Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования
«Пермская государственная сельскохозяйственная академия
имени академика Д.Н. Прянишникова»

Д.Ф. Ибишов, С.Л. Расторгуева

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие

Пермь
ИПЦ «Прокрость»
2015

УДК 619:616
ББК 48.72
И 146

Рецензенты:

А.Д. Шушарин, доктор ветеринарных наук, профессор кафедры анатомии и физиологии ФГБОУ ВПО «Уральский государственный аграрный университет»;

Н.А. Татарникова, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней факультета ветеринарной медицины и зоотехнии ФГБОУ ВПО Пермская ГСХА.

И 146 Ибишов Д.Ф.

Болезни пищеварительной системы сельскохозяйственных животных: учебное пособие / Д.Ф. Ибишов, С.Л. Расторгуева; М-во с.-х. РФ, федеральное гос. бюджетное образов. учреждение высшего проф. образов. «Пермская гос. с.-х. акад. им. акад. Д.Н. Прянишникова». – Пермь: ИПЦ «Прокрость», 2015. – 84 с.
ISBN 978-5-94279-254-1

Авторами дана подробная характеристика основных болезней пищеварительной системы сельскохозяйственных животных, описаны причины и механизмы их развития, симптоматика, диагностика , лечение и профилактика.

Учебное пособие соответствует программе изучения дисциплины «Внутренние незаразные болезни животных» по теме «Болезни пищеварительной системы». Учебное пособие предназначено для студентов очной, очно-заочной и заочной форм обучения факультета ветеринарной медицины и зоотехнии специальности 111801 «Ветеринария» и направления подготовки 111900 «Ветеринарно-санитарная экспертиза».

УДК 619:616
ББК 48.72

Одобрено и рекомендовано к изданию методической комиссией факультета ветеринарной медицины и зоотехнии (Протокол № 12 от 30.12. 2014 г.)

Учебное издание

Ибишов Джалаир Фейрузович,
Расторгуева Светлана Леонидовна

Болезни пищеварительной системы сельскохозяйственных животных
Учебное пособие

Подписано в печать 19. 05. 2015 г. Формат 60х84 1/16.
Усл. печ. л. 5,25. Тираж 50 экз. Заказ 62

ИПЦ «Прокростъ»
Пермской государственной сельскохозяйственной академии
имени академика Д.Н. Прянишникова
614990, г. Пермь, ул. Петропавловская, 23 тел. (342) 210-35-34

ISBN 978-5-94279-254-1

© ИПЦ «Прокростъ», 2015
© Ибишов Д.Ф., 2015
© Расторгуева С.Л., 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ.

ВВЕДЕНИЕ……..…..4
1. Болезни пищевода……5
1.1. Анатомо-физиологическая характеристика пищевода……..5
1.2. Воспаление пищевода……...5
1.3. Сужение пищевода……7
1.4. Расширение пищевода…….....9
1.5. Закупорка пищевода……11
Контрольные вопросы……..14
2. Болезни преджелудков и сычуга……..15
2.1. Анатомо-физиологическая характеристика преджелудков и сычуга……..15
2.2. Болезни преджелудков……..16
2.2.1. Гипотония и атония преджелудков……16
2.2.2. Ацидоз рубца……...22
2.2.3. Алкалоз рубца…….....23
2.2.4. Паракератоз рубца……...25
2.2.5. Переполнение рубца, парез рубца……..27
2.2.6. Тимпания рубца……...30
2.2.7. Травматический ретикулит……34
2.2.8. Завал (засорение книжки)…….. 41
Контрольные вопросы……..44
2.3. Болезни сычуга……45
2.3.1. Воспаление сычуга……..45
2.3.2. Смещение сычуга……48
Контрольные вопросы……..50
3. Болезни печени и желчных путей…….....51
3.1. Основные функции печени и их нарушения……52
3.2. Синдромы при болезнях печени и желчных путей……..54
3.3. Гепатит……..59
3.4. Гепатоз……..64
3.4.1. Жировой гепатоз…… 65
3.4.2. Амилоидоз печени…….…..69
3.5. Цирроз печени…….….71
3.6. Абсцесс печени……76
3.7. Холецистит и холангит……...78
3.8. Желчекаменная болезнь……..80
Контрольные вопросы…….….83
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК……..84

ВВЕДЕНИЕ

Одним из важных направлений современной ветеринарной медицины является разработка и совершенствование средств и методов ранней диагностики болезней желудочно-кишечного тракта сельскохозяйственных животных и создание надежной защиты от болезней пищеварительной системы.

Болезни органов пищеварения у животных составляют примерно 40-45% от общего числа незаразных болезней и занимают первое место.

Основными причинами этих болезней являются нарушение в кормлении, содержании и эксплуатации животных, в частности, резкий переход от одного типа кормления к другому, плохие и испорченные корма, загрязненные землей и песком, горячие или холодные, отравление грибами и их токсинами, растительными и минеральными ядами. Болезни пищеварительной системы могут быть вторичными при ряде инфекционных и паразитарных болезней, при патологии сердца, почек, легких и других органов.

Экономический ущерб при патологии пищеварительной системы состоит из гибели животных, снижении продуктивности, потери племенных качеств, преждевременной выбраковки, затрат на лечение, уход, содержание, кормление и профилактические мероприятия.

1. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

1.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИЩЕВОДА

Пищевод соединяет глотку с желудком и имеет цилиндрическую форму. Его длина зависит от возраста и вида животного (крупный рогатый скот – 90-100 см, лошадь – 125-150 см).

У пищевода различают шейный, грудной и брюшной отделы. Вместе с глоткой пищевод занимает 2/3 шейного отдела. Он расположен на дорсальной стенке гортани и трахеи, затем переходит на левую сторону и идет параллельно трахее, поднимаясь в грудную полость, где проходит между правой и левой половинами легких. Через особое отверстие диафрагмы пищевод проникает в брюшную полость и входит в рубец, сетку, образуя пищеводный желоб у жвачных, и входит в желудок у моногастричных животных.

Слизистая оболочка пищевода плотная, имеет много продольных складок, легко растягивается. При прохождении пищевого кома по пищеводу возникают перистальтические сокращения, благодаря чему кормовая масса быстро продвигается в желудок. Ритмические перистальтические сокращения возникают при каждом глотательном движении.

Нарушение ритмичного рефлекторного сокращения пищевода чаще всего является причиной его закупорки.

1.2.ВОСПАЛЕНИЕ ПИЩЕВОДА

Болезнь характеризуется воспалением слизистой оболочки пищевода, которое может быть локальным (ограниченным) и диффузным (разлитым), а также первичным и вторичным. Болеют чаще лошади, крупный рогатый скот и свиньи.

Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности животных в результате уменьшения или пре-

кращения приема корма, снижении работоспособности и выбраковки животных вследствие нередко возникающих сужений пищевода, а также затрат на лечение больных.

Этиология. Воспаление пищевода возникает чаще всего вследствие травм его слизистой оболочки острыми, попавшими в него предметами, очень грубым кормом (ковыльное сено, осока, веточный корм), при неумелом грубом введении желудочных зондов, в результате закупорки инородными предметами, при скармливании горячих кормов, даче раздражающих лекарств и т.д. Вторично болезнь возникает при переходе воспалительного процесса с глотки, желудка, а также при некоторых заразных болезнях.

Патогенез. При воспалении пищевода возникают затруднения с прохождением по нему корма, вследствие возникающей при этом болезненности, спазмов и его закупорки на этом фоне. Животные худеют, наступает обезвоживание организма, возникает нарушение обмена веществ и функционирования различных органов и систем.

Симптомы. Наиболее характерными являются болезненное и затрудненное глотание, слюнотечение, рвотные движения при приеме корма, исхудание животных. При сильных крупозных и флегмонозных воспалениях пищевода наблюдаются истечения изо рта и ноздрей слизисто-гнойного экссудата, иногда с примесью крови и пленок фибрина.

Патоморфологические изменения. При поверхностном воспалении слизистой пищевода она темно-красного цвета, иногда с кровоизлияниями, эпителий некротизирован и слущен, подслизистый слой набухший. При тяжелой форме болезни подслизистый и мышечный слои пищевода студенистые или гнойно инфильтрированные, местами некротизированные. При хроническом течении болезни бывают разращения в виде папиллом.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и специаль-

ных методов исследований. Учитываются наличие слюнотечения, болезненного и затрудненного глотания, рвотных движений, исхудания животных, болезненности при пальпации пищевода. Болезнь следует дифференцировать от стоматита, фарингита, других болезней пищевода.

Прогноз. Катаральное воспаление пищевода после устранения причин заканчивается обычно выздоровлением через 10-12 дней, крупозное и флегмонозное имеют более продолжительное течение и нередко завершаются сужением пищевода с неблагоприятным относительно продуктивности прогнозом.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь, и назначают диетические корма - запаренное сено, измельченный силос, болтушки из муки, каши, слизистые отвары из семян льна, геркулеса, супы, холодное молоко. Внутривенно, внутрибрюшинно, подкожно и в виде клизм показаны физиологический раствор (0,9%-й) хлорида натрия и изотонический (4%-й) раствор глюкозы в соотношении 1:1 3-4 раза в день в дозе в зависимости от вида и возраста животных. При возникновении спазмов пищевода рекомендуется вводить подкожно раствор сульфата атропина в дозе крупным животным 0,02, мелким 0,0025 г, внутривенно 0,25 или 0,5% -е растворы новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного. Полезны введения в пищевод 1-2%-го раствора ихтиола, 0,1% -го раствора перманганата калия, рыбьего жира с антибиотиками. Если болезнь сопровождается повышением температуры тела, то назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

1.3. СУЖЕНИЕ ПИЩЕВОДА

Болезнь характеризуется уменьшением просвета пищевода и сопровождается нарушением его функционирования. Чаще встречается у крупного рогатого скота и старых лошадей.

Этиология. Заболевание может возникать по разным причинам, но обычно:

1. В результате нарушения функции пищевода по причине его спазма (функциональный стеноз);

2. Вследствие образования в нем рубца (рубцовый стеноз);

3. По причине уменьшения просвета пищевода от опухолей, абсцессов, образовавшихся на его внутренней поверхности, нахождения в пищеводе инородных предметов (обтурирующий стеноз);

4. В результате сдавливания пищевода извне увеличенными лимфатическими узлами, новообразованиями в соседних органах и др. (компрессионный стеноз).

Патогенез. Сужение пищевода приводит к нарушению приема животными корма и их исхуданию. У больных могут возникать различного рода осложнения, в частности, аспирационная бронхопневмония, гастроэнтерит и др.

Симптомы. Анамнез может свидетельствовать о постоянно развивающемся у животного в течение продолжительного времени затруднении в проглатывании корма (у крупного рогатого скота, кроме того, о частом вздутии рубца), исхудании животных, снижении продуктивности и работоспособности. После приема корма осмотром и пальпацией выше сужения пищевода устанавливают, что в этом месте он обычно растянут и наполнен кормовыми массами, вследствие чего животное беспокоится, вытягивает шею, стонет. В некоторых случаях застрявший ком проходит место сужения пищевода или выбрасывается антиперистальтическими сокращениями. После этого состояние животного улучшается и оно может продолжать принимать корм. Жидкие корма и вода, как правило, проходят свободно.

Патоморфологические изменения. При функциональном стенозе не выражены. На фоне других форм болезни обнаруживают рубцовые изменения стенки пищевода, опухоли,

абсцессы, инородные предметы, увеличение лимфатических узлов, новообразования в смежных с пищеводом органах и тканях.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Данные анамнеза, хроническое течение заболевания, наличие признаков расстройства приема корма, рвота, результаты зондирования и рентгеноскопии в большинстве случаев выявляют правильно поставленный диагноз. Установить причину стеноза не всегда возможно. У крупного рогатого скота наличие хронической тимпании рубца при сохранении аппетита, жвачки и дефекации свидетельствуют о компрессивной форме стеноза.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить стоматит, фарингит, эзофагит и дивертикул пищевода.

Прогноз. Для жизни - благоприятный, а в смысле продуктивности и эксплуатации - сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Спазмы пищевода, вызывающие функциональный стеноз, снимают внутривенным введением 0,25 или 0,5% -х растворов новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного, подкожными инъекциями растворов сульфата атропина крупным животным в дозе 0,02%. Показаны теплые укутывания, физиотерапевтические процедуры. При других формах стеноза пищевода положительные результаты удается получить с помощью неоднократных зондирований пищевода. В случаях отрицательных результатов лечения животных при этой патологии их выбраковывают.

Профилактика. Состоит в недопущении травматизации пищевода.

1.4. РАСШИРЕНИЕ ПИЩЕВОДА

Болезнь характеризуется увеличением просвета пищевода и сопровождается нарушением функционирования. Его

увеличение бывает равномерным по ходу или в каком-либо одном направлении в форме дивертикула (выпячивания). Расширение пищевода может быть также веретенообразным и цилиндрическим. Встречается редко, преимущественно у лошадей и обычно в нижней части.

Этиология. Равномерное расширение пищевода (эктазия) развивается чаще у старых животных на фоне общего падения тонуса мускулатуры или как вторичное явление при стенозе и длительной, преимущественно не полной закупорке пищевода. Дивертикулы могут возникать по этим же причинам, а также вследствие одностороннего сдавливания пищевода извне опухолями, увеличенными лимфатическими узлами, одностороннего слипчивого контакта стенки пищевода с другими тканями.

Патогенез. Расширение пищевода всегда сопровождается нарушением его функционирования вследствие расстройства перистальтики. Оно возникает обычно на фоне ужимающегося сужения пищевода, в результате чего кормовые массы застаиваются и вызывают растяжение стенки пищевода выше места его сужения. Возникновение дивертикулов обусловлено и длительным оттягиванием стенки пищевода при образовании спаек ее с окружающими тканями. Дивертикул может быть также следствием разрыва или расслоения мышечных волокон пищевода и, когда слизистая оболочка его выпячивается в форме грыжи.

Симптомы. В начале болезни обычно такие же клинические признаки, как и при сужении пищевода. В случаях расширения шейной части пищевода в области яремного желоба с левой стороны находят выпячивание в форме цилиндрической или круглой припухлости, которая при приеме корма животным увеличивается, становится плотной, а при разминании уменьшается в размере. Могут иметь место антиперистальтические движения пищевода, сопровождающиеся выделением изо рта и ноздрей слизи с примесями кормо-

вых масс, часто с гнилостным запахом. В этом случае возможна аспирация их в легкие, что может осложниться бронхопневмонией. После приема корма у животных могут быть пустые глотательные движения и судороги шейных мышц.

Патоморфологические изменения. Четко выражены. Обнаруживаются участки равномерно расширенного пищевода или дивертикулы с истонченной стенкой и наличием застоявшихся кормовых масс. При дивертикулах могут иметь место сращения серозной оболочки пищевода с прилегающими тканями.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитываются нарушения акта глотания, наличие на шее в области яремного желоба припухлости, а также возникающие антиперистальтические сокращения пищевода. Ценные сведения дают зондирование пищевода и рентгеноскопия с применением контрастной массы.

При проведении дифференциации расширения пищевода следует исключить стоматит, фарингит и другие болезни пищевода по соответствующим для них клиническим проявлениям.

Прогноз. Чаще неблагоприятный.

Лечение. Показана операция. Однако, как правило, она приводит к образованию рубцов на пищеводе и его стенозу с неблагоприятными последствиями. Считается целесообразной своевременная выбраковка больных животных с целью недопущения осложнений болезни и их истощения.

Профилактика. Такая же, как и при сужении пищевода.

1.5. ЗАКУПОРКА ПИЩЕВОДА

Болезнь состоит в закрытии просвета пищевода инородными телами или кормовыми массами. Она может быть полной и неполной. Чаще встречается у крупного рогатого скота, редко у других видов животных. Материальный ущерб скла-

дывается из снижения продуктивности животных, вынужденного убоя, выбраковки, затрат на лечение больных.

Этиология. У крупного рогатого скота закупорка пищевода возникает обычно при поедании неизмельченных свеклы, картофеля, турнепса, моркови, других корнеклубнеплодов. Предрасполагают к закупорке стрессовая для животного ситуация, возникающая в момент прохождения указанных предметов по пищеводу, например испуг, а также недостаточное смачивание слюной пищевого кома, крупные пищевые комки, спазм, сужение, паралич пищевода и наличие естественных сужений и расширений пищевода.

Патогенез. При полной закупорке пищевода как ответная реакция сразу же возникают спазмы стенки пищевода и обтурирующее тело ущемляется. Это вызывает появление непрерывных глотательных движений, что причиняет животному сильную боль и вызывает у него беспокойство. Сила спазма зависит от места закупорки. Закрытие кардиальной части вызывает наиболее сильные спазмы и боли. В шейной части пищевода спазмы бывают реже, короче по продолжительности и причиняют меньше беспокойства. Болезнь сопровождается нарушением функций желудочно-кишечного тракта и при полной закупорке пищевода, в частности, развитием острой тимпании рубца, вследствие того, что перекрывается основной путь отхождения газов, постоянно образующихся в рубце в значительном объеме. В результате повышается внутрибрюшное давление, затрудняется функционирование легких и сердца. На месте обтурации по причине сдавливания кровеносных и нервно-мышечных образований пищевода могут возникать воспаление, отек и некроз его стенки.

