

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б1.В.ДВ.03.01 Экологическая патология

Направление подготовки : 36.03.01 Ветеринарно-санитарная экспертиза

Профиль подготовки : Ветеринарно-санитарная экспертиза

Форма обучения: заочная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	3
1.1 Лекция № 1 Введение в экологическую патологию.....	3
1.2 Лекция №2 Влияние средовых факторов на развитие патологий у животных.....	16
2. Методические указания по выполнению лабораторных работ	23
2.1 Лабораторная работа №ЛР-1 Биотические и абиотические искусственные и естественные виды загрязнителей воды .Ксенобиотики содержащиеся в воде и их влияние на организм человека и животных	23
2.2 Лабораторная работа №ЛР-2 Влияние средовых факторов на развитие патологий у животных	24
2.3 Лабораторная работа №ЛР-3 Нарушения в биогеоценотической цепи почва-растения-животные	25
2.4 Лабораторная работа №ЛР-4 Эндозкология и патология животных	26

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1. 1 Лекция № 1 (2 часа).

Тема: «Введение в экологическую патологию»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Цели и задачи экологической патологии
2. Экологическая патология в системе подготовки работников ветеринарно-санитарного профиля
3. Корм как эколого-этиологический фактор
4. Питательная вода как эколого-этиологический фактор
5. Минерально-витаминное обеспечение рациона и развитие патологий животных

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Цели и задачи экологической патологии

Целями освоения дисциплины «Экологическая патология»:

- знание о прямых этиологических факторах болезней среды обитания животных, о возможностях модифицирующего влияния факторов среды обитания животных на формирование и развитии болезни;
- выработка у ветеринарных врачей умений осуществления диагностики, индивидуальной и популяционной профилактики экологически обусловленных заболеваний и патологических состояний у животных в благополучных зонах и условиях повышенного экологического риска;
- приобретение навыков по исследованию физиологических констант функций и умений использования знаний физиологии, этологии и патологии в практике животноводства.

Компетенции, формируемые в результате освоения дисциплины:

- владением культурой мышления, способностью к обобщению, анализу, восприятию информации, постановке цели и выбору путей ее достижения(ОК-1);
- умением логически верно, аргументированно и ясно строить устную и письменную речь(ОК-2);
- способностью находить организационно-управленческие решения в нестандартных ситуациях и готовностью нести за них ответственность (ОК-4);
- способностью к саморазвитию, повышению своей квалификации и мастерства(ОК-6);
- способностью использовать нормативную и техническую документацию, регламенты, СанПиН, ХАССП, GMP, ветеринарные нормы и правила и др. в своей профессиональной деятельности (ПК-1);
- способностью изучать научно-техническую информацию отечественного и зарубежного опыта по тематике исследования (ПК -2);

- способностью применять метрологические принципы инструментальных измерений, характерных для конкретной предметной области (ПК-3);
- способностью обрабатывать текущую производственную информацию и использовать данные в управлении качеством продукции (ПК-4).

В результате освоения дисциплины обучающийся должен:

Знать:

- принципы аутоэкологии;
- принципы развития патологических состояний, возникающие при недостатке или избытке компонентов окружающей среды;
- изменения, происходящие в популяциях животных в агроценозах и биогеоценозах под влиянием средовых факторов;
- иерархию пищевых цепей и циклическую природу биогеоценозов и агроценозов;
- биоценологию, пищевые цепи и биотический круговорот в биогеоценозах и агроценозах;
- антропогенные изменения биогеоценозов и агроценозов и проблемы биогеоценотической патологии;
- эколого-системную организацию объектов животноводства и ветеринарии.

Уметь:

- самостоятельно проводить исследования на животных (лабораторных и сельскохозяйственных)
- понимать причинно-следственные связи антропогенных факторов на организм животных;
- оценивать состояние пастбищ и их роль в решении пастбищного животноводства;
- оценивать нарушения в человеческих жилищах как экосистемах и развитии патологии у домашних животных;
- проводить эколого-ветеринарные мероприятия, повышающие сохранность животных и повышающих их продуктивность.

Владеть:

- знаниями механизмов регуляции физиологических процессов и функций на уровне клеток, тканей, органов, систем и организма в целом в аспекте влияния окружающей среды на животный организм;
- методами проведения экологического мониторинга, его классификации по объектам контроля, по методам исследования;
- методами оценки агроэкосистем и процессов, связанных с производством растениеводческой и животноводческой продукции;
- методами профилактики и оздоровления агроценозов.

3. Корм как эколого-этиологический фактор

Еще 3—4 десятилетия тому назад нитратно-нитритный токсикоз животных регистрировали редко, преимущественно у свиней при скармливании им вареной или запаренной свеклы после ее медленного остывания. В свекольной массе, остывающей в течение 6—12 ч, активизируются процессы восстановления нитратов в нитриты.

Содержание нитритов в свекле резко возрастает, и корм приобретает ядовитые свойства.

В период химизации сельского хозяйства все чаще стали регистрировать отравления животных минеральными азотными удобрениями: натриевой, калиевой, кальциевой и аммонийной селитрами. Отмечены случаи заболевания крупного рогатого скота при поедании селитры в чистом виде или в смеси с другими удобрениями. Нередко причиной отравлений служит дача животным кормов и питьевой воды, загрязненных удобрениями. Вода, содержащая 415—525 мг/л нитратов, считается токсичной для крупного рогатого скота. Описаны случаи массового отравления овец при потреблении ими талых вод с полей, удобренных селитрой. Ядовиты не только селитра, но и карбамид, аммония сульфат и другие минеральные удобрения, содержащие азот.

Наиболее частая *Причина нитратно-нитритных токсикозов* животных — внесение в почвы избыточных количеств минеральных азотных удобрений. В агробиогеоценозах, загрязненных нитратами, изменяется химический состав сельскохозяйственных культур и кормовых трав. В растениях возрастает количество солей азотной и азотистой кислот, и растительный корм становится ядовитым (П. М. Дарьенко, 1979).

Накоплению высоких концентраций нитратов способствуют неблагоприятные погодно-климатические условия: слишком жаркая или, напротив, холодная погода, резкие перепады температур, переувлажнение почвы, другие факторы.

Нитраты, поступившие в желудочно-кишечный тракт, подвергаются химическим превращениям. Под влиянием микрофлоры и микрофауны содержимого рубца, других отделов пищеварительной системы они восстанавливаются до нитратов, а затем до аммиака.

Нитриты более ядовиты, чем нитраты (В. Н. Локтионов, 1982). Доза натрия нитрата, вызывающая отравление и гибель крупного рогатого скота и овец, составляет 500—700, а летальная доза натрия нитрита — всего 100—250 мг/кг массы животного. К отравлению менее чувствительны другие виды животных.

Вышеуказанные токсические дозы относительно, так как возникновение и тяжесть течения энзоотий нитратно-нитритных токсикозов зависят не только от количества солей азотной и азотистой кислот в кормах и воде, но и других экологических факторов. Определенное этиологическое значение может иметь несбалансированность кормового рациона по питательным веществам, минеральным солям и витаминам, нарушение режима кормления, недоброкачественность кормов. К заболеванию предрасполагает снижение естественной резистентности организма. Результаты наших исследований показали, что в первую очередь поражаются животные, больные хронической бронхопневмонией, миокардиодистрофией и анемией.

Атопический дерматит (АД) – это гиперчувствительность немедленного типа с преобладанием дерматологических проявлений и непосредственным участием Ig E. Не последняя роль в патогенезе атопии отводится дефициту Ig A, который потворствует чрезмерному проникновению аллергенов. Кроме того, доказано, что кожа у собак, предрасположенных к атопии, изначально имеет более низкий порог зуда и пониженную сопротивляемость инфекции. Антигены при этом получают доступ к организму животного через кожный покров и слизистые оболочки.

Этиопатогенез.

Патогенетически атопический дерматит (АД) представляет собой неадекватную реакцию иммунной системы организма на вещества, которые в норме не представляют опасности для организма.

Тип аллергена определяет периодичность обострения атопии. В зависимости от вида антигена мы выделяем следующие разновидности атопии:

- «*Домашняя*» атопия – наиболее часто встречающийся вариант, аллергия развивается на клещей домашней пыли, реже на косметику для животных, бытовую химию и комнатные растения (цветущие и содержащие млечный сок, рассада томатов). Практически не имеет периода полной ремиссии, обычно обостряется в отопительный сезон из-за повышенной сухости воздуха и может купироваться при переводе собаки на уличное содержание или на дачу.

