении). Пораженная кожа гиперемизируется, покрывается экссудатом, волосы в этих участках легко выдергиваются. Со временем в очагах происходит облысение, уплотнение и шелушение кожи. Она становится складчатой, на ней образуются трещины, покрытые корками. У больных животных снижается продуктивность, среди них возможен падеж. В летнее время саркоптоз протекает хронически. При этом поражения бывают выражены слабо.

Диагноз. При диагностике заболевания учитывают симптомы болезни и результаты микроскопии соскобов кожи, которые берут до появления сукровицы.

Меры борьбы. Лечат теми же методами, что и при псороптозе.

Демодекс встречается у крупного рогатого скота и у некоторых других животных. Возбудитель — клещи рода демодекс. Они раздельнополы, локализируются в волосяных и сальных железах кожи, образуют колонии. Форма тела у них червеобразная (0,2—0,3 мм в длину). Хоботок хорошо развит, ноги короткие, заканчиваются коготками. Клещи имеют специфических хозяев. Самки откладывают яйца в толще кожи животных. Через 4—7 дней из яиц вылупляются личинки, которые после двукратной линьки превращаются в имаго. Развитие клещей завершается в течение 25—30 дней. Вне тела хозяина они могут жить до 9 дней.

Симптомы. На коже в области шеи, лопаток появляются плотные бугорки диаметром 2—10 мм, из центральной части которых выделяется кровянистая жидкость. Вскорв в этих местах начинают выпадать волосы.

Диагноз. Демодекс диагностируют на основании симптомов болезни и результатов микроскопии содержимого узелков на наличие клещей.

Профилактика чесотки включает ряд мероприятий. Регулярно проводят уборку помещений, организуют полноценное кормление животных и птиц, не допускают загрязнения их кожи. Избегают контакта с животными других хозяйств. Строго соблюдают порядок профилактического карантинирования приобретаемого поголовья. Овец обрабатывают против чесотки

перед отправкой на отгонные пастбища и по возвращении их на постоянное место пребывания. Обязательно обрабатывают вновь поступивших в хозяйство овец по окончании карантина, а также накануне вывоза животных для комплектования хозяйств.



Рис. 75. Собака, пораженная демодекозом

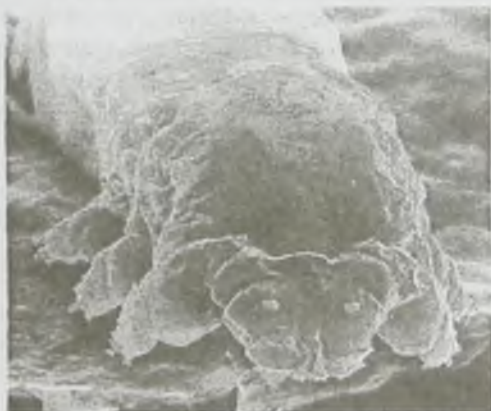


Рис. 76. Клещ рода Demodex (длина от 0,2 до 0,3 мм.)

Тема 9.27 Энтомология

Энтомология — наука о паразитических членистоногих, относящихся к классу насекомых, а также болезни — энтомозы, которые они вызывают у животных и птиц.

Тело насекомых состоит из трех отделов: головы, груди и брюшка. Голова подвижна, имеет глаза, усики, различного строения ротовые органы (грызущего, сосущего, колюще-сосущего типа). Грудь представлена 3 сегментами, каждый из которых имеет снизу пару ног, а сегменты среднегруди и заднегруди — по паре крыльев. Крылья имеют вид тонких, прилегающих друг к другу пластинок, между которыми расположены трахеи и нервы в виде жилок. Многие насекомые имеют только по одной паре крыльев, или не имеют их (вши, блохи, пухоеды и др.). Брюшко состоит из 12 сегментов. Яйцеклад самок состоит из компонентов 8—9, половые придатки самца 9—10 сегментов. Наружный покров тела покрыт хитинизированным покрытием, и образует различные придатки, железы, волоски.