Симптомы. Наиболее характерный признак болезни - внезапность ее проявления. Животные прекращают прием корма, беспокоятся, совершают частые глотательные движения, мотают головой, изо рта постоянно выделяется слюна. При полной закупорке вскоре после возникновения болезни у

жвачных быстро нарастает вздутие рубца, вследствие чего возникают одышка, учащение сердцебиения, синюшность слизистых оболочек. При обтурации шейной части пищевода ее место можно определить осмотром и пальпацией левого яремного желоба, при этом место обтурации будет в форме плотной выпуклости.

Патоморфологические изменения. На месте обтурации стенка пищевода отечна, могут иметь место некроз и разрыв пищевода.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на данных анамнеза, клинических симптомов и общих методов исследований. Из анамнеза устанавливают наличие внезапности возникновения болезни, характер кормления животных и др. Постоянное слюнотечение, особенно обильное при полной закупорке пищевода, когда слюна выделяется не только через рот, но и через нос, беспокойство животных, обнаружение осмотром и пальпацией инородного предмета в пищеводе, непроходимость воды и зонда по пищеводу, а также рентгеноскопия со всей вероятностью дадут основание поставить соответствующий диагноз.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить спазм пищевода, что достигается зондированием, а также сужение и расширение пищевода, которые отличаются от закупорки характером течения. Стоматит и фарингит исключаются с помощью осмотра рта и глотки.

Прогноз. Болезнь протекает остро. При устранении причины животные быстро выздоравливают. В случае длительного (1-2 суток) нахождении инородного тела в пищеводе, на месте ущемления могут возникнуть воспаление, отек и некроз стенки пищевода. При таких осложнениях, а также развитии острой тимпании рубца прогноз неблагоприятный.

Лечение. Пытаются извлечь (вытолкнуть) из пищевода инородное тело в ротовую полость, если оно находится в верхней его части, или протолкнуть в желудок с помощью

зонда, пальпации или другими способами при нахождении его в более глубоких частях пищевода. Для этого рекомендуется снять спазм мускулатуры пищевода с помощью введения подкожно раствора сульфата атропина из расчета крупным животным 0,02-0,04 г, внутривенно 0,25 или 0,5% -й раствора новокаина соответственно по 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного или обкалывания места обтурации 2-3% -м раствором новокаина. Для лучшего продвижения обтурирующего тела по пищеводу в него вливают 100-150 мл растительного или вазелинового масла. Извлечь инородное тело из пищевода у крупного рогатого скота можно с помощью петлевидного зонда, предложенного для этих целей А.Л. Хохловым. Иногда после устранения стрессового влияния на животное, обусловившего закупорку пищевода, спазм мускулатуры самопроизвольно снимается, и инородное тело проходит в желудок без вмешательства извне. После удаления из пищевода предметов животных в течение 3-4 дней кормят слизистыми отварами и дают антимикробные препараты. В крайних случаях проводят операцию, либо животных подвергают убою.

Профилактика. Не следует скармливать животным неизмельченные корнеклубнеплоды. Перед выгоном на поля после уборки картофеля, капусты, турнепса и др., животных надо накормить.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Закупорка пищевода, ее формы и разновидности.
2. Наиболее характерные клинические признаки при закупорке пищевода.
3. Какой опасной болезнью осложняется закупорка пищевода у жвачных животных?
4. Лечение животных при воспалении, сужении, расширении и закупорке пищевода.
5. Какой зонд применяют для извлечения из пищевода предметов, вызвавших его закупорку?
6. В чем состоит прижизненная диагностика эзофагита?
7. Как отличить прижизненно спазм пищевода от паралича?
8. Что такое дивертикул пищевода?
9. Профилактические мероприятия при болезнях пищевода.

2.БОЛЕЗНИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И СЫЧУГА

2.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕДЖЕЛУДКОВ И СЫЧУГА

Желудок жвачных – многокамерный. Он состоит из четырех отделов: преджелудков (рубец, сетка, книжка) и собственно желудка (сычуга).

Рубец. Самый большой из отделов. Так, у взрослого крупного рогатого скота вместимость его 100-200 л, у овец – 4-10 л и составляет приблизительно 80% от общего объема всего желудка. Он почти полностью занимает левую половину брюшной полости, и поэтому его легко можно исследовать пальпацией, перкуссией и аускультацией в области левого бока. Слизистая оболочка рубца состоит из плоского многослойного эпителия, покрыта ороговевшими сосочками, желез не имеет. Рубец выполняет депонирующую для корма функцию, а за счет симбионтной микрофлоры и микрофауны, имеющихся в нем, также пищеварительную.

Сетка. Самый малый отдел желудка жвачных. Вместимость ее составляет примерно 5% от общего его объема. Она расположена в нижней передней части брюшной полости и на уровне 6-7 ребер прилегает к диафрагме на средней линии. Задняя ее часть находится непосредственно над мечевидным хрящом. Она выполняет регулирующую функцию в осуществлении отрыжки и эвакуации корма в книжку.

Книжка. Объем ее составляет 8% от общей вместимости желудка. Она расположена почти полностью с правой стороны от средней линии живота. Ее правая поверхность от 8 до 10-го ребра на 2-3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава контактирует с брюшной стенкой. Внутри она заполнена большими, средними, малыми и очень малыми продольными складками слизистой (листками), покрытыми многослойным плоским ороговевшим эпителием.

Количественно листков 90-130. За счет них в книжке на 60-70% происходит обезвоживание корма и его перетирание.

Сычуг (железистый или истинный желудок). По объему составляет 7% от всего объема желудка. Его большая кривизна лежит на брюшной стенке справа от мечевидного хряща до уровня последнего ребра. Правая поверхность располагается на брюшной стенке от нижнего конца 7 ребра до уровня 11-12 ребра. Слизистая оболочка сычуга выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, собрана в складки и имеет многочисленные железы. В ней происходит синтез сычужного сока, содержащего соляную кислоту и ряд ферментов, преимущественно пепсин, за счет чего осуществляются пищеварительные и некоторые другие функции. Показано, что в сычуге на поступившую из книжки кормовую массу изливается примерно столько же сычужного сока, сколько всосалось воды в книжке.

Болезни преджелудков сопровождаются расстройством (дистонией) преимущественно моторной (двигательной) функции, приводящим к нарушениям функционирования всей пищеварительной и в разной степени других систем организма.

2.2. БОЛЕЗНИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ

2.2.1. ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ ПРЕДЖЕЛУДКОВ

Болезнь характеризуется нарушением двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки и сопровождается расстройствами пищеварения. По течению различают острую и хроническую, по происхождению – первичную и вторичную формы.

Этиология. Гипотония и атония первичного происхождения возникают в основном в результате нарушений всякого рода алиментарных (кормовых) факторов и содержания животных. В частности, при длительном кормлении грубыми, трудно перевариваемыми кормами, такими как солома, сено

из перестоявших трав, преимущественно концентратами (отруби, мука, комбикорм), или наоборот, при длительном скармливании водянистых кормов (барда, жом и др.), особенно подвергшихся порче, а также кормов с примесями песка, земли, при поении грязной водой.

Гипотонии и атонии вторичного происхождения возникают на фоне травм сетки, книжки и других органов брюшной полости, при общих интоксикациях, ряде инфекционных и паразитарных болезней.

Патогенез. Когда говорят о пищеварении в преджелудках, то имеют в виду, прежде всего рубец. Это связано не только с его большим объемом, но и условиями, благоприятными для осуществления пищеварения. В рубце оно происходит за счет ферментов, синтезируемых симбионтной микрофлорой и микрофауной, в частности бактериями, количество которых в 1 мл содержимого рубца составляет приблизительно 10 млрд, инфузориями, соответственно – 0,5–1 млн, и представленными более чем 160 видами простейшими грибами и их одноклеточными представителями – дрожжами.

В результате гидролиза углеводов и белка корма образуются уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная, муравьиная и некоторые другие органические кислоты, а также спирт, аммиак, углекислый газ, сероводород, метан, азот и другие газы. Большинство этих продуктов являются источником питания симбионтов, из которых они способны создавать протеины и превращать непротеиновый азот в протеиновый. Установлено также, что симбионты рубца осуществляют синтез большинства витаминов, особенно группы В, входящих в состав ферментов. Они же превращают сахар в растительный крахмал и гликоген, которые, так же как и белок накапливают в своем теле.

В силу сокращений преджелудков, симбионты вместе с кормовой массой поступают в сычуг, где под действием кислой среды (pH 0,5–1,5) погибают, денатурируются, расщеп-

ляются, частично в нем же, а в основном в тонкой кишке, и в форме аминокислот и глюкозы всасываются. Показано, что за счет симбионтов жвачные животные полностью удовлетворяют свои потребности в белке и в значительной степени в углеводах.

Жизнедеятельность и функционирование симбионтов в рубце поддерживается за счет относительно постоянной и оптимальной для них среды pH, которая составляет в среднем 6,8. Она поддерживается за счет названных выше кислот, образующихся в рубце, а также постоянного поступления в рубец слюны, количество которой, в частности у взрослого крупного рогатого скота, может достигать в сутки 70–100 л.

Реакция слюны щелочная (pH 8–9), за счет наличия в ней бикарбоната натрия (пищевая сода), количество которого в отмеченном суточном объеме слюны составляет 300–400 г. Постоянно образующиеся в рубце кислые продукты частично всасываются в рубце, а другие нейтрализуются постоянно поступающей в него слюной.

Хотя жвачные животные и относятся к категории животных с постоянной саливацией, вне зависимости от того, принимают они корм или нет, количество и качество принимаемого корма существенно влияют на ее уровень. Считается, что при уменьшении приема корма или прекращении уровень саливации снижается в 3–4 раза, таким образом, снижается и поступление ее в рубец. Вместе с тем гидролитические процессы в рубце и образование выше указанных кислых продуктов продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. В связи с этим происходит закисление содержимого рубца, сопровождающееся снижением pH в нем до 4–6. Такой характер изменения среды в рубце возникает в случае кормления животных преимущественно углеводными и кислыми кормами и развитии в рубце в основном грамположительной микрофлоры, для которой кислая среда является оптимальной и которая в процессе своей жизнедеятельности

выделяет кислые продукты. На фоне кормления преимущественно белковыми (азотистыми) кормами в рубце образуется в большем, чем обычно, объеме аммиак, водный раствор которого создает щелочную среду с pH до 8–9, благоприятную для грамотрицательной микрофлоры, в основном кишечной палочки и протея. В обоих случаях, как при снижении pH в рубце, так и при повышении его, жизнедеятельность симбионтов нарушается или они погибают, вследствие чего образуются токсические продукты, вызывающие у животных состояние токсикоза и нарушение функционирования всего организма.

Симптомы. Животные отказываются от корма или принимают его неохотно и малыми порциями. Может быть извращение аппетита. Отрыжка корма и жвачка отсутствуют, но газовая отрыжка сохраняется. Рубец наполнен содержимым плотной или полужидкой консистенции, сокращения его слабые, редкие или отсутствуют. При продолжительном течении болезни могут быть запоры, иногда сменяющиеся поносами. Среда в рубце изменяется. Вследствие гибели в нем симбионтов (бактерии, инфузории, грибы) образуются токсические продукты, которые всасываются и вызывают интоксикацию. В результате наступают угнетение, учащение сердцебиения, падение продуктивности, в частности молочной.

Патоморфологические изменения. Преджелудки обычно растянуты. Книжка содержит плотную массу часто с высохшим кормом, имеющим гнилостный запах. При длительном течении болезни слизистая оболочка преджелудков бывает воспалена и усеяна кровоизлияниями. Возможна отслойка ороговевшей слизистой, которая плотно облегает кормовые массы. При легком течении болезни патологоанатомические изменения не выражены.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на основе анамнестических данных, характерных клинических симптомов, данных моторной деятельности рубца и румено-

графии. Этого обычно бывает достаточно для прижизненной диагностики этой болезни. С целью окончательной диагностики исключают травматический ретикулит, всегда сопровождающийся гипотонией и атонией преджелудков, закупорку книжки, другие болезни пищеварительной системы.

Прогноз. При благоприятном течении болезни, после устранения вызвавших ее причин и своевременной лечебной помощи, животные обычно через 3–5 дней выздоравливают. В других случаях болезнь протекает тяжело и затягивается на 2–3 недели. Исход вторичных гипотоний и атоний преджелудков зависит от основной болезни.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь, и принимают меры для восстановления двигательной функции преджелудков и биохимических процессов в рубце. Для этого назначают препараты, усиливающие их функцию. В практике крупному рогатому скоту наиболее часто дают настойку белой чемерицы внутрь 15–20 мл, разбавленную в 500 мл воды. Подкожно ее вводят в дозе 5–7 мл, внутривенно – 1–1,5 мл. Мелкому рогатому скоту дозы в 4–5 раз меньше.

Хорошим руминаторным эффектом обладают гипертонические растворы хлорида натрия (поваренной соли), 50%-й концентрации из расчета 0,05-0,1 г сухого вещества на 1 кг массы животного. Часто для этого применяют и раствор карбохолина подкожно в дозах крупному рогатому скоту 0,001-0,003 г, мелким жвачным 0,0002-0,0003 г.

Для восстановления нормальной среды в рубце его промывают 10–20 – 30 л 1% -го раствора сульфата натрия (глауберова соль) и в зависимости от pH среды в рубце при кислой – 2–3% -ным раствором гидрокарбоната натрия (пищевая сода) или 0,5–1% -м раствором уксусной кислоты. Для этого используют крупные зонды (диаметр 3–4 см) Черкасова, Коробова, Доценко или соответствующего диаметра резиновые шланги.

Важное значение при лечении животных, больных гипотонией и атонией преджелудков, имеет диета. В первые 1–2 дня назначают голодную диету, а затем в рацион вводят свеклу, морковь, хороший силос, мягкие дрожжеванные корма. Для возбуждения моторики преджелудков, улучшения аппетита, отрыжки и жвачки используют горечи, в частности полынь 20–30 г два раза в день, 30–40% -й алкоголь внутрь в дозе 100–200 мл крупному рогатому скоту, 5–10 г и 30–40 мл мелкому рогатому скоту.

Для скорейшего заселения рубца симбионтами и восстановления биохимических процессов в нем вводят содержимое рубца, полученное от здоровых животных и процеженное в количестве 500–1000 мл с помощью бутылки или через зонд, а также до 500 г сахара, 50–100 г пекарских или пивных дрожжей. Хорошие результаты дает назначаемая внутрь лечебная смесь по прописи: 1 л теплой воды, 50 мл этилового спирта, 100 г пекарских дрожжей и 200 г сахара.

Положительное влияние оказывает массаж рубца в области левого подвздоха, который осуществляется снизу вверх круговыми движениями против часовой стрелки 2–3 раза в день по 10–15 минут, облучение лампами соллюкс по 30–40 минут, ртутно-кварцевой – 10–15 минут, показаны проводки больных животных.

Профилактика. Состоит в соблюдении норм кормления, ухода и содержания животных и вытекает из причин, вызывающих гипотонию и атонию преджелудков.

Для профилактики болезни у жвачных животных, получающих преимущественно концентрированные корма, жидкие, силос и др., за рубежом (США) используется скармливание синтетических заменителей грубых кормов, представляющих собой синтетические полимеры с определенными физическими свойствами. После их скармливания жвачным они образуют в рубце синтетическую волокнистую массу, которая способствует отрыгиванию и жвачке. Увеличение про-

должительности скармливания приводит к улучшению поедаемости натуральных кормов и увеличению продуктивности животных.

2.2.2. АЦИДОЗ РУБЦА

Болезнь характеризуется сдвигом pH содержимого рубца в кислую сторону. Болеют крупный рогатый скот и овцы, особенно в осенне-летний период.

Этиология. Ацидоз рубца развивается при поедании жвачными животными больших количеств кормов, имеющих высокое содержание растворимых углеводов. Это кукуруза, овес, ячмень, пшеница, сахарная свекла, картофель, яблоки, зеленая трава и др. Заболевание имеет массовый характер при пастьбе на полях после уборки урожая и на фоне недостатка в рационе белковых кормов.