- «*Сезонная*» атопия – аллергия на пыльцовые аллергены, обостряется в теплое время года, купируется зимой. У каждого животного обострения носят ограниченный по времени характер - в определенное время года, соответствующее цветению конкретного растения. Массовые случаи атопии регистрируются в период цветения тополя в июне.

- «*Транзиторная*» атопия - единичные анафилактоидные случаи аллергии на временные аллергены (парфюмерия, плесневелый корм, освежитель воздуха, первые случаи пыльцовой или химической аллергии). Обычно протекает в виде единичных острых случаев с ярко выраженной симптоматикой и быстро нарастающим отеком и зудом, преимущественно области головы.

- В последнее время мы выделяем такую разновидность как *Экологическая атопия*. Согласно гипотезе аллергического прорыва, существенный вклад в преодоление иммунологической толерантности вносит возрастающее загрязнение окружающей среды: присутствующие в воздухе мегаполиса химические вещества и газы автомобильных выхлопов повышают проницаемость слизистых оболочек, способствуя возникновению Ig E – реакций. Другими факторами трудно объяснить массовые случаи обострения атопии собак, вне зависимости от сезона.

4. Питьевая вода как эколого-этиологический фактор

1. Вода является одним из объектов окружающей среды, она необходима для жизни человека, растений и животных. Без пищи человек может прожить более месяца, а без воды — лишь несколько дней.

Физиологическое значение воды определяется тем, что она входит в состав всех биологических тканей организма человека и составляет примерно 60... 70 % массы тела. В костях содержится 22 % воды, в жировой ткани — 30, в печени — 70, в мышце сердца — 79, в почках — 83, в стекловидном теле — 99 %. Вода — универсальный растворитель. Она является основой кислотно-щелочного равновесия, участвует во всех химических реакциях в организме, составляет основу крови, секретов и экскретов организма.

Важной функцией воды является транспорт в организм многих макро- и микроэлементов и других питательных веществ. Одновременно вода участвует в выведении шлаков и токсичных веществ с потом, слюной, мочой и калом. Велика роль воды и в терморегуляции организма. При испарении пота человек теряет около 30 % тепловой энергии.

Вода имеет важнейшее *гигиеническое значение*, и ее качество рассматривается как ведущий показатель санитарного благополучия населения. Доброкачественная вода необходима для поддержания чистоты тела и закаливания, уборки жилища, приготовления пищи и мытья посуды, стирки белья, поливки улиц и зеленых насаждений.

При среднем расходе воды для питьевых и хозяйственно-бытовых нужд без учета промышленного потребления, равном 272 л на одного жителя России в сутки, в Москве этот показатель составляет 539 л, в Челябинской области — 369, Саратовской — 367, Новосибирской — 364, Магаданской — 359 и в Камчатской области — 353 л. В то же время население ряда городов и районов республик Калмыкии, Мордовии, Марий-Эл, а также Оренбургской, Астраханской, Ярославской, Волгоградской, Курганской, Кемеровской областей испытывает постоянный дефицит питьевой воды.

Значение воды состоит и в том, что она является ценным технологическим сырьем. Для получения 1 т резины или алюминия требуется 1500 м³ воды. Столько же требуется для выращивания 1 т пшеницы, а для выращивания 1 т риса — 4000 м³. При выплавке 1 т стали расходуется около 150 м³ воды, на производство 1 т мяса — 20000 м³.

Оздоровительное значение воды состоит в использовании ее для купания, закаливания, занятий спортом. Хороший эффект дают физиотерапевтические водные процедуры и питье минеральных вод. Велико также эстетическое значение воды и ее роль в воздействии на эмоциональное состояние человека.

В населенных местах могут, применяться различные системы обеспечения водой. При централизованном водоснабжении по водопроводу вода подается всему населенному пункту или части его. В ряде населенных мест, чаще всего сельского типа, водоснабжение осуществляется путем непосредственного забора воды из источника (колодец, родник). Такое водоснабжение называется местным или децентрализованным.

5. Минерально-витаминное обеспечение рациона и развитие патологий животных

Высокая продуктивность и воспроизводительная способность животных обусловлены интенсивным течением процессов обмена веществ в клетках, органах и тканях. Для обеспечения оптимального, физиологически обоснованного биосинтеза белков, энергии, роста, развития организма, производства молока, мяса и других продуктов животноводства высокого качества необходимо обязательное условие — в организм животных с рационом должны поступать все без исключения питательные вещества, участвующие в процессах обмена, в биологически требуемых количествах и соотношениях. Важное влияние на интенсивность процессов обмена веществ оказывают условия содержания животных, такие как микроклимат, моцион.

При несоответствии условий кормления и содержания физиологическим потребностям продуктивных животных в организме возникают глубокие нарушения всех видов обмена веществ, которые проявляются снижением резистентности продуктивности, клинически выраженным заболеванием взрослых животных и молодняка.

Истощение (кахексия) — клинико-анатомический синдром резкого истощения. Проявляется потерей упитанности, атрофией мышц, органов, снижением уровня сахара, белка, гемоглобина в крови, могут быть отеки, кровоизлияния. Возникает при всех видах нарушений обмена веществ при голодании и неполноценном кормлении, при тяжелых расстройствах органов пищеварения, эндокринной системы, а также при хронических инфекционных и инвазионных болезнях.

Лечение и профилактика. Они направлены на устранение причины, диетическое, полноценное кормление.

Ожирение — увеличение массы тела из-за накопления избытка жира в подкожной клетчатке и брюшине. В отличие от физиологической жировой инфильтрации мышечной ткани и подкожной клетчатки при ожирении жировые отложения локализуются во внутренних органах, молочной железе и нарушают их функции.

Алиментарное ожирение — при дефиците биологически активных веществ (витаминов, макро-, микроэлементов) в рационе, избыточном энергетическом питании и недостатке движений (гипокинезия). Способствуют ему повышенный аппетит, скученное содержание в темных помещениях.

Эндогенное ожирение — при нейроэндокринных нарушениях, регуляции обмена (гипофункция щитовидной железы, гипофиза, кастрация), а также при хронических отравлениях мышьяком, фосфором, алкоголем (барда, пивная дробина).

Ожирение развивается медленно, течение хроническое, округляются все части тела, у производителей снижаются половая активность, качество спермы, угасают половые рефлексы. У самок низкая оплодотворяемость, мертвый или нежизнеспособный приплод, снижение удоя. У всех животных — вялость, слабая подвижность, быстрая утомляемость, потливость, нарушается работа сердца, ослабляется сердечный толчок, учащается пульс, особенно при физических нагрузках (перегруппировки, транспортировка), появляются одышка, отеки конечностей, на этой почве могут развиваться эмфизема легких, бронхиты и пневмонии. В жаркую погоду — гипертермия. У животных с ожирением понижена резистентность к инфекциям.

Лечение племенных, лактирующих и рабочих животных: диетическое кормление, снижение содержания углеводов, белков, жиров и питьевой воды в рационе, включение в рацион витаминов, минеральных, макро-, микроэлементов и других биологически активных веществ в соответствии с детализированными нормами кормления (1985 г.), активный моцион продуктивным животным на 4—5 км (3—4 ч), пастбище. Прогноз благоприятный.

Профилактика. Полноценное разнообразное питание, систематический моцион.

Дистрофия — глубокие нарушения обмена веществ в организме с развитием атрофических и дистрофических процессов в мышцах, паренхиматозных органах. Дистрофия лежит в основе многих болезней. Этиология — неполноценное кормление, нарушения условий содержания, использования животных, интоксикации, инфекции,

инвазии, эндокринные расстройства, генетическая патология. Нарушается ультраструктура клеток, тканей, уменьшается содержание в них гликогена, жира, появляются включения в виде зерен, капель, кристаллов, изменяются цвет, величина, консистенция, форма и рисунок органа. Различают: белковые, углеводные, жировые (ожирение, кахексия), минеральные дистрофии. Диагноз ставят с учетом анамнеза, анализа полноценности кормления, клинической картины, исследований крови, органов.

Лечение. Рациональное полноценное кормление легкоусвояемыми дрожжеванными, озоложенными кормами с добавками премиксов, содержащих биологически активные вещества (витамины, макро- и микроэлементы), в вену — 30 %-ный раствор глюкозы или раствор Рингера — Локка 3 раза в день.

Профилактика. Сбалансированное кормление по всем элементам питания, оптимальный микроклимат.

Остеодистрофия — рассасывание костной ткани у взрослых животных. Чаще регистрируют при стойловом содержании зимой, весной, особенно в последний период беременности и в первый период лактации.