Мышечная система представлена поперечнополосатыми волокнами. Полость тела поделена верхней и нижней диафрагмой на верхний (расположен спиной кровеносный сосуд), нижний (расположена брюшная нервная цепочка) и средний (расположены органы пищеварения, выделения и

размножения). Кровеносная система незамкнута, кровь желто-зеленого цвета, содержит гемциты и фагоциты. Все промежутки между органами заполнено жировым телом, которое поддерживает органы и является жировым депо. Нервная система высокосовершенная, делится на центральную, периферическую и симпатическую. У насекомых различают механическое чувство, слух, химическое чувство, гипотермическое чувство и зрение.

Насекомые раздельнополы. Одни насекомые сразу рождаются половозрелыми, другие становятся ими через некоторое время. Эмбриональный период развития проходит в яйце, после оплодотворения. В постэмбриональном развитии различают 2 типа метаморфоза: полный, когда насекомое проходит фазы личинки, куколки и имаго, и неполный, когда развитие происходит без фазы куколки. Рост насекомого проходит в фазе личинки. При полном метаморфозе личинка резко отличается от имаго по внешнему виду, питанию и месту обитания, а в фазе куколки происходит гистолиз, а затем гистогенез. При неполном (клопы, вши) личинка похожа на взрослое насекомое.

Многие виды насекомых являются эктопаразитами, возбудителями заболеваний или их переносчиками, а также промежуточными хозяевами гельминтов. Они наносят животноводству огромный экономический ущерб (снижение молочной, шерстной, мясной продуктивности и падеж животных).

Мухи — большая группа двукрылых насекомых, где наибольшее ветеринарное значение имеют два семейства: настоящие мухи и серые мясные мухи.

Настоящие мухи (комнатная, малая комнатная, домовая, полевая, осенняя и коровья жигалки и др.) обитают на фермах, представлены кровососущими и лижущими насекомыми. Мухи-жигалки нападают на животных и сосут их кровь, при этом, уколы их очень болезненны, вызывают беспокойство, отеки подкожной клетчатки, животные худеют. Лижущие мухи ползают по телу, слизывают выделения из глаз, носа, влагалища, также сильно беспокоят животных. Мухи являются переносчиками возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний, а некоторые виды — промежуточными хозяевами телазий.

Настоящие мухи серовато-бурого или черного цвета, небольших (4—5 мм), средних (7—9 мм) и крупных (10—15 мм) размеров. Тело их покрыто волосками и щетинками, голова полушаровидная с крупными фасетчатыми глазами. Хоботок у кровососущих мух колюще-сосущего типа, у некровососущих мух — лижущего. Продолжительность жизни имаго 1—1,5 месяца, самки откладывают до 600 яиц в навоз, влажную подстилку и т. д. Личинки вылупляются через 8—15 ч, скапливаются в местах, где влажность субстрата колеблется в пределах 46—80%, а температура — 30—40 °С. При 25 °С весь цикл развития от яйца до имаго совершается за 2—3 недели. В течение лета муха может дать 7—8 поколений.

Меры борьбы и профилактика. Животноводческие помещения и территорию ферм необходимо содержать в чистоте, своевременно убирать остатки кормов, чистить кормушки, кормокухни. В целях недопущения массового размножения мух, с наступлением теплой погоды на ферме периодически проводят дезинсекцию помещений, применяя 0,5—1%-е растворы сто-мозана.

Из семейства серых мясных мух наибольший вред животным причиняет вольфартова муха, вызывающая вольфартиоз.

Вольфартиоз — заболевание, возникающее в результате инвазирования ран, царапин, ссадин, мацерированных и воспаленных участков кожи личинками вольфартовой мухи.

Вольфартова муха имеет длину тела 9—13 мм, серого цвета с темными полосками на теле, пятнистым брюшком. Обитает на всей территории Казахстана, проявляет активность с мая по сентябрь.

