

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

**Методические рекомендации для
самостоятельной работы обучающихся по дисциплине**

Основы ветеринарии

**Профиль образовательной программы Кормление животных и технология кормов.
Диетология
Форма обучения заочная**

СОДЕРЖАНИЕ

- 1. Организация самостоятельной работы3**
- 2. Методические рекомендации по самостоятельному изучению вопросов10**

1. ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1.1. Организационно-методические данные дисциплины

№ п.п.	Наименование темы	Общий объем часов по видам самостоятельной работы (из табл. 5.1 РПД)				
		подготовка курсового проекта (работы)	подготовка реферата/эссе	индивидуальные домашние задания (ИДЗ)	самостоятельное изучение вопросов (СИВ)	подготовка к занятиям (ПкЗ)
1	2	3	4	5	6	7
1	Значение ветеринарно-профилактических мероприятий в выполнении задач по интенсификации развития животноводства.				6	
2	Краткая история и важнейшие достижения современной ветеринарии в профилактике и ликвидации заразных и незаразных болезней животных.				6	
3	Ветеринарные учреждения и документация				6	
4	Единство организма и внешней среды.				6	
5	Классификация патологических процессов.				4	
6	Основы патологической физиологии и морфологии				6	
7	Общие патологические процессы.				6	
8	Расстройство местного кровообращения (гиперемия, анемия, кровотечения, тромбоз, эмболия)				6	
9	Патологические изменения в тканях (атрофия, дистрофия, некроз).				4	
10	Воспаление				6	

	(альтеративное, экссудативное, пролиферативное). Причины, патогенез, признаки, исход					
11	Патология органов дыхания				4	
12	Патология органов пищеварения				2	
13	Патология обмена веществ				2	
14	Ветеринарная фармакология, терапия и хирургия				2	
15	Понятие о клинической диагностике.				2	
16	Основные принципы общего и специального исследования животных.				2	
17	Профилактика внутренних незаразных болезней.				2	
18	Терапевтическая техника. Пути ведения лекарственных веществ в организм.				2	
19	Методика проведения основных лечебных процедур				2	
20	Болезни органов движения.				2	
21	Диагностика заболеваний конечностей.				2	
22	Ветеринарная хирургия				2	
23	Оказание лечебной помощи, расчистка копыт и копытцев. Профилактические мероприятия.				2	
24	Понятие об инфекции.				2	
	Инфекционные болезни сельскохозяйственных животных.				2	
25	Противоэпизоотические мероприятия.				2	

26	Инфекционные болезни, общие для нескольких видов животных				1	
27	Инфекционные болезни жвачных животных.				1	
28	Инфекционные болезни свиней				1	
29	Инфекционные болезни лошадей.				1	
30	Инфекционные болезни молодняка				1	
31	Диагностика инфекционных болезней.				1	
32	Негативное влияние инвазий при производстве продукции животноводства.				1	
33	Понятие о паразитизме, инвазии и инвазионных болезнях.				1	
34	Инвазионные болезни домашних животных.				1	
35	Профилактика инвазионных болезней.				1	
36	Морфология и биология трематод. Освоение методов диагностики и профилактики основных трематодозов				1	
37	Морфология и биология цестод. Освоение методов диагностики, профилактики основных цестодозов				1	
38	Профилактика инвазионных болезней.				1	
39	Морфология и биология нематод. Освоение методов диагностики и профилактики основных нематодозов				1	

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО САМОСТОЯТЕЛЬНОМУ ИЗУЧЕНИЮ ВОПРОСОВ

2.1 Значение ветеринарно-профилактических мероприятий в выполнении задач по интенсификации развития животноводства.

Правовой базой выполнения ветеринарных мероприятий, направленных на решение основной задачи ветеринарии — предупреждении и ликвидации болезней и обеспечении безопасности в ветеринарном отношении продуктов животноводства, является Закон РФ «О ветеринарии». Требования закона в этом направлении ветеринарной деятельности сосредоточены на:

- создании наиболее благоприятных условий при содержании животных и производстве продуктов животноводства;
- соблюдении оптимальных норм и режимов кормления, водопоя животных, их перевозки и перемещения;
- охране территории РФ от заноса болезней животных из иностранных государств;
- производстве, внедрении и применении высокоэффективных вакцин и других средств защиты животных от болезней;
- проведении четких, научно обоснованных мероприятий при появлении очагов болезней животных.
- государственном подходе в деле ликвидации очагов болезней;
- выполнении регламентированных правил заготовки, переработки, хранения, перевозки, реализации сырья и продуктов животного происхождения;
- на выполнении чрезвычайных мероприятий, связанных с отчуждением животных и изъятием продуктов животноводства;

Каждое из этих требований реализуется через последовательное выполнение определенных законом положений.

1. предупреждение заражения окружающей природной среды производственными стоками и возбудителями болезней животных.

2. обеспечение животных помещениями, по площади и оборудованию имеющими надлежащие условия для их здоровья;

снабжение животных их владельцами кормами, водой, безопасными для здоровья; соблюдение ветсантребований и норм по безопасности кормов;

допуск к производству кормов при наличии сертификата, удовлетворяющего международным стандартам.

3. разрешение на ввоз в РФ только здоровых животных, полученных от них продуктов из государств, благополучных по заразным болезням животных, с соблюдением требований ВЗ в РФ;

закупка и ввоз в РФ продуктов животноводства, кормов с разрешения главного госветинспектора РФ;

организация пограничных ветеринарных контрольных пунктов.

4. соответствие продуктов животноводства по результатам ВСЭ установленным требованиям безопасности для здоровья населения и их происхождение из благополучной территории;

соблюдение предприятиями, учреждениями и гражданами, осуществляющими заготовку, переработку и реализацию продуктов животноводства, перечисленных требований.

5. запуск в производство вакцин и других средств защиты по заключению ВГНКИ; организация производства данных препаратов с учетом выше указанного требования и в порядке, предусмотренном законодательством РФ.

6. введение Правительством РФ, органами исполнительной власти на местах по представлению органов управления Госветслужбы карантина и других ограничений;

создание для оперативного руководства и деятельности по ликвидации очагов болезни чрезвычайных противоэпизоотических комиссий;

обеспечение должностными лицами соответствующих органов управления Госветслужбы РФ осуществления специальных мероприятий по ликвидации очагов болезней животных.

7. ответственность за здоровье животных несут их владельцы, за выпуск безопасной в ветеринарном отношении продукции животноводства — производители этих продуктов, обязанные:

- осуществлять хозяйственные и ветеринарные мероприятия, обеспечивать меры по предупреждению болезней и безопасности продуктов, содержать в надлежащем состоянии животных, помещения, склады кормов; соблюдать зоогигиенические и ветеринарно-санитарные требования при строительстве и эксплуатации помещений ферм и цехов для переработки продукции;

- сообщать ветспециалистам о случаях заболевания и гибели животных и до прибытия специалиста изолировать заболевших животных;

- соблюдать ветсанправила перевозки, убоя животных, переработки и реализации продуктов животноводства.

8. возможность отчуждения животных и изъятия продуктов животноводства при ликвидации очагов особо опасных болезней по решению главного госветинспектора; - возмещение ущерба от отчуждения предусмотрено законодательством **РФ**.

2.2 Краткая история и важнейшие достижения современной ветеринарии в профилактике и ликвидации заразных и незаразных болезней животных.

Ветеринарная медицина долгое время не выделялась в самостоятельную науку, вследствие чего крупнейшие представители древности занимались не только лечением людей, но и животных. Однако с течением времени стали появляться ученые, которые исключительно занимались изучением заболеваний животных и оказывали им лечебную помощь. К ним относились так называемые гиппиатры – специалисты по лечению лошадей.

Основные этапы истории развития ветеринарии тесно связаны с развитием медицины. Поэтому небезынтересным будет хотя бы краткое знакомство с этапами развития медицины. Развитие ее разбивается на 3 эпохи.

I. Первобытная медицина древнего Востока и классической древности (до XV в.). Еще за 6000 лет до нашей эры производились сложные операции у египтян, древних индусов, древних ассирийцев.

К этой эпохе относятся имена таких ученых как Гиппократ (V в.д.н.э. 460-377), Гален (II в.д.н.э.), Цельс (I в.н.э.), Абу Али Ибн-Сина (Авиценна) (980-1037) – канон врачебного искусства.

II. Средние века, эпоха возрождения, эпоха раннего капитализма (XVI-XVIII вв.)

В силу религиозного мистицизма в средние века ветеринария слабо развивалась. Преследовалось вскрытие трупов. Несмотря на это, за это время сделаны большие открытия. Гарвей (1578-1657гг) открыл законы кровообращения в 1605 году, который высказал публично.

А. Левенгук (1632-1728гг) изобрел микроскоп до 270 раз увеличения. Крупные работы по анатомии выполнили А. Везалий и другие.

III. Эпоха капитализма XIX-XX вв.

В XIX веке и начале XX века были сделаны крупные открытия.

Особое значение имеют открытия Листера (1872-1912), Л. Пастера (1822-1895), К.В. Рентгена (1845-1923), работы Н.И. Пирогова и других.

Оценивая исторический путь развития ветеринарии, необходимо сказать, что на протяжении веков и тысячелетий деятельность ветспециалистов основывалась лишь на опыте, а не на точных знаниях до определенного периода времени. Этот период можно назвать эмпирическим, где опыт приобретался и строился на наблюдениях.

ВЕТЕРИНАРИЯ В РОССИИ В XVIII в.

XVIII век в России характеризовался усилением власти дворян-крепостников, эксплуатацией крепостных крестьян и развитием торгового капитала. Страна вступила на путь интенсивного экономического и культурного развития. Большую роль в этом сыграли правительственные реформы Петра I (1682—1725). Широкое развитие получила промышленность по переработке продуктов и сырья животного происхождения (мясная, салотопенная, кожевенная, шерстеперерабатывающая и др.).

В 1705 г. По указу Петра I Конюшенный приказ был преобразован в Главную дворцовую конюшенную канцелярию, Аптекарский приказ — в Аптекарскую канцелярию (1707—1724), затем в Медицинскую канцелярию (1725—1762), а еще позднее — в Медицинскую коллегия Правительствующего сената (с 1763 г.). В 1722 г. В С.-Петербурге был построен специальный завод для производства медицинских инструментов. На этом заводе изготовляли и некоторые инструменты для коновалов, а позднее для ветеринарных врачей.

Петр I уделял большое внимание развитию ветеринарии, называя ее «доброй коновальной наукой», а также кузнечному делу, и в частности «ковочному искусству» (ковке лошадей).

В целях улучшения ветеринарного и санитарного дела на государственных конных заводах и в животноводческих хозяйствах царского двора привлекали коновалов, кузнецов, а также животноводов из различных губерний России, приглашали из-за границы иностранных коновалов и кузнецов.

2.3 Ветеринарные учреждения и документация

Большинство ветеринарных учреждений строится по утвержденным типовым проектам, разрабатываемым Государственным институтом «Гипросельхоз» по согласованию с управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства Российской Федерации на основе технических условий и норм проектирования ветеринарных учреждений.

Обычно типовые проекты разрабатываются в двух или более вариантах, рассчитанных на использование нескольких видов стройматериалов, - кирпича, крупных блоков, дерева и т.д. Большая часть типовых проектов разработана для всех районов страны за исключением районов с зимней $T = -40^{\circ}\text{C}$ не ниже и сейсмичностью больше 6 баллов.