Основная причина болезни — дефицит в рационе и в организме солей фосфорной кислоты, кальция, витамина А, микроэлементов — марганца, кобальта и нарушение их соотношения. Способствуют остеодистрофии избыток в рационе белков, кислых валентностей, недостаток витамина А, отсутствие моциона и солнечного (ультрафиолетового) облучения, избыток углекислоты в воздухе помещений, интоксикации, расстройства процессов пищеварения.

При этом возникает декальцинация костной ткани, уменьшаются ее плотность и твердость (остеопороз) или наступает размягчение кости. Нарушения минерального обмена сопровождаются извращением аппетита (лизуха), поражением желудочно-кишечного тракта, кожи, анемией, истощением. У животных отмечают болезненность и переломы костяка, хромоту, искривление позвоночника, размягчение ребер и хвостовых позвонков, повышенную подвижность роговых отростков и резцов. В тяжелых случаях — залеживание, пролежни, исхудание, снижение продуктивности, послеродовые болезни, маститы, импотенцию у производителей, нежизнеспособный, заболевающий новорожденный молодняк. В крови при содержании 8—14 мг% калия снижен уровень фосфора до 2 мг%, нарушено их соотношение (до 4:1), снижены щелочной резерв до 28—30 мл СО₂ (ацидоз), содержание каротина, витамина А, белка, альбуминов (низкий А/Г-коэффициент), повышена активность щелочной фосфатазы.

Диагноз в начале болезни ставят с учетом анамнеза, исследований крови, рентгенографии, оссеометрии последних хвостовых позвонков, пястной кости.

Лечение. Из рациона исключают кислые корма, балансируют содержание протеина, углеводов, кальция, фосфора, каротина, микроэлементов. Назначают костную муку, мел, трикальцийфосфат или их смеси, премиксы с макро-, микроэлементами и витаминами А, D. В течение 2—5 нед. через 3 дня вводят витамины А и D в масле 100—200 тыс. ИЕ и 6—10 тыс. ИЕ на 100 кг массы животного соответственно. Больных животных облучают ультрафиолетовыми лучами.

Профилактика. Заготовка полноценных кормов, контроль за состоянием обмена веществ, балансирование рациона по всем питательным веществам, введение витаминно-минеральных добавок в рацион, активный моцион, УФ-облучение.

Кетоз — синдром, который наблюдают при многих патологических процессах у крупного рогатого скота, свиней, овец. Характеризуется нарушением процессов обмена белков, углеводов, липидов и повышенным содержанием кетоновых тел (ацетон, ацетоуксусная, бета-оксимасляная кислоты) и других недоокисленных продуктов обмена в крови, моче, молоке.

Чаще всего встречается у высокопродуктивных упитанных коров в первый период лактации, у суягных овец и супоросных свиноматок. У коров возникает при избытке белков и жиров и недостатке углеводов в рационе. Важную роль в развитии кетоза играет хронический дефицит в кормах и организме комплекса макроэлементов меди, цинка, марганца, кобальта, йода.

Избыток концентрированных кормов, недостаток легкоусвояемых углеводов, микроэлементов в рационе нарушают биосинтез пропионовой кислоты, витаминов группы В, микробияльного белка в преджелудках, что ведет к снижению синтеза, нуклеиновых кислот, белка, гормонов, ферментов и, как следствие, к нарушению всех видов обмена веществ, накоплению в организме (крови) кетоновых тел и других недоокисленных продуктов обмена.

В субклинической форме повышенное содержание кетоновых тел в крови и моче выявляют исследованиями. При легкой форме кетоза отмечают снижение, извращение аппетита, гипотонию преджелудков, снижение продуктивности; при тяжелой — отказ от корма, возбуждение сменяется угнетением, снижаются упитанность, продуктивность, температура тела чаще ниже нормы, наблюдают атонии, запоры, поносы, увеличение границ печени, диурез понижен, реакция содержимого рубца, мочи кислая, нарушается воспроизводительная функция, выражены послеродовые осложнения, маститы, рассасывание костяка. В крови увеличены содержания кетоновых тел, в частности ацетона (до 30 мг%), аминокислот, мочевины (до 200 мг%), пировиноградной, молочной кислот (до 3,7 и 15 мг%), снижено содержание сахара (до 25 мг%), белков (до 6,5 %), лейкоцитов, гемоглобина.

Диагноз ставят с учетом клиники, условий кормления и содержания, результатов лабораторного исследования крови и мочи, исключают отравления.

Лечение. Внутривенно вводят глюкозу из расчета 1 мл 40 %-ного раствора на 1 кг массы животного; подкожно — инсулин 0,5 ЕД на 1 кг, адренкортикотропный гормон (АКТГ) по 300 ЕД, гидрокортизон 1 мг/кг; пропионат натрия внутрь по 70 г 2 раза в день; в брюшную полость — жидкость Шарабрина (А—при легкой, Б— при тяжелой форме кетоза). Симптоматические средства (румьнаторные, сердечные, успокаивающие) по показаниям. Одновременно в рацион вводят легкоусвояемые углеводы (сахарную свеклу, патоку, морковь), доводят их соотношение к протеину до 1,5 : 1, смесь дефицитных микроэлементов [хлорид кобальта 50 мг, сульфаты: меди 300 мг, цинка 800, марганца 600, йодида калия (отдельно)] 15 мг на голову в сутки.

Профилактика. Полноценное, сбалансированное по энергии, протеину, макро-, микроэлементам кормление, особенно в сухостой и первый период лактации, активный моцион, солнечное (ультрафиолетовое) облучение.

У суягных овец кетоз чаще возникает при многоплодии за 2— 20 дней до окота при недостаточном и неполноценном кормлении и скудном травостое в отгонном овцеводстве.

Свиноматки заболевают чаще во вторую половину супоросности при одностороннем концентратном кормлении, при скармливании недоброкачественного силоса и отсутствии моциона. Упитанность при этом хорошая, отмечают аборт, рождение слабых, нежизнеспособных и мертвых поросят.

При кетозе овец и свиней изменения в крови аналогичны кетозу коров.

Гипергликемия — повышенное содержание сахара в крови. Отмечается в физиологических условиях после приема кормов, в которых много легкоусвояемых углеводов, при усиленной мышечной деятельности во время перегруппировок, транспортировки, зоо-ветообработок, возбуждений, наркоза. Патологическая гипергликемия чаще всего является показателем недостаточности инсулярного аппарата и заболевания сахарным диабетом. При этом из-за недостаточного образования инсулина увеличивается выработка глюкозы из аминокислот, жиров. Болезнь может возникать в результате повышенного выделения в кровь гормонов надпочечников — глюкокортикоидов, гипофиза — АКТГ, щитовидной железы — тироксина, которые усиливают распад гликогена в печени; иногда гипергликемию отмечают при беременности животных.

При патологической гипергликемии (сахарный диабет) клинически отмечают сухость кожи, слизистых оболочек, жажду, повышенный аппетит, полиурию, сахар в моче, исхудание, повышенную утомляемость.

Лечение. Алиментарная и другие физиологические гипергликемии проходят без вмешательства через 1—2 ч, патологические требуют устранения основных причин и лечения пораженных органов (поджелудочной железы, надпочечников, гипофиза), диетотерапии, моциона.

Гипогликемия — снижение содержания сахара в крови. Отмечают у животных при длительной, усиленной мышечной нагрузке, после гипергликемии, при длительной транспортировке, нарушении функции коры, надпочечников, передней доли гипофиза, гипертрофии поджелудочной железы, поражении печени, переохлаждении новорожденного молодняка, кетозе.

При этой болезни снижается биосинтез энергии, возникает углеводное голодание головного мозга, тканей, что проявляется общим угнетением, слабостью, усиленным потоотделением, учащением пульса дыхания, у новорожденного молодняка снижается температура тела (на 3—4°C).

Лечение. Вводят глюкозу, следят за полноценным кормлением, устраняют причины болезни, обеспечивают покой, согревание.

Профилактика. Сбалансированное кормление, активный мотон, УФЛ.

Нарушение минерального обмена. Наряду с основными питательными веществами — белками, углеводами, жирами для обеспечения оптимального течения процессов обмена веществ в клетках органов и тканей необходимо поступление в организм минеральных веществ в соответствии с физиологической потребностью. В условиях промышленного животноводства чаще всего проявляются недостаток, избыток или нарушение соотношения (дисбаланс) кальция, фосфора, натрия, хлора, калия, магния, серы.