Патогенез. Он близок к тому, какой имеет место в рубце при гипотонии и атонии преджелудков, когда процесс сопровождается закислением содержимого рубца. Это возникает при преимущественном размножении в рубце грамположительной, в частности, молочнокислой микрофлоры, для которой легкорастворимые углеводы являются хорошей питательной средой. Под действием ферментов бактерий происходит гидролиз (расщепление) углеводов, и в больших количествах образуются летучие жирные кислоты – уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная и др. В рубце pH снижается до 4–6 и сопровождается общим ацидозом в организме. Вследствие этого расстраивается обмен веществ, происходит падение тонуса мускулатуры, в том числе и желудочно-кишечного тракта. Содержимое в рубце застаивается, количество симбионтов, вследствие их угнетения и гибели уменьшается, что приводит к нарушению в рубце биохимических процессов и структуры слизистой оболочки.

Симптомы. Болезнь сопровождается уменьшением или прекращением животными приема корма, гипотонией или атонией рубца, общей слабостью, мышечной дрожью, сали-

вацией. В тяжелых случаях больные лежат, пульс и дыхание учащаются.

Патоморфологические изменения. Эпителий рубца поражен, набухший, часто с наличием геморрагий и даже некрозов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Из анамнеза узнают о характере кормления животных. Окончательно диагноз подтверждается по результатам исследований pH содержимого рубца, которое будет ниже 6, а чаще 4–6, и по результатам исключения гипотонии и атонии преджелудков, когда они сопровождаются закислением содержимого рубца. В этом случае нарушение моторики преджелудков будет первичным.

Прогноз. После устранения причин – благоприятный. В других случаях, особенно при затяжном течении – сомнительный.

Лечение. С целью освобождения рубца от токсической кормовой массы и нейтрализации кислых продуктов его промывают 1%-м раствором хлорида натрия, 2%-м раствором гидрокарбоната натрия или осуществляют дачу внутрь 3 - % - го раствора его в количестве 0,5–1 л, а также антибиотиков 5-10 млн ЕД. После этого рекомендуется дача внутрь до 200 г дрожжей, 1–2 л молока и содержимого рубца, полученного от здоровых животных, с целью заселения его симбионтами.

Профилактика. Балансировать рацион кормления по сахаропротеиновому отношению, которое должно быть 1–1,5:1. Следить, чтобы животным постоянно скармливались качественные грубые корма.

2.2.3. АЛКАЛОЗ РУБЦА

Болезнь характеризуется нарушением рубцового пищеварения, сопровождающимся смещением pH содержимого рубца в щелочную сторону, гипотонией и атонией рубца.

Этиология. Это прежде всего длительное скармливание кормов, содержащих много белка (клевер, люцерна, эспарцет и др.), а также концентратов, с добавкой синтетических азотистых компонентов на фоне дефицита углеводов. Алкалоз рубца проявляется при содержании белка в рационе свыше 20% .

Патогенез. При таких условиях в рубце возникают гнилостные процессы, белки не усваиваются, а превращаются в протеиногенные амины. Богатый белком корм приводит к усиленному образованию ионов аммония в рубце. В результате создаются благоприятные условия для грамотрицательной (грамнегативной) микрофлоры, в основном кишечной палочки и протея. Больше, чем в норме, образуется аммиака, который всасывается в кровь и вызывает сдвиг щелочно-кислотного баланса в щелочную сторону; pH в рубце повышается и может достигать 8–9. В этих условиях в рубце симбионты погибают или их функционирование угнетается. Это ведет к нарушению рубцового пищеварения и обмена веществ в организме.

Симптомы. Повышение концентрации аммиака в крови более 20 мг% сопровождается клиническими признаками отравления. При сильной степени алкалоза, например, при отравлении карбамидом (мочевиной), наблюдается беспокойство, скрежет зубами, саливация, частое мочеиспускание, слабость, одышка, нарушение координации и др. При обычном белковом перекорме клинические симптомы менее выражены. Имеют место отказ от корма, гипотония и атония рубца, изо рта неприятный запах, тимпания рубца, жидкий кал.

Патоморфологические изменения. Не характерны.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Анамнез дает представление о характере кормления животных, а соответствующие клинические симптомы и определение pH среды в рубце со всей вероятностью дадут основания для подтвер-

ждения болезни. Исключают гипотонию и атонию преджелудков, когда они сопровождаются повышением pH рубцового содержимого. В этом случае нарушение двигательной функции преджелудков будет первичным.

Прогноз. В легких случаях после устранения причины – благоприятный. При передозировке мочевины – сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Рубец промывают 2% -м раствором уксусной кислоты и затем вводят слабые растворы кислот – уксусной, соляной, молочной (0,5–1%-е) 2–3 л крупному рогатому скоту с последующей дачей внутрь 1–2 л содержимого рубца, полученного от здоровых животных. Хорошие результаты получают также от дачи внутрь 0,5 – 1 кг сахара, растворенного в 1–2 л воды и 3–4 л кислого молока. Для овец дозы в пять раз меньшие.

Профилактика. Вытекает из этиологии болезни и состоит из балансирования рациона для животных по сахаропротеиновому отношению (1:1 или 1,5:1). При использовании в кормлении мочевины необходимо водить ее в кормление дозированно и постоянно, согласно указанию по ее применению.

2.2.4. ПАРАКЕРАТОЗ РУБЦА

Характеризуется расстройством, уплотнением и кератинизацией сосочков рубца и сопровождается изменением структуры его слизистой оболочки и нарушением рубцового пищеварения. Может иметь массовый характер при интенсивном откорме крупного рогатого скота.

Этиология. Преимущественное кормление концентрированными кормами при отсутствии или ограниченном приеме грубых кормов. Болеют в основном телята до 6-месячного возраста.

Патогенез. Молотые корма, величиной меньше 0,5 мкм и особенно мука в гранулированной форме, концентрируются

толстым слоем на сосочках слизистой оболочки рубца, вызывают их слипание, длительное раздражение и гипертрофию. В результате в этих местах происходят изменения микробного фона за счет увеличения грамположительной, преимущественно молочнокислой микрофлоры, сопровождающиеся накоплением, в основном, уксусной и молочной кислот и снижением pH до 4–5. Возникают воспаления, изъязвления и некроз слизистой оболочки рубца, вызывающие нарушения в нем пищеварения.

Симптомы. У больных животных снижается аппетит, жвачка редкая или отсутствует, отмечается скрежет зубами, может быть слюнотечение (признаки интоксикации организма), сокращения рубца слабые. Болезнь может сопровождаться диареей, дегидратацией, тахикардией, слабостью, pH среды в рубце снижается и обычно стабильно удерживается.

Патоморфологические изменения. На слизистой оболочке рубца, преимущественно переднего вентрального мешка и своде дорсального, обнаруживают слои тестоватой консистенции измельченного мучнистого корма. Сосочки слизистой рубца утолщены, плотные, часто сросшиеся между собой в плотные узлы, представляющие собой паракератозные образования (паракератоз). Могут быть очаги воспаления, изъязвления и некроза слизистой оболочки рубца.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на данных анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследований. Характерными являются наличие в рубце кислой среды (pH 4– 5), увеличение уровня гистамина в рубце и крови, а также результатах патологоанатомических исследований. В дифференциально-диагностическом плане следует иметь в виду гипотонию и атонию преджелудков, ацидоз рубца, которые исключаются данными анамнеза, возрастных аспектов, патологоанатомическими и другими признаками.

Прогноз. При устранении причин болезни – благоприятный, в других случаях – сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего балансирование грубых и концентрированных (особенно молотых) кормов и ощелачивающая терапия. В частности, дача внутрь 3 – 4% -го раствора гидрокарбоната натрия в количестве 2–4 л, окиси магния (жженая магнезия) – 25–30 г на 1 л воды внутрь 2–3 раза в день, в течение 3–4 дней, задают содержимое рубца от здоровых животных 2–3 л, пивные дрожжи – 500 г в 1 л воды.

Профилактика. Балансирование рациона по грубым, сочным и концентрированным кормам, а также сахаропротеиновому отношению.

2.2.5. ПЕРЕПОЛНЕНИЕ РУБЦА, ПАРЕЗ РУБЦА

Болезнь называют еще завалом рубца. Она характеризуется переполнением рубца плотными кормовыми массами, сопровождающимся растяжением его, болями, парезом и расстройством моторики преджелудков. Бывает в основном у крупного рогатого скота.

Этиология. Поедание животными больших количеств комбикорма, муки, зерна пшеницы, ячменя, кукурузы, барды, мелиссы, корнеклубнеплодов, длительное скармливание соломы, камыша, осоки и других кормов, которые связывают в значительных количествах воду и набухают. Болезнь может вызвать также резкий переход животных на пастбища с хорошим травостоем.

Сам по себе парез рубца вне связи с его переполнением вызывает попадание в рубец с кормом или другим способом различного рода химических веществ, таких как удобрения, гербициды, ядохимикаты, некоторые лекарства и др.

Патогенез. Принятый в большом количестве корм, количество которого в рубце может быть более 100 кг, сам по себе и особенно при его набухании давит на стенку рубца и вызывает ее растяжение. В результате первоначально возни-

кают спазмы, сопровождающиеся болями, а затем по мере усиления давления на стенку рубца сокращения его прекращаются и возникает парез. В других случаях при действии химических веществ рубец также выключается из функционирования, симбионты погибают, содержимое уплотняется, затвердевает вплоть до высыхания.

В результате могут возникать воспаления рубца и интоксикация организма. Обычно это сопровождается нарушением пищеварения и в других отделах желудочно-кишечного тракта, что усиливает тяжесть болезни. Кроме того, сдавливаются легкие и сердце, затрудняется их функционирование, что приводит к соответствующим последствиям.

Симптомы. У больных животных наблюдается отказ от корма, постепенно нарастающее беспокойство, мычание, прекращение отрыжки и жвачки, слюнотечение. Содержимое рубца плотной или тестоватой консистенции. При надавливании на его стенку в области левой голодной ямки, образуется вмятина, медленно выравнивающаяся. В начале болезни сокращения рубца частые, отрывистые, а по мере набухания корма становятся редкими, слабыми и затем исчезают. Дыхание и сердечная деятельность учащаются. При парезе рубца, вызванном попаданием в него химических веществ, сокращения его отсутствуют, объем не увеличен, при пальпации в нем обнаруживается твердая масса. Сокращения книжки, сычуга и кишок ослабевают, дефекация становится редкой.

Патоморфологические изменения. При вскрытии в рубце в большом количестве обнаруживается кормовая масса, обычно плотная. При длительном течении болезни, а также под действием химических веществ могут быть поражения слизистой оболочки рубца в форме воспаления и некроза.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном диагностическом отношении следует исключить острую тимпанию рубца. При ней также

имеет место увеличение рубца в объеме, но она отличается более быстрым течением, нарастанием одышки, переполнением рубца газами, резко меняющими конфигурацию живота. Атония преджелудков и гастроэнтерит исключаются на основании анамнестических данных.

Прогноз. В легких случаях болезни животные выздоравливают. При резко выраженном переполнении рубца, особенно когда оно осложняется газообразованием (тимпанией), а также когда болезнь затягивается на 10 и более суток с развитием воспалительных явлений в преджелудках и гастроэнтеритом – прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Больным на 1–2 дня назначают голодную диету. Пытаются освободить рубец от кормовых масс путем вымывания их с помощью зонда Черкасова или резинового шланга с диаметром 3–4 см и вводят через них внутрь до 10–15 л теплой воды. Показаны массаж рубца 3–4 раза в сутки в течение 20-30 минут, подкожное или внутривенное введение настойки белой чемерицы в дозе крупному рогатому скоту соответственно 5–7 мл и 1–1,5 мл, мелкому рогатому скоту 1–2 мл и 0,1–0,2 мл, внутривенное введение 10%-го раствора хлорида натрия крупному рогатому скоту 200–300 мл. При ослаблении сердечной деятельности подкожно вводят 10–15 мл 20%-го раствора кофеина бензоата натрия.

После улучшения состояния животных им скармливают легкопереваримые корма – силос, мягкое сено, морковь, вначале в малых количествах, а затем постепенно в течение нескольких дней увеличивают их до нормы.

В случаях, когда появляются признаки, угрожающие жизни животного от удушья, проводят прокол рубца троакаром или руменотомию с целью освобождения его от газов и удаления содержимого.

Профилактика. Состоит в рациональном кормлении животных. Не следует допускать их перекармливания, осо-

бенно зерновыми кормами, а грубые корма необходимо подвергать обработке.

2.2.6. ТИМПАНИЯ РУБЦА

Болезнь характеризуется увеличением рубца в объеме в результате интенсивного газообразования в нем, а также прекращения отхождения из него газов. Подразделяется на газовую (простую) и пенистую (смешанную), а также первичную и вторичную, острую и хроническую. Болеют преимущественно крупный рогатый скот, овцы и козы, реже верблюды. Нередко она принимает массовый характер. Материальные потери складываются из потери продуктивности (удоя, привеса), вынужденного убоя и гибели животных.

Этиология. Тимпания рубца возникает обычно в результате поедания животными больших количеств легкобродящих кормов, таких как мокрая зеленая молодая трава, люцерна, клевер, эспарцет, листья капусты и свеклы, скошенная невысохшая трава, мука, комбикорм, прокисшие и заплесневелые корма с последующим во всех случаях обильным поением животных. Предрасполагающими к болезни факторами являются ослабление моторной функции преджелудков, прекращение отхождения газов, истощение и др. Как вторичное явление тимпания рубца возникает при полной закупорке пищевода и при некоторых отравлениях, сопровождающихся парезом преджелудков.

Поступивший в рубец корм подвергается процессам размягчения, аутоферментации и брожения при участии симбионтов. В результате образуются различные газы, особенно углекислота, составляющая 60- 70%, метан – 20–30%, азот и водород – 5–10% и сероводород до 1%. Они образуются, в основном, в первые часы после кормления и особенно при поедании животными легко бродящих кормов и приема больших количеств воды вскоре после поедания таких кормов. Интенсивность газообразования в рубце при этом высокая и может достигать 25–30 л за 30 минут.

При хорошо функционирующем рефлексе отрыжки основная часть образующихся газов отходит через кардиальный сфинктер и пищевод наружу, а интенсивность этого процесса составляет до 5 л в 1 минуту и при этом вздутия не возникает. В связи с таким обстоятельством следует заключить, что основным лимитирующим фактором в возникновении тимпании рубца является не столько поедание больших количеств легко бродящих кормов и повышенное при этом газообразование, сколько возникающее на этом фоне подавление процесса их отхождения из рубца, вследствие спазмов пилорического, а затем рефлекторного и кардиального сфинктеров. Считается, что это может быть следствием понижения возбудимости рефлексогенной зоны преддверия рубца, где располагается кардиальный сфинктер, обусловленного свойствами кормовой массы, а также чрезмерным повышением давления в системе преджелудков, вызванным большим количеством корма, воды и газов.

Пенистая тимпания возникает преимущественно на фоне поедания животными больших количеств концентрированных (зерновых) кормов. Основное значение в развитии болезни придают бурному развитию в рубце микроорганизмов, которые используют в качестве питательной среды цитоплазму зерновых кормов и содержащиеся в них вещества типа сапонинов, количество которых при размоле зерна возрастает в 10-15 раз. Затем микрофлора выделяет эти вещества в виде слизи, которая смешивается с водой газами и образует пенистую массу. Обильное образование пены в кормовой массе рубца и сетки приводит к частичному или полному блокированию механизма отрыгивания.

Симптомы. Наиболее ранними признаками болезни являются прекращение приема корма, слюнотечение, увеличение объема живота и нарастающее беспокойство животных. Они мычат, оглядываются на живот, бьют ногами. Температура тела остается в пределах нормы, дыхание учащается до

80–100 раз в минуту, становится поверхностным и грудного типа, появляются синюшность слизистых оболочек, похолодание периферических частей тела – ушей, конечностей. По мере накопления газов в рубце происходит значительное выпячивание области левой голодной ямки и возникает асимметрия туловища. Сокращения рубца в начале болезни усиливаются и учащаются, затем постепенно ослабевают, а с развитием его пареза – исчезают. Перкуссия брюшной стенки дает коробочный звук с металлическим оттенком при газовой тимпании и атимпанический – при пенистой, пальпация – повышенную напряженность ее.

Патоморфологические изменения. При вскрытии трупов обнаруживается, что рубец сильно растянут, стенки его напряжены. В нем содержится кашицеобразная кормовая масса и большое количество газов. Брюшные органы сдавлены, малокровны. Имеет место прилив крови к кишкам и легким. Правая половина сердца, вены и подкожные вены переполнены кровью.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Поставить легко. Этиология, клинические симптомы и быстрота их развития очень характерны. При дифференциации болезни следует учитывать как вторичное явление тимпанию, возникающую при полной закупорке пищевода. Дифференциация в этом случае базируется на данных анамнеза и обнаружении в пищеводе инородного тела. Переполнение рубца кормовыми массами исключается на основании анамнеза, времени развития болезни и результатов клинических исследований. Важно осуществить дифференциацию газовой и пенистой тимпании, так как лечебные подходы при них во многом различаются. Для этого предложены следующие четыре метода.