Для выбора участка под ветучреждения создается комиссия: главный ветврач района (города) и представитель госсанинспекции.

По существующим техническим условиям, земельный участок под ветучреждения должен быть обособлен со всех сторон и лишь одной из них примыкать к дороге (улице). Границы участка должны отстоять от ближайших транзитных дорог не менее чем на 30 м, от скотопогонных трактов, пастбищ, водоемов общего пользования - на 300 м, от

животноводческих помещений -не менее чем на 100 м. Расстояние до свалок, кладбищ, скотомогильников - не менее 1000 м. Разрыв с жилыми постройками 60-70 м, разрыв необходимо заполнять зелеными насаждениями.

Сам участок должен быть слегка возвышенным, с ровным рельефом, с подветренной стороны, сухим грунтом и низким уровнем грунтовых вод (не менее 2 м). В сельской местности ветучреждение должно располагаться на окраине населенного пункта, в стороне от центральных дорог.

2. Площадь участка

1. Районная лечебница - 0,8-1,3 га.
2. Ветучасток - 0,75-0,85 га + 1000-2500 м² для жилых помещений и построек.
3. Ветпункт - 0,3-0,4 га.

3. Нормы освещения, влажности и температуры

Помещения	Световой коэффициент	Температура	Влажность
1. Аптека, кабинет врача, ожидальня	1/6-1/3	+ 18	не более 75%
2. Диагностический кабинет 3.			-
Манеж, операционная	1/4-1/5	+ 18	-
4. Стойловые и денниковые	1/4-1/5	+ 15	-
помещения	1/10-1/12	+ 8	

Лечебница должна быть оборудована так, чтобы в ней можно было проводить все виды клинико-диагностической и лечебной работы на уровне современных достижений науки.

1. Типовой проект районной ветлечебницы

Земельный участок разделен на 3 сектора:

- а) незаразнобольных животных и хозпостроек – здание амбулатории, стационар (на 6 мест), навес для животных, склад для дезсредств, ледник для биопрепаратов, гараж на 2 автомашины;
- б) заразнобольных животных - изолятор на 4 головы, обмывочная с сушилкой, коновязи;

в) жилой сектор.

Каждый из секторов изолирован друг от друга сплошным забором высотой 2 м и имеет самостоятельный въезд.

2. Участковая ветеринарная лечебница

Участок ее разделен на 3 сектора и имеет меньшую площадь по сравнению с ветлечебницей.

3. Ветеринарно-фельдшерский пункт

В состав входят ветамбулатория (рис. 2), трехкомнатная квартира, навес на 5 животных. Кроме перечисленных учреждений имеются также: санпропускники (рис. 1), лечебно-профилактические пункты (рис. 3), пункты искусственного осеменения, ветеринарные аптечки (межрайонные или городские), мясомолочные и пищевые контрольные станции, ветеринарные лаборатории, транспортные ветсанучастки, убойные и сырьевые предприятия, утильзаводы и ямы, траншеи для уничтожения и сжигания трупов.

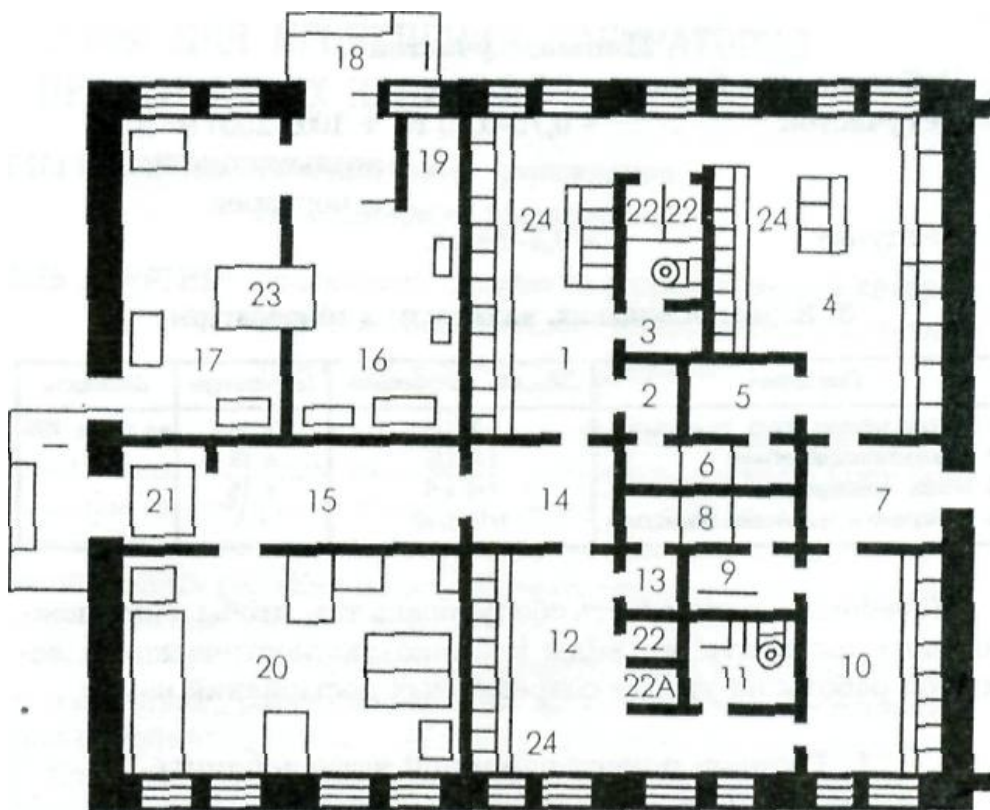


Рис. 1. Санпропускник на 30 человек:

I - женский гардероб для рабочей одежды; 2 - преддушевая; 3 туалет; 4 - женский гардероб для домашней и уличной одежды; 5 - помещение для переодевания женщин, 6 - женская душевая; 7- коридор; 8 - мужская душевая; 9 - помещении для переодевания мужчин; 10 мужской гардероб для домашней и уличной одежды; 11 - туалет; 12 - мужской гардероб для рабочей одежды; 13 - преддушевая, 14 и 15 - коридоры, 16 - помещение дня приема грязной одежды, 17 - помещение для выдачи чистом одежды; 18 - тамбур; 19 - кладовая; 20 - прачечная; 21 - тамбур; 22, 22А - кладовые чистой и грязной одежды; 23 - огневая паровоздушная пароформалиновая камера, 24 - шкафы.

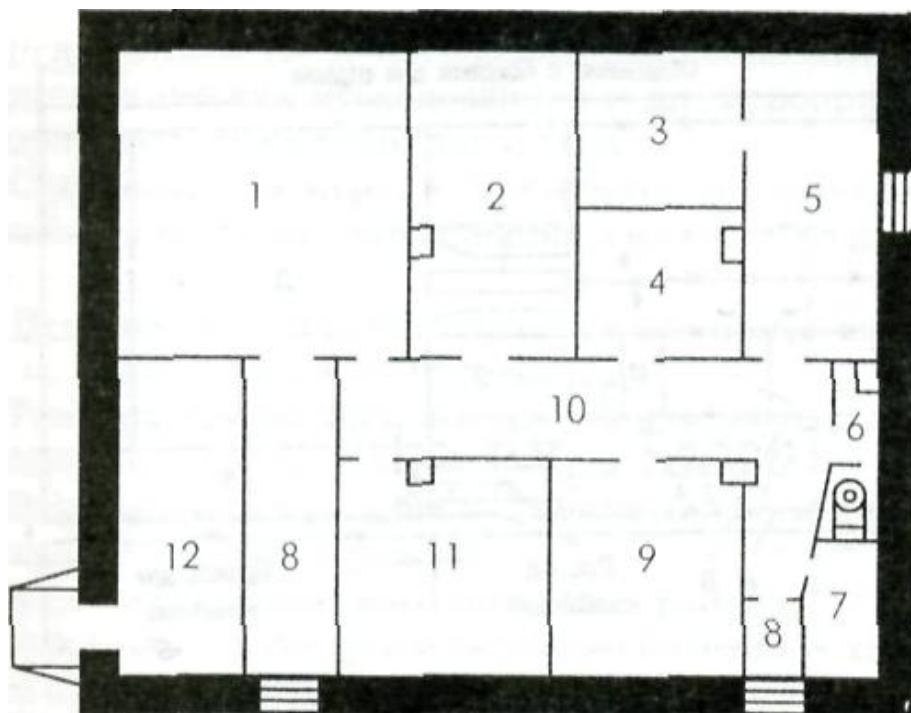


Рис. 2. Ветамбулатория:

I - манеж; 2 - комнат врача, 3 -моечная-стерилизационная; 4 - инвентарная; 5 – диагностический кабинет ; 6 - санузел, 7 - гардероб; 8 - тамбуры, 9 – кладовая биопрепаратов; 10 - коридор, - 11 – аптечка; 12 – кладовая дезсредств.

II. Клиническая ветеринарная документация

Учет проводимых ветеринарных мероприятий является важной составной частью работы ветспециалистов. Вести первичный учет состояния ветеринарного дела - прямая

обязанность всех ветспециалистов, Согласно установленному Министерством сельского хозяйства Российской Федерации перечню, первичному учету подлежат; животные, заболевшие и павшие от заразных и незаразных болезней; пункты, в которых регистрировались заразные болезни животных; животные, привитые против инфекционных болезней, подвергнутые дегельминтизации, лечебно-профилактическим обработкам против кожных, паразитарных и др. болезней животных; животные, подвергнутые диагностическим исследованиям и лечению при различных болезнях, а также количество исследованных продуктов животного происхождения, поступление и расход всех видов ветеринарных средств и имущества. Все эти сведения, представленные в отчете, составляют материал для ветеринарной статистики.

Документы первичного учета: существует 24 основных журнала первичного учета и 10 форм ветеринарной отчетности. Разберем основные из них:

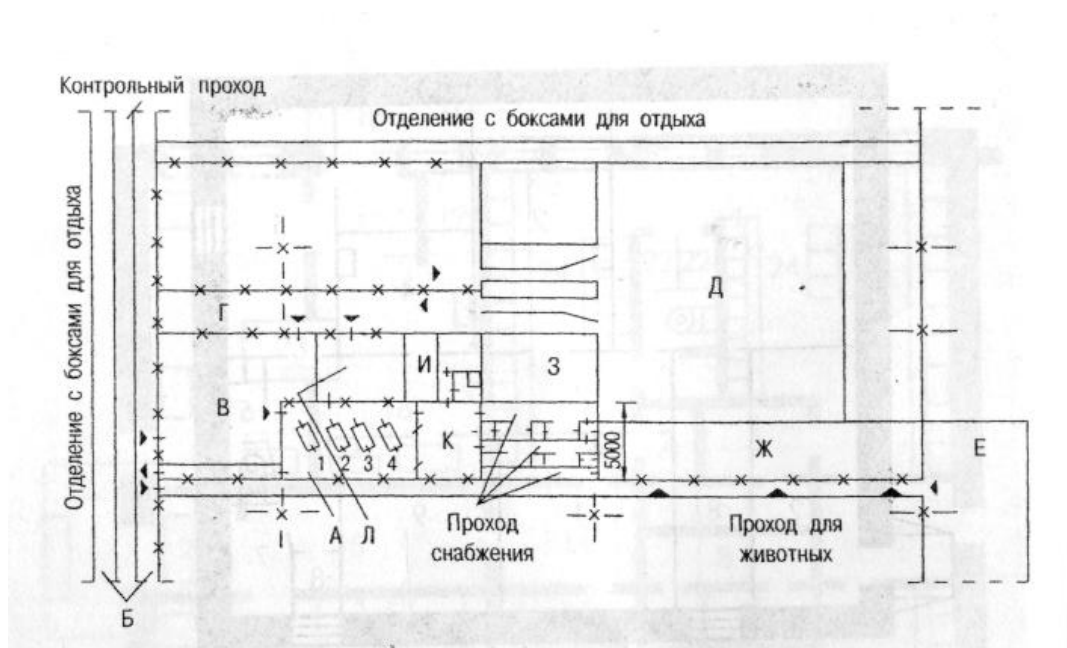


Рис. 3. Пример объемно-планировочного решения лечебно-профилактического пункта для животных со станками для обработки копыт (проход по принципу тандема):

А - помещение для ветеринарных обработок животных со станками Кестнера (1, 2, 3, 4); Б - путь прогона животных; В - общее помещение для животных до обработки; Г - проход из доильного зала и накопителя; Д - доильно-молочный блок; Е - накопитель для животных, поступающих в комплекс и покидающих его; Ж - общее

помещение для животных после обработки; 3 - бытовое помещение; 11 - помещение для аппаратуры и медикаментов; К - накопитель; Л - помещение для отдельно обрабатываемых животных.