Кальций. Недостаток его в рационе чаще всего сочетается с дефицитом фосфора и витамина D. При этом молодняк заболевает рахитом: нарушаются процессы минерализации костей, замедляются рост, развитие, искривляются позвоночник, ребра и трубчатые кости. Дефицит кальция у взрослых животных вызывает остеомалацию. В крови животных снижен уровень кальция (до 2,5 мг%), лимонной кислоты, щелочного резерва, повышена активность щелочной фосфатазы (в 2—4 раза). Избыток кальция встречается редко (при потреблении большого количества бобовых трав, свекольной ботвы, жома), особенно опасен для свиней, птиц, сопровождается снижением продуктивности, воспроизводительной способности.

Фосфор. Недостаток фосфора в рационе и организме ведет у молодняка к рахиту, у взрослых животных к остеомалации. Проявляется извращением аппетита, снижением и прекращением роста, нарушением минерализации костей, отходом молодняка, уменьшением

молочной продуктивности, воспроизводительной способности. В крови снижено содержание фосфора до 2 мг%, резко возрастает активность щелочной фосфатазы. Избыток фосфора бывает редко (при передозировке фосфатов в рационе). Как и дефицит кальция, у молодняка он ведет к рахиту, у взрослых животных — к снижению продуктивности.

В организме обмен кальция и фосфора тесно взаимосвязан: от их всасывания в органах пищеварения до отложения в костях и участия в тканевом обмене, на метаболизм этих макроэлементов непосредственно влияют паратиреоидный гормон, кальцитонин, половые гормоны, гормон роста, кортикостероиды, гормон тимуса, витамин D.

Для лечения животных, больных рахитом и остеомалацией, вызванных дефицитом кальция и фосфора, переводят на рацион, полностью сбалансированный по всем питательным веществам. Отношение кальция и фосфора в рационе выравнивается минеральными добавками, для улучшения усвоения их из кормов вводят в рацион рыбий жир, витамин D, микроэлементы—кобальт, марганец (соответственно 30 и 45 мг на 100 кг массы животного), ультрафиолетовое облучение, проводят симптоматическое лечение.

Натрий, хлор. Они тесно взаимосвязаны в обмене, поступают в организм главным образом в виде хлорида натрия, так же и выводятся из организма. Содержание в кормах, как правило, удовлетворяет потребность животных. Дефицит натрия в рационе отмечают часто при недостатке хлорида натрия в кормах, симптомы болезни проявляются дефицитом натрия, а не хлора. Наблюдают извращение аппетита, взъерошенность и огрубение шерстного покрова, снижение продуктивности, истощение, торможение роста у молодняка, снижаются использование питательных веществ из кормов, удои, жирность молока, воспроизводительная функция. Чаще дефицит натрия проявляется к концу зимнего и в начальный период пастбищного содержания, при кормлении зерном свиней и птиц. Дефицит натрия в организме может возникать при избытке калия в рационе из-за повышенного выделения натрия с мочой.

Все виды животных при обеспечении водой переносят 3—5-кратный избыток хлорида натрия в рационе. Наиболее чувствительны к избытку хлорида натрия молодняк, свиньи, птица. Признаки отравления: сильная жажда, частые позывы к мочеиспусканию, жидкий кал, отеки, рвота, цианоз слизистых оболочек, нарушение дыхания.

Для профилактики и лечения следят за содержанием натрия в рационе (2—2,5 г/кг) и в организме (у коров в сыворотке крови 160 мг%, у свиней 130 мг%), вводят хлорид

натрия до норм потребности. При отравлении хлоридом натрия увеличивают дачу воды для усиления выделения натрия с мочой и калом.

Калий. Обычно потребность животных в калии обеспечивается за счет кормов рациона. Дефицит его в организме может быть при одностороннем кормлении концентратами или грубыми кормами при обильном удобрении пастбищ навозной жижей, при диареях у молодняка. При этом падают продуктивность, рост, аппетит, шерсть взъерошена, атония кишечника, нарушается сердечная деятельность. При длительном избытке калия в рационе нарушается воспроизводительная функция, у молодняка наблюдаются мышечная слабость, расстройство кровообращения, отек конечностей.

Профилактика — биохимический контроль: в плазме должно быть 5—6 мг% калия. При избытке его вводят в рацион соли натрия.

Магний. Недостаточное поступление магния с кормами или плохое его усвоение из кормов ведет к снижению его уровня в сыворотке крови (до 0,5—0,7 мг%, в норме—2,5 мг%) и развитию тетании. Чаще всего она возникает при силосно-концентратном типе кормления, а также при переводе со стойлового содержания на пастбищное. В это время в молодой траве содержание магния снижено, а высокий уровень азота и калия уменьшает его усвоение. Признаки недостаточности магния: повышенная нервная возбудимость, дрожь, шаткая походка, клонические и тетанические судороги, одышка, безудержное движение вперед.

Лечение — введение в вену 15 г хлорида кальция и 15 г хлорида магния в 300—400 мл раствора и одновременно глюкозы.

Профилактика — включение в рацион комбикормов, обогащенных солями магния, добавки окиси и углекислого магния в концентраты, дача бобового сена в начале пастбищного периода.

Сера. Дефицит серы чаще отмечают в организме птиц, свиней, овец и высокопродуктивных коров, особенно при потреблении большого количества силоса, корнеплодов. При этом снижается биосинтез серосодержащих аминокислот, задерживаются рост и развитие молодняка, снижается молочная и шерстная продуктивность. Избыток серы в рационе (более 0,3 %) отрицательно влияет на поедаемость корма, обмен веществ, усвоение меди из кормов.

Профилактика — контроль полноценности рациона, доведение ее уровня до 0,1—0,18 % по сухому веществу, введение в рацион метионина, сульфатов.

Микроэлементозы — болезни животных от недостатка или избытка микроэлементов в организме. В организме животных находят более 30 химических элементов в концентрации менее 10⁻³ %. Для 17 из них установлена биологическая роль в процессах обмена веществ. В практических условиях хозяйств разных зон страны на жизнедеятельность животных отрицательно влияют дефицит, избыток или нарушение соотношения микроэлементов. В кормах и в организме животных чаще бывает дефицит микроэлементов (гипомикроэлементозы).

Железо. Основной признак недостаточности железа в организме всех животных — анемия в результате нарушения синтеза гемоглобина. У взрослых животных встречается редко, часто болеют новорожденные поросята, телята (в молоке мало железа), куры при интенсивной яйцекладке, пушные звери при кормлении сырой рыбой. Анемия может быть

и при достаточном содержании железа, но при дефиците белка, витаминов, меди, кобальта, избытке молибдена или цинка в рационе. Признаки болезни — бледность видимых слизистых оболочек, угнетение, вялость, снижение аппетита, роста, продуктивности, повышенная утомляемость, в крови снижены уровень гемоглобина, число эритроцитов.

Для борьбы с анемией применяют препараты железа: новорожденным пороссятам на 2-й и 15-й дни вводят по 2 мл ферроглюкина внутримышечно, с 16-го по 26-й день — 0,5 г в сутки глицерофосфата, свиноматкам — по 5 мл ферроглюкппа или 5 г глицерофосфата в день. Вместо ферроглюкина можно назначать микроанемин из расчета 150 мг железа на 1 кг массы животного. Коровам дают 20—40 мг хлорида кобальта, 300 мг сульфата меди, 2 г сульфата железа в день, кроме того, применяют микроанемин, ферродекстрановые препараты.

Медь. Недостаток ее проявляется расстройством функции желудочно-кишечного тракта, особенно у беременных: наблюдаются профузные поносы, потеря аппетита, лизуха, исхудание, диффузный остеопороз скелета (остеомаляция), анемия, коровы не приходят в охоту или она протекает вяло, часто бывают аборт, потомство рождается слабым, отстаёт в росте, часто гибнет в первые дни жизни. У ягнят — дегенеративные поражения головного и спинного мозга — энзоотическая атаксия. Дефицит меди может быть и при избытке молибдена в рационе. В крови снижен уровень меди до 10—20 мкг%.

Профилактика — контроль полноценности рациона и состояния обмена меди в организме, в кормах должно быть 10 мг/кг, в крови 100 мкг%.

Цинк. Недостаток его проявляется замедлением роста, развития, исхуданием, животные возбуждены, быстро утомляются, шерсть становится матовой, депигментируется, появляются облысевшие участки, развиваются дерматиты, эпидермис утолщается, кожа и слизистые оболочки становятся отечными, у поросят и телят эта болезнь называется «паракератоз». У взрослых животных наступает бесплодие. Избыток кальция в рационе препятствует всасыванию цинка в желудочно-кишечном тракте и усугубляет дефицит его в организме, в крови уровень цинка падает до 50 мкг% (вместо 450—500 мкг% по норме).