1. Пальпация области левой голодной ямки. При газовой тимпании будет обнаруживаться лишь напряжение брюшной стенки, тогда как при пенистой еще и крепитация, вследствие

лопания пузырьков в пенистой массе рубца при надавливании на него.

2. Перкуссия. При газовой тимпании будет коробочный звук с металлическим оттенком, при пенистой – атимпанический.

3. Прокол рубца в области левой голодной ямки кровопускательной иглой или троакаром. При газовой тимпании через иглу или гильзу троакара свободно выходит газ, в то время как при пенистой – просвет их почти сразу закрывается пенистой массой и отхождение ее прекращается.

4. Зондирование рубца. При газовой тимпании результаты будут положительными, при пенистой – обычно отрицательными, так как пенистая масса трудом проходит или не проходит через зонд.

Прогноз. При своевременном оказании лечебной помощи – благоприятный. Опасность болезни состоит в том, что она может развиваться очень быстро (в течение 1–3 часов) и одновременно у большого числа животных, что затрудняет оказание им лечебной помощи. В этих условиях возможна гибель животных от асфиксии, а иногда и от разрыва рубца и брюшной стенки.

Лечение. Прежде всего, пытаются освободить рубец от газов и ограничить их образование. Для этого рекомендуется поставить животное так, чтобы передняя часть туловища была выше задней. Для удаления газов в рубец вводят зонд Черкасова или резиновый шланг с диаметром 3–4 см. Овцам и козам можно придать вертикальное положение, поставив их на задние конечности. Отрыжку у животных можно вызвать путем ритмичного вытягивания языка или взнуздывания веревкой, палкой или соломенным жгутом, смазанным дегтем, ихтиолом или другими раздражающими средствами – мазями или эмульсиями.

Уменьшить количество газов в рубце можно путем назначения адсорбирующих препаратов. К ним относятся

свежее молоко, которое задается внутрь в количестве 2-3 л крупным животным, порошок растительного или животного угля 40-50 мл. Хорошо связывает газ жженая магнезия, назначаемая внутрь в виде водной взвеси в дозе 20-30 г и водный раствор аммиака в дозе 10-20 мл в 500 мл воды. Для снижения брожения в рубце в него вливают 500-1000 мл 2% -го раствора ихтиола и 1 мл 4% -го раствора формалина.

При пенистой тимпании приведенные способы лечения положительных результатов обычно не дают. При ней показано назначение внутрь пеноразрушителей, в частности сикадена крупным животным по 50 мл в 2–3 л воды, тимпанола – 150–200 мл в 2–3 л воды, 1 л 3% -й водной эмульсии скипидара, до 1 л растительных масел.

В случае быстрого развития болезни и неэффективности или невозможности применения указанных методов лечения животным делают прокол рубца троакаром в центре левой голодной ямки. Для уменьшения газообразования через гильзу троакара можно вводить вышеперечисленные дезинфицирующие вещества. После прокола гильзу оставляют обычно на 10–12 часов.

После окончания лечения животным на 12–24 часов назначают голодную диету, а затем дают корм мелкими порциями 5-6 раз в сутки, постепенно увеличивая его количество.

Профилактика. Вытекает из причин, вызывающих тимпанию. Следует избегать выпаса животных на пастбищах с легко бродящими кормами – клевером, люцерной и другими, покрытыми росой, после дождя или поения их сразу же после пастьбы, не допускать перекорма концентрированными кормами. Одним из элементов профилактики является скармливание животным перед выходом на пастбище некоторых количеств грубых кормов, силоса и др.

2.2.7. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РЕТИКУЛИТ

Повреждение сетки и перфорация брюшных органов различными острыми металлическими предметами, сопро-

вождающиеся гнилостным процессом. Чаще болезнь регистрируют у крупного рогатого скота.

Этиология. Непосредственной причиной травматических повреждений внутренних органов у животных служат различные острые инородные тела, проглатываемые вместе с кормом. Способствуют этому жадный прием корма, недостаточное его пережевывание, относительно невысокая чувствительность слизистой оболочки ротовой полости крупного рогатого скота, особенность строения языка с обилием на нем сосочков, направленных в сторону глотки.

Травматизации внутренних органов при проглатывании корма с чужеродными телами способствуют и особенности строения, расположения и функции преджелудков животных с возможностью наиболее частой задержки и скопления инородных тел в их сетке при малом ее объеме, ячеистом строении слизистой оболочки, смежности расположения жизненно важных органов.

Наблюдения показывают, что травматические болезни внутренних органов животных чаще бывают у высокопродуктивных животных, а также у всех животных при недокорме, неравномерности кормления, неполноценности рационов, особенно витаминно-минерального состава. В частности, при минеральном голодании (недостаток в кормах фосфора, кальция, кобальта, магния, меди, йода и других элементов) у животных развивается «лизуха» с извращением аппетита, склонностью поглощать различные несъедобные предметы: глину, известь, камни, стекло и пр. Как правило, эти заболевания возрастают во второй половине стойлового периода, а также после перенесенных засух, когда в наибольшей степени выявляются последствия недостаточного, неполноценного кормления.

Причина травматического ретикулита и ретикулоперитонита – засорение кормов и мест пребывания животных инородными телами, что довольно часто встречается при

небрежной заготовке, хранении и раздаче кормов, недостаточном внимании при использовании кормозаготовительной и кормораздаточной техники, обвязочных материалов с возможностью россыпи металла, его разбросе и засоренности им пастбищ, лугов, полей, автотрасс, помещений, пищевых отходов, в том числе и после ремонта тех или иных механизмов, растюковывания партий кормов.

Распространению травматических болезней преджелудков способствует и слабо поставленная на местах организационно-хозяйственная и ветеринарно-профилактическая работа.

Патогенез. Проглоченные острые инородные предметы, попавшие в преджелудки жвачных, задерживаются в сетке. Дальнейшая судьба животного зависит от того, насколько металлические тела острые, какое положение они займут в сетке. В одних случаях они фиксируются в ее ячейках, не причиняя большого вреда животному. В других – при ее сокращении внедряются в слизистую оболочку и нередко перфорируют всю стенку.

В зависимости от направления движения инородных предметов повреждаются брюшина, диафрагма, сердце, печень, легкие, селезенка, книжка, сычуг, а иногда вся брюшная стенка. Вместе с инородными предметами из сетки в поврежденные органы проникает различная микрофлора, которая и обусловливает развитие гнойно-фибринозного или гнойно-некротического воспаления. Все это вызывает болезненное состояние у животных, резкое снижение продуктивности. Возможна смерть.

Симптомы. Клиническому проявлению травматических болезней преджелудков, как правило, предшествует ретикулометаллоносительство. Инородные тела, проглоченные с кормом, чаще попадают и задерживаются в сетке, реже – в рубце. В случае накопления в сетке большого количества тупых инородных тел или металлических предметов, имеющих

форму, которые затрудняют травматизацию сетки, возникает и принимает хроническое течение гипотония преджелудков. Острые же инородные тела при сокращении сетки, брюшного пресса и диафрагмы вонзаются в слизистую оболочку (пристеночный ретикулит), в листочки ячеек (листочковый ретикулит) или прободают всю толщу стенки (перфоративный ретикулит). Болезнь может протекать остро с резким снижением продуктивности.

Под влиянием дальнейшего сокращения сетки инородные тела могут перемещаться и травмировать соседние органы, вызывая диффузный или ограниченный ретикулоперитонит со спайками, сращениями, абсцессами, нарушением функции органов или соответствующие другие осложнения в виде ретикулонефрита (воспаление сетки и диафрагмы), ретикулоперикардита, ретикуломазита, ретикулостернита и гепатита. Каждая из этих болезней сопровождается комплексом различных и часто малоспецифических клинических признаков, характер и степень проявления которых во многом зависят от давности и силы повреждения, степени вовлечения в патологический процесс какого-либо органа.

Скрытое носительство инородных тел часто может переходить в клиническое проявление болезни при резких нарушениях режима кормления и содержания, транспортировке скота на большие расстояния, в последние месяцы стельности, при затрудненных родах или тотчас после родов. Поэтому важное значение имеет своевременное выявление ретикулометаллоносительства и его устранение.

Наиболее характерными признаками для всех клинических форм травматических заболеваний сетки и прилегающих к ней органов являются: уменьшение аппетита, гипотония, чередующаяся с атонией преджелудков, периодическая тимпания и отсутствие жвачки.

Больные животные бывают малоподвижными, стоят, сгорбившись, с вытянутой головой и шеей, конечности по-

ставлены под живот. Ложатся осторожно, при вставании поднимают сначала переднюю часть туловища (как лошади). Появляется фибриллярная дрожь анконеусов, мышц бедра. В этот период более выражены температурная и болевая реакции. Пульс и дыхание учащены. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево.

С развитием гнойно-гнилостного процесса повышается содержание в крови глобулинов, уменьшается белковый коэффициент. В моче появляются белок, индикан, повышается ее плотность. Отмечаются синюшность слизистых оболочек, переполнение яремных вен, отеки на подгрудке, в межчелюстном пространстве и т.д. Часты случаи смерти.

Диагноз. Основывается на использовании комплекса методов:

а) клинического исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация и термометрия) с обязательным изучением условий содержания, кормления и обстоятельств возникновения и развития болезни;

б) фармакологических проб (применение внутрь соляной кислоты, слабительных или внутривенное введение настойки белой чемерицы и других средств) для возбуждения сокращения рубца, усиления болевых раздражений и выявления болевых реакций животного;

в) специальных проб (проба СВЧ, рентгеноскопия, рентгенография, электрокардиография, руменография, проба Сулькевича на кальций в моче, исследование крови и экссудата, применение металлоиндикатора для нахождения инородных тел в сетке).

Достоверность большинства из указанных проб и методов может быть далеко не одинаковой, а некоторые из них имеют вспомогательное значение. Чаще их применение возможно для уточнения клинических форм болезни, и к тому же они довольно трудоемки.

В производственных условиях более технологичен и заслуживает особого внимания метод диагностики с использованием ветеринарного металлоискателя типа МЗДК-2 и метоллодетектора МД-05 (конструкции А.В. Коробова и А.И. Пронина) с направленной магнитной антенной.

Заслуживает внимания и предложение ряда исследователей и ветеринарных врачей о диагностике (одновременном лечении и профилактике) кормового травматизма с помощью магнитных зондов.

Лечение. Консервативная терапия ставит своей задачей ограничить распространение процесса и в дальнейшем добиться восстановления утраченных функций. С этой целью рекомендуется полный покой, содержание животных на покатом полу с наклоном 20–30 см. Голодный режим 1-2 дня. В дальнейшем прибегают к даче овсяных и овощных болтушек, сенажа, витаминно-травяных гранул и моркови, ограничивая дачу грубого корма. Кроме слизистых и обволакивающих средств, широко применяют растительные и минеральные масла.

Полезны внутривенные инъекции глюкозы, а при плохом аппетите 40 г хлористого кобальта в день или 350 мл 25% -го алкоголя.

При лихорадочном состоянии и подозрении на септические осложнения показано внутрибрюшинное введение смеси пенициллина и стрептомицина по 3 млн ЕД в 1% -м растворе новокаина (10 мл). Действие антибиотиков следует усиливать дачей 500 мл 5% -го раствора норсульфазола или 20 г фталазола на один прием в 25% -м водном растворе по 1-2 раза в день. Медикаментозное лечение более перспективно в сочетании с введением в сетку магнитных колец, ловушек.

С начала 60-х гг. в ветеринарной практике для лечения жвачных используют магнитный зонд С.Г. Меликсетяна. В последние годы предложены новые варианты магнитных зондов: магнитный усовершенствованный А.В. Коробова с

соавторами (ЗМУ-1) позволяет за более короткое время очистить сетку от ферромагнитных предметов, а в ряде случаев извлечь их из стенок сетки, а также магнитный зонд И.А. Телятникова.

Для большей эффективности лечения с помощью магнитных зондов требуется определенная выдержка животных на условно голодной диете (до суток) без ограничения водопоя, выдержка магнитной головки зонда в сетке (до 1 ч и более), иногда повторные зондирования.

Руменотомия с удалением инородных тел из сетки – радикальный метод лечения животных, особенно когда другими методами не представляется возможным извлечь вонзившийся предмет или купировать осложнение.

Профилактика. Направлена прежде всего не на улавливание инородных предметов в полости преджелудков жвачных, а на недопущение их попадания туда. В каждом хозяйстве осуществляют конкретные меры по своевременному обнаружению и устранению засорения кормов инородными предметами в процессе их заготовки, перевозки, переработки, хранения, приготовления и раздачи животным. Следует проводить регулярную очистку от них кормовых площадок, силосных ям, складов, кормушек, помещений и территорий ферм, полей, пастбищ и других мест пребывания животных. Обслуживающему и техническому персоналу необходимо разъяснять значимость принимаемых мер, недопустимость разброса различных металлических предметов. Заготовленные корма вблизи автотрасс, аэродромов, промышленных и строительных объектов следует тщательно осматривать, перетряхивать и пропускать через электромагнитную установку.

Животным предоставляют активный моцион во все периоды года, запрещают их выгон на пастбища и другие места, засоренные металлическими предметами, регулярно и своевременно обеспечивают их достаточно разнообразными и полноценными кормами, сбалансированным рационом, включаю-

щим все элементы питания, в том числе витамины, макро- и микроэлементы. Все это предупреждает нарушение обмена веществ, жадный прием корма, развитие у животных извращения аппетита, возможность заглатывания инородных тел.

Технологические линии по изготовлению концентрированных кормов, травяной муки и других сыпучих кормов, а также линии их раздачи (грубых и сочных кормов) необходимо оборудовать соответствующими магнитными уловителями. Для выявления и удаления металлических тел из кормушек и из небольших количеств сыпучих кормов целесообразно применять специальные магнитные щупы.

В случаях каких-либо отступлений от указанных требований и возможности проявления металлоносительства у животных и их заболеваемости следует принять ряд специальных лечебно-профилактических мер, в частности использовать магнитные зонды, кольца или ловушки.

В хозяйствах, неблагополучных по кормовому травматизму крупного рогатого скота, целесообразно предварительно проверять всех животных на металлоносительство и при наличии сильной, средней степени пораженности подвергать магнитному зондированию с целью удаления инородных тел, затем всему поголовью вводить магнитные кольца или ловушки из феррита бария (по 1 на каждое животное).

2.2.8. ЗАВАЛ (ЗАСОРЕНИЕ) КНИЖКИ

Болезнь представляет собой переполнение межлистковых пространств (нишей) книжки высохшими кормовыми массами, землей, песком и др. Болеют крупный рогатый скот, овцы, реже козы. Распространена повсеместно, но особенно широко в южных регионах, где пастбища преимущественно с сухим травостоем и недостаточный водопой.

Этиология. Наиболее частыми причинами болезни являются кормление животных мякиной, концентратами с примесью земли и песка, дача больших количеств комбикорма,

овсяной, ячменной и хлопчатниковой шелухи, отсутствие или недостаточное содержание в рационах сочных и жидких кормов, выпасание животных на пастбищах с сухим травостоем, недостаточный водопой, наличие гипотонии и атонии преджелудков.

Патогенез. Выше отмечалось, что функция книжки состоит в подсушивании кормовой массы и ее перетирании. 60-70% воды, попавшей в книжку, в ней всасывается. При переходе этой массы в сычуг на нее изливается примерно столько же сычужного сока, сколько всосалось воды в книжке. Это обстоятельство имеет важное физиологическое значение, так как при этом происходит более глубокое ферментативное расщепление корма. Значительно обезвоженная в книжке кормовая масса у здоровых животных, при нормально функционирующих преджелудках, в целом активно переходит в сычуг. На фоне же указанных этиологических факторов, вызывающих гипотонию и атонию преджелудков, эвакуация содержимого из книжки замедляется или прекращается, в то время как всасывание воды в ней еще какое-то время продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. В результате в книжке происходит практически полное высыхание содержащейся в ней кормовой массы, которая сдавливает листки книжки с последующим их некрозом, расстройством пищеварения и интоксикацией организма.

Симптомы. Угнетение животных, снижение или отсутствие аппетита, отрыжки и жвачки. Одновременно ослабляются сокращения рубца, уменьшается их число, а нередко возникает и атония. Шумы в книжке становятся слабыми, а затем исчезают. Перкуссией области книжки можно установить увеличение ее объема. Моторика сычуга и кишечника в начале болезни усиливается, а затем резко ослабляется. При возникновении осложнений, сопровождающихся некрозом листков книжки, отмеченные клинические признаки становятся еще более выраженными, животные стонут.