А. ДОКУМЕНТЫ УЧЕТА

1. Амбулаторный журнал. Является основной формой учета приема больных животных. Запись в журнале должна быть аккуратной, краткой, четко сформулированной, отражающей заболевание, принятые лечебные и профилактические мероприятия,

2. Индивидуальная ветеринарная карточка. Заводится на каждое животное. В нее вносятся все данные о заболевании данного животного, сведения о санитарной обработке, прививках, диагностических исследованиях и др. мероприятиях ветеринарно-зоотехнического характера.

3. Стационарный журнал. В нем регистрируют стационарно-больных животных, поступивших в клинику на длительное время.

4. История болезни. Учитываются все изменения в организме на протяжении всей болезни.

5. Температурный лист. Ежедневно графически отмечаются изменения температуры, пульса, дыхания.

6. Эпизоотический журнал» Служит для регистрации эпизоотического состояния района.

7. Карта эпизоотического состояния района. На ней в виде условных знаков отмечаются заразные болезни, в каком населенном пункте и когда они были.

8. Журнал для регистрации противоэпизоотических мероприятий (прививки, диагностические исследования, проведенные против инфекционных заболеваний).

9. Акт на выбытие животных. Выдается на падеж, прирезку, убой животных.

10. Протокол вскрытия. Составляется на ценных, высокопродуктивных и племенных животных.

11. Ветеринарное свидетельство - форма №1. Выдается по месту выхода животных и птицы. Предъявляется для ветконтроля в пути следования, при погрузке и выгрузке животных и птиц,

12. Ветеринарное свидетельство - форма №2. Выдается в местах заготовок продуктов животного происхождения и при отправке их, предъявляется в пути,

Б. ВЕТЕРИНАРНАЯ ОТЧЕТНОСТЬ

1. Форма №1. Ветотчетность о заболеваниях и падеже животных от заразных болезней и проведенных ветеринарных мероприятиях, представляется ежемесячно. Состоит из трех разделов (заразные болезни, прививки и диагностические исследования).

2. Форма №2. Ветотчетность о заболеваниях и падеже животных от незаразных болезней. Представляется ежеквартально.

2.4 Единство организма и внешней среды.

Функции целостного организма осуществляются только при тесном взаимодействии со средой. Организм реагирует на среду и использует ее факторы для своего существования и развития. Основоположник отечественной физиологии И. М. Сеченов в научное определение организма включал и среду, влияющую на него. Физиология целостного организма изучает не только внутренние механизмы регуляции физиологических процессов, но и механизмы, обеспечивающие взаимодействие и единство организма с окружающей средой.

Гомеостаз и регуляция функций в организме. Все процессы жизнедеятельности организма могут осуществляться только при условии сохранения относительного постоянства внутренней среды организма. К внутренней среде организма относят кровь, лимфу и тканевую жидкость, с которой клетки непосредственно соприкасаются. Способность сохранять постоянство химического состава и физико-химических свойств внутренней среды называют гомеостазом. Это постоянство поддерживается непрерывной работой систем органов кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения и др., выделением в кровь биологически активных химических веществ, обеспечивающих взаимодействие клеток и органов. В организме непрерывно происходят процессы саморегуляции физиологических функций, создающие необходимые для существования организма условия.

Гуморальная (лат.—жидкость) регуляция —один из механизмов координации процессов жизнедеятельности в организме, осуществляемой через жидкие среды организма (кровь, лимфу, тканевую жидкость) с помощью биологически активных веществ, выделяемых клетками, тканями и органами. Этот тип регуляции является наиболее древним.

В процессе эволюции по мере развития и усложнения организма в осуществлении взаимосвязи между отдельными его частями и в обеспечении всей его деятельности первостепенную роль начинает играть нервная регуляция, которая осуществляется нервной системой. Нервная система объединяет и связывает все клетки и органы в единое целое, изменяет и регулирует их деятельность, осуществляет связь организма с окружающей средой. Центральная нервная система и ее ведущий отдел — кора больших полушарий головного мозга, весьма тонко и точно воспринимая изменения окружающей среды, а также внутреннего состояния организма, своей деятельностью обеспечивают развитие и приспособление организма к постоянно меняющимся условиям существования. Нервный механизм регуляции более совершенен. Нервный и гуморальный механизмы регуляции взаимосвязаны. Активные химические вещества, образующиеся в организме, способны оказывать свое воздействие и на нервные клетки, изменяя их функциональное состояние. Образование и поступление в кровь многих активных химических веществ находится, в свою очередь, под регулирующим влиянием нервной системы. В этой связи правильнее говорить о единой нервно-гуморальной системе регуляции функций организма, создающей условия для взаимодействия отдельных частей

организма, связывающей их в единое целое и обеспечивающей взаимодействие организма и среды.

2.5 Классификация патологических процессов.

1. Регрессивные патологические процессы

В нормальном (здоровом) организме постоянно протекают процессы ассимиляции (усвоение) и диссимиляции (распад), динамика равновесия которых может нарушаться, что выражается в патологическом ослаблении функции и структуры тканей (гипобиоз) и в усилении их (гипербиоз).



обращения.
 сством кровообращения следует понимать изменения против
 о или иного участка органа или ткани; при этом, общее
 е обычно не меняется.
 ие (ушиб, давление, трение), химические (кислоты, щелочи,
 токс, холо, холод, лучи Рентгена, радия), биологические –
 инф, кается гиперемией и анемией.



4. Воспаление.

Воспаление – защитная реакция организма (как местная реакция, она влияет на весь организм).

Внешние признаки: покраснение, припухлость, повышение температуры.

Воспаление характеризуется: 1)тканевой дистрофией (альтерацией); 2)расстройством кровообращения (с экссудацией и эмиграцией); 3)пролиферацией.

Течение воспалительной реакции зависит от некоторых факторов:

1. Возраста – у молодых менее выражен, у взрослых более ярко.
2. Условия содержания и кормления.
3. Нервная система играет важную роль в воспалительном процессе.
4. Гормоны
5. Сосудистая система

Воспаление – защитная реакция организма, ведет к ликвидации раздражителя, удалению его из организма или фиксации и изоляции его в самом организме.

2.6 Основы патологической физиологии и морфологии

Патологическая физиология или физиология больного организма изучает функциональные изменения в больном организме, объясняет причины возникновения, течения и исхода болезненных процессов. Одним из патологических расстройств является нарушение терморегуляции.

Патологическая физиология широко использует эксперимент в целях глубокого изучения болезненных процессов.

3.2 Определение сущности болезни.

Древнекитайская и древнеегипетская культура – организм состоит из земли, воды, воздуха и огня и их взаимодействия обуславливают болезнь.

Древнегреческий врач Гиппократ (гуморальная теория).

Демокрит (солидарная теория) болезнь – это нарушение плотности атомов тела.

Вирхов (целлюлярная теория).

Павлов, трактовал болезнь, как единый двусторонний процесс, где одна сторона является чисто патологической, включающий деструктивные (разрушительные) процессы, приводящие к нарушению или извращению функций в организме животного, другая защитно-физиологической.

По Павлову взаимодействие организма и внешней среды осуществляется с помощью рефлексов – «причем вся жизнь есть существование одной цели, именно сохранение самой жизни, неустанная работа того, что называется общим инстинктом жизни, этот общий инстинкт, состоит из массы отдельных рефлексов».

Его ученик К.П. Быков говорил – Совершенно ясно, что патологический процесс является новым качеством, но степень этого качества, его содержание, неразрывно связаны с нормальными физиологическими процессами.

Вся история учения о болезни приходит к заключению, что последнюю нельзя рассматривать как расстройство функции отдельных клеток и тканей органов или физиологических систем вне их общей связи.

Всеобъемлющего понятия «болезнь» не существует. Некоторые исследователи понимали болезнь как отклонение от «средней» нормы, принимая за таковую среднюю величину установленную статистическим путем. Однако границы «нормы» определяются слишком произвольно и далеко не всегда соответствуют состоянию здоровья животного, к тому же отклонение от «средней» нормы не редко представляет собой положительное

явление (например, повышенная устойчивость к заразным болезням, исключительная физическая сила, высокопродуктивные качества животного и др.).

Другие характеризовали болезнь как состояние организма, сопровождающееся болью или другим неприятным ощущением (но бывают болезни: компенсированные пороки сердца, расстройство желез внутренней секреции, нарушение кровообращения и др.), которым не сопутствует боль, с другой стороны, ряд физиологических процессов (прорезывание зубов, роды и др.) сопровождаются болевыми ощущениями. Боткин, связывал понятие болезнь с внешней средой действующей непосредственно на заболевший организм.

Остроумов: болезнь – состояние, возникающее в результате нарушения взаимодействий между организмом и внешней средой. От понятия «болезнь» следует отличать часто используемые термины «патологическая реакция», «патологический процесс» и «патологическое состояние».

Болезнь – это расстройство жизнедеятельности организма, возникающее в результате нарушения взаимодействия между ним и окружающей средой, и сопровождающееся снижением на определенную срок хозяйственной ценности животного.

Патологическая реакция – элементарная реакция клеток, тканей, неадекватная силе действующего раздражителя. Например: зрачковые рефлексы, тонус кровяных сосудов.

Патологический процесс – комплекс различного сочетания патологических и приспособительных реакций, входящих в качестве составной части в ту или иную нозологическую (клиническую) форму болезни (гипертония при гипертонической болезни).

Патологическое состояние – тот же патологический процесс, но проникающий и развивающийся более медленно, с относительно большей устойчивостью возникших в том или ином органе морфологических и структурных изменений.

2.7 Общие патологические процессы.

Под типовыми патологическими процессами принято понимать однотипные (целостные, стандартные) процессы,

возникающие в ответ на воздействие различных повреждающих факторов.

К ним относят:

- расстройства кровообращения;
- нарушения обмена веществ в тканях;
- некроз;
- воспаление;
- атрофию;
- гипертрофию;
- опухоли.