Самки живородящие, откладывают личинки в раны кожи и слизистых оболочек животных. Личинки очень быстро внедряются в ткани, питаются клетками и жидкостями организма. За 4—6 дней они проходят II и III стадии развития, падают на землю и окукливаются. Через 1—3 недели из куколки выходит имаго.

Симптомы. Больные животные беспокоятся, в ране преобладают некротизированные ткани, где обнаруживаются личинки мух.

Меры борьбы и профилактика. В период лёта насекомых животных осматривают через каждые 2—3 недели с целью выявления ран и личинок в них. Поврежденные места подвергают хирургической обработке и орошению инсектицидными средствами: аэрозолями вольфартола, эстрозоля (одно—или двукратно с интервалом в 5 дней), раствором креолина или 1%-й эмульсией трихлорметафоса—3 (через каждые 2—3 дня). Стрижку овец, кастрацию баранов, обрезку хвостов у ягнят следует проводить до начала лёта мухи. Во избежание мацерации кожи животных выпасают на сухих пастбищах.



Рис. 76. Вольфартова муха (1 - взрослая стадия и 2 - личинка).



Рис. 77. Вольфартиоз.

Гнус — собирательное название большой группы двукрылых насекомых — комаров, мошек, мокрецов, москитов и слепней, причиняющих огромный вред животным и человеку.

Комары — относятся к семейству кулицида, распространены повсеместно, особенно в лесистых и заболоченных местностях. В северной и лесной зоне чаще обитают представители рода кусака, в южной — обыкновенный и малярийный комары. Насекомые питаются соками растений, но самкам во время созревания яиц необходима кровь теплокровных. Нападают самки на животных и человека преимущественно вечером и ночью, нередко перенося возбудителей многих болезней (инфекционной анемии лошадей, бруцеллеза, сибирской язвы, малярии и др.).

Длина комаров 4—11 мм. Они имеют усики, удлинённые конечности и хоботок колюще-сосущего типа. Самки откладывают яйца на поверхность пресных стоячих водоёмов или во влажный грунт 120—450 яиц, из которых через 2—8 суток выходят личинки. Личинки 4-кратно линяют, превращаются в куколки, а затем в имаго. Фаза личинки и куколки длится 3—6 недель. Откладку яиц насекомые повторяют 2—3 раза за сезон. Дальность полета комаров 2—3 км, продолжительность жизни самок несколько месяцев, самцов — 10—15 дней. Зимуют комары в фазе яйца или имаго в подвалах, в помещениях на чердаках.

Мошки относятся к семейству симулида. Их известно более 900 видов, среди которых имеются и паразитические виды. Обитают мошки вблизи быстротекущих ручьев и рек, пищей служит нектар цветов, соки растений и деревьев. Самки паразитических видов нуждаются в потреблении крови теплокровных. Укусы мошек вызывают у животных зуд, воспаление кожи, слюна мошек оказывает на организм токсическое действие. При массовом нападении насекомых возникает отравление животных (симулиотоксикоз), падеж животных при этом может достигать 10—20%. Мошки переносят возбудителей сибирской язвы, туляремии, пастереллеза и др.

Длина мошек 2—6 мм, тело серого или синеватого цвета с округлой подогнутой под грудь головой, короткими усиками, хоботком колюще-сосущего типа. Самки откладывают яйца на смачиваемые водой ветки, камни, растения (до 800 штук), далее яйца попадают на дно, где через 4—15 дней из них выходят личинки, которые питаются разлагающимися растениями, 5 раз линяют и превращаются в куколок (развитие личинок длится 15—20 дней, куколок — 3—10 дней). В зимующих яйцах личинки формируются 8—10 месяцев. Выходящее из куколки насекомое всплывает на поверхность водоёма и сразу взлетает. Дальность полета мошек от места выплода достигает 4—10 км. В течение года они дают до 5 поколений.