Профилактика — доведение уровня цинка в рационе до 60 мг/кг.

Марганец. При недостатке наступают деструктивные изменения в костях (у птиц — перозис), печени, органах воспроизводительной системы — теряется способность к размножению, задерживается овуляция, нарушается течка, многие коровы бесплодны, молодняк рождается нежизнеспособным, у самцов — атрофия семенников, дегенерация зародышевого эпителия, у лактирующих животных снижается молочная продуктивность, у свиней — агалактия, в крови содержание марганца снижается до 2—5 мгк% (при 20—50 мкг% в норме).

Профилактика — доведение уровня марганца в рационе до 40 мг/кг.

Кобальт. Недостаток приводит к глубоким нарушениям обмена веществ, которые напоминают авитаминоз. Наблюдается чаще всего к концу зимы. Животные отказываются от хорошего сена и охотно едят сено с заболоченных земель, патоку, свеклу, пьют мало, запоры сменяются поносами, развивается анемия, снижаются продуктивность, упитанность, в тяжелом случае возникает «сухотка», нарушается воспроизводительная функция, молодняк рождается нежизнеспособным. Проявления дефицита кобальта

обусловлены недостаточным синтезом кобальтсодержащего витамина В₁₂ и других витаминов группы В микрофлорой в рубце жвачных и толстом кишечнике у моногастричных животных, в результате чего нарушаются биосинтез и обмен нуклеиновых кислот и всех видов обмена веществ с вышеуказанными последствиями.

Улучшение общего состояния животных наступает лишь при назначении внутрь солей кобальта. Необходимо довести содержание его в рационе до 1 мг/кг.

Йод. При недостатке его снижается функция щитовидной железы, угнетается биосинтез гормонов тироксина и трийодтиронина, что ведет к нарушению окислительно-восстановительных процессов, биосинтезу белков и, как следствие этого, замедлению роста и развития молодняка, расстройству воспроизводительной функции у взрослых животных: тихая охота, неполноценные половые циклы, перегулы, длительный сервис-период, рассасывание эмбрионов, аборт. Абортированные плоды и новорожденный молодняк недоразвиты, часто без волосяного покрова, с увеличенной щитовидной железой (эндемический зоб), у птиц — низкая выводимость яиц, цыплята вылупляются слабыми. Дефицит йода в организме может быть и при поедании больших количеств соевых бобов, гороха, белого клевера, капусты, крестоцветных растений, содержащих гойтрогены — зобогенные вещества, препятствующие использованию йода в щитовидной железе.

Профилактика — полноценность рациона по йоду — 0,9 мг/кг.

Молибден. При снижении содержания молибдена в рационе до 0,06—1 мг/кг вместо 2,5 мг/кг по норме нарушаются процессы азотистого обмена, снижается биосинтез белка, гамма-глобулинов, холестерина, витаминов С и А. Дефицит молибдена встречается редко. Введение солей молибдена в рацион до нормы повышает защитные функции организма и продуктивность.

Селен. Недостаток его проявляется накоплением продуктов перекисного окисления — свободных радикалов в организме, замедлением роста у молодняка, появлением поноса, нарушением воспроизводительной функции, у поросят — гепатодистрофией и некрозом печени, у телят — беломышечной болезнью, у цыплят — экссудативным диатезом. Селен, как и витамин Е, является антиоксидантом. Введение его в рацион из расчета 0,1 мг/кг массы животного (для птиц 0,5 мг/кг) нормализует окислительные процессы, повышает иммунобиологическую реактивность организма, рост, привесы, шерстную, молочную продуктивность, яйценоскость, инкубационные качества яиц, устраняет приведенные выше проявления дефицита селена в организме.

При низком содержании фтора в питьевой воде (менее 0,05 мг/л при 1 мг/л в норме) снижается содержание фтора в зубной эмали и дентине и развивается кариес зубов. Уровень этого микроэлемента в костях является показателем обеспеченности им. Содержание фтора в костях при его дефиците в организме снижается ниже 100 мг/кг. Потребность животных в нем удовлетворяется при содержании его в размере 1—10 мг/кг корма.

Микроэлементы — металлы жизни — входят в состав гормонов, ферментов, витаминов, определяют их активность и этим оказывают влияние на интенсивность процессов обмена веществ в организме. Дефицит ряда микроэлементов ведет к нарушениям процессов обмена и глубоким морфологическим и функциональным изменениям в органах, что в конечном итоге проявляется снижением роста, продуктивности, сохранности животных. В практических условиях чаще всего бывает

хронический дефицит не одного, а комплекса макро- и микроэлементов. В связи с этим наибольший эффект получают от введения в рацион премиксов, состоящих из солей дефицитных минеральных веществ. Состав премиксов определяют с учетом недостатка минеральных веществ в рационе. Для большинства хозяйств Центрально-Черноземной и Черноземной зон страны можно рекомендовать премикс (кг): стакод — 0,05 (стабилизированный крахмалом йод—100 мг на 1 г), кобальта хлорид —0,06, меди сульфат — 0,3, цинка сульфат — 1,8, марганца сульфат — 1,8, моно-кальцийфосфат — 40,0, натрия хлорид — 55,99. Дозы: коровам 100 г, телятам до 5 мес 25, телятам 6—14 мес 50—75 г в сутки.

В условиях хозяйств рационы могут быть избыточны по минеральным веществам, в частности по микроэлементам, — гипермикроэлементоз. Чаще всего это отмечают при передозировках, неправильном хранении и внесении больших доз микроудобрений. Клиническая картина отравлений подтверждается высоким содержанием микроэлементов в крови, волосе, печени. При избытке в рационе фтора (более 2 мг/кг) отмечают фтороз (разрушение зубов, ломкость костей). В ряде районов страны отмечают избыток селена — «щелочная болезнь», которая проявляется анемией, истощением, выпадением волос, параличом. Избыток бора проявляется поносами, запорами, истощением, угнетением, снижением резистентности. При избытке никеля наблюдаются изъязвления рога, слепота, нарушение окостенения скелета. Избыток кадмия ведет к анемии, нарушению формирования скелета, воспроизводительной способности, снижению жизнеспособности молодняка.

При урсовской болезни, возникающей в результате дисбаланса макро-и микроэлементов (недостаток кальция, меди, кобальта, йода при избытке стронция, бария), наблюдают поражение суставов, изъязвление суставных хрящей, деформацию и переломы костей, нарушение воспроизводительной способности, рождение нежизнеспособного молодняка, недоразвитие животных.

Для борьбы с гипермикроэлементозами устраняют их избыток в рационе. При отравлении никелем и бором вводят соли меди, фтором — соли кальция, селеном — соли мышьяка, медью — соли меди и железа.

1. 2 Лекция № 2 (2 часа).

Тема: «Влияние факторов окружающей среды на организм животных»

1.2.1 Вопросы лекции:

1. Влияние абиотических факторов на развитие патологий у животных
2. Влияние биотических факторов на развитие патологий у животных
3. Влияние антропогенных факторов на организм животных
4. Деятельность ветеринарного врача как особая форма антропогенного фактора

1.2.2 Краткое содержание вопросов:

1. Влияние абиотических факторов на развитие патологий у животных

Вам известно, как приспособлены животные к жизни в водной, наземновоздушной среде и почве. Но места обитания животных в одной и той же среде могут существенно отличаться влажностью, температурой, освещенностью, а также тем, какие организмы

живут рядом. Эти жизненно важные условия среды называют экологическими факторами. Как приспосабливаются животные к их воздействию?

Влажность. Многие животные, обитающие в местах с низкой влажностью, приспособлены к недостатку воды. Растительноядные жители пустынь обычно удовлетворяются водой, поступающей с пищей. Обитатели пустыни Мохева (США) пекари, похожие на небольших свинок, пополняют организм водой, питаясь кактусами, содержащими много влаги. А их соседи крошечные мыши, которых называют карманными, не пьют совсем и не едят сочных растений. Им достаточно той воды, что образуется в результате химических реакций в организме. Верблюды, если вода есть, пьют много. Но он может пополнять ею организм тем же способом, что и карманная мышь. В своих горбах «корабль пустыни» накапливает до 40 кг жира. Когда жир расщепляется, из каждого его грамма образуется 1,07 г воды. Поэтому верблюд может не пить до 30 дней! У ящерицы молах, живущей в пустынях Австралии, кожа образует множество складок. Она, как губка, вбирает воду даже из влажного песка, а во время дождя напитывается ею так, что животное тяжелеет на треть. По складкам кожи вода направляется к углам рта, и ящерица пьет.