Расстройства кровообращения включают:

- гиперемия: артериальную (местная и общая) и венозную (местная и общая);
- стаз;
- ишемию;
- кровотечение;
- инфаркт;
- тромбоз;
- эмболию.

Жизнедеятельность любой ткани осуществляется в результате непрерывно протекающего в ней обмена веществ. Если происходит усиление деятельности тканей, обмен увеличивается, если же деятельность понижается, он ослабевает.

Под влиянием различных причин регуляция обмена веществ в тканях может изменяться, что ведет к нарушениям их трофики (питания).

Нарушения тканевого метаболизма, которые сопровождаются изменениями жизнедеятельности тканей и сочетаются с качественными сдвигами их химического состава, носят название дистрофии, или дегенерации.

С морфологических позиций под дистрофией принято понимать отложение в клетках или межклеточном веществе тех материалов, которые в норме там отсутствуют, или значительное увеличение количества тех веществ, которые содержатся там в норме.

Различают 4 основных механизма развития дистрофий:

- инфильтрацию - избыточное поступление продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество;
- декомпозицию - распад сложных химических соединений, из которых состоят клеточные или межклеточные структуры, на их составляющие;
- трансформацию - превращение одних веществ в другие (например, белки трансформируются в жиры или углеводы);
- извращенный синтез – образование в клетках или межклеточном веществе аномальных, т.е. не свойственных этим клеткам и тканям, веществ.

Дистрофии классифицируют в зависимости от следующих факторов:

- нарушенного вида обмена веществ: белковые, жировые, углеводные и минеральные;
- преобладания морфологических изменений в паренхиме или строме и сосудах: паренхиматозные (клеточные), стромально-сосудистые (мезенхимальные, внеклеточные) и смешанные;

- влияния генетических факторов:

приобретенные и наследственные;

- распространенности процесса: общие и местные.

Некроз (омертвление, «местная смерть») - гибель клеток и тканей в живом организме.

Переход органа или ткани от жизни к смерти всегда имеет динамический характер. Некрозу часто предшествует более или менее длительный процесс отмирания, который называется некробиозом.

Причинами некроза могут быть следующие факторы:

- механические;
- травматические;

химические (кислоты, щелочи, соли, тяжелые металлы);

- физические (высокие и низкие температуры, электричество, лучи Рентгена и радия);
- прекращение притока крови;
- заболевания нервной системы (нейрогенный некроз);
- аллергия.

Воспаление - комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция ткани, направленная на уничтожение агента, вызвавшего ее повреждение, и восстановление.

Причинами воспаления могут быть 4 группы факторов:

- биологические (вирусы, бактерии, грибы и животные паразиты);
- механические и термические (травма, высокие и низкие температуры);
- физические (лучевая и электрическая энергия);
- химические (кислота, щелочи, скипидар, токсины и яды).

Возникновение воспаления, его характер, течение и исход в основном зависят от реактивности организма.

Признаки воспаления делят на клинические (по внешнему виду) и морфологические.

К клиническим признакам воспаления относят:

- покраснение;

- припухлость;
- повышение температуры;
- болезненность;
- расстройство функции.

Покраснение воспаленной части связано с развитием артериальной гиперемии.

Увеличение притока артериальной крови, содержащей оксигемоглобин ярко-красного цвета, вызывает покраснение кожи.

2.8 Расстройство местного кровообращения (гиперемия, анемия, кровотечения, тромбоз, эмболия)

Гиперемия - избыточное содержание крови в тканях, которое может быть проявлением как общих, так и местных расстройств кровообращения. По происхождению гиперемия разделяется на артериальную и венозную. Общая артериальная гиперемия сопровождается увеличением объема циркулирующей крови и встречается редко.

Чаще всего артериальная гиперемия проявляется как местный патологический процесс, который развивается в оплавленной области, когда к ней по артериям притекает больше крови, чем в норме, а отток крови по венам совершается минимально. Обычно она возникает в связи с расширением мелких сосудов (артериол и капилляров) и способствует усиленной деятельности органа, повышая обмен в-в

Различают следующие виды артериальной гиперемии:

- ангионевротическая (нейропаралитическая) - наблюдается как следствие отражения сосудорасширяющих или паралича сосудосуживающих нервов;
- коллатеральная - возникает в связи с затруднением кровотока по магистральному артериальному стволу (в этих случаях кровь устремляется по коллатеральным сосудам);
- постанемическая — развивается в тех случаях, когда фактор, ведущий к сдавлению артерий (опухоль, скопление жидкости в полости и др.) и малокровию ткани, быстро устраняется.
- вакатная - появляется в связи с уменьшением барометрического давления; она может быть общей, например у
- водолазов и кессонных рабочих при быстром подъеме из области повышенного давления, часто сочетается с газовой эмболией, тромбозом сосудов и кровоизлияниями (см ниже); местная вакатная гиперемия появляется на коже под действием медицинских банок, создающих над определенным ее участком разреженное пространство;
- воспалительная - проявление воспаления, в основе чего лежит полнокровие мелких артерий и капилляров.

Кровотечение - выход крови из сосуда в окружающую среду или в полости тела.

Накопление крови в тканях или полости тела, вызванное кровотечением, называется кровоизлиянием.

В тех случаях, когда кровь при кровотечении изливается наружу, говорят о наружном кровотечении, если же кровь изливается в ткани или полости тела — о внутреннем кровотечении.

По источнику, из которого происходят кровотечения, их делят на сердечные, артериальные, венозные, капиллярные и паренхиматозные (в последнем случае речь идет о повреждении паренхиматозных органов - печени, селезенки, почек; в подобных случаях

установить источник кровотечения не удастся, поскольку со всей поверхности разреза вытекает смешанная кровь).

По величине и распространенности в тканях различают следующие виды кровоизлияний:

- точечные кровоизлияния - петехии;
- кровоподтек - плоское кровоизлияние, распространяющееся под какой-либо поверхностью;
- гематома - полость, выполненная излившейся кровью, которая раздвинула окружающие ткани;
- геморрагическая инфильтрация - диффузное распространение крови между тканевыми элементами, заметно не разрушающая ткани.

Тромбоз - процесс прижизненного выделения из крови плотных масс и осаждение этих масс на стенке сосуда или в полостях сердца. Образовавшиеся массы называются тромбом.

Тромбы бывают следующих типов:

- белый - состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов; образуется медленно при быстром токе крови (чаще в артериях);
- красный - помимо тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, содержит большое число эритроцитов; образуется быстро при медленном токе крови (обычно в венах);
- смешанный - встречается наиболее часто; имеет слоистое строение и пестрый вид; содержит элементы как белого, так красного тромба.

Эмболия - циркуляция в крови каких-либо частиц, не встречающихся в нормальных условиях, и закупорка ими сосудов. Такие частицы называются эмболами. В зависимости от направления выделяют следующие виды эмболии:

- по току крови;
- против тока крови (ретроградная);
- парадоксальная (при наличии дефектов в межжелудочковой или межпредсердной перегородках).

По роду материала эмболы могут быть:

- тканями;
- инородными телами;
- тромбами;
- жиром;
- воздухом;
- газом;
- колониями микробов;
- опухолевыми клетками.

Эмболии могут приводить к быстрой смерти, генерализации гнойных процессов, инфарктам органов. Доказана важная роль эмболии в процессе метастазирования злокачественных опухолей.

2.9 Патологические изменения в тканях (атрофия, дистрофия, некроз).

Дистрофия – патологический процесс, отражающий нарушение обмена веществ в организме. Дистрофия характеризуется повреждением клеток и межклеточного вещества, в результате чего изменяется функция органа.

Механизмы развития дистрофий:

1. Инфильтрация, при которой с кровью поступают в клетку свойственные ей вещества, но в большем количестве, чем в норме. Например, инфильтрация холестерином и его производными интимы крупных артерий при атеросклерозе.

2. Извращенный синтез, при котором в клетках или межклеточном веществе образуются аномальные, т.е. не свойственные этим клеткам и тканям, вещества.

Например, в определенных условиях в клетках синтезируется белок амилоид, которого в норме у человека нет.

3. Трансформация, при которой в силу определенных причин вместо продуктов одного вида обмена образуются вещества, свойственные другому виду обмена, например белки трансформируются в жиры или углеводы.

4. Декомпозиция, или фанероз. При этом механизме дистрофия развивается в результате распада сложных химических соединений, из которых состоят клеточные или межклеточные структуры. Например, распад при гипоксии мембран внутриклеточных структур, состоящих из жиробелковых комплексов, приводит к появлению в клетке избыточного количества либо белков, либо жиров. Возникает белковая или жировая дистрофия.

Классификация дистрофий строится, исходя из нескольких принципов.

В зависимости от нарушенного вида обмена веществ дистрофии делят на белковые, жировые, углеводные, минеральные.

В зависимости от локализации дистрофии в паренхиме или строме, имеющей мезенхимальное происхождение, они бывают паренхиматозные, мезенхимальные и смешанные.

По признаку распространенности дистрофии разделяются на общие и местные.

В зависимости от причин выделяют приобретенные и наследственные виды дистрофий.

Некроз

Это гибель отдельных клеток, участков тканей, части органа или целого органа в живом организме. При этом в погибших клетках и тканях полностью и необратимо прекращается обмен веществ, и они теряют все свои функции.

Причины некрозамеханические (травма), температурные (ожоги, отморожения) факторами; ионизирующее излучение, химические вещества, нарушение нервной и сосудистой трофики тканей, влияние токсинов при инфекционных (дифтерия, туберкулез.)

Признаки некроза. Необратимые изменения ядер и цитоплазмы клеток. В процессе некробиоза и некроза клетки теряют воду, ядра сморщиваются и уплотняются – развивается кариопикноз. Нуклеиновые кислоты в виде отдельных глыбок выходят из ядра в цитоплазму, возникает его распад – кариорексис. Затем ядерное вещество растворяется наступает кариолизис. То же наблюдается и в цитоплазме – в ней развиваются плазморексис и плазмолизис. Затем растворяется вся клетка – происходит цитолиз.

Формы некроза: сухой (коагуляционный) или влажный (колликвационный).

- Гангрена – особая форма некроза – отличается черным или бурым цветом некротизированных тканей. Гангрена может быть сухой и влажной.

- Пролежни (разновидность гангрены) – участки некроза кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек, подвергающиеся давлению в условиях истощения организма или нарушения нервно-сосудистой трофики.

- Секвестр – участок омертвевшей ткани, свободно располагающийся среди живых тканей. Обычно секвестром служит некротизированный фрагмент кости при остеомиелите. Наличие секвестра поддерживает гнойное воспаление.

- Инфаркт – некроз тканей, возникающий в результате острого нарушения кровообращения в ни, вследствие тромбоза, эмболии, сдавления сосуда.

Атрофия- Это уменьшение объема органа и снижение его функций, происходящие в течение нормальной жизни человека или в результате заболеваний.

Признаки атрофии. Органы уменьшены в объеме, в атрофирующихся клетках могут появляться включения в виде гранул липофусцина, придающие органу бурый цвет. В таких случаях говорят о бурой атрофии органа.

Физиологическая атрофия сопровождает нормальную жизнь человека, патологическая связана с заболеваниями. Патологическая атрофия может касаться всего организма (общая атрофия) или его отдельных частей (местная атрофия).