Мокрецы — относятся к семейству горатопогонида, их 350 видов, среди которых встречаются и паразитические виды. Кровью питаются оплодотворенные самки. Насекомые беспокоят животных, мешают им поедать корм,

вызывают образование отека тканей, дерматиты. Мокрецы могут быть переносчиками возбудителей многих инфекционных и инвазионных болезней.

Москиты — относятся к семейству бабочницы, светло-желтого или сероватого цвета, длина тела 1,3—3,5 мм, голова небольшая, глаза фасетчатые, грудь выпуклая, крылья широкие. Нападают на животных до и после захода солнца. У животных в месте укусов возникают зуд, дерматиты.

Слепни — относятся к семейству табанида, их более 2500 видов. Длина тела до 35 мм в длину, голова овальная с крупными фасетчатыми глазами, ротовой аппарат колюще-сосущего типа, крылья прозрачные (у собственно слепней), пестрые (у пестряков) или сетчатые (у дождевиков), самки питаются кровью. Яйца откладывают на надводные части растений стоячих водоемов (800—1000 яиц). Через 2 недели из яиц выходят личинки, которые опускаются на дно и погружаются в ил, где развивается в течение лета и зимы (линяют 8 раз), весной переползают в сухие места и окукливаются (фаза куколки 1—4 недели). Продолжительность жизни имаго около месяца, яйца откладывает 3—5 раз.

У животных на месте укусов возникают кровотокающие ранки, припухлости, дерматиты, слюна насекомых токсична.

Борьба с гнусом состоит из комплекса мероприятий, предусматривающих ликвидацию мест вылода насекомых, уничтожение их личинок и имагинальных форм, организацию защиты животных на пастбищах, выбор места для размещения ферм, летних лагерей и др.



Рис. 78. Мошки, мокрецы, москиты



Рис. 79. Комары, слепни.

Гиподерматозы крупного рогатого скота — заболевания, проявляющиеся поражением мышечной ткани и кожи в области спины и поясницы. У больных животных снижаются молочная продуктивность, качество кожи и мяса; они худеют.

Возбудитель — личинки обыкновенного (*Hypoderma bovis*) и южного (*H. lineatum*) подкожных оводов. При внедрении в организм длина их тела не превышает 6 мм, а в момент выхода из него — 26—28 мм. Размер крыленных оводов достигает 20 мм. Ротовые органы у них не развиты.

В северных районах республики лет оводов начинается в мае, в южных — в марте — апреле, и продолжается до сентября. Самки в течение 3—10 дней жизни не питаются, яйца откладывают на шерстный покров животных, выделяя за свою жизнь 500—800 яиц. Самка обыкновенного овода, летая, издает специфические звуки, вызывающие бурную реакцию у животных. Преследуя их, приклеивает по одному яйцу на волос в области нижней части живота, паха, голодных ямок и др. Самка южного овода садится на землю вблизи животного, затем бесшумно переползает на его конечности и откладывает сразу 5—20 яиц на один волос. Через 6—7 дней из яиц выходят личинки I стадии, которые проникают через кожу животного в подкожную клетчатку и мигрируют по организму. Личинки обыкновенного овода продвигаются в жировую ткань спинномозгового канала, а южного — в подслизистый слой пищевода. Далее они мигрируют в область спины и поясницы, проделывают в коже животного отверстия (свищи). Созревшие личинки через свищевые отверстия выпадают на землю и окукливаются (май — август). Куколка развивается в течение 20—40 дней.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии служат пораженные животные. Распространению заболевания способствуют благоприятные климатические условия, большая плотность скота. В поисках животных, самки способны преодолевать до 10 км.

Патогенез. Личинки в период миграции в теле животного травмируют его ткани, способствуют проникновению в организм микрофлоры, оказывают на него токсическое действие.

Симптомы. В стадии подхода личинок к коже спины и поясницы у животных образуются единичные или множественные, плотные болезненные желваки и свищи.