Патологоанатомические изменения. Книжка плотная или даже твердая. Межлисточковые пространства заполнены высохшей кормовой массой, в которой могут быть примеси песка, земли, инородные предметы. Слизистая оболочка листков книжки часто некротизирована и отторгнута от листков, и обычно плотно связана с высохшим кормом, который имеет форму пластинок толщиной 0,5-1,5 см. В подслизистом слое листков и стенке книжки могут быть геморрагии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При его постановке учитываются анамнестические данные, клинические симптомы, результаты перкуссии, аускультации и пункции книжки. При перкуссии можно обнаружить увеличение объема книжки, аускультацией установить отсутствие шумов в книжке, которые в норме напоминают шуршание сухого сена или листков бумаги. Пункцию книжки проводят иглой длиной 10 см и более в 8-м или 9-м межреберных промежутках на 2–3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава. У здоровых животных игла в книжку вводится без особого сопротивления, причем при проколе листков ее ощущается хруст, напоминающий прокол иглой листка бумаги. При завале книжки игла в нее вводится с трудом или ее ввести невозможно.

Следует дифференцировать болезнь от гипотонии и атонии преджелудков, травматического ретикулита, болезней сычуга и кишок. Делается это на основании специфических для каждой из болезней анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследований.

Прогноз. В начале болезни, после устранения причин и оказания лечебной помощи животным они обычно выздоравливают. Если болезнь затягивается на 8-10 дней и более, то она может закончиться летальным исходом.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие завал книжки, а затем назначают внутрь крупному рогатому скоту 10-15 л 3-4% -го раствора сульфата натрия (лучше через зонд), до 5 л

слизистых отваров льняного семени, овса, до 1-1,5 л растительного масла. Одновременно вводят препараты, усиливающие моторику желудочно-кишечного тракта, в частности настойку белой чемерицы, подкожно крупному рогатому скоту в дозе 5–7 мл, овцам – 1-2 мл, внутривенно 10% -й раствор хлорида натрия в дозе крупным животным 150-200 мл, овцам – 40-50 мл. Рекомендуется одновременно вводить 10–15% -е растворы хлорида натрия, сульфата натрия и растительные масла непосредственно в книжку в количестве 500-100 мл в 8-м или 9-м межреберных промежутках на 2–3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава. Однако это может быть эффективно лишь в начальной стадии болезни.

Профилактика. Вводить в рацион животных достаточное количество сочных кормов, обеспечивать регулярный водопой, не допускать минерального голодания, что предупредит поедание животным земли, песка и инородных предметов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Определить сущность понятия «дистония преджелудков».
2. Гипотония и атония преджелудков, их сущность.
3. Назовите основные методы лечения при гипотонии и атонии преджелудков.
4. Опишите технику промывания рубца у крупного рогатого скота.
5. Что такое ацидоз, алкалоз и паракератоз рубца? Перечислите лечебно-профилактические мероприятия при них.
6. Парез рубца (завал), сущность явления.
7. Как оказать лечебную помощь при переполнении и парезе рубца?
8. Тимпания рубца. Определение и особенность течения болезни.
9. Как поставить диагноз на тимпанию рубца?
10. Перечислите способы лечения животных при тимпании.
11. Как провести прокол рубца?
12. Опишите профилактику тимпании и переполнения рубца.
13. Травматический ретикулит, его происхождение и особенности проявления.
14. Перечислите основные способы лечения и меры по профилактике травматического ретикулита.
15. Опишите устройство и технику введения магнитного зонда Коробова.
16. Опишите топографию книжки.
17. Методы диагностики и лечебно-профилактические мероприятия при завале книжки.

2.3. БОЛЕЗНИ СЫЧУГА

Выделяют следующие основные болезни сычуга:

1. Воспаление сычуга.
2. Смещение сычуга.
3. Заворот сычуга.
4. Лейкоз сычуга.
5. Язвы сычуга.

Чаще встречаются воспаление и смещение сычуга.

2.3.1. ВОСПАЛЕНИЕ СЫЧУГА

Болезнь характеризуется воспалением стенки сычуга. Бывает поверхностным, когда поражается только слизистая оболочка (катар), и глубоким, если воспалительный процесс распространяется на другие или все слои стенки сычуга. Болеют преимущественно молодые животные – телята и ягнята.

Этиология. Воспаление сычуга бывает чаще у молодняка, животных, в рационе которых имел место дефицит белка, витаминов и минеральных веществ. Причинами его у взрослых животных являются скармливание недоброкачественных кормов (заплесневелых, промерзших, прокисших и т.д.), одностороннее кормление с преобладанием жидких и малопитательных кормов (барда, дробина, жом), концентратов, быстрый переход с одного вида корма на другой, изменение режима кормления.

Вторичные абомазиты сопровождают инфекционные (ящур, злокачественная катаральная горячка, брадзот, инфекционный энтероколит и др.), паразитарные (гемонхоз, остартигиоз и др.) болезни, а также могут быть следствием отравлений химическими и другими вредными веществами, травм, болезней преджелудков и т.п. В специализированных хозяйствах по откорму телят и выращиванию нетелей болезнь может принимать массовый характер в случаях, когда нарушаются правила перевода их с выпойки цельным молоком на заменители (ЗЦМ) или нестандартные заменители. У взрослых животных абомазит развивается преимущественно вто-

рично при болезнях преджелудков, гастроэнтеритах, некоторых инфекционных, инвазионных и других болезнях, вызывающих его у молодняка.

Патогенез. Ведущими патогенетическими факторами абомазита являются нарушения его секреторной (кислотообразовательной и ферментосинтетической) функции. Они сопровождаются усилением или ослаблением этих процессов, в зависимости от чего и будут возникать те или иные нарушения. Так, повышение кислотности сычужного сока сопровождается замедлением моторики желудочно-кишечного тракта и запорами. При снижении ее прохождение корма по кишечнику ускоряется, что проявляется разжижением кала или поносами, а также дисбактериозом в желудочно-кишечном тракте, сопровождающимися возрастанием в нем грамнегативной микрофлоры (в основном кишечная палочка и протей) и усилением, таким образом, гнилостных процессов.

Симптомы. Они в значительном числе своем не характерны. Отмечаются общее угнетение состояния, вялость, снижение и извращение аппетита, усиление жажды. Кал чаще жидкий с примесью слизи и непереваренных частиц корма. При пальпации и перкуссии области сычуга может быть болезненность. Хроническая форма абомазита сопровождается исхуданием животных, отставанием в росте, могут быть анемия и понижение эластичности кожи.

Патоморфологические изменения. В полости сычуга много слизи, пленок или казеиновых сгустков. Могут быть частицы некротизированных тканей. При катаральном абомазите поражается только слизистая оболочка. Она набухшая, покрыта слизью, местами может быть гиперемия, складчатость, и поэтому становится более выраженной. При других формах болезни воспалительный процесс может распространяться на другие слои или на всю толщу стенки сычуга, а воспаление может быть геморрагическим, гнойным, флегмо-

нозным и смешанным, в зависимости от чего будут выражены степень поражения сычуга и характер экссудата.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При жизни только предположительный с учетом анамнеза, клинических симптомов, результатов исследований кала. В крови может быть лейкопения, повышается СОЭ, снижается уровень гемоглобина. В моче обнаруживают белок, уробилин, индикан. Окончательно диагноз уточняется при патологоанатомическом вскрытии павших или убитых животных. При проведении дифференциальной диагностики на основании характерных клинических симптомов и соответствующих методов исследований исключают болезни преджелудков и кишечника.

Прогноз. Катаральные абомазиты, возникшие на фоне алиментарных (кормовых) факторов, при устранении причин заканчиваются выздоровлением животных. При более глубоких поражениях стенки сычуга прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины. В частности, из рациона постоянно или временно исключают заменители цельного молока и выпаивают молодняку свежевыдоенное молоко, слизистые отвары, дают мягкое сено, зеленую траву, хороший силос, свеклу, морковь. Показаны тонко размолотые концентраты. Желудочно-кишечный тракт освобождают от содержимого назначением слабительных препаратов. При тяжелом течении болезни промывают рубец теплой водой, 2%-м раствором гидрокарбоната натрия или перманганата калия из расчета 1 г на 10 л воды.

Для стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта показана настойка белой чемерицы подкожно крупному рогатому скоту 3-4 мл, карбохолин или пилокарпин в соответствующих дозах, внутривенно вводят 100-200 мл 10% -го хлорида натрия. При интоксикации и дегидратации организма внутривенно, внутрибрюшинно, подкожно вводят изотонический (4% -й) раствор глюкозы, изотонический раствор

хлорида натрия или их смесь в равных количествах, раствор Рингера, Рингера-Локка, регидральтан, другие жидкости аналогичного действия. Показаны антимикробные препараты.

Для нормализации среды и секреции в сычуге телят полезной будет дача им натурального или искусственного желудочного сока. При осложнении болезни другими патологиями животным назначают соответствующее лечение.

Профилактика. Следят за качеством кормов, особенно молока и его заменителей. Вводят в рацион молочнокислые продукты, проводят другие профилактические мероприятия, вытекающие из этиологии.

2.3.2. СМЕЩЕНИЕ СЫЧУГА

Болезнь встречается редко. Она может сопровождаться смещением сычуга обычно в левую половину брюшной полости под рубец и заворотом (скручиванием). Регистрируется преимущественно у коров. Провоцирующими болезнь обстоятельствами считаются беременность и родовой процесс.

Этиология. Сычуг смещается обычно в результате его расширения газами или кормовыми массами вследствие нарушения в нем эвакуаторной функции, пилороспазма, некоторых болезней преджелудков и при непроходимости в начальном участке тонкой кишки.

Патогенез. Эвакуация содержимого из сычуга замедляется, а чаще прекращается. Это способствует усилению его секреторной функции и сопровождается снижением кислотности в нем. В этих условиях ингибируется (тормозится) расщепление белковых компонентов корма, и в желудочно-кишечном тракте возникает дисбактериоз с преимущественным накоплением в нем грамнегативной микрофлоры. В результате этого создаются благоприятные условия для накопления в сычуге продуктов гниения, которые вызывают интоксикацию и структурные изменения в нем, кишечнике и других органах.

Одновременно возникает застой крови в сосудах сычуга, что ведет к набуханию, воспалению, инфильтрации и отеку его стенки. На этом фоне развиваются гипотония и атония преджелудков со всеми характерными для них симптомами и последствиями.

Процесс может сопровождаться кетонемией.

Симптомы. Анатомические особенности топографии сычуга с локализацией в правом подреберье, отсутствие специальных методов исследования, невозможность получения у взрослых животных его содержимого затрудняют выделить какие-либо характерные именно для этой болезни симптомы. Большинство из них такие же, как при болезнях преджелудков и кишечника, сопровождающиеся желудочно-кишечными синдромами. Вместе с тем отдельные проявления болезни могут характеризовать ее.

Так, при левостороннем смещении сычуга может быть выпячивание в области левого подреберья на расстоянии последних трех ребер при запавшей левой голодной ямке. Аускультацией в этом месте иногда можно обнаружить звук падающей капли. Пробы в области мечевидного отростка обычно положительные. Скручивание сычуга сопровождается сильными приступами колик. Объем живота увеличен, пульс достигает 100 ударов в минуту и более. Кал черного цвета, иногда с примесью слизи и крови.

Патоморфологические изменения. При вскрытии павшего или вынужденно убитого животного обнаруживают изменение местонахождения сычуга (чаще слева под рубцом) и изменения на нем. При смещении органа видны места непроходимости (это обычно пилорическая область и начальная часть тонкой кишки).

Сычуг обычно наполнен кормовой массой и газами и увеличен в объеме. Слизистая оболочка его набухшая и гиперемированная, стенка отечная, складки рельефно увеличены.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При жизни животных может быть лишь предположительный. А в целом базируется на данных анамнеза, основных симптомах и исключении других болезней. К ним относятся болезни преджелудков и кишечника с характерными клиническими проявлениями.

Прогноз. Благоприятный прогноз лишь после удачного оперативного вмешательства.

Лечение. Оперативное и симптоматическое.

Профилактика. Не разработана. Частично вытекает из этиологии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Топография сычуга.
2. Методы исследования сычуга.
3. Основные болезни сычуга.
4. Каковы основные этиологические факторы воспаления сычуга и направления по его профилактике?
5. Назовите наиболее характерные симптомы при воспалении сычуга?
6. Каковы ведущие симптомы смещения сычуга?
7. Патогенетическая терапия при воспалении сычуга.

3.БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Печень - паренхиматозный орган, крупная пищеварительная железа сложнотрубчатого строения. У взрослых животных она лежит в полости общего центра тяжести тела, непосредственно позади диафрагмы.

На задней поверхности правой доли печени у животных (за исключением лошади) находится желчный пузырь. У взрослого рогатого скота печень продолговатой формы. Левая доля передневерхним краем достигает нижнего (стернального) конца 6-го ребра, а правая задним краем доходит до вертебрального конца 13 ребра.

Хвостатый отросток печени заходит за вершину 13 ребра и прилегает к правой почке. Острый край печени не спускается ниже реберной дуги. У лошадей печень по форме отличается от печени крупного рогатого скота. Она имеет три хорошо выраженные доли. Расположена в основном в правом подреберье. Задневерхний край ее доходит до середины 16 ребра. В левом подреберье печень достигает 7-12 ребра.

У овец печень расположена там же, где и у крупного рогатого скота, но она не выступает каудальнее последнего ребра и на уровне 9-10 ребра спускается ниже реберной дуги.

Печень обладает высокой регенеративной способностью, вплоть до полного восстановления ее массы и функционирования даже при 2/3-х ее удаления.

Из существующих нозологических (принятых) форм болезней печени выделяют гепатит, гепатоз (жировой, амилоидный), цирроз - диффузные болезни, а также абсцессы, опухоли и другие поражения такого рода - очаговые болезни.

Из заболеваний желчных путей регистрируются холецистит, холангит и желчекаменная болезнь.

Из других поражений печени у животных встречаются фасциолез, эхинококкоз, туберкулез и некоторые другие, рассматриваемые как печеночные синдромы.

3.1. ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ИХ НАРУШЕНИЯ

Печень, как центральный орган гомеостаза организма, выполняет важнейшие жизненные функции: участвует в метаболизме белков, углеводов, липидов, пигментов, витаминов и других веществ, экскретирует желчь, обезвреживает токсины, депонирует ионы железа, меди и т.д.

При болезнях печени и желчных путей нарушаются желчеобразование и желчевыделение, углеводный и липидный обмен, белковообразовательная, мочевинообразовательная, барьерная и другие функции печени.

Желчь в основном образуется в гепатоцитах, где синтезируются жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды - основные компоненты желчи. Желчные кислоты связываются с таурином и глицином с образованием тауро- и глицинконъюгатов желчных кислот, играющих важную роль в пищеварении. Поражение гепатоцитов и других клеток печени ведет к нарушению синтеза желчи, увеличению в ней свободных желчных кислот, а задержка желчи в желчных ходах сопровождается желтухой, токсикозом, расстройством пищеварения. Поражения гепатоцитов, эндотелиальных (звездчатых) клеток печени ведут к нарушению синтеза и распаду белков, утилизации аммиака. В нормальных условиях в печени синтезируются альбумин крови, около 80% альфа-глобулина, 50% бета-глобулина, фибриноген, глобин, протромбин и другие факторы свертывания крови.

При поражении паренхимы печени снижается синтез альбумина, фибриногена, протромбина, глобина. Повреждение ретикулоэндотелия печени ведет к нарушению синтеза и распаду глобулинов, повышению содержания их в крови.

В печени образуется мочевина из аммиака, происходит синтез глутамина - транспортной формы аммиака в крови. Глутамин переносит аммиак в почки, где глутамин расщепляется с освобождением аммиака, выводимого далее с мочой.

При поражении паренхимы печени нарушаются эти процессы и аммиак накапливается в организме.

Печень является центральным органом, где происходит химическое превращение (трансформация) ксенобиотиков. Известно, что печень работает как мощный окислитель, превращая водонерастворимые вещества в водорастворимые, которые затем удаляются почками. При болезнях печени нарушаются процессы обезвреживания токсических веществ, поступающих извне или образующихся в ходе межуточного обмена, снижается фагоцитоз звездчатыми эндотелиоцитами микроорганизмов и их токсинов, иммунных комплексов (антиген-антитело), жировых капель и других агентов, то есть страдает барьерная функция. В печени образуется глюкоза из галактозы и других веществ, происходит синтез и распад гликогена. При поражении печени уменьшается образование глюкозы и гликогена, развивается гипогликемия.

Печень участвует в расщеплении и всасывании пищевых жиров, окислении триглицеридов, образовании кетоновых тел, синтезе триглицеридов, фосфолипидов, липопротеидов, холестерина, желчных кислот. При заболевании печени жиры плохо всасываются в кишечнике, нарушается их обмен, подавлено окисление жирных кислот, понижены образование и выход липопротеидов и др. В печени происходит захват, конъюгирование, экскреция билирубина, реэкскреция уробилиногенов, обмен других пигментов (гемосидерина, гематина, меланина и др.). Поражение печени ведет к нарушению метаболизма пигментов, обезвреживанию свободного билирубина. Печеночные клетки содержат многие ферменты, участвующие в обменных процессах, происходящих в печени. Поражение печеночных клеток приводит к увеличению поступления в кровь одних ферментов (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, сорбитолдегидрогеназы, альдолазы) и уменьшению других (холинэстеразы).