Общая атрофия, или истощение, может развиваться при голодании (алиментарная дистрофия), при злокачественных опухолях (раковая кахексия). Кахексией называют крайнюю степень истощения организма с атрофией многих органов.

Местная атрофия (атрофия отдельных органов или частей тела:

- Атрофия от бездействия -она возникает в органе в результате снижения его функции, например, при переломе кости конечности возникает атрофия её мышц.

- Атрофия от давления развивается в том случае, если орган подвергается давлению опухолью, рубцовой спайкой, аневризмой сосуда. .

- Атрофия от недостаточности кровоснабжения возникает в органах, к которым притекает мало крови.

- Нейрогенная атрофия связана с нарушением иннервации, главным образом скелетной мускулатуры.

В тех случаях, когда атрофия органов и тканей выражена умеренно, при устранении причины, вызвавшей атрофию, нередко восстанавливается структура и функция органа.

2.10 Воспаление (альтеративное, экссудативное, пролиферативное). Причины, патогенез, признаки, исход

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием процесса экссудации и появлением в зоне воспаления экссудата того или иного вида.

Различают :

- серозное воспаление
- фибринозное
- гнойное
- геморрагическое
- катаральное
- гнилостное (ихорозное, гангренозное)
- смешанное

Серозное воспаление

Характеризуется образованием серозного экссудата с небольшим количеством клеточных элементов. Экссудат по составу близок к сыворотке крови, содержит приблизительно от 2 до 5% белков и незначительное количество лейкоцитов (нейтрофилов). Это прозрачная, слегка мутноватая (опалесцирующая), бесцветная или желтоватого цвета жидкость.

Причины: физические, термические, химические, патогенные раздражители, инфекции, аллергические факторы и интоксикации.

Механизм развития: Связан с альтерацией, воспалительной гиперемией, незначительным повышением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, появлением в тканях серозного экссудата и повышением гидрофильных свойств тканей.

Диагноз: Серозное воспаление в отличие от отека и водянки невоспалительной природы определяется наличием воспалительной гиперемии и кровоизлияний, альтеративных и пролиферативных изменений.

Исход: может быть благоприятным, а может переходить в хроническое. При этом наблюдается неполное разрешение:

- разrost соединительной ткани в воспаленном органе (печень, почки, сердце)
- склероз
- образование сращений (синехий)

- сужение или полное закрытие (облитерация) серозных полостей с ограниченным функционированием пораженного органа.
- может переходить в другие виды экссудативного воспаления

Фибринозное воспаление

Характеризуется образованием экссудата с большим количеством фибриногена, который в тканях свертывается и превращается в фибрин.

Причины: разнообразны.

Патогенез. Связан с действием на нервный аппарат сосудов раздражителей, вызывающих острую воспалительную гиперемию, альтерацию стенок сосудов и ее повышенную проницаемость с выпотом в ткани белка фибриногена – пропитывает ткани – и под влиянием тромбопластина освобождается от тромбоцитов и др. клеток после их разрушения – превращается в фибрин.

В зависимости от глубины поражения различают:

- крупозное (поверхностное)
- дифтеритическое (глубокое)

Крупозное (поверхностное) воспаление.

Характеризуется выпотеванием фибринозного экссудата на поверхность органа или пропитыванием ткани с неглубоким ее некрозом.

Дифтеритическое (глубокое) воспаление.

Характеризуется глубоким пропитыванием фибринозным экссудатом пораженных тканей и их омертвением.

Значение и исход. Мертвые ткани секвестрируются, подвергаются инкапсуляции и петрификации.

При остром течении в стадии разрешения возможны расплавление фибрина серозной жидкостью, ферментативным путем и удаление его по естественным каналам или рассасывание с восстановлением покровных тканей.

При хроническом течении фибрин уплотняется и прорастает соединительной тканью (организация с карнификацией). Мертвые ткани секвестрируются, подвергаются инкапсуляции и петрификации.

Гнойное воспаление

Характеризуется образованием серозно-клеточного экссудата с преобладанием лейкоцитов (нейтрофилов). Распадающиеся в тканях нейтрофилы (в состоянии дистрофии и некроза) называются гнойными тельцами. Серозный экссудат и гнойные тельца образуют гнойный экссудат.

Причины: гноеродные микроорганизмы, различные паразиты и раздражающие химические вещества.

Патогенез. Связан с повреждающим действием гноеродных факторов на нервно-сосудистый аппарат и физико-химические параметры в очаге воспаления, повышение порозности сосудов микроциркуляторного русла и активной эмиграцию лейкоцитов - образование гнойного экссудата.

Значение и исход. Может быть полная или неполная регенерация тканей. Или при неблагоприятных условиях инкапсуляция.

Геморрагическое воспаление

Характеризуется тяжелым повреждением сосудов и образованием экссудата с преобладанием эритроцитов.

Причины: высоко патогенные бактерии и вирусы, сильнодействующие вещества и токсины растительного и животного происхождения.

Патогенез: Определяется повышенной чувствительностью организма к веществам с антигенными свойствами, разрушающим действием их на эндотелий и базальный слой сосудов микроциркуляторного русла, резким повышением их порозности и выходом эритроцитов в окружающую сосуды ткань.

Слизистые оболочки набухшие, пропитанные геморрагической жидкостью, поверхность тусклая, шероховатая. Данное воспаление кожи характеризуется омертвением и почернением воспаленного участка, образованием карбункула.

Значение и исход. Могут рассасываться и замещаться вновь образованной тканью.

Катаральное воспаление.

Развивается на слизистых оболочках и характеризуется образованием жидкого экссудата, к которому примешивается слизь и слущенные клетки покровного эпителия.

Причины: инфекционные и инвазионные агенты, аллергены и сильнодействующие химические вещества, физические и механические воздействия, инородные предметы и конкременты и т.д.

Патогенез: Раздражители вызывают ответную реакцию в виде воспалительной гиперемии с образованием экссудата, эмиграцию лейкоцитов и лимфоцитов, слизистую дистрофию эпителиальной ткани, омертвление и слущивание покровного эпителия.

Значение и исход. Зависит от силы и длительности действия раздражающего фактора, ее устойчивости и состояния реактивности организма.

ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ТИП ВОСПАЛЕНИЯ

Пролиферативное (продуктивное) воспаление характеризуется преобладанием пролиферации или размножением клеточных элементов, менее выраженными альтеративными и экссудативными процессами.

Протекает в следующих видах:

- межуточное (интерстициальное)
- гранулематозное

Межуточное (интерстициальное) воспаление.

Характеризуется преимущественным образованием диффузного клеточного пролиферата в строме органа (печень, почки, легкие, миокард и др.) с менее выраженными дистрофическими и некротическими изменениями паренхимных элементов.

Причины :неспецифические слабые, длительно действующие, патогенные раздражители.

Патогенез. Связан с воздействием токсинов на сосуды и строму органа, вызывающим в них повреждения, экссудацию, и пролиферативный процесс. В результате нарушения лимфообращения и кровообращения повреждаются нервные и паренхиматозные элементы органа, возникают трофические расстройства в них.

Макроскопически орган изменяется в объеме, имеет плотную консистенцию, гладкую или зернистую поверхность, серо-коричневый цвет. На поверхности разrost соединительной ткани. При белково-жировой дистрофии орган приобретает рыжий цвет.

Исход: развивается волокнистая соединительная ткань (фиброз) и склероз органа.

Гранулематозное воспаление.

Характеризуется образованием гранул в результате пролиферации и развития моноцитарных, макрофагальных, эпителиоидных, гигантских, лимфоцитарных и плазмоцитарных клеток.

Причины: инфекционно-аллергические факторы с образованием инфекционных гранул.

Патогенез: Связан с длительной стимуляцией и развитием реакции гиперчувствительности замедленного типа с образованием специфической защитно-приспособительной гранулемы.

Макроскопически гранулема имеет вид плотных субмилиарных или милиарных, а также узелков или образований плотной консистенции.

Исход. Неполная или полная регенерация. Организация, обызвествление с инкапсуляцией, склерозом и гиалинизацией соединительной ткани.

2.11 Патология органов дыхания

Дыхание— совокупность процессов и систем организма, обеспечивающих аэробное окисление субстратов, следствием которого является высвобождение (образование) энергии (макроэргов), необходимой для жизни.

Системы обеспечения дыхания:

1. аппарат внешнего дыхания— совокупность процессов в легких, обеспечивающих нормальный газовый состав артериальной крови.

2. аппарат внутреннего дыхания

2.1. система транспорта газов:

а) сосудистое русло, начиная с микроциркуляторного (капиллярного) кровотока

б) сердце

в) система крови (плазма+эритроциты)

2.2. тканевое дыхание.

Аппарат внешнего дыхания:

1. Система легкие-грудная клетка

2. дыхательная мускулатура

3. артериальный отдел легочного кровотока (условной границей является мембрана эритроцитов)

4. система регуляции дыхания.

Внутреннее дыхание— транспорт кислорода от легких к тканям, обратный транспорт углекислоты и утилизация кислорода тканями организма.

Дыхательная недостаточность

— это недостаточность внешнего и внутреннего дыхания, которая приводит к развитию гипоксии(экзогенной и эндогенной) — см. учебник п/ф с.528-537.

Недостаточность внутреннего дыхания (см.учебник):

1. нарушение сродства гемоглобина к кислороду

2. нарушение транспорта кислорода и углекислого газа

3. недостаточность центральной гемодинамики:

- сократительная способность миокарда

- величина сердечного выброса

- ОЦК

- цифры кровяного давления (в большом и малом кругу, в артериальном и венозном отделах)

3. недостаточность микроциркуляторного русла

4. заболевания крови (анемии).

5. нарушение ферментов дыхательной цепи и разобщение окислительного фосфорилирования.

Недостаточность внешнего дыхания, которую мы будем в лекции называть дыхательной недостаточностью - патологическое состояние внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав

артериальной крови либо это достигается напряжением аппарата внешнего дыхания, что сопровождается ограничением резервных возможностей организма.

Критерии ДН. Исходя из определения ДН, основным ее критерием является изменение газового состава артериальной крови:

- гипоксемия
- гиперкапния, а значит газовый ацидоз
- гипокапния, а значит газовый алкалоз

Однако может быть нормальный газовый состав артериальной крови, но при наличии одышки.

Клинические критерии ДН. Именно изменение газового состава крови определяет во многом клиническую картину ДН.

У больных наблюдаются:

- одышка (при нагрузке или даже в покое)
- цианоз
- кашель
- повышенное выделение мокроты
- нарушение функции ЦНС (нарушение сна, эмоциональная лабильность, быстрая утомляемость и др.).

Кроме того, см. симптомы далее.

Этиология ДН:

Существуют главные, способствующие и предрасполагающие этиологические факторы – их мы разбирали на практическом занятии по заболеваниям бронхо-легочного аппарата.

Классификации ДН – их очень много, что говорит о недостаточном понимании ее патогенеза.