Диагноз. Заболевания диагностируют в зимне-весенний период путем осмотра и пальпации спины и поясницы животных, на наличие желваков и свищей.

Меры борьбы и профилактика. Основным методом ликвидации гиподерматозов является уничтожение личинок в организме животных. С этой целью после окончания лёта оводов крупный рогатый скот обрабатывают ивомеком. Препарат вводят подкожно с расчетом 1 мл на 100 кг живой массы. Весной скот тщательно обследуют и при обнаружении желваков их обра-

Фаза куколки длится 14—17 дней. Продолжительность жизни насекомых 12—40 дней.

Эпизоотологические данные. Эстроз наиболее часто регистрируется в степных и полустепных районах Казахстана, где поражается до 70—90% овец. Высокая концентрация животных способствует быстрому распространению оводов. В поисках животных, самки овода могут преодолевать расстояние до 3—3,5 км. В засушливые годы в результате высыхания почвы значительная часть личинок погибает.

Патогенез. Личинки овода оказывают механическое и токсическое влияние на организм. Механическое влияние обусловлено ранением слизистой носа и придаточных полостей шипиками и крючками паразита, что вызывают воспаление тканей, которое может переходить на оболочки мозга.

Симптомы. После попадания личинок в носовую полость, овцы беспокоятся, фыркают, трясут головой, трутся носом о ноги и твердые предметы. На 2—3-й день из ноздрей появляется истечение серозно-слизистого экссудата (часто с прожилками крови), развивается одышка, а при поражении головного мозга нарушается координация движений («ложная вертячка»), возникают судороги и болезнь может закончиться летальным исходом. В зимний период болезнь затухает и возобновляется весной, проявляясь серозно-гнойным истечением из ноздрей, судорожным кашлем, фырканьем и выпадением личинок на окукливание.

Меры борьбы и профилактика. Проводят индивидуальное лечение с помощью специальных аэрозольных баллонов «Эстрозоль», можно подкожно вводить ивомек.

Систематически кошары, тырла очищают от навоза и складывают его для биотермического обеззараживания. Не допускают вывоза овец без предварительной обработки.

Гастрофилез лошадей — заболевание, вызывающее поражение пищеварительного тракта и снижение работоспособности животных.

Возбудитель — личинки желудочно-кишечных оводов: большого, малого, усюкля, травняка, черноуса, двенадцатиперстника и др. Длина их при внедрении в организм составляет 0,58—1,48 мм, а в момент выхода из него 12—21,5 мм, длина окрыленных оводов колеблется в пределах 9—13 мм. Ротовой аппарат недоразвит.

Насекомые летают с июня по сентябрь и живут 12—40 дней за счет веществ, накопленных в личиночной стадии. Самки большого, малого желудочно-кишечных оводов, черноуса и двенадцатиперстника откладывают яйца на волосы лошадей, а травняка — на траву. За свою жизнь одна самка выделяет 100—1000 яиц. Через 1—2 недели из яиц выходят личинки I стадии, которые различными путями попадают в ротовую полость лошади (заползают, мигрируют по тканям, захватываются животными с кожи при ее расчесывании или вместе с травой). Далее личинки внедряются в ткани щек, десен, мягкого нёба, языка, глотки, а затем продвигаются в желудочно-

кишечный тракт, где проходят II и III стадии развития. В организме животных они находятся 6—7 месяцев, после чего с фекалиями выделяются наружу и окукливаются.

Эпизоотологические данные. Лошади заражаются на пастбище во время лета оводов, и могут быть поражены сразу несколькими их видами.

Патогенез. На слизистой желудочно-кишечного тракта, в местах прикрепления личинок оводов, образуются углубления, происходят воспалительные процессы, изъязвление слизистой оболочки.

Симптомы. При значительной инвазированности, животные выглядят истощенными, у них проявляются признаки хронического гастроэнтерита, нередко возникают колики.