3.2. СИНДРОМЫ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

К основным синдромам при болезнях печени и желчных путей относятся: желтуха, гепатолиенальный синдром, печеночная недостаточность, портальная гипертензия, печеночная кома, печеночная колика.

Желтуха - окрашивание в желтый цвет кожи, слизистых оболочек, склер глаз, вызванное накоплением в крови билирубина и отложением его в тканях. Желтуха связана с нарушением обмена билирубина. Освобожденный из ретикулоэндотелиальных клеток костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, печени так называемый непрямой (свободный) билирубин с током крови в виде непрочного белкового комплекса переносится к гепатоцитам, где он с участием глюкоронилтрасферазы соединяется с глюкуроновой кислотой и превращается в прямой (связанный) билирубин. Связанный билирубин - растворимое соединение, малоядовитое, выделяется с желчью в двенадцатиперстную кишку. В кишечнике он расщепляется и превращается в уробилиноген, который частично всасывается в кишечнике, поступает в кровь и в почках превращается в уробилин, выделяется с мочой, придавая ей определенный цвет. Оставшийся в кишечнике уробилиноген в задних отделах пищеварительной трубки превращается в стеркобилин, придавая фекалиям определенную окраску. Нарушение равновесия между образованием, конъюгацией и выделением билирубина приводит к развитию желтухи. Накопление в органах и тканях билирубина вызывает глубокие патологические изменения, связанные с высокой токсичностью свободного билирубина.

В зависимости от причин возникновения желтух их разделяют на механическую, паренхиматозную и гемолитическую.

Механическая желтуха возникает вследствие затруднения оттока желчи из печени при закупорке печеночного и

общего желчного протока камнями, паразитами (фасциолы), опухолью и т.д. Вышележащие желчные пути переполняются желчью, расширяются, из них желчь просачивается в лимфатические щели, а затем через грудной проток попадает в кровеносное русло. Для механической желтухи характерно повышение в крови связанного, а также свободного билирубина.

При механической желтухе кожные покровы и слизистые оболочки окрашиваются в желтый цвет, а затем вследствие окисления билирубина в биливердин - в зеленый и темно-оливковый. Связанный билирубин появляется в моче, придавая ей коричневый цвет с ярко-желтой пеной. В моче уменьшается количество уробилиноидов, в фекалиях отсутствует стеркобилин. В кровь поступает много желчных кислот (холемия), что сопровождается зудом, брадикардией, повышенной утомляемостью, слабостью, адинамией. В крови повышается активность щелочной фосфатазы.

Печеночная (паренхиматозная) желтуха развивается в результате нарушения захвата, связывания и выделения билирубина при поражении гепатоцитов (гепатит, цирроз), недостаточности глюкуроновой кислоты и глюкуронилтрасферазы, разрыва желчных канальцев. Снижается способность гепатоцитов улавливать из крови билирубин, связывать его с глюкуроновой кислотой, выделять связанный билирубин в желчные пути. В сыворотке крови содержание свободного и связанного билирубина повышается в несколько раз, первого - за счет недостаточно эффективной функции гепатоцитов, второго - в результате обратной диффузии билирубинглюкуронида из желчных в кровеносные капилляры при поражении печеночных клеток.

Кожный зуд менее выражен, чем при механической желтухе, так как синтез поврежденными клетками печени желчных кислот снижен. Эта форма желтухи сочетается с более выраженными признаками, связанными с нарушением

основных функций печени (белково-синтетической, обезвреживающей и др.). При ней проявляются анорексия, геморрагический диатез, увеличение селезенки, возможен асцит, печеночная кома.

Гемолитическая желтуха развивается вследствие чрезмерного разрушения эритроцитов в клетках ретикулогистиоцитарной системы и значительного образования свободного билирубина из гемоглобина. Регистрируют ее при протозойных болезнях, гемолитической анемии, фолиеводефицитной анемии, отравлениях гемолитическими ядами, сульфатом меди. Печень не способна превратить весь свободный билирубин в связанный, в крови повышается уровень свободного пигмента.

Гепатолиенальный (печеночно-селезеночный) синдром наблюдается при остром и хроническом гепатите, циррозе, амилоидозе печени, других инфекциях, паразитарных и других заболеваниях. Такая сочетанность патологии обусловлена тесной взаимосвязью ретикулогистиоцитарного аппарата этих органов, кровооттока в системе воротной вены, лимфооттока и иннервации. В большинстве случаев гепатолиенальный синдром обусловлен тяжелой патологией печени. В печени и селезенке наблюдают гиперплазию ретикулогистиоцитарных клеток, инфильтративно-пролиферативные и дистрофические процессы, поражения воротной вены и ее ветвей.

Основным симптомом гепатолиенального синдрома является, как правило, увеличение печени и селезенки. При циррозе печени, хроническом гепатите, амилоидозе печени консистенция обоих органов плотная. Септические процессы, некоторые бактериальные инфекции сопровождаются преимущественным поражением селезенки, затем печени.

Печеночная недостаточность - совокупность симптомов, обусловленных преимущественным цитолизом и массивным некрозом гепатоцитов и сопровождаемых нарушени-

ем основных функций печени. Печеночная недостаточность наиболее ярко проявляется при гепатите, циррозе, амилоидозе печени, а также отравлении гемолитическими ядами, лептоспирозе, пироплазмидозах и других инвазиях. Нарушаются желчеобразование и желчевыделение (желтуха, диспепсические расстройства), белковообразовательная, мочевинообразовательная и другие функции с соответствующими симптомами. Тяжелая форма печеночной недостаточности сопровождается портальной гипертензией и комой.

Портальная гипертензия - повышение давления в системе воротной вены, вызванное нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене. Основная причина портальной гипертензии - цирроз печени, при котором увеличение гидромеханического сопротивления связано со сдавливанием узлами регенерирующей паренхимы разветвлении печеночных вен. Наиболее характерные признаки портальной гипертензии - асцит, варикозное расширение вен, боли в области печени, увеличение селезенки и другие признаки, свойственные основному заболеванию.

Печеночная кома - потенциально обратимое расстройство функции центральной нервной системы, возникающее в связи с резким нарушением основных функций печени. Она возникает при тяжелой форме гепатита, остром жировом гепатозе (токсическая дистрофия печени), циррозе печени и других болезнях, сопровождающихся печеночно-клеточной недостаточностью.

В основе патогенетического механизма развития комы лежит накопление в крови аммиака, свободных жирных кислот, фенолов, метилмеркаптана, которые оказывают прямое воздействие на центральную нервную систему (ЦНС).

Для печеночной комы характерно резкое угнетение, отсутствие рефлексов, тахикардия, петехиальные кровоизлияния в слизистую оболочку рта, желудочно-кишечного тракта и симптомы тяжелой печеночной недостаточности.

Печеночная колика - комплекс симптомов, обусловленных резкими болями, возникающими в печени. Причинами печеночной колики являются чаще всего болезни желчных путей - желчнокаменная болезнь, острый холецистит. При печеночной колике отмечают сильную болезненность при пальпации или перкуссии печени, рефлекторную тошноту, рвоту, вздутие живота, замедление перистальтики кишечника, задержку дефекации и мочеотделения.

Из нозологических форм болезней печени выделяют гепатит, гепатозы (жировой, амилоидный), цирроз, абсцессы; из болезней желчных путей – холецистит и холангит, желчнокаменную болезнь. К диффузным заболеваниям относятся гепатит, гепатоз и цирроз печени; к очаговым – абсцессы, опухоли (последние трудно диагностируются). Кроме перечисленных болезней, у животных нередко встречаются фасциолез печени, эхинококкоз, туберкулез и другие поражения, которые не относят к нозологическим заболеваниям, а рассматривают как печеночные синдромы.

Болезни печени и желчных путей широко распространены среди сельскохозяйственных, домашних и промысловых животных. Точной статистики болезней печени нет. На некоторых мясокомбинатах при убое коров бракуют более 20% печеней по причине их непригодности. На промышленных комплексах по интенсивному откорму молодняка крупного рогатого скота абсцессы печени регистрируют более чем у 33% животных.

Широкое распространение болезней печени связано с изменившейся структурой потребляемых кормов, интенсивным использованием силоса, жома, барды, овощных отходов и других нетрадиционных кормов, которые нередко бывают недоброкачественными, содержат токсины грибов и другие вредные вещества. Мощный этиологический фактор – загрязнение кормов и воды пестицидами, выбросами промыш-

ленных предприятий, накоплением в кормах нитратов и нитритов.

3.3. ГЕПАТИТ

Воспаление печени диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов, выраженной печеночной недостаточностью.

Различают острый (паренхиматозный) гепатит, протекающий с воспалением паренхимы органа, и хронический гепатит, характеризующийся воспалительно-дистрофическими изменениями с умеренно выраженным фиброзом.

Этиология. Гепатит – заболевание полиэтиологической природы. Причины его возникновения следующие: вызывается инфекцией, возникает под влиянием патогенных простейших, как результат действия токсических веществ.

Воспаление печени возникает при лептоспирозе, сальмонеллезах и многих других бактериальных болезнях.

Из патогенных простейших наиболее часто гепатит вызывают возбудители пироплазмидозов животных (бабезиоз, пироплазмоз, франсаилез крупного рогатого скота, бабезиидоз, пироплазмоз овец и коз, пироплазмоз, нуталлиоз лошадей), тейлериидозов (тейлериоз крупного рогатого скота, овец и коз), эймериозов (эймериоз кроликов, крупного рогатого скота, овец), токсоплазмозов, трипанозомозов (суауру верблюдов, лошадей, ослов, случная болезнь лошадей), балантидиоза свиней и др.

Гепатит вызывается экзогенными и эндогенными ядами: токсинами патогенных грибов (фузарии, стахиботрис и др.), поражающими зернофураж, солому, стерню, силос, сенаж и другие корма; химическими веществами - гранозаном, меркураном, медью, мышьяком, ртутью, сулемой, четыреххлористым углеродом, гексахлорэтаном, алкалоидами люпина и других растений, соланином картофеля и т.д. У поросят гепатит возникает при кормлении их кухонными отходами, рыб-

ной, мясо-костной мукой, прогорклым жиром. Возможны медикаментозные гепатиты после применения эритромицина, тетрациклина, террамицина, биомицина и др.

Хронический гепатит чаще является следствием острого гепатита, он может развиться и как самостоятельное заболевание при длительном действии ядовитых веществ. Возможен также переход гепатоза в хронический гепатит.

Патогенез. Общие патогенетические механизмы - клеточная инфильтрация, белково-углеводная и жировая дистрофии, некроз и лизис клеток печени. Преобладающее звено при остром гепатите - некроз и лизис гепатоцитов, при хроническом - их дистрофия.

Особенности патогенеза гепатита зависят от этиологического фактора, непосредственное воздействие на клетки печени оказывают вирусы специфического гепатита, возбудитель лептоспироза, которые поселяются и размножаются в клетках печени, вызывая их дистрофию, некроз и гибель.

Другие инфекционные болезни вызывают гепатит через продукты распада тканей, сенсибилизирующих клетки печени.

Вредное воздействие на печень патогенных простейших заключается в том, что пироплазмы, бабезии, нуталлии, размножаясь в эритроцитах, разрушают их. Образуется много свободного билирубина, который не успевает обезвреживаться. Относится он к весьма ядовитым веществам, вызывает гибель печеночных клеток, их аутолиз. Происходит распад самих простейших с образованием токсических веществ. Возбудители тейлериозов размножаются не только в лимфатических узлах, но и в печени, вызывая ее воспаление. Кокцидии проникают в эпителиальные клетки кишечника, а у кроликов, кроме того, и в эпителиальные клетки желчных протоков, где проходят цикл своего развития, вызывая гибель клеток печени. Возбудители токсоплазмоза размножаются в различных органах, включая печень, с теми же последствиями.

При поражении печени гельминтами тоже может быть вызван гепатит вследствие механического повреждения тканей печени, аллергизации ее продуктами жизнедеятельности гельминтов. Миграция личинок фасциол в печени иногда сопровождается заносом в нее из кишечника сальмонелл, кишечной палочки, разнообразных кокков и др.

Токсины патогенных грибов, химические вещества, алкалоиды и другие ядовитые вещества действуют непосредственно на клетки печени, вызывая дистрофию и некроз.

При гепатите наряду с гибелью клеток происходит их аутолиз. Целостность внутридольковых капилляров, междольковых вен и артерий, а также капилляров желчных протоков нарушается, что ведет к снижению желчеобразования и желчевыделения, развивается печеночная желтуха.

Поврежденные клетки печени теряют способность синтезировать гликоген, глюкозу, факторы свертывания крови, альбумины, участвовать в реакциях обмена аминокислот, жирных кислот и других продуктов метаболизма, утилизировать аммиак и другие вредные продукты, конъюгировать билирубин. Снижение барьерной функции печени сопровождается накоплением в крови и тканях вредных веществ, действующих на почки, сердце и другие органы, вызывая в них дистрофию и даже некрозы.

При гепатите нарушается функция центральной нервной системы (ЦНС), органов пищеварения, сердца, почек и др.

Симптомы. Так как гепатит часто является следствием какой-либо основной инфекционной или инвазионной болезни, симптоматика складывается из признаков основной болезни и печеночных синдромов.

К общим симптомам относятся угнетение, уменьшение или потеря аппетита, повышение температуры тела, увеличение объема печени, ее болезненность вследствие натяжения капсулы. Отчетливо проявляется синдром печеночной (паренхиматозной) желтухи: диспепсические расстройства, зуд

кожи, расчесы, интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, повышение уровня в крови билирубина, главным образом за счет свободного и др. При остром и хроническом гепатите отмечается синдром печеночной недостаточности, проявляющийся в нарушении важнейших функций организма - расстройстве пищеварения, плохом усвоении жиров, повышенной кровоточивости, общей интоксикации, резком угнетении до коматозного состояния включительно, потере упитанности и продуктивности, истощении и т.д.

Гепатит сопровождается увеличением селезенки. В крови снижается содержание альбумина и повышается количество альфа - и бета-глобулинов, концентрация аммиака, холестерина, активность АсАт, АлАт, ЛДГ, альдолазы, уменьшается активность холинэстеразы. Устанавливают положительные белково-осадочные пробы (сулемовая, тимоловая и др.), особенно при хроническом гепатите. Моча при гепатите темного цвета вследствие выделения почками билирубина и уробилиногенов.

Патоморфологические изменения. Печень в большинстве случаев увеличена, с закругленными краями, дряблая и ломкая, рисунок долек сглажен, поверхность разреза мутная, тусклая, красно-коричневая, серо-желтая.

При микроскопии находят перерождение и некроз гепатоцитов, расширение сосудов, межклеточную инфильтрацию.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают данные анамнеза, результаты клинических и лабораторных исследований. Необходимо исключить цирроз печени, гепатоз, холецистит и холангит. Во всех случаях учитывают возможный этиологический фактор. Цирроз печени протекает хронически без лихорадки. Печень плотная, селезенка увеличена, возможен цистит. Острый гепатит от гепатоза отличается по этиологии, тяжести течения, температурной реакции.

Хронический гепатит от гепатоза отличить трудно. При жировом гепатозе селезенка не увеличена.

Прогноз. Острое и хроническое течение. При своевременном устранении причины болезни и надлежащем лечении наступает выздоровление. В других случаях острый гепатит переходит в хронический, который, в свою очередь, может заканчиваться циррозом печени. В этих случаях прогноз неблагоприятный.

Лечение. Устанавливают первичную причину, при инвазионных или инфекционных болезнях проводят этиотропную терапию. Из рациона исключают недоброкачественные корма, ограничивают скармливание жирной пищи, назначают хорошее витаминное сено, сенаж, злаковые концентраты, болтушку из отрубей, корнеплоды или картофель. В пастбищный период максимально используют зеленые корма с малым содержанием нитратов и нитритов. Следует ограничить скармливание кормов, богатых сахарами, так как это ведет к усилению в печени липогенеза.

Медикаментозное лечение гепатита должно быть строго регламентировано, чтобы не усугубить патологический процесс, не давать дополнительной нагрузки клеткам печени по обезвреживанию медикаментов. Поэтому в качестве средств терапии, в основном, применяют препараты, улучшающие обмен в печеночных клетках (гепатапротекторы), и препараты противовоспалительного и иммунодепрессивного действия. В качестве гепатопротекторов используют препараты витаминов А, Е, С, B_1, B_6, B_{12}, кокарбоксилазу, липоевую кислоту, эссенциале и другие в соответствующих дозах. Под действием ретинола улучшается биосинтез глюкозы, ускоряются окислительные процессы в печени.