ДН подразделяют на:

- первичную, связанную с поражением непосредственно аппарата внешнего дыхания
- вторичную, в основе, которой лежат заболевания других органов и систем (сердечная недостаточность)

ДН по темпу развития подразделяется на острую, подострую и хроническую (см. учебник). Острую ДН подразделяют на три степени по выраженности гипоксемии (по уровню pO_2) - см. учебник. Подострую и хроническую ДН подразделяют на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную (по функциональным показателям вентиляционной функции) - см. учебник

Патогенетическая классификация ДН (по Зильберу):

По патогенезу ДН можно разделить на 2 основные группы:

1. ДН с преобладанием внелегочных нарушений:

- нарушение центральной регуляции дыхания
- нарушение иннервации дыхательной мускулатуры
- поражение дыхательной мускулатуры
- поражение грудной клетки
- поражение системы крови (например, анемии)
- поражение системы кровообращения (левожелудочковая недостаточность и др.)

2. ДН с преобладанием легочных нарушений:

- обструкция дыхательных путей
- рестрикция альвеолярной ткани
- повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны (снижение диффузии)

-повреждение легочных капилляров (нарушение перфузии)

Классификация ДН по Б.Е. Вотчалу:

1.Центрогенная ДН

2.Нервно-мышечная ДН (или периферическая)

3.Торако-диафрагмальная ДН (париетальная)

4.Бронхо-легочная ДН:

-обструктивная

-рестриктивная

Общий патогенез ДН

Он представлен в виде 4 взаимозависимых главных патогенетических факторов:

1. Нарушение альвеолярной вентиляции.

2. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану –это нарушение характеризуется развитием гипоксемии обычно на фоне нормокапнии.

3. Нарушение перфузии легочной ткани(легочного кровотока) – это нарушение характеризуется появлением патологического шунтирования крови с развитием выраженной гипоксемии.

а) Рефлекс Эйлера-Лильестранда – падение напряжения O_2 в альвеоле (например, обструкция бронхиолы) – увеличение тонуса приносящей артериолы – падение кровотока в данном участке – кровь устремляется в вентилируемые участки.

б) рестриктивные поражения легочной ткани – сдавление капилляров – сброс крови в работающие участки.

в) ишемия.

г) венозная гиперемия.

4. Нарушение регуляции дыхания – связано с патологией дыхательного центра в ретикулярной формации продолговатого мозга (центрогенное) + патология бронхо-легочного аппарата:

а) нарушение частоты и глубины дыхательных движений (нормальное дыхание – эупное) – м/б компенсаторно-приспособительное и патологическое

б) различные типы патологического дыхания (нарушение ритма дых.движений) – 100%-ная патология

в) одышка (диспное) – природа не совсем ясна – центрогенная и периферическая (экспираторная и инспираторная) с формированием патологического очага тревоги, страха и беспокойства в коре головного мозга

г) удушье (асфиксия) – причины:

- поражение нервной системы и паралич дыхательной мускулатуры

- механическое (динамическое) препятствие движению воздуха по воздухоносным путям

- резкое снижение кислорода в воздухе

- нарушение транспорта газов кровью и тканевого дыхания (функции внутреннего дыхания)

5. Изменение газового состава окружающего воздуха – высокогорье, подземные шахты, пожары, холод и т.д.

2.12 Патология органов пищеварения

Для нормального существования животного организма необходимо постоянное поступление питательных веществ, минеральных солей, витаминов, воды. Доведение компонентов корма до состояния пригодности к всасыванию в кровь и лимфу осуществляется органами пищеварительной системы.

Функции пищеварительной системы:

Пищеварительная – всасывание пит ве-в.

Барьерная - отделение внутренней среды от внешней

Инкреторная, выработка гормонов, стимулирующих или тормозящих функциональную активность пищеварения (гастрогастрин, энтерогастрин и пр.).

Экскреторной, - выведение из организма многих метаболитов обмена веществ, токсинов, тяжелых металлов

Синтетической – образование уже в стенке кишечника специфических для организма веществ, белков, жиров, углеводов

Моторной - перемешивание и перемещение корма от момента приема до акта дефекации.

Все эти функции взаимосвязаны, взаимозависимы.

Общая этиология при заболевании пищеварительной системы.

нарушение полноценности питания

возбудители инфекций и инвазий

Попадание в организм энтеротропных ядов органического и неорганического происхождения

новообразования

психогенный стресс

Нарушение аппетита и жажды.

Под влиянием различных раздражителей аппетит может быть:

Усиление аппетита, булимия – кратковременным, после голодания, лихорадки, болезни или наоборот длительным при хронических заболеваниях сопровождающихся интенсивным обменом веществ.

Снижение аппетита, анорексия- свойственно многим заболеваниям особенно сопровождающимися лихорадочными заболеваниями., интоксикации, при нарастании недостаточности сердечнососудистой системы, гипоксемии и гипоксии животное может погибнуть.

Извращенный аппетит, парорексия в– съедание не свойственного корма, предметов, является симптомом бешенства. При недостатке минеральных веществ (соль, телята).

Полидипсия – усиленная жажда, чрезмерное потребление воды. При обезвоживании организма, обусловленного полиурией (сахарный диабет и несахарный диабет), гипертермия, диареи, длительная рвота, острой кровопотерей, избыток натрия хлорида в рационе.

Адипсия –пониженная жажда.

Патология слюноотделения.

В ротовую полость открываются 3-4 пары крупных слюнных желез, и множества мелких.

Состав слюны: вода 99%, минеральные и органические вещества (лизоцим, муцин и др.), пищеварительные ферменты амилаза (крахмал до мальтозы), мальтоза (мальтозу до глюкозы).

Помимо этого слюна смачивает корм, растворяет вкусовые вещества, делаю их доступными для анализаторов, разнообразная микрофлора, Муцин ослизняет корм, склеивает его в пищевой ком.

За сутки: КРС 50-70 литров, Овец – 6-8 , лошадей 35-40. свиней до 15 собак 1,5.

Гиперсаливация – повышенное слюноотделение. Вид, запах корма, раздражение вкусовых рецепторов слизистой оболочки стимулирует повышенное отделение слюны – Норма.

Гиперсаливация симптом многих заболеваний – ящур, стоматит, например при закупорке пищевода, паралич мышц горла, бешенстве, ботулизме, кровоизлиянии мозга.

Патогенез. Гиперсаливация разрыхляет слизистую ротовой полости, что способствует ее инфицированию. Большое количество слюны щелочной реакции попадает в кислую среду желудка, и инактивирует фермент пепсин. Нарушается вся последовательность пищеварения.

Гипосаливация - снижение слюноотделения. При обезвоживании организма, вызванных поносами, изнуряющей рвотой.

Недостаток слюны затрудняет ослизнение пищевого кома, становится затруднительным акт глотания. Сухость слизистой ротовой полости приводит к трещинам, в которые внедряется микрофлора, начинаются процессы гниения и брожения. Плохо смоченный слюной корм, попадая в желудок, нарушает ход пищеварения в нижележащих отделах ЖКТ.

Нарушения функции пищевода.

После проглатывания корм, передвигается по пищеводу в желудок.

Патологии пищевода:

закупорка кормами (крупные куски) частичная и полная. Полная непроходимость препятствует отрыжке корма и выведение газов, приводит к тимпании.

Сужение пищевода вследствие воспаления, как следствие травматического повреждения слизистой оболочки и мышечного слоя, внедряется микрофлора. При профилиративном воспалении образуются рубцовые спайки. Перед выпячиваем, скапливается корм, который начинает бродить и загнивать.

Дивертикул пищевода – расширение участка пищевода, котором скапливается пища (брожение гниение), сам по себе сдавливает рядом лежащие органы средостения, обтурация пищевода возможна при сдавливании опухолями, аневризмой аорты, гиперплазированными лимфоузлами.

Парезы и параличи мышц пищевода – обусловлены повышением тонуса парасимпатического нерва.

2.13 Патология обмена веществ

Повреждением, или альтерацией, называется изменение клеток, межклеточного вещества, а в зависимости от объема поврежденных клеток – тканей и органов. В поврежденных клетках, тканях и органах изменяется метаболизм, что приводит к нарушению их жизнедеятельности и обычно к нарушению функций. Повреждением сопровождается любое заболевание или патологический процесс. Вместе с тем само повреждение вызывает образование веществ, способствующих включению защитных и восстановительных реакций. Если эти реакции достаточны для того, чтобы ликвидировать повреждение, наступает выздоровление. В тех случаях, когда защитно-приспособительные реакции оказываются недостаточными, повреждения становятся необратимыми и развивается гибель тканей со снижением или полной потерей функций органов. Наконец, в тех случаях, когда объем и тяжесть повреждений нарастают и не компенсируются приспособительными реакциями организма, наступает смерть больного.

Среди повреждений наибольшее значение имеют дистрофия, некроз и атрофия. Выражением наиболее глубоких и необратимых изменений, возникающих в организме при различных повреждениях, является смерть.

ДИСТРОФИИ

Дистрофия – патологический процесс, отражающий нарушение обмена веществ в организме. Дистрофия характеризуется повреждением клеток и межклеточного вещества, в результате чего изменяется функция органа.

В основе дистрофии лежит нарушение трофики, т. е. Комплекса механизмов, обеспечивающих метаболизм и сохранность структуры клеток и тканей.

Клеточные механизмы обеспечиваются самой структурой клетки и её саморегуляцией, благодаря чему каждая клетка осуществляет свойственную ей функцию.

Внеклеточные механизмы включают в себя систему транспорта продуктов метаболизма (кровеное и лимфатическое микроциркуляторное русло), систему межклеточных структур мезенхимального происхождения и систему нейроэндокринной регуляции обмена веществ. При нарушении в любом звене механизмов трофики может возникнуть тот или иной вид дистрофии.

Сущность дистрофии заключается в том, что в клетках или межклеточном пространстве образуется избыточное или недостаточное количество свойственных им соединений или же образуются вещества, не свойственные данной клетке или ткани. Имеется несколько механизмов развития дистрофии.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ

Инфильтрация, при которой с кровью поступают в клетку свойственные ей вещества, но в большем количестве, чем в норме. Например, инфильтрация холестерином и его производными интимы крупных артерий при атеросклерозе.

Извращенный синтез, при котором в клетках или межклеточном веществе образуются аномальные, т.е. не свойственные этим клеткам и тканям, вещества. Например, в определенных условиях в клетках синтезируется белок амилоид, которого в норме у человека нет.

Трансформация, при которой в силу определенных причин вместо продуктов одного вида обмена образуются вещества, свойственные другому виду обмена, например белки трансформируются в жиры или углеводы.

Декомпозиция, или фанероз. При этом механизме дистрофия развивается в результате распада сложных химических соединений, из которых состоят клеточные или межклеточные структуры. Например, распад при гипоксии мембран внутриклеточных структур, состоящих из жиробелковых комплексов, приводит к появлению в клетке избыточного количества либо белков, либо жиров. Возникает белковая или жировая дистрофия.

В зависимости от степени нарушения обмена веществ и выраженности морфологических изменений дистрофии могут быть обратимыми и необратимыми. В последнем случае патологический процесс будет прогрессировать до гибели (некроза) клетки или ткани. Следовательно, исходом необратимых дистрофий является некроз.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ КЛАССИФИКАЦИИ ДИСТРОФИЙ

Классификация дистрофий строится, исходя из нескольких принципов.

В зависимости от нарушенного вида обмена веществ дистрофии делят на белковые, жировые, углеводные, минеральные.

В зависимости от локализации дистрофии в паренхиме или строме, имеющей мезенхимальное происхождение, они бывают паренхиматозные, мезенхимальные и смешанные.

По признаку распространенности дистрофии разделяются на общие и местные.