Маллофагозы — заболевание, вызывающее зуд и гиперкератоз кожи, частичную потерю волос и перьев, снижение упитанности. Они регистрируются у многих видов животных и птиц. Возбудитель — многочисленные (более 2500 видов) бескрылые насекомые отряда маллофаг (власоеды, пухопероеды). На млекопитающих паразитируют власоеды, на птицах пухоеды и пероеды. Длина паразитов 1,5—2,5 мм. Тело их сплющенное. На груди располагаются 3 пары ног. Голова шире груди, глаза слабо развиты, ротовой аппарат грызущего типа.

Сифункулятозы (вшивость) — заболевания, проявляющиеся зудом кожи, дерматитом, снижением продуктивности животных. Возбудитель — многочисленные виды бескрылых насекомых из отряда сифункулята. Длина их составляет 1—5 мм. Тело продолговато-овальное, сплющенное. На груди располагаются 3 пары ног.

Вши — постоянные эктопаразиты, обитающие на специфических хозяевах, питаются кровью. Продолжительность жизни вшей 3—4 недели. Самка откладывает 50—100 яиц (гнид), из которых через 10—18 дней вылупляются личинки, совершающие три линьки и достигающие половозрелой стадии через 10—14 дней.

Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируются повсеместно. Заражение происходит при контакте, через предметы ухода, подстилку, упряжь. Способствует распространению заболевания неполноценное кормление животных, повышенная влажность в помещениях, нерегулярная их очистка. Вне организма паразиты могут существовать 1—10 дней.

Симптомы. Больные животные беспокоятся, расчесывают кожу. Вследствие этого у них волосы обламываются и взерошиваются, а кожа с течением времени грубеет, становится шероховатой и складчатой. Такие животные отстают в росте, упитанность их снижается.

Диагноз. Сифункулятозы диагностируют на основании обнаружения половозрелых насекомых или их гнид на теле животных.

Меры борьбы и профилактика. В теплое время года пораженных животных опрыскивают раствором стомозана или другими средствами, в хо-

лодное дустом или инъецируют ивомек (авермектин). Летом обработку повторяют через 10—12, зимой — через 14—18 дней.

Для предупреждения заболевания регулярно очищают животноводческие помещения, не допускают в них повышенной влажности, следят за чистотой кожи животных, соблюдают порядок комплектования стад.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Борьба с болезнями животных, особенно с заразными болезнями, опасными для человека (сибирская язва, бруцеллез, туберкулез и др.) имеет высокую актуальность, так как проводится в интересах и охраны здоровья людей. Хорошее здоровье животных и высокая их устойчивость к заболеваниям является основой для совершенствования пород, повышения продуктивности, получения продукции высокого качества.

Государственная политика в области ветеринарии направлена на дальнейшее развитие в республике ветеринарной службы, укрепление ее материально-технической базы, расширение и углубление научных исследований по ветеринарии. Подтверждением этого явилось принятие в 2002 году нового «Закона о ветеринарии», способствующего значительному улучшению ветеринарного обслуживания животноводства.

К сожалению, из-за несвоевременного проведения профилактических и оздоровительных мероприятий и несоблюдения норм кормления, содержания и ветеринарно-санитарных правил в отдельных районах страны допускаются высокая заболеваемость скота и птицы, а это приводит к большим потерям в животноводстве.

Многочисленные факты свидетельствуют, что наибольший вред при проведении мероприятий по предупреждению заразных болезней животных являются нарушения требований «Закона о Ветеринарии» и разработанных на его основе правил по охране ферм, стад от заноса инфекционного начала, а также правил по уничтожению возбудителей болезней во внешней среде. Выполнение требований «Закона о Ветеринарии» обязательно для руководителей животноводческих хозяйств всех форм собственности и всех владельцев животных.

Разработка и внедрение более совершенных методов и средств предупреждения и лечения болезней животных, основанных на современных достижениях ветеринарии является также актуальным. Рациональное применение ряда ветеринарных мероприятий в определенные биологические этапы жизни позволит значительно повысить рентабельность животноводства.