Токоферол обладает антиоксидантным действием, предотвращает жировую инфильтрацию и дистрофию печени. Под влиянием аскорбиновой кислоты повышается фагоцитарная активность ретикулогистиоцитарных клеток пече-

ни, витамина К и его аналога викасола, стимулируется синтез в печени протромбина, проконвертина и других факторов свертывания крови. Тиамин ускоряет синтез углеводов из молочной и пировиноградной кислот, превращение глюкозы во фруктозу, регулирует уровень сахара в крови, пиридоксин участвует в процессах декарбоксилирования и трансаминирования аминокислот в печени. Цианкобаламин дают внутрь, но чаще вводят внутримышечно как вещество, повышающее детоксицирующую функцию печени. Курс лечения витаминными препаратами – 15-30 дней.

Кокарбоксилазу, эссенциале, липоевую кислоту назначают наиболее ценным животным в индивидуальных дозах курсом 15-30 дней и более. Ограничено применение противовоспалительных и иммунодепрессивных средств (преднизолона, делагила, азатиоприна, левамизола и др.). Для обезвреживания аммиака рекомендуется внутрь глутаминовая кислота по 0,5- 1 г на 100 кг массы животного. При хроническом гепатите дают желчегонные средства (сульфат магния, оксафенамид, аллахол и др.).

Профилактика. Проводят общие и специальные мероприятия по недопущению возникновения инфекционных и инвазионных болезней, осуществляют своевременное их лечение. Не допускают использования испорченных и недоброкачественных кормов.

1.4. ГЕПАТОЗ

Общее название болезней печени, характеризующихся дистрофическими изменениями печеночной паренхимы при отсутствии выраженных признаков воспаления. В зависимости от этиологических факторов, их силы и продолжительности воздействия может преобладать жировая дистрофия - жировой гепатоз, амилоидная дистрофия - амилоидоз печени и другие виды дистрофии.

3.4.1. ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ (ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ, СТЕАТОЗ ПЕЧЕНИ)

Заболевание, характеризующееся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени. Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический жировой гепатоз, последний встречается значительно чаще, чем первый. В условиях интенсификации животноводства жировой гепатоз является наиболее распространенным заболеванием у высокопродуктивных коров, откармливаемого скота, в том числе и у овец. Часто болеют свиньи.

Этиология. Жировой гепатоз регистрируют как первичное, а чаще как вторичное сопутствующее заболевание. К причинам первичного гепатоза относится скармливание недоброкачественных, испорченных кормов. Особенно опасны для печени токсины патогенных грибов, продукты гниения белка, прогорклые жиры. Заболевание возникает при кормлении скота недоброкачественными бардой, дробиной, жомом, кухонными отходами, рыбной, мясо-костной мукой, кормовыми дрожжами, прогорклыми жирами, концентрированными и грубыми кормами, пораженными токсикогенными грибами (Fusarium, Aspergillus, Penicillium, Stachybotris).

Дистрофию печени вызывают алкалоиды люпина, соланин картофеля, госсипол хлопчатникового жмыха. Не исключена возможность поражения печени пестицидами, нитратами и нитритами, мочевиной и другими химическими веществами. Причиной жирового гепатоза может быть недостаток селена в кормах. Как сопутствующее заболевание гепатоз развивается при ожирении, кетозе, сахарном диабете, кахексии и многих других болезнях, в основе которых лежит нарушение обмена веществ и функций эндокринных органов.

Дистрофия печени нередко является следствием инфекционных и инвазионных болезней, хронических болезней желудочно-кишечного тракта, почек и других органов.

Патогенез. Механизм развития жирового гепатоза складывается из двух основных патогенетических моментов: повышенного поступления в печень жирных кислот и их предшественников; усиления синтеза триглицеридов в гепатоцитах и снижения скорости их удаления из печени.

Жировой гепатоз наступает в тех случаях, когда поступление жирных кислот превышает возможности гепатоцитов метаболизировать и секретировать их в кровь в составе триглицеридов. Это может наблюдаться при ожирении, усиленном липолизе в жировой ткани при кетозе, сахарном диабете, голодании.

Интенсивный синтез жирных кислот и триглицеридов в печени наблюдается при избыточном потреблении жиров и углеводов, перекорме животных. Подавление в печени синтеза жирных кислот ведет к повышению образования триглицеридов. Наряду с этим угнетается образование в печени липопротеидов - основной транспортной формы триглицеридов из клеток печени. Поступление в организм гепатотропных ядов угнетает синтез апопротеина – белка, входящего в состав липопротеидов, тормозится транспорт триглицеридов, поэтому они накапливаются в гепатоцитах.

Наряду с накоплением жира в гепатоцитах происходит пролиферация звездчатых эндотелиоцитов, в патологический процесс вовлекаются другие ткани печени, наступает некроз и аутолиз клеток, который наиболее сильно проявляется при острой токсической дистрофии печени. Дистрофия, некроз и аутолиз печеночных клеток приводят к нарушению желчеобразования и желчевыделения, белковообразующей, углеводсинтезирующей, барьерной и других функций печени. Это сопровождается расстройством пищеварения, обмена веществ, накоплением в организме ядовитых продуктов метаболизма и т.д.

Симптомы. Острый жировой гепатоз развивается быстро, его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи.

Больные животные сильно угнетены, безучастны к окружающему, температура тела может повышаться на 0,5-1°С, но на таком уровне держится недолго.

Аппетит отсутствует или понижен. Печень чаще увеличена, мягкая, малоболезненная. Токсическое воздействие на мозг вследствие накопления в организме аммиака, аминов, фенолов и других ядовитых веществ нередко приводит к печеночной коме.

У коров острая дистрофия печени появляется к моменту отела или в течение первых 2-4 дней после него. Животное отказывается от корма, с трудом поднимается, залеживается, наблюдаются резкая тахикардия, учащенное дыхание, атония преджелудков.

У овец симптомы болезни чаще начинают появляться за 2-4 недели до окота. Овца отказывается от корма, зрачки расширены и неподвижны, животное двигается по кругу, падает на землю, спустя некоторое время наступает коматозное состояние. Температура субнормальная, лихорадка - как исключение.

У поросят наступает анорексия, оцепенение, упадок сил, рвота, понос, общая мышечная слабость, иногда судороги, часто чешуйная или узловатая кожная сыпь. При остром гепатозе животные могут погибнуть в очень короткое время или по прошествии 1-2 недель. Смертность достигает 90%.

При хроническом гепатозе симптомы слабо выражены. Наблюдают угнетение, общую слабость, уменьшение аппетита, диспепсические явления. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненная при пальпации и перкуссии. Желтушность слизистых оболочек не проявляется или очень незначительная. Температура тела нормальная.

В крови при остром и хроническом жировом гепатозе отмечают снижение содержания глюкозы (у коров ниже 2,22 ммоль/л), повышение пировиноградной кислоты (выше 193 мкмоль/л), молочной кислоты (выше 1,44 ммоль/л), билирубина (более 10,3 мкмоль/л), холестерина (более 3,9 ммоль/л). При токсической дистрофии печени устанавливают повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ. В случае сопутствующего гепатоза отмечают характерные признаки основной болезни.

Патоморфологические изменения. При остром жировом гепатозе печень резко увеличена, желтого или лимонно-желтого цвета, ломкая или дряблая, рисунок на разрезе сглажен. Для хронического жирового гепатоза характерно чаще увеличение печени, края ее закруглены, орган имеет пестрый мозаичный рисунок (коричнево-красные участки чередуются с серыми или желтыми). Преобладание жировой дистрофии придает печени жирный вид, глинистый или охряный цвет. При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофию гепатоцитов, преимущественно в центральных частях долей, наблюдают дезорганизацию в строении долей печени, исчезновение балочной их структуры. При токсической дистрофии печени обнаруживают некроз и лизис гепатоцитов и других клеток.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основывается на результатах клинических, лабораторных, патологоморфологических данных, анализа кормления животных. Острый жировой гепатоз необходимо отличать от острого гепатита. При остром гепатите увеличена селезенка, при гепатозе она в норме. Этот признак позволяет с уверенностью дифференцировать хронически гепатоз от цирроза печени.

Прогноз. Острый жировой гепатоз сопровождается тяжелой печеночной недостаточностью и часто приводит к гибели животных. При хроническом гепатозе, если устранить причины и применить соответствующее лечение болезнь за-

канчивается выздоровлением. Острый жировой гепатоз может перейти в хронический, а последний - в цирроз печени.

Лечение. Устраняют причины заболевания. В рационы жвачных животных вводят сено, травяную резку или муку, овсяную, ячменную дерть, корнеплоды, поросятам дают свежий обрат, творог, овсяные и другие каши, мешанку из отрубей. Рационы дополняют введением витаминных препаратов.

В качестве медикаментозных средств в основном используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют хлорид холина, метионин, липоевую кислоту, липомид и др. Хлорид холина и метионин выделяют метильные группы, которые препятствуют жировой инфильтрации и дистрофии печени. Хлорид холина входит в состав лецитина, участвующего в транспорте жиров. Назначают его внутрь в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям - 4-10 г, овцам - 1-2 г. Дозы метионина внутрь: крупному рогатому скоту и лошадям - 3-20 г, свиньям - 2-4 г, овцам – 0,5-2 г. Курс лечения до 30 дней. Липоевая кислота и липомид по биохимическим свойствам приближаются к витаминам группы В. Желчеобразование и желчевыделение стимулируют применением сульфата магния внутрь в дозе 50-70 г, а также холагол, аллохол и др.

Профилактика базируется на недопущении использования плохих кормов, содержащих высокие концентрации пестицидов, нитратов, нитритов и др. Вводят премиксы и добавки. Проводят мероприятия по профилактике болезней обмена веществ и эндокринных органов.

3.4.2. АМИЛОИДОЗ ПЕЧЕНИ

Хроническая болезнь, характеризующаяся внеклеточным отложением в ткани печени и других органов плотного белково-сахаридного комплекса-амилоида.

Амилоид - это комплекс глобулинов и полисахаридов, который с йодом дает окраску. Амилоидоз печени протекает

обычно в сочетании с отложением амилоида в почках, селезенке, кишечнике и других органах. Заболевание чаще встречается у лошадей, регистрируют его и у крупного рогатого скота, и у других животных.

Этиология. Заболевание часто обусловливается гнойными хроническими процессами в костях, коже, внутренних органах (артрит, остеомиелит, язва, опухоли, плеврит, бронхопневмония, мастит, эндометрит и др.). Часто болезнь появляется у лошадей - продуцентов иммунных сывороток. Кахексия в большинстве случаев сопровождается амилоидозом печени, хотя амилоидоза почек при этом не обнаруживают.

Патогенез. Продукты жизнедеятельности микробов, распада белков тканей вызывают нарушение белкового обмена, отложение амилоида на стенках сосудов печени, почек, селезенки, кишечника. В печени этот процесс начинается в периферических частях печеночных долек, затем распространяется на всю дольку. Печеночные балки атрофируются, образуются сплошные однородные участки из амилоидных масс со сдавленными внутридольковыми капиллярами.

Из-за нарушения кровоснабжения уменьшается трофика тканей, наступает дистрофия гепатоцитов, функциональная печеночная недостаточность.

Симптомы. Наиболее характерные признаки - бледность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень плотная, малоболезненная, доступные части ровные, гладкие. Перкуторные ее границы расширены. Селезенка значительно увеличена и уплотнена. Желтуха бывает редко, она неинтенсивная. Пищеварение нарушено. В моче часто обнаруживают белок.

Патоморфологические изменения. Масса печени у крупных животных достигает 23 кг и более, капсула ее напряжена, края закруглены. Цвет буро-глинистый, рисунок на разрезе неясный. Селезенка увеличена, плотная. Амило-

идные поражения часто находят в почках, кишечнике, очаги воспаления в суставах, костях и других тканях.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Они основываются на данных анамнеза, биопсии печени, характерных клинических признаках. В дифференциально-диагностическом отношении исключают другие болезни печени по специфическим для них симптомам.

Прогноз. Заболевание может продолжаться годами.

Лечение. Лечат животных от основной болезни. Применяют средства, нормализующие метаболизм в печени.

Профилактика. Своевременно ликвидируют воспалительные процессы в органах и тканях.

3.5. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Хроническая болезнь, характеризующаяся нарушениями функций печени вследствие диффузного разрастания соединительной ткани и глубоких структурных изменений органа. Бывает гипертрофический и атрофический.

Этиология. В зависимости от длительности воздействия и силы различных повреждающих факторов – ядов, токсинов, инфекций, дефицита кормления, микробных и грибковых факторов – развиваются различные клинико-морфологические варианты цирроза, основными из которых являются гипертрофический и атрофический циррозы. Клиническая и морфологическая картина болезни чрезвычайно разнообразна, в связи, с чем чаще приходится говорить о смешанном циррозе печени. Поэтому, несмотря на многообразие вариантов течения болезни, цирроз печени можно рассматривать как единую нозологическую единицу.

Цирроз может возникать как самостоятельное заболевание со всем многообразием его клинических проявлений, которые вытекают из многосторонних функциональных связей печени со всеми системами организма (первичный цирроз). Он бывает при недостатке в рационе витамина В, отравлении

ядовитыми растениями, растущими в сырых, болотистых местах (род. Senecio) и ядовитыми веществами (хлороформом, CCL_4, мышьяком, фосфором, нафталином и др.), при скармливании испорченного заплесневелого корма.

В результате их повышенного содержания и при недостатке углеводов в рационе развивается белковая интоксикация с явлениями ацидоза, что приводит к поражению печени. Значительная роль в этиологии болезни принадлежит гастроэнтеральной интоксикации.

Вторичный цирроз - частый симптом другого, основного заболевания животного: инфекционного (паратиф, туберкулез), паразитарного (фасциолез и дикроцелиоз), а также как следствие органических поражений центральной нервной системы.

Патогенез. Циррозы печени представляют собой не местную болезнь органа, а общее заболевание, поражающее весь организм. В основе его лежит общее нарушение обмена веществ, проявляющегося, в частности, в характерных изменениях печени.

Воздействие ядовитых гепатотропных продуктов с одновременным нарушением трофики печени способствует развитию структурно-функциональных изменений печени, характерных для циррозов: в процесс вовлекаются все элементы печени без обязательного поражения каждой дольки; на определенной стадии заболевания наступает некроз паренхиматозных клеток; выражены узловая регенерация печеночной паренхимы, диффузный фиброз; нарушается архитектура дольки в связи с разрастанием соединительной ткани, распространяющейся от портальных трактов к центральным зонам долек. Эти морфологические признаки и есть основные патогенетические пути развития цирроза.

При поступлении вредных веществ через воротную вену, прежде всего и наиболее тяжело поражаются центральные области долек. Если токсины поступают по артериаль-

ным путям, чаще всего страдают краевые участки долек и междольковая соединительная ткань; подобное же явление наблюдается также и в случаях проникновения вредных веществ через желчные пути.

Клинические и патологоанатомические наблюдения показали, что цирроз всегда начинается с увеличения печени, которое в дальнейшем сменяется сморщиванием, что и дает картину атрофического цирроза.

Иногда сморщивание задерживается или совсем не наступает, а молодая соединительная ткань продолжает диффузно разрастаться. В таких случаях развивается гипертрофический цирроз печени.

Серьезным последствием цирроза может быть сдавливание вен печени, в связи с чем развивается застой крови в системе воротной вены и усиленная транссудация в брюшную полость, что приводит к асциту.

Билиарный цирроз сопровождается значительным увеличением печени за счет разрастания соединительной ткани и регенерации новых печеночных долек. В ней легко прощупываются желчные протоки, обросшие соединительной тканью. Соединительная ткань разрастается вдоль мелких желчных протоков, что ведет к нарушению структуры печеночных долек, гибели и регенерации гепатоцитов. При длительной закупорке желчных путей возникают холестазы, значительно расширяются желчные и внутрипеченочные протоки.

Отмечают дегенеративные изменения как клеток паренхимы, так и элементов ретикулоэндотелиальной системы.

Симптомы. Болезнь развивается постепенно. Проходят недели, и даже месяцы до наступления длительного и постоянного расстройства функций пищеварения с явлением атонии преджелудков, гастрита и энтерита.

Отмечаются извращенный прием корма и диспепсическое явление, приводящее к истощению и общей слабости организма. Иктеричность видимых слизистых оболочек в те-

чение болезни может периодически проявляться и исчезать или совсем отсутствовать на протяжении всей болезни или отмечаться только в анамнезе.

О гепатомегалии можно судить по увеличению области печеночного притупления, которое простирается справа каудовентрально, иногда ниже линии плечевого сустава, а каудально до передней части правой голодной ямки. Уменьшение печени при атрофическом циррозе достоверно определить удается очень редко. Болезненность при поражении печени не отмечается.

Характерным для цирроза являются умеренная анемия и лейкопения. Биологические сдвиги при циррозах чрезвычайно многообразны; в последние годы особое значение придается определению содержания белковых компонентов и активности ферментов в сыворотке крови.

Из белковых показателей наиболее четко отражается поражение печеночной клетки, снижение содержания печеночных альбуминов. Уменьшение количества альбуминов, наряду с повышением содержания глобулинов, приводит к снижению альбумин-глобулинового коэффициента.