Животные сохраняют воду в организме, предотвращая ее потери. У верблюдов, карманной мыши и множества других жителей засушливых мест моча очень концентрированная, количество воды в ней небольшое. У других жителей засушливых мест есть соответствующие поведенческие приспособления. Рябчики, горлицы, антилопы совершают длительные путешествия в поисках воды. Джейраны в разгар лета один раз в три-семь дней отправляются утолять жажду за 10-15 км.

Температура. Значение этого фактора зависит от географического положения места обитания животных, сезона года, времени суток. Перепады температуры на протяжении года в некоторых районах суши могут достигать 80 °С. Ни одно животное не выживет, если температура его тела будет так колебаться. Поэтому животные в той или иной степени способны к терморегуляции, то есть поддержанию температуры тела в определенных пределах.

Температура тела определяется количеством тепла, поступающего в организм извне, и количеством тепла, которое продуцирует сам организм и которое отдает в окружающую среду. У холоднокровных животных (рыб, амфибий, рептилий) температура тела зависит, главным образом, от количества тепла, поступающего извне. У ящерицы, выбравшейся на солнце из норки, за 20-25 минут температура тела с 12 °С может повыситься до 33-37 °С. Теплопродукция холоднокровных животных повышается при движении, и в это время температура их тел превышает температуру окружающей среды. Когда тунец быстро плывет, его тело разогревается до 37 °С, что на 15 °С выше, чем температура воды.

Теплокровные животные регулируют и теплопродукцию, и теплоотдачу, поддерживая неизменной температуру тела. В Антарктиде температура воздуха изменяется от +20 ° до -50 °С, а температура тела пингвина постоянна и равна 11 °С. Теплокровные животные усиливают теплоотдачу, испаряя воду с поверхности тела или верхних дыхательных путей. У млекопитающих, имеющих потовые железы (лошади, свиньи, люди), вода испаряется со всей поверхности тела. Звери, густо покрытые шерстью, увеличивают теплоотдачу за счет испарения воды из эпителия ротовой полости и верхних дыхательных путей.

Освещенность для животных менее значима, чем для растений. Этот фактор влияет на ориентацию животных в пространстве, регулирует процессы жизнедеятельности в

зависимости от времени суток и сезона года. Жаворонок заводит свою песню уже на рассвете. А большинство сов становятся активными в сумерки — они охотятся от заката до восхода солнца. У ночных хищников обычно большие глаза, острый слух, хорошо развит нюх и осязание.

2. Влияние биотических факторов на развитие патологий у животных

Биотические факторы среды — это все формы взаимного влияния организмов в экосистеме. Основой любой экосистемы являются растения-производители. Они создают запас веществ и энергии, распределяющихся по цепям питания между животными-потребителями и организмами-разрушителями. Растения являются местом обитания многих животных, обеспечивают их «материалами» для постройки гнезд.

Животное сообщество в экосистеме включает много видов животных. Одним из типов взаимоотношений между ними является связь «хищник — жертва», характерная для цепей питания. Благополучие каждого следующего потребителя зависит от того, достаточно ли для него в экосистеме потенциальных жертв. Резкое уменьшение численности зайцев сразу повлияет на количество особей волков и лис. Но и для животных-жертв важно количество хищников в экосистеме. Казалось бы, исчезновение хищников должно приводить к процветанию жертв, однако этого не происходит. Почему?

В заповеднике штата Аризона (США) проводили регулярный отстрел естественных врагов оленей: пум, волков, койотов. На протяжении 20 лет численность оленей росла, но потом вдруг резко сократилась. Животные страдали от голода: их стада увеличились настолько, что почти уничтожили весь травяной покров. Многие олени погибли из-за болезней, ведь хищники в первую очередь поедали больных и ослабленных животных, препятствуя заражению других.

Важный биотический фактор — наличие в экосистеме видов животных, претендующих на одни и те же пищевые ресурсы. Рано или поздно между этими животными возникает конкуренция. Это соревнование за пищу заканчивается вытеснением более сильным конкурентом того, что слабее. Так, не уживаются в одном водоеме два вида раков — широкопалый и узкопалый. Узкопалый рак вытесняет своего менее ловкого собрата. Не сосуществуют в одной экосистеме черный и рыжий тараканы, причем более сильным конкурентом оказался меньший по размеру рыжий таракан.

Еще один вид связи между животными в экосистемах — симбиоз. Тип симбиоза, для которого характерны отношения, полезные для обоих животных-симбионтов, называют **мутуализмом** (рак-отшельник и актиния; жвачные животные и простейшие, участвующие в переваривании ими пищи). Другой тип симбиоза — паразитизм (аскарида и ее хозяева; клещи и птицы). Паразиты используют как среду обитания и источник пищи организм хозяина, нанося ему вред. Два вида животных могут сосуществовать и так: один из них предоставляет другому пристанище или остатки еды. Такой тип симбиоза называют **комменсализмом**. Комменсалы не наносят вреда животному, которое они используют. Комменсалами являются шакалы, подбирающие остатки добычи львов, рыбы-прилипалы, «доедающие» за акулами.

В экосистемах существуют и другие взаимосвязи. Отношения между организмами в экосистеме не определяются лишь пищевыми предпочтениями или симбиозом. Для строительства своих домов животные могут использовать пух и перья птиц, шерсть млекопитающих, ветви, листья, фрагменты раковин моллюсков.

Животные влияют и на жизнь растений: одни их опыляют, другие переносят семена. Черви, жуки и другие животные, обитающие в почве, разрыхляют ее, повышают ее плодородие.

3. Влияние антропогенных факторов на организм животных

Для возникновения экологически обусловленной болезни «химического», техногенного происхождения необходимо воздействие в определенной (разрешающей) дозе в течение определенного времени какого-либо вредного для организма вещества.

В последние годы разнообразные вредные факторы техногенного происхождения вызывают самые различные патологические изменения в организме людей, проявляющиеся в виде тех или иных, адекватных действию этих факторов, симптомов или синдромов.

Примером такой специфической, экологически обусловленной патологии являются: болезнь Минамата, вызываемая воздействием метилртути и характеризующаяся самыми различными симптомами поражения ЦНС — эмоциональной неустойчивостью (истерии, невроз), головной болью, слабостью, нарушениями зрения, слуха, парестезиями и др.; итай-итай — нарушение функции опорно-двигательного аппарата (отравление кадмием).

Известны также данные о «специфическом всплеске» «обычной» патологии населения при воздействии на организм экзогенных вредных факторов антропогенного (техногенного) происхождения. Так, по наблюдениям А. А. Ревазовой, свинец, находящийся в атмосферном воздухе в концентрациях, превышающих ПДК в 5-10 раз, провоцировал проявление у детей генетических аномалий и анемического синдрома; кобальт, кадмий и молибден, являясь мутагенами и канцерогенами, способствовали развитию врожденных пороков и новообразований; вредные выбросы в атмосферу завода белково-витаминных концентратов обуславливали развитие бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний у населения.

По результатам исследований, экологически обусловленная патология проявляется либо в виде увеличения числа редко встречающихся заболеваний (алопеция детей в возрасте 3-14 лет в Эстонии и Ленинградской области), либо в виде специфического ответа на воздействие вредного фактора (аллергоз в г. Кириши, желтухи новорождённых первоначально «неясной этиологии» в Алтайском крае).

Для определения характера экологически обусловленной патологии особое значение имеет ветровое распределение загрязнения. Крупные индустриальные города являются регионами интенсивного загрязнения. Средний уровень загрязнения для таких элементов, как вольфрам, ртуть, кадмий, свинец, сурьма, молибден, цинк, медь, никель и кобальт, в городах во много раз выше, чем в природных ландшафтах.

По данным Б. А. Ревича, вблизи промышленных предприятий черной, цветной металлургии, машиностроения, расположенных в городах среди жилых массивов, максимальные концентрации свинца превышают фоновые значения в 14-50 раз, цинка — в 30-400 раз, хрома — в 11-46 раз, никеля — в 8-63 раза.

Всплески первоначально необъяснимых массовых системных заболеваний детей с синдромами тотальной или диффузной алопеции в ряде случаев представляли собой прямое следствие загрязнения внешней среды различными микроэлементами и тяжелыми металлами содержащимися в летучей сланцевой золе.