Полученные знания по дисциплине будут способствовать соблюдению животноводами ветеринарно-санитарных требований, норм и правил организации технологических процессов в животноводстве, оказание первой неотложной помощи больным животным, охране окружающей среды от загрязнений.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Основы ветеринарии. Под редакцией Т.Е.Бурделева. -М., «Колос», 1978. - 432 с.
2. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. - М., «Агропромиздат», 1985. - 572 с.
3. Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных. -М., «Агропромиздат», 1988. - 480 с.
4. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. -М., «Агропромиздат», 1990. - 464 с.
5. Фармакология. -М., «Агропромиздат», 1990. - 386 с.

Дополнительная

1. Степанова Н.И., Казаков Н.А., Заболоцкий В.Т. и др. Протозойные болезни сельскохозяйственных животных. -М.: Колос, 1983.- 352 с.
2. Данилевский В.М. Справочник по ветеринарной терапии.- М., «Колос», 1983. - 192 с.
3. Демидов Н.В., Потемкина В.А. Справочник по терапии и профилактике гельминтозов животных. -М., «Колос», 1980. - 240 с.
4. Жариков И.С., Антоненко А.Е., Липницкий С.С. Лекарственные средства и биологические препараты в ветеринарии / Под ред. Н.Н.Швыдкова. Мн. «Ураджай», 1993.
5. Краткий справочник ветеринарного врача. -М., «Агропромиздат», 1990. - 574 с.
6. Кумсинов Ш.А. Правила безопасности при работе с животными. - М., «Колос», 1979.- 96 с.
7. Рабкин Н.А. Природно-очаговые болезни сельскохозяйственных животных. -Алма-Ата, «Кайнар», 1989. - 256 с.
8. Сидоркин Владимир Александрович. Справочник по диагностике и терапии гельминтозов животных и птиц. Издательство "Аквариум", - Москва, 1999. - 128 с.
9. Анатолий Альбертович Кузьмин. Антгельминтики в ветеринарной медицине. Издательство «Аквариум», -Москва, 1999. - 144 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	3
Введение.....	5
Основные определения.....	7
Раздел 1. Патология.....	8
Тема 1.1. Предмет «Основы ветеринарии».....	8
Тема 1.2. Общее учение о болезни. Этиология и патогенез.....	10
Тема 1.3 Правила обращения с животными и их фиксация.....	15
Тема 1.4 Патологические изменения. Местное проявление расстройства кровообращения.....	19
Тема 1.5 Воспаление.....	25
Раздел 2 Диагностика.....	29
Тема 2.1 Клиническая диагностика.....	29
Раздел 3. Фармакология.....	32
Тема 3.1 Понятие о фармакологии.....	32
Тема 3.2 Основные лекарственные формы.....	34
Тема 3.3 Виды лекарственных веществ. Антисептические средства.....	36
Тема 3.4 Вяжущие, слабительные, отхаркивающие вещества.....	39
Раздел 4 Хирургия.....	42
Тема 4.1 Хирургические болезни. Кастрация.....	42
Тема 4.2 Травматизм.....	44
Тема 4.3 Термические и химические повреждения.....	49
Тема 4.4 Болезни костей.....	51
Раздел 5 Внутренние незаразные болезни.....	54
Тема 5.1 Болезни органов сердечнососудистой системы.....	54
Тема 5.2 Болезни органов системы дыхания.....	55
Тема 5.3 Пневмония.....	57
Тема 5.4 Болезни органов пищеварения.....	59
Раздел 6 Болезни молочной железы.....	63
Тема 6.1 Маститы.....	63
Тема 6.2 Острые маститы.....	64
Тема 6.3 Хронические маститы.....	69
Тема 6.4 Особенности маститов у разных видов животных.....	71
Тема 6.5 Профилактика маститов.....	73
Раздел 7 Акушерство и гинекология.....	76
Тема 7.1 Помощь при нормальных родах.....	76
Тема 7.2 Патология родов.....	79
Тема 7.3 Неправильные членорасположения плода.....	87
Тема 7.4 Неправильные положения плода.....	91
Тема 7.5 Задержание последа.....	92
Тема 7.6 Патология послеродового периода.....	95