В зависимости от причин выделяют приобретенные и наследственные виды дистрофий.

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

Паренхиматозные дистрофии возникают в клетках. в зависимости от вида нарушенного обмена веществ среди паренхиматозных дистрофий выделяют белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.

Белковые дистрофии.

Сущность паренхиматозных белковых дистрофий (диспротеинозов) заключается в том, что под влиянием какого-либо патогенного фактора белки клетки либо уплотняются, либо становятся жидкими. В последнем случае в клетке повышается онкотическое давление и в неё усиленно начинает поступать вода.

Паренхиматозные белковые дистрофии развиваются довольно часто при гипоксии, различных инфекционных заболеваниях, интоксикациях. Однако степень повреждения клеток при этом не одинакова, и поэтому белковые дистрофии могут быть обратимыми (если устранена причина, вызвавшая диспротеиноз) и необратимыми.

Среди паренхиматозных белковых дистрофий выделяют зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую и др.

ЗЕРНИСТАЯ ДИСТРОФИЯ. Наиболее часто зернистая дистрофия возникает в клетках сердца, печени и почек. Эти органы выглядят тусклыми, набухшими, на разрезе напоминают вареное мясо. Поэтому этот вид дистрофий называют также мутным набуханием. При зернистой дистрофии в клетках происходит поверхностное, обратимое уплотнение белка (денатурация). Обычно повреждается свободный белок, который образует в цитоплазме множественные небольшие ядра. Клетки при этом набухают, цитоплазма их выглядит зернистой. При зернистой дистрофии функция органов изменяется незначительно.

ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ. По сравнению с зернистой это более тяжелый вид белковой дистрофии, которая обычно развивается в почках, реже в печени и крайне редко в миокарде. При гиалиново-капельной дистрофии белок клеток изменяется более глубоко, наступает его коагуляция, он уплотняется, сдавливается в гомогенные капли, напоминающие основное вещество гиалинового хряща. Этот вид белковой дистрофии необратим.

Функция органов при гиалиново-капельной дистрофии значительно нарушается: почки перестают реабсорбировать белок и организм теряет его в очень большом количестве; в связи с гибелью гепатоцитов нарушаются функции печени.

ГИДРОПИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ. Эта дистрофия связана с нарушением белково-водного обмена и возникает в эпителии кожи и кишечника. Клетках печени, почек, сердца, коркового вещества надпочечников. В силу различных причин повышается проницаемость клеточных мембран, в цитоплазме за счет поступления воды образуются вакуоли. В этих условиях активизируются ферменты лизосом – гидролазы, которые разрушают собственные органеллы клеток, белок их распадается, что приводит к повышению онкотического давления в клетке по сравнению с межклеточной жидкостью. В связи с этим по законам осмоса в силу гидрофильности белка вода поступает в клетку. Клетка погибает. Внешний вид органов при гидропической дистрофии изменен мало. Функция органов при гидропической дистрофии значительно снижается.

Жировые дистрофии.

Жиры (липиды и липоиды) входят в состав жиробелковых комплексов мембран клеток и внутриклеточных структур. Нарушение обмена цитоплазматического жира заключается либо в накоплении жира необычного для данных клеток состава, либо в образовании липидов в тех клетках, в которых в норме их нет. Жировые дистрофии называют ещё липидозами. Обычно паренхиматозная жировая дистрофия развивается в сердце, печени и почках.

Одной из основных причин этого вида дистрофии является гипоксия. При всех заболеваниях, сопровождающихся кислородным голоданием, в сердце, печени

и почках развивается жировая дистрофия. К таким болезням относится ИБС, гипертоническая болезнь, атеросклероз, врожденные и приобретенные пороки сердца, хронические заболевания легких и многие другие, приводящие к легочно-сердечной недостаточности. Паренхиматозную жировую дистрофию органов вызывают и различные инфекции, особенно хронические, а также интоксикации. Эти патологические состояния не только сопровождаются гипоксией тканей, но при них токсины могут блокировать ферменты, катализирующие образование в клетках липидов и липоидов.

Если причина, вызвавшая жировую дистрофию ликвидирована относительно быстро на стадии умеренных морфологических изменений в клетках, возможно восстановление их структуры и функции. В противном случае жировая дистрофия ведет к гибели значительного количества клеток, в связи с чем в последующем развиваются склеротические изменения органов и нарушение их функции.

Механизмы развития жировых и белковых дистрофий идентичны. Вместе с тем в разных органах имеются специфические особенности образования внутриклеточного жира.

Углеводные дистрофии.

Нарушения обмена углеводов связаны либо с накоплением в тканях и клетках белково-полисахаридных комплексов (гликоген, гликопротеиды), либо с образованием этих веществ в тех клетках, где их нет в норме, либо с изменением их химического состава. Наибольшее значение имеет нарушение обмена гликогена, так как оно связано с развитием сахарного диабета – тяжелого и распространенного заболевания.

Причиной нарушения обмена гликопротеидов является воспаление слизистых оболочек. При достаточно быстрой ликвидации воспаления удается предотвратить атрофию слизистых и обеспечить их восстановление.

Мезенхимальные дистрофии

Мезенхимальные дистрофии возникают при нарушении обмена веществ в интерстициальной соединительной ткани, составляющей строму органов и входящей в состав стенок сосудов. Интерстициальная соединительная ткань состоит из волокнистых структур – коллагеновых, эластических и ретикулиновых волокон, основного вещества, цементирующего эти волокна, фибробластов, продуцирующих основной белок соединительной ткани – коллаген, гистиоцитов, а также постоянно поступающих из крови лейкоцитов. В интерстициальной соединительной ткани располагаются кровеносные и лимфатические сосуды микроциркуляторного русла и нервные окончания.

В зависимости от вида нарушения обмена мезенхимальные дистрофии делят на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.

Белковые дистрофии.

При нарушениях белкового обмена в интерстициальной соединительной ткани развиваются несколько видов белковых дистрофий – мукоидное набухание, фибриноид, гиалиноз, амилоидоз.

Мукоидное набухание. Причиной мукоидного набухания, так же как и фибриноида, могут быть инфекционно-аллергические заболевания, в том числе ревматические болезни; атеросклероз, гипертоническая болезнь. Сущность мукоидного набухания состоит в изменении основного вещества соединительной ткани. Под влиянием различных патогенных факторов в нем происходит накопление и перераспределение гликозаминогликанов, которые обладают свойством притягивать воду (гидрофильность). В результате основное вещество набухает и изменяет свои физико-химические свойства. При мукоидном набухании происходит разволокнение соединительной ткани, но структура самих

коллагеновых волокон не изменяется, поэтому этот вид дистрофии обратим, если ликвидировать вызвавшую её причину.

Фибриноид. Этот вид белковой мезенхимальной дистрофии является этапом, следующим за мукоидным набуханием. Нарастает гидрофильность соединительной ткани, и она притягивает к себе из крови воду. Вследствие повышения проницаемости сосудов плазма, содержащая белки, в том числе такие, как фибриноген, выходит в интерстициальную ткань. Происходит накопление гликозаминогликанов, фибрина и других белков плазмы крови не только в основном веществе соединительной ткани, но и в коллагеновых волокнах, которые вначале также набухают (фибриноидное набухание), а затем разрушаются. Заканчивается фибриноид либо склерозом, т. е. Замещением погибшей интерстициальной ткани грубоволокнистой соединительной тканью, либо гиалинозом.

Гиалиноз. Гиалиноз, завершая фибриноидные изменения мезенхимы, может быть их исходом, но может представлять собой самостоятельный вид мезенхимальных белковых дистрофий. Этот вид дистрофии необратим. Гиалин представляет собой белок, образовавшийся из распавшихся белков интерстициальной соединительной ткани и белков плазмы крови, в частности фибрина, поступивших из сосудов вследствие повышения их проницаемости.

Амилоидоз. Мезенхимальный диспротеиноз, который характеризуется образованием на базальных мембранах слизистых оболочек, сосудов, а также в интерстициальной соединительной ткани особого, очень прочного вещества, состоящего на 96% из белка, а на 4% из углеводов и «гематогенных добавок» – различных химических веществ белковой природы из плазмы крови и тканей. Образовавшееся вещество носит название «амилоид» и в норме у человека не встречается. В связи с тем что амилоид обладает слабыми антигенными свойствами, иммунная система не воспринимает это новое для организма вещество как чужеродное и не реагирует на него. В результате амилоид беспрепятственно накапливается в тканях, сдавливает и разрушает их структуры. Органы, пораженные амилоидозом, увеличиваются в размерах, становятся плотными, ломкими, а на разрезе имеют сальный вид. Амилоидоз является необратимым состоянием, поэтому прогноз при этом заболевании неблагоприятный.

Смешанные дистрофии, когда изменения возникают как в клетке так и в паренхиме органов и тканей, возникают при нарушении обмена сложных белков (хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов), минералов.

Хромопротеиды (эндогенные пигменты)бывают трех видов: производные гемоглобина (гемоглибиногенные), протеиногенные, липидогенные.

Гемоглибиногенные пигментыобразуются в результате физиологического старения и распада эритроцитов: ферритин, гемосидерин, билирубин.

Билирубинзахватывается клетками печени, соединяется в них с глюкуроновой кислотой и выделяется в желчные протоки; в кишечнике он частично всасывается, часть его выделяется с калом в виде стеркобилина, часть с мочой в виде уробилина. Нарушение обмена билирубина проявляется в виде накопления его в крови – желтухе.

Желтуха бывает трех видов:

Надпеченочная (гемолитическая) – причина распад эритроцитов;

Печеночная (паренхиматозная) – причина- поражение клеток печени и нарушение захвата бтлтрубина;

Подпеченочная (обтурационная) – причина –затруднение оттока желчи.

Протеиногенные пигменты. Основной меланин – определяет окраску кожи, волос, глаз человека. Повышенное его содержание в коженаблюдается при эндокринном заболевании Аддисоновой болезни, в родимых пятнах (невусах).

Липодогенные пигменты. Основной липофусцин, усиленно откладывается в клетках печени, сердца в старости, при истощении, при пороках и др.

2.14 Ветеринарная фармакология, терапия и хирургия

В медицине регулярно проводятся исследования по использованию лекарственных препаратов, доказывающие их нерациональное использование в 50% случаев. В ветеринарии таких исследований нет, но исходя из нашего опыта можно утверждать, что ситуация обстоит гораздо хуже.

Анализ качества лекарственной помощи показывает (Клевцова Л., 2003), что неблагоприятные последствия приема лекарственных средств в 51,9% случаев вызваны полипрагмазией, в 48,7% - недооценкой анамнеза больного, в 17,8% - неправильным выбором препарата, в 12,6% - неправильной его дозировкой. Таким образом установлено, что среди всех нежелательных реакций на медикаментозное вмешательство в 34,9% случаев это произошло по вине врача. Более чем 80% врачебных ошибок объясняются неграмотным комбинированием препаратов.

Для преодоления нежелательных последствий лекарственной терапии установлен ряд правил в работе персонала нашей клиники:

1. Специалисты нашей клиники, в первую очередь, ориентированы на максимально быстрой (насколько это возможно) постановке диагноза. Без правильно поставленного диагноза не может быть правильного лечения, а последствия неправильного лечения наносят гораздо больший вред, чем его отсутствие вообще. Тем пациентам, которых не удастся диагностировать в нашей клинике, мы предлагается обратиться в другие ветеринарные учреждения с лучшей диагностической базой. Список таких клиник есть на нашем сайте в рубрике «Мы рекомендуем».