Экологически обусловленная патология (биомаркёры):

1. Аллергические болезни (атопический дерматит).
2. Бронхолёгочная патология.
3. Патология беременности и родов.

4. Железодефицитные анемии.

Особенности течения заболеваний в экологически неблагополучных районах.

1. Высокий уровень респираторных заболеваний.
2. Высокая распространённость хронических процессов.
3. Затяжное течение.
4. Неэффективность профилактической вакцинации.
5. Аллергические проявления.

4. Деятельность ветеринарного врача как особая форма антропогенного фактора

К технологическим стрессам наиболее расположены молодые, племенные и высокопродуктивные животные. Чувствительность организма к ним повышается при нарушениях содержания и кормления, при длительном отрицательном действии естественных климатических факторов, а также при одновременном или последовательном воздействии двух или нескольких стресс-факторов. Различают несколько видов технологического стресса.

Отъемный стресс характерен в большей степени для молодняка свиней и крупного рогатого скота. Он непосредственно связан с интенсивной технологией производства продуктов животноводства и возникает в результате раннего отъема новорожденного, неподготовленного к самостоятельному взаимодействию с окружающей средой. Ведущие признаки отъемного стресса: снижение интенсивности роста, уменьшение содержания эритроцитов в крови и их способности к переносу инсулина, увеличение концентрации катехоламинов, кортизона и снижение уровня тиреоидных гормонов в крови, уменьшение активности костного мозга, снижение активности антиоксидантной защитной системы организма. Отъемный стресс продолжается 7—10 дней.

Стресс перегруппировок и перемещений характерен для конвейерной технологии промышленного животноводства. Ведущим фактором становится борьба за лидерство — ранговый стресс. Он ведет к перевозбуждению животных и, как следствие его, к травмам, каннибализму, потере аппетита, снижению интенсивности роста, уменьшению продуктивности. Изменяется поведенческий стереотип. Затраты времени на угрозы, нападения и защиту увеличиваются на 20—30 %. Затраты времени на прием корма и отдых уменьшаются на 10—20 %. Антимикробная и противовирусная активность слизистых оболочек и крови уменьшается на 30—40 %. Увеличивается проницаемость мембран клеток кожи и слизистых оболочек. Повышается рН содержимого желудочно-кишечного тракта, что способствует дисбактериозу. Снижение щелочного резерва крови способствует бактериемии. В результате на 40—50 % повышается чувствительность организма в новой микрофлоре. Возникают желудочно-кишечные, респираторные и другие инфекционные и незаразные болезни. Стресс перегруппировок и перемещений может продолжаться до 15—20 дней.

Транспортный стресс характерен для специализированного животноводства. Ведущим стрессором является транспортировка. Вместе с ней на животных неблагоприятно действует комплекс причин: изменение привычного ритма содержания и кормления, перегруппировки, перемещения, смена обслуживающего персонала и микроклимата. Основными признаками являются: потери массы тела в период транспортировки, а в последующем угнетение роста. Животные беспокоятся, часто возникает «транспортная лихорадка». Во время перевозки повышаются мышечный тонус, диурез и дефекация, увеличиваются рефлексорная возбудимость и потоотделение. В

результате — общая дегидратация организма, относительное увеличение в крови содержания эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и различных метаболитов, особенно гормональных веществ, белковых фракций, ферментов, азотистых продуктов. Возникает гипоксия мышечных и паренхиматозных тканей. Все это ведет к резкой, до 60%, интенсификации катаболизма. Изменения в организме обнаруживают в течение 20—35 дней, а иногда и дольше. Транспортный стресс часто провоцирует возникновение желудочно-кишечных и респираторных инфекций и незаразных болезней.

Вакцинальный стресс постоянно сопутствует промышленному животноводству. Стресс-реакция протекает классически, если не примешиваются дополнительные неблагоприятные воздействия на животных. Характерной особенностью является формирование специфического иммунитета, которое начинается на 3—5-й день после вакцинации и заканчивается на 12—18-й день. При вакцинальном стрессе снижаются интенсивность роста и продуктивность крупного рогатого скота, свиней и птиц. Повышается чувствительность к другим стресс-факторам.

Эмоционально-болевого стресс возникает в результате смены обслуживающего персонала и технологических приемов, зооветманипуляции, связанных с взвешиванием, каудозэктомией, кастрацией, удалением клюва, а также при действии других стресс-факторов. Имеет благоприятный прогноз, если одновременно не действуют другие стрессоры, но сопровождается уменьшением продуктивности на 5-15%.

Гипокинезический стресс при длительном стойловом безвыгульном содержании постоянно сопутствует промышленному животноводству и наносит большой ущерб. Очень сложен по физиолого-биохимическим механизмам, что связано с хроническим течением стадий стресс-реакции. У животных прекращаются рост и развитие. До минимума сводятся продуктивность и плодовитость. При минимальных дополнительных воздействиях стресс-факторов возникает патология.

Для снижения возбудимости и агрессивности животных и птиц применяют психодепрессанты.

Аминазин в смеси с кормом: крупному рогатому скоту 0,7—1,0 мг на 1 кг массы, свиньям 0,25—0,5 мг на 1 кг массы, курам 150—200 мг на 1 кг комбикорма за одни сутки до и в течение 5—7 дней после стресс-воздействия или парентерально перед неблагоприятным воздействием (за 30—60 мин) в дозе 1,0—1,5 мг на 1 кг массы.

Феназепам выпаивают или скармливают молодняку крупного и свиньям в дозе 5—10 мг на 1 кг массы, птице 50—500 мг на 1 кг корма перед воздействием и в течение 5—7 дней после него.

Фенибут назначают в смеси с кормом крупному рогатому скоту и свиньям в дозе 5—10 мг на 1 кг массы, птице 50—500 мг на 1 кг комбикорма в течение 10—15 дней до и после стресс-воздействия.

Убой животных, которым применяли психодепрессанты, разрешается не ранее чем через 7—10 сут после последней дачи препаратов.

В качестве дезодорирующих средств для уменьшения агрессивности применяют СК-9, креолин, лесной бальзам, скипидар. Их распыляют в помещении с животными с помощью аэрозольных установок.

Для повышения общей резистентности и в качестве иммуностимуляторов применяют за 5—7 дней до и в течение 10—14 дней после стресс-воздействия перорально вещества:

экстракт элеутерококка — крупному рогатому скоту, свиньям

0,05—0,1 мг на 1 кг массы, курам и бройлерным цыплятам 0,2 мл на голову;

дибазол — крупному рогатому скоту, свиньям 1—10 мг на 1 кг массы, птице 1 мг;

пропиовит и пропиоцид — крупному рогатому скоту, свиньям 0,05—0,1 г на 1 кг массы, птице 0,05 г на голову;

кватерин — крупному рогатому скоту, свиньям 10—25 мг на 1 кг массы, птице 0,5—1,0 г на 1 кг комбикорма;

янтарную кислоту — свиньям 20—40 мг на 1 кг массы, птице 50 мг на 1 кг комбикорма;

аскорбиновую кислоту — крупному рогатому скоту и свиньям 50 мг на 1 кг массы, птице 100 мг на 1 кг комбикорма;

фумаровую кислоту — 1,0 г на 1 кг комбикорма.

С целью предотвращения интенсивного обмена условно-патогенной и патогенной микрофлорой между животными после перегруппировок, перемещений, перевозок, по завершении комплектования технологических групп в течение 5—7 дней применяют высокодисперсные аэрозоли антимикробных препаратов широкого спектра действия:

5 %-ный раствор хлорамина Б в дозе 3 мл на 1 м³ помещения, молочную кислоту в дозе 0,1 г на 1 м³, тионий, 0,3 %-ный раствор, из расчета 5 мл на 1 м³.

Наиболее эффективно комплексное применение перечисленных организационно-хозяйственных и специальных ветеринарных мероприятий.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа №1 (2 часа).

Тема: «Биотические и абиотические искусственные и естественные виды загрязнителей воды. Ксенобиотики содержащиеся в воде и их влияние на организм человека и животных»

2.1.1 Цель работы: Изучить приоритетные химические загрязнители воды и освоить методы оценки качества воды

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить приоритетные химические загрязнители воды
2. Ознакомиться с некоторыми методами анализа качества воды
3. Ознакомиться с методом биоиндикации качества воды открытых

водоисточников

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. пробирки
2. химические стаканчики
3. рН-метр
4. чашки Петри
5. стерильны пипетки
6. питательная среда

2.1.4 Описание (ход) работы:

1. Определение запаха воды

В чистый, без запаха стеклянный сосуд вместимостью 250-300 мл наливаем 100 мл анализируемой воды, закрываем его стеклянной или пробковой пробкой, затем содержимое несколько раз перемешиваем вращательными движениями, вынимаем пробку и сразу же нюхаем. Интенсивность запаха оцениваем по пятибалльной системе. При этом учитываем характер запаха.