Тема 7.7 Болезни половых органов самок.....	99
Раздел 8 Инфекционные болезни.....	104
Тема 8.1 Общие сведения об инфекции, меры профилактики.....	104
Тема 8.2 Противозoonотическая работа.....	105
Тема 8.3 Специфическая профилактика инфекционных болезней.....	108
Тема 8.4 Сибирская язва.....	110
Тема 8.5 Ящур.....	114
Тема 8.6 Туберкулез.....	117
Тема 8.7 Бруцеллез.....	122
Тема 8.8 Бешенство.....	126
Тема 8.9 Болезнь Ауески.....	129
Тема 8.10 Лептоспироз.....	131
Тема 8.11 Листерииоз.....	134
Тема 8.12 Пастереллез.....	136
Тема 8.13 Столбняк.....	139
Тема 8.14 Ботулизм.....	141
Тема 8.15 Трихофития.....	142
Тема 8.16 Эмфизематозный карбункул.....	144
Тема 8.17 Рожа.....	147
Тема 8.17 Мыг.....	149
Тема 8.18 Сальмонеллез.....	152
Тема 8.19 Ньюкаслская болезнь.....	156
Тема 8.20 Чума плотоядных.....	158
Раздел 9 Паразитология.....	162
Тема 9.1 Общая паразитология.....	162
Тема 9.2 Методы диагностики гельминтозов.....	164
Тема 9.3 Основы профилактики при инвазионных болезнях.....	166
Тема 9.4 Ветеринарная гельминтология.....	169
Тема 9.5 Трематоды и трематодозы. Фасциолезы.....	172
Тема 9.6 Дикроцелиоз.....	176
Тема 9.7 Описторхоз плотоядных.....	179
Тема 9.8 Простогонимозы птиц.....	180
Тема 9.9 Цестоды и цестодозы.....	182
Тема 9.9 Цистицеркоз крупного рогатого скота.....	184
Тема 9.10 Цистицеркоз свиней.....	186
Тема 9.11 Эхинококкоз.....	189
Тема 9.12 Ценуроз церебральный.....	192
Тема 9.13 Мониезиозы.....	195
Тема 9.13 Нематоды и нематодозы.....	198
Тема 9.14 Оксиуроз лошадей.....	200
Тема 9.15 Аскаридоз свиней.....	202
Тема 9.16 Параскаридоз лошадей.....	204
Тема 9.17 Аскаридиоз кур.....	206
Тема 9.18 Кишечные стронгилятозы лошадей. Деляфондиоз лошадей.....	208
Тема 9.19 Гемонхоз овец и коз.....	212

Тема 9.20 Диктиокаулезы. Диктиокаулез овец и коз.....	213
Тема 9.21 Спируратозы животных. Телязиозы крупного рогатого скота	215
Тема 9.22 Трихоцефалатозы животных. Трихинеллез.....	217
Тема 9.23 Протозоология. Пироплазмидозы.....	220
Тема 9.24 Кокцидиозы.....	226
Тема 9.25 Болезни, вызываемые жгутиковыми.....	229
Тема 9.26 Арахнология.....	233
Тема 9.27 Энтомология.....	243
Заключение.....	252
Литература.....	253
Содержание.....	254

Хусайнов Д.М.
Основы ветеринарии
учебное пособие

Редактор – Ж. Баймаханова
Верстка – М. Талдыбаев

Подписано в печать 05.03.2012. Формат 60x84 ^{1/16}
Объем 16,25 п.л. Заказ № 37. Тираж 300.
г. Алматы, пр. Абая, 8. Изд. «Агроуниверситет».