Течение болезни длительное. Общее состояние постепенно ухудшается. Нарушение обмена при циррозе печени влечет за собой кахексию и анемию.

Патоморфологические изменения. В соответствии с особенностями развития патоморфологических изменений циррозы принято делить на портальные, постнекротические и билиарные.

Портальный цирроз характеризуется разрастанием соединительной ткани вокруг истинных и ложных печеночных долек. Соединительная ткань образует своеобразную сеть, в ячейки которой вкраплены островки паренхимы. В печеночных клетках отмечаются жировая инфильтрация и небольшие очаги некроза. Ввиду неравномерного разрастания соединительной ткани и появления регенеративно-дегенеративных

изменений в паренхиме печени пораженный орган в одних случаях уменьшен, в других увеличен. Печень плотной консистенции, режется с трудом, поверхность ее бугристая.

Постнекротический цирроз характеризуется уменьшением печени, появлением на ее поверхности узловатых образований. Узлы-регенераты печеночной паренхимы разделены толстыми соединительнотканными перегородками. Архитектоника печени нарушена: узлы-регенераты и сохранившиеся участки паренхимы имеют неправильную форму, лишь на некоторых участках печени сохранен рисунок. Портальные тракты в связи с разращением соединительной ткани почти неразличимы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании клинических и лабораторных исследований. Следует отметить большую диагностическую ценность таких методов исследования, как лапароскопия и биопсия печени. Лапароскопия позволяет увидеть многие характерные детали: изменение формы, окраски печени и столь нередкий при циррозах перигепатит. С помощью этого метода не только подтверждается наличие цирроза, но также есть возможность дифференцировать его. Пункционная биопсия печени (особенно прицельная при лапароскопии) уточняет морфологическую форму цирроза.

Прогноз обычно неблагоприятный. Несмотря на кажущееся временами улучшение общего состояния организма, быстро развивается недостаточность печени. Постоянно нарастающая кахексия и возможные осложнения инфекциями (пневмония, туберкулез и др.) вызывают печеночную кому. В результате последней наступает смерть животного. Животное необходимо своевременно отправить на бойню.

Лечение. Прежде всего, необходимо установить предполагаемую причину болезни. Целесообразен такой комплекс медикаментозного и симптоматического лечения, который облегчил бы течение болезни и продлил бы жизнь животных.

Внутрь можно задавать диуретин, слабительные средства, подкожно вводить раствор кофеина и внутривенно - глюкозу.

В рацион заболевших животных нужно включать дрожжи, витамины группы В, а также углеводистые корма - морковь, траву, свеклу.

Профилактика. Недопустимо скармливать животным мороженый, заплесневелый, гнилой корм. Рационы должны быть сбалансированными по содержанию белков, углеводов, жиров, витаминов и минеральных веществ. Не рекомендуется выгонять скот на сырые заболоченные пастбища, где растут ядовитые травы.

Следует своевременно выявлять и лечить животных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Проводить копрологические исследования. Животным необходимо предоставлять ежедневный моцион на свежем воздухе.

Необходимо ликвидировать первичные болезненные процессы.

3.6. АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ

Абсцесс печени - это ограниченные единичные или множественные очаги воспаления печеночной ткани. Часто встречаются у крупного рогатого скота при откорме.

Этиология. Непосредственная причина абсцессов - бактерии (Escherichia co1i, Proteus, стрепто- и стафилококки и др.). Возможно появление их при аскаридозе, некоторых протозойных и других болезнях. Условия для проникновения бактерий в печень создаются при одностороннем высококонцентрированном кормлении, преобладании в рационах жома, барды, дробины, недоброкачественных овощных отходов и других кормов. К сопутствующим причинам относятся недостаток в кормах витаминов, снижение естественной резистентности организма.

Патогенез. Инфекционный агент проникает в печень, в основном, гематогенным путем через воротную вену. Усло-

вия для этого создаются при физиологически необоснованном кормлении, приводящем к ацидозу и паракератозу рубца, язвенно-эрозивному гастриту и другим заболеваниям желудочно-кишечного тракта. Бактериальная инфекция может попасть в ткань печени при гнойном холангите и холецистите и других очагах воспаления. В печеночной ткани развитие инфекции вызывает гнойный абсцедирующий процесс с последующим нарушением основных функций печени. В ряде случаев в абсцессах печени инфекционного агента не обнаруживают. Это свидетельствует о том, что абсцедирующий процесс имеет иные этиопатогенетические механизмы развития.

Симптомы. Длительное время остаются незамеченными. Первые симптомы - угнетение состояния животного, снижение аппетита, упитанности, незначительное повышение температуры тела. При пальпации и перкуссии печени отмечают болезненность, сокращения рубца редкие (1-2 в 3-5 минут), слабой силы. В крови умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, диспротеинемия, часто положительные белково-осадочные пробы.

Патоморфологические изменения. В печени находят одиночные, чаще множественные абсцессы. При длительном процессе вокруг абсцесса образуется соединительнотканная капсула. Мелкие абсцессы могут быть зарубцованными или обызвествленными. В рубце, желудке, кишечнике и других органах находят первичные очаги поражения.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Прижизненный диагноз затруднителен. Необходимо установить первичную болезнь, ее причины, провести анализ кормления и содержания животных, исключить гепатит, гепатоз и другие болезни печени.

Лечение. Устраняют причины, улучшают кормление, в рационы вводят доброкачественные сено, сенаж, зеленые корма, злаковые концентраты, корнеплоды и др. Нормируют содержание клетчатки, сахаропротеиновое отношение и дру-

гие показатели рациона. Из лечебных средств применяют антибиотики широкого спектра действия, витаминные препараты.

3.7. ХОЛЕЦИСТИТ И ХОЛАНГИТ

Холецистит - воспаление желчного пузыря, холангит - воспаление желчных протоков. Эти заболевания чаще развиваются одновременно с преимущественным поражением в одних случаях желчного пузыря, в других – желчных протоков.

Этиология. Основная причина болезни - бактериальная и вирусная микрофлора. Сопутствует ее возникновению снижение резистентности ретикулогистиоцитарной ткани печени вследствие недостаточного витаминного и белкового питания, поступления ядовитых и сильнодействующих веществ с кормами и водой.

Патогенез. В желчные ходы и в желчный пузырь микрофлора проникает из кишечника, реже из печени, куда микробы попадают с током крови или лимфы. При холецистите и холангите развивается холестаз - застой желчи, изменяются ее химические свойства. В стенке желчных протоков и желчного пузыря может возникнуть катаральный, гнойный или смешанный воспалительный процесс. Нередко холецистит и холангит сочетаются с желчнокаменной болезнью.

Симптомы. Ухудшение аппетита, нарушение пищеварения, понос, сменяющийся запором. Резкая болезненность печени при пальпации и перкуссии. Нейтрофильный лейкоцитоз со значительным палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ. При гнойном холецистите и холангите наблюдается субфебрильная лихорадка. Желтуха бывает вследствие застоя желчи или вторичного вовлечения печени в патологический процесс.

Патоморфологические изменения. На стенке желчных протоков и желчного пузыря животного обнаруживают признаки воспаления: отек, гиперемию, инфильтрацию, наличие

гнойников. Желчные ходы сужены, желчный пузырь нередко увеличен, стенки его утолщены, багрово-синюшного цвета. В просвете желчных ходов катаральный, гнойный, гнойно-катаральный экссудат, смешанный с желчью. Возможно воспаление прилегающей части брюшины.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Его устанавливают в результате длительного наблюдения за животными, клинического обследования, анализа крови. Холецистит и холангит следует дифференцировать от желчнокаменной болезни, гепатита, гепатоза.

Прогноз сомнительный, так как воспаление желчных путей иногда является фактором, предрасполагающим к образованию камней. Кроме того, патологический процесс может распространяться на паренхиму печени.

Лечение. Диетотерапия. Назначают антибиотики широкого спектра действия: оксациллин, ампициллин, олететрин, тетраолеан. Для улучшения оттока желчи дают желчегонные средства: оксафенамид, аллохол, дегидрохолевую кислоту, холензим, отвар цветов бессмертника (10:250), настой кукурузных рылец (10:200) и др.

Оксафенамид дают внутрь 2 раза в сутки в дозе: крупному рогатому скоту - 0,6-5 г, свиньям - 1-3 г. Дехолин назначают внутрь 2-3 раза в сутки в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям - 2-5 г. Доза аллохола внутрь телятам - по 1-2 таблетки 3 раза в сутки. Усиление желчеобразования и желчевыделения достигается скармливанием морковного и свекловичного сока, растительных масел (кукурузное, подсолнечное, оливковое и др.). Для снятия спазма желчных протоков и желчного пузыря применяют атропина сульфат, но-шпу и другие спазмолитики.

Профилактика. Нормированное кормление, моцион, своевременное лечение от основной болезни. Нельзя использовать недоброкачественные корма.

3.8. ЖЕЛЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Характеризуется образованием камней в желчном пузыре и протоках печени, которые препятствуют или полностью затрудняют отток желчи в кишечник.

Этиология. Желчные камни возникают при нарушении обменных процессов (в частности, пигментного обмена), изменении моторной функции желчного пузыря, различных механических факторах, нарушающих проходимость желчных протоков и приводящих к застою желчи. Желчные камни могут образовываться также при различных инфекционных и инвазионных болезнях, сопровождающихся катаральным воспалением желчевыводящих путей. Возникновению их способствует нерегулярное и избыточное кормление, отсутствие движения.

Патогенез. Желчные камни образуются вследствие выпадения в осадок и кристаллизации основных составных частей желчи. Чаще всего камни образуются в желчном пузыре.

Образование желчных камней относится больше к нарушению обмена веществ, а не к заболеванию желчного пузыря.

В патогенезе камнеобразования играют роль три основных фактора: воспаление, дискразия и застой. Все они действуют комплексно, причем без патологических сдвигов в нейрогуморальной регуляции не осуществляется ни развитие воспалительной реакции инфекционной природы, ни нарушение обмена веществ, ни тем более расстройство секретной и моторной функции желчного пузыря.

Появление клинической картины заболевания зависит не от наличия желчных камней, а только от их положения. Желчные камни, лежащие на дне пузыря, никогда не вызывают беспокойства у животных.

Развитие синдрома острого беспокойства связано с дискинезией желчного пузыря вследствие воспаления или силь-

ного физического напряжения, когда возникает передвижение камня к шейке пузыря.

Симптомы. При наличии желчных камней, не препятствующих оттоку желчи, болезнь проходит бессимптомно. В том случае, когда желчные камни препятствуют оттоку желчи из отдельных желчных ходов, у животного появляются клинические симптомы. Оно становится вялым, пропадает аппетит, часто отмечают метеоризм рубца и кишечника, понос; видимые слизистые оболочки анемичны.

В результате частичной или полной закупорки желчного протока камнем происходит застой желчи, это вызывает механическую желтуху. При внезапной закупорке желчных путей животное беспокоится. Во время приступа колик повышается температура тела, учащается пульс. При перкуссии печени отмечают гепатомегалию и болезненность в области желчного пузыря.

Патоморфологические изменения. Желчные камни чаще встречаются в виде шарообразных, иногда многоугольных, гладко отполированных желто-бурых или красно-бурых образований, большей частью не очень твердых, с низким удельным весом (1,23). Число их может колебаться от нескольких штук до тысячи, а общий вес достигать нескольких килограммов. Так, у одной коровы, у которой не было видимых клинических изменений, был обнаружен желчный камень весом 7,2 кг. Величина камней различна (от песчинки до крупной сливы). Как правило, чем больше камней в желчном пузыре, тем они меньше. В химическом отношении желчные камни содержат мало холестерина (от 1,4 до 15%) и много билирубина (28,6%) при определенном содержании углекислых и фосфорнокислых солей кальция.

Стенки желчного пузыря утолщены, часто с атрофическими изменениями. Одновременно обнаруживается хронический катар желчных путей, расширение желчных ходов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностировать болезнь трудно. Диагноз ставят на основании клинических данных и результатах лабораторного исследования. При дифференциации исключают другие сходные болезни печени.

Прогноз. При закупорке желчного протока желчными камнями течение болезни недлительное, но тяжелое. Смерть может наступить от аутоинтоксикации или от разрыва желчного пузыря с последующим перитонитом.

Лечение. Следует решить вопрос о целесообразности лечения в экономическом отношении, так как прогноз заболевания неблагоприятный. Во время приступа больному животному дают болеутоляющие и сосудорасширяющие средства (атропин, хлоралгидрат), а для дезинфекции желчных путей и как желчегонное назначают внутрь уротропин, сульфамиды; показана дача слабительных средств (касторовое масло, глауберова и карловарская соль).

В рацион необходимо включать углеводистые корма. На область печени показано тепло в виде укутываний или лампы соллюкс.

Профилактика. Несомненно, центральное место в борьбе с желчнокаменной болезнью принадлежит гигиене и режиму кормления животных. Незначительные погрешности в кормлении животных, повторяющиеся изо дня в день годами, истощают приспособительные механизмы организма. Отрицательно влияет повышение дачи концентратов. Соблюдение распорядка дня способствует периодическому опорожнению желчного пузыря, предотвращая в нем застой желчи.

Профилактическое значение имеет и моцион животных. Немалую роль играет регуляция функции желудочно-кишечного тракта, в первую очередь борьба с запорами, так как нарушение моторики толстого отдела кишечника связано с понижением двигательной функции желчного пузыря и с кишечной аутоинтоксикацией.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие основные функции печени нарушаются при ее заболевании?
2. Охарактеризуйте основные синдромы болезней печени.
3. Дайте классификацию болезней печени и желчных путей.
4. Дифференциальная диагностика болезней печени и желчных путей.
5. Опишите схему лечения при гепатите и гепатозе.
6. Патогенез цирроза печени.
7. Что такое холецистит и холангит?
8. Основные клинические симптомы при этих патологиях.
9. Клиническое проявление желчекаменной болезни.
10. Прогноз при желчекаменной болезни.
11 Лечебно-профилактические мероприятия при болезнях желчных путей.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алехин, Ю.Н. Становление функций преджелудков у телят с патологией печени // Ветеринария. 2012. №10. С. 44-48.

2. Внутренние болезни животных: учебник / ред. Г.Г. Щербаков, А.В. Коробов. М.: Лань, 2002. 730 с.

3. Донник, И.М. Этиология и профилактика массовых желудочно-кишечных и респираторных болезней // материалы международной научно-практической конференции (Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях). Воронеж, 2002. С.11-13.

4. Калюжный, И.И., Блинов В.А. Метаболизм и клиника ацидоза рубца: учебное пособие. Саратов: СГАУ, 2003. 265 с.

5. Кертиева, Н.М., Дюльгер Г.П. Профилактика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных: учебное пособие. М.: Изд-во РГАУ-МСХА имени К.А. Тимирязева, 2012. 216 с.

6. Калюжный И.И., Баринов Н.Д., Федюк В.И. Клиническая гастроэнтерология животных: учебное пособие / ред. И.И. Калюжный. М.: КолосС, 2010. 567 с.

7. Кондрахин, И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.

8. Кондрахин, И.П. Таланов Г.А., Пак В.В. Внутренние незаразные болезни животных: учебник. М.: КолосС, 2004. 461с.

9. Коробов, А.В., Герберг А.Н., Головченко П.А. Инструкция по эксплуатации зонда магнитного, высокоэффективного профессора Коробова А.В. (ЗМК-21). М.: МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 2000. 12 с.

10. Крупный рогатый скот. Содержание. Кормление. Болезни. Диагностика и лечение: учебное пособие / ред. А.Ф. Кузнецов. С-Пб.: Лань, 2007. 623 с.

11. Петрянкин, Ф.П. Петрова О.Ю. Болезни молодняка животных: учебное пособие. М.: Лань, 2014. 351с.

12. Практикум по внутренним болезням животных: учебник / ред. А.В. Коробов, Г.Г. Щербаков. СПб.: Лань, 2004. 542с.

13. Содержание, кормление и болезни лошадей: учебное пособие / ред. А.А. Стекольников. СПб.: Изд-во «Лань», 2007. 624 с.

14. Стекольников, А.А. Комплексная терапия и терапевтическая техника в ветеринарной медицине. СПб.: Изд-во «Лань», 2007. 208 с.

15. Субботин, В.М., Субботина С.Г., Александров И.Д. Современные лекарственные средства в ветеринарии. Серия «Ветеринария и животноводство». Ростов-н/Д: «Феникс», 2000. 592 с.

16. Уша, Б.В., Беляков И.М., Пушкарев Р.П. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных: учебник. М.: КолосС, 2003. 487с.

17. Федин, А.Ю. Способ лечения хронического ацидоза рубца продуктивных коров в условиях природно-техногенной провинции Южного Урала: автореф. дисс … канд. вет. наук. Троицк, 2014. 22 с.