2. Определение мутности

Пробирку диаметром 14-16 мм из бесцветного стекла наполняем анализируемой водой до высоты 10-12 см и рассматриваем сверху на черном фоне. Качественно различают следующие степени мутности: прозрачная, слабоопалесцирующая, опалесцирующая, слабомутная, мутная, очень мутная.

3. Определение рН

В химический стаканчик наливаем около 100 мл исследуемой воды, измеряем ее температуру. Проводим ручную термокомпенсацию, вращая резистор установки температуры. Электроды рН метра погружаем в исследуемую воду и осуществляем снятие показателей по индикатору.

4. Определение количества микроорганизмов в 1 см³

Стерильной пипеткой отбираем 1 мл воды и вносим в стерильные чашки, слегка приоткрывая крышку. После внесения воды в чашку Петри в них заливаем 10-12 мл остуженного питательного агара при фламбировании краев пробирки или бутылки, где он содержался. Воду быстро смешиваем с агаром, осторожно наклоняя или вращая чашку по поверхности стола, избегая образования пузырьков, незалитых частей дна чашки. Посевы выращиваем при 37 С в течение 24 часов. Колонии, выросшие на поверхности и в глубине агара подсчитываем, поместив чашку вверх дном на черный фон.

2.2 Лабораторная работа №2 (2 часа).

Тема: «Влияние средовых факторов на развитие патологий у животных»

2.2.1 Цель работы: Изучить патологические состояния, вызванные воздействием человека

2.2.2 Задачи работы:

1. Рассмотреть деятельность ветеринарного работника как особую форму антропогенного действия
2. Определить иммунобиологическую реактивность организма, адаптационную пластичность и состояние кожи и ее производных

2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. животное
2. гистамин
3. шприц
4. кутиметр
5. ножницы
6. динамометр

2.2.4 Описание (ход) работы:

1. Определение иммунобиологической реактивности организма

Испытуемому животному в подготовленный участок внутрикожно вводим 0,2 мл 0,1%-ный раствор гистамина и кутиметром измеряем толщину складки, результаты заносим в протокол. Через сутки замер складки кожи повторяем. Иммунобиологическую реактивность определяем по формуле $ИР = a^2/r^2$. Где r^2 - толщина складки кожи в квадрате сразу после введения раствора гистамина, a^2 – толщина складки кожи в квадрате через 24 ч.

2. Определение адаптационной пластичности по Е.А. Арзуманяну

У испытуемого животного в разных областях тела на площади 1 см² состригаем волос, определяя его массу, количество и состав. Летом доля остевого волоса больше,

зимой – шерстном(пухового). Это позволяет лучше адаптироваться к меняющимся температурам внешней среды.

3. Определение силы удержания волоса в коже

В разных областях тела на площади 1 см² формируем пучки из волоса, ближе к поверхности кожи на них накладываем и закладываем петлю из льняной нити. Свободный конец нити закрепляем к динамометру. Потягивая за динамометр, замечаем силу удерживания волоса в волосяных луковицах.

2.3 Лабораторная работа №3 (2 часа).

Тема: «Нарушения в биогеоценотической цепи почва-растения-животные»

2.3.1 Цель работы: Изучить некоторые заболевания, обусловленные нарушением равновесия между микро- и макроорганизмом

2.3.2 Задачи работы:

1. Определить количество эукариотов и прокариотов в содержимом рубца
2. Освоить метод И.Ф. Горлова по установлению патocenоза в организме

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. ротоглоточный зонд
2. марля
3. колбы
4. шприц Жане
5. формалин
6. счетная камера Горяева
7. микроскоп
8. меланжер
9. фильтровальная бумага
10. хлорид натрия
11. чашки Петри
12. среда Эндо

2.3.4 Описание (ход) работы:

1. Определение количества инфузорий в содержимом рубца

С помощью ротоглоточного зонда получаем содержимое рубца у коз в объеме 80-100 мл. процеживаем его через четыре слоя марли, для консервации добавляем такой же объем 10%-ного нейтрального формалина. Непосредственно перед определением пробирку тщательно встряхиваем, набираем пипеткой содержимое и заряжаем счетную камеру Горяева. После оседания инфузорий на дно камеры дважды производим подсчет инфузорий в 100 больших квадратах камеры Горяева. Расчет ведем по формуле $X = a \times 5000$, где a – средняя сумма инфузорий в 100 больших квадратах, 5000- постоянная величина для перевода количества инфузорий в 1 мл содержимого.

2. Определение патоценоза в организме по И.Ф. Горлову

Стерильные диски из фильтровальной бумаги прикладываем к поверхности слизистой между языком и резцами и после полного пропитывания секретом переносим их пинцетом в пробирку с 5 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия. Приготовив экстракт из секрета, наносим его на поверхность плотной питательной среды в чашки Петри. Поскольку при снижении резистентности организма в ротовой полости появляется кишечная палочка, для ее выращивания предпочтительнее использовать элективную среду Эндо. В случае обнаружения отдельных малиновых колоний с металлическим блеском или сплошного роста на поверхности среды, свидетельствующих о наличии в ротовой полости бактерий группы кишечной палочки, можно говорить о снижении естественной резистентности организма и формировании патоценоза.

2.4 Лабораторная работа № 4 (2 часа).

Тема: «Эндоэкология и патология животных»

2.4.1 Цель работы: Изучить особенности пастбищного биогеоценоза и его влияние на развитие патологий

2.4.2 Задачи работы:

1. Рассмотреть наиболее распространенные заболевания
2. Изучить строение некоторых эктопаразитов животных
3. Изучить ядовитые растения

2.4.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. фотогербарий
2. микроскоп
3. чашки Петри
4. схема прокола массовых исследований заболеваний

2.4.4 Описание (ход) работы:

1.

Обследовать животных на предмет наличия эктопаразитов, отобрать от них материалы и исследовать их под микроскопом. Увиденное зарисовать (сфотографировать).

2. Протокол

исследования массовых заболеваний животных
(по Ахмадееву Н.А., Бушкову В.Г., Лактионову В.И.,
Сафину М.А., Уразаеву Н.А.)

I. Регистрация

Дата _____

Хозяйство _____

Вид животных _____

II. Анамнез _____

III. Экологическая оценка популяции животных

1) исследования на уровне организма и суборганизменных систем:

а) клинические исследования животных _____

- б) лабораторные исследования материалов от животных _____
 - в) инструментальные методы исследования животных _____
 - г) патоморфологические исследования _____
 - 2. Исследования болезни на популяционном уровне:
 - а) возрастная структура популяции, животные каких возрастных групп подвержены заболеванию _____
 - б) половая структура популяции, у представителей какого пола регистрируется болезнь _____
 - в) заболеваемость _____, смертность _____, смертельность _____
 - г) воспроизводительная функция популяции _____
 - д) этологические взаимосвязи в популяции _____
 - е) изменение популяции под влиянием вмешательства человека и ее функции _____
 - IV. Экологическая оценка биогеоценоза (геотехсистемы) – пастбища, фермы, животноводческого комплекса, транспортного средства и т.д.
 - 1. Географическая оценка биогеоценоза _____
 - 2. Структурные и функциональные особенности биогеоценозов, предназначенные для животных _____
 - 3. Исследование патобиоценоза:
 - а) оценка флоры фауны _____
 - б) выявление возбудителей болезней _____
 - в) выявление переносчиков возбудителей болезни _____
 - г) наличие источников возбудителей инфекции, инвазии и состояние восприимчивых животных _____
 - 4. Оценка абиотических компонентов биогеоценоза:
 - а) оценка почв _____
 - б) оценка водоисточников _____
 - в) оценка атмосферы _____
 - 5. Оценка функционального состояния биогеоценоза:
 - а) изменение пищевых цепей _____
 - б) изменение биотического круговорота _____
 - в) загрязнение атмосферы _____
 - г) загрязнение среды отходами животноводческих ферм и комплексов _____
 - д) загрязнение среды металлическими предметами _____
 - е) загрязнение среды шумами _____
 - V Оценка межбиогеоценозных связей _____
 - VI Диагноз _____
 - VII Прогноз _____
 - VIII Течение энзоотии (эпизоотии) и оздоровительные мероприятия _____
- Ветеринарный врач _____ (подпись)