Важно помнить, что обращаться следуют в ветеринарные учреждения, профилированные на лечении заболевания вашего питомца. Оказать квалифицированную помощь способен только врач, имеющий узкую специализацию в данном направлении.

2. Наши врачи назначают препараты только согласно имеющимся рекомендациям, описанным в руководствах по лечению заболеваний животных, а также принятым и опубликованным Всемирной ассоциацией ветеринарных врачей.

3. В нашей клинике недопустимо использование препаратов, не рекомендованных и зачастую неэффективных, изготовленных в России сомнительными производителями.

4. Не используются экспериментальные препараты.

5. Неприемлема полипрагмазия (назначение более трех препаратов)

6. Пищевые добавки в качестве лекарственных средств не назначаются.

7. У врачей клиники нет материальной заинтересованности в назначении того или иного препарата. Это условие позволяет врачу придерживаться только обоснованной необходимостью использования того или иного препарата для лечения своего пациента, а не собственной выгодой.

Ознакомиться с препаратами, которые рекомендованы к использованию в том или ином разделе ветеринарной медицины, можно на нашем сайте и в руководствах, изданных Британской ассоциацией ветеринарии мелких домашних животных (British Small Animal Veterinary Association, BSAVA)/ и Всемирной ветеринарной ассоциацией WSAVA.

Помните, врач может ошибаться, не стесняйтесь проверять назначения своего врача, возможно, этим вы сохраните жизнь своему питомцу. Специалист всегда в состоянии объяснить, чем он руководствовался при выборе того или иного

препарата и его дозировки. Если врач не в состоянии этого сделать, препарат, во избежание нанесения возможного вреда вашему питомцу, лучше не использовать.

2.15 Понятие о клинической диагностике.

Под клинической диагностикой понимают различные методы исследования животных с целью распознавания заболеваний со всеми их проявлениями.

Основными задачами диагностики являются: выявление исследованием суммы признаков, свойственных той или иной болезни.

Понятие о признаках болезни. Признаками, или симптомами, называют проявление болезненного процесса, например опухание, язвы, повышение температуры тела, кашель. При определении болезни необходимо учитывать все симптомы, выявленные при исследовании. Основное внимание, однако, при этом уделяется той сумме симптомов, которая является наиболее важной, постоянной и типичной и которая дает возможность поставить диагноз и определить исход болезни.

Понятие о диагнозе. Под диагнозом понимают распознавание характера и сущности болезни на основании всестороннего исследования больного животного. Поставить диагноз - это значит определить:

- 1) характер возникших изменений в организме, его органах и тканях;
- 2) формы или степени расстройства функций организма и его систем;
- 3) причины, вызвавшие заболевание.

Диагноз ставится на основании несомненных симптомов, исключающих ошибочное заключение. Такой диагноз ставят при помощи так называемого дифференциального диагноза, который заключается в исключении заболеваний, имеющих некоторые сходные симптомы, и выделении основных симптомов, характерных для данного заболевания.

Правильное определение болезни возможно лишь при точном и последовательном исследовании в установленном порядке.

Поэтому клиническую диагностику изучают в такой последовательности: сначала учащиеся овладевают способами обращения с животными, основными методами клинического исследования и методикой общего исследования организма, а затем осваивают методы исследования сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, органов пищеварения, мочеполового аппарата и нервной системы больного животного.

2.16 Основные принципы общего и специального исследования животных.

К общим методам клинического исследования каждого больного (независимо от характера патологического процесса) относятся: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация и термометрия.

Осмотр

Наружный осмотр - наиболее простой и ценный метод клинического исследования, которым широко пользуются в ветеринарной практике; он дает очень много для определения общего состояния больного и выявления таких симптомов заболевания, как ненормальности в положении тела и в состоянии кожи, слизистых оболочек, а также в других внешних особенностях животного.

Осмотр производят при дневном свете (или при хорошем искусственном освещении) и в определенной последовательности, начиная с головы и заканчивая конечностями.

Пальпация

Пальпация - метод исследования осязанием (соответствующие части тела ощупывают рукой или кончиками пальцев). Ощупывание дает представление о ряде свойств исследуемых органов и тканей; характере их поверхности, температуре, консистенции, форме, величине и чувствительности.

Пальпацией определяют качество пульса и распознают происходящие вблизи поверхности тела внутренние движения. Рукой, введенной в ротовую полость, можно ощупать корень языка и глотку, а продвинутой в прямую кишку - органы брюшной полости (тонкий отдел кишечника, ободочную и слепую кишки), определяя при этом их расположение и степень наполнения.

По силе сопротивления, ощущаемого при пальпации отдельных частей тела, различают консистенцию: мягкую, тестоватую, плотную, твердую и флюктуирующую.

Мягкой консистенцией обладают размягченные ткани, скопления крови, лимфы, синовии или водянистого выпота. На тканях тестоватой консистенции при надавливании пальцем остается след в виде углубления, сравнительно быстро выравнивающегося. Ощущение плотной консистенции получается при ощупывании нормальной печени. Твердая консистенция, характерна для кости. Консистенция называется флюктуирующей, когда при надавливании рукой (пальцем) на стенку полости, содержащей жидкость, волнообразное движение последней распространяется в окружности и ощущается другой рукой.

Пальпация может быть разделена на непосредственную, и посредственную или инструментальную.

Чаще пользуются непосредственной пальпацией — ощупывание исследуемой части тела животного рукой или пальцами. В отдельных случаях прибегают к посредственной пальпации, пользуясь ручкой перкуSSIONного молотка (часто при диагностике плеврита).

Способы пальпации. В зависимости от особенностей того или другого патологического процесса и от цели, которая при этом имеется в виду, применяются два вида пальпации 1) поверхностная и 2) глубокая.

Поверхностная пальпация производится одной или обеими ладонями рук с вытянутыми пальцами, положенными на пальпируемую поверхность. Участки тела животного, подлежащие обследованию, проверяют легкими скользящими движениями пальцев. Этот способ пальпации используют главным образом при исследовании живота, грудной клетки, конечностей, суставов, для общей ориентации при исследовании животных.

Глубокая пальпация используется для детального исследования и более точной локализации патологических изменений под кожей, в мышцах или в различных органах, расположенных в брюшной или тазовой полостях. Она производится более или менее значительным давлением пальцев.

Перкуссия

Перкуссия осуществляется постукиванием по поверхности тела животного. Разнообразный характер получаемых при этом звуков зависит от физических особенностей приведенных в колебание частей тела.

Методика и техника перкуссии. В основе метода перкуссии лежат звуковые явления, возникающие в результате колебательных движений перкутируемых частей тела животного. Плотные ткани (кости, сухожилия) звучат и проводят звук хорошо, а мягкие (мышцы, жир, кожа) слабо. По результатам перкуссии судят о физическом состоянии исследуемых частей тела и соответствующих органов; об анатомических же и патологических изменениях в органах можно получить представление, сопоставив и проанализировав данные перкуссии и других методов исследования.

Непосредственная перкуссия заключается в том, что одним или несколькими пальцами руки, сложенными вместе и слегка согнутыми, наносят короткий удар на исследуемую часть тела. При этом перкуссионные звуки в большинстве случаев оказываются мало интенсивными, что затрудняет дифференциацию и снижает их диагностическую ценность. В настоящее время непосредственная перкуссия применяется редко.

Перкуссия молоточком с плессиметром. По плессиметру, плотно прижатому левой рукой к подлежащей исследованию части тела, ударяют молоточком, который держат между большим и указательным пальцем правой руки. Молоточек должен падать на плессиметр перпендикулярно.

Этот метод перкуссии дает возможность вызвать сотрясение перкутируемой части на большой глубине, что особенно ценно при исследовании крупных или упитанных животных.

Плессиметр прикладывают всей поверхностью равномерно и плотно к перкутируемому органу. При несоблюдении этого условия воздух, оставшийся между плессиметром и поверхностью тела, изменяет в значительной степени перкуссионный звук. Движение руки, наносящей удар молотком, должно производиться только в лучезапястном суставе. Силу удара соотносят с толщиной мускулатуры. Чтобы привести в колебание

части, лежащие глубоко под толстым слоем мышц, требуется более сильная перкуссия.

Качественное разнообразие звуков зависит главным образом от свойств перкутируемых органов (большей или меньшей их плотности), от содержания в них воздуха, а также от силы перкуссионного удара.

Органы, и ткани, не содержащие воздуха, дают короткий и тихий звук, который называют тупым (звук бедра).

Громкий, или ясный, звук получают при перкуссии органов, содержащих воздух. Ясность звука, его продолжительность и сила обуславливаются не только силой перкуссионного удара, но и количеством воздуха в органе, его эластичностью и толщиной грудной клетки. Эти факторы могут влиять на образование при перкуссии различных вариаций звука с переходом его от ясного к тупому (звуки притупленный, металлический и тимпанический). В зависимости от числа колебаний ясный звук может быть тимпаническим или нетимпаническим (атимпаническим).

Аускультация

Аускультация - метод выслушивания различных звуков, возникающих в организме, как внутри органов (сердце, легкие, кишечник), так и в его полостях (брюшная, грудная). По свойствам звуков судят о физическом состоянии органа или ткани.

Непосредственная аускультация осуществляется плотно приложенным к телу животного ухом. Животных перед аускультацией покрывают простыней или полотенцем. В ветеринарной практике непосредственное выслушивание имеет то преимущество, что оно может быть выполнено в любых условиях. К неудобствам непосредственной аускультации относятся трудность исследования мелких животных, невозможность плотно приложить ухо к отдельным частям тела крупных животных. Кроме того, этим методом не всегда удается точно локализовать звуковые явления.

Посредственная аускультация производится специальными инструментами - твердыми и гибкими стетоскопами, фонендоскопами.

Стетоскопы, изготовленные из твердого материала (дерево, металл, пластмасса) хорошо проводят звук. Они весьма ценны при аускультации сердца,

когда необходимо выделить отдельные компоненты сердечных тонов или установить наличие сердечных шумов в местах наилучшей их слышимости.

Усиление звуков происходит в специальных стетоскопах, получивших название фонендоскопов. К воспринимающей воронкообразной части фонендоскопа плотно прилегает мембрана, усиливающая звуки, которые в дальнейшем передаются по гибким слуховым трубкам. Фонендоскопом можно исследовать животных в любом положении. Фонендоскопы разных систем широко используются в ветеринарной практике. Они незаменимы при выслушивании беспокойных животных.

При аускультации стремятся уловить все звуковые явления, возникающие в частях организма, которым присуще более или менее выраженное движение. Сюда относятся органы кровообращения, дыхания и пищеварения. Ритмичная работа сердца и движение крови по сосудам обуславливают непрерывное звукообразование; звуки возникают в дыхательной системе периодически в зависимости от дыхательных движений, а в системе органов пищеварения в связи с перистальтикой, спазмами, наличием в кишечнике жидкого содержимого и газов (для пищевода характерен глотательный шум).

Термометрия

Термометрия имеет большое практическое значение и считается обязательной при диагностике различных заболеваний. У больных животных, находящихся в стационарах, термометрию производят регулярно.

Специальные методы исследования

При недостаточности описанных выше способов диагностики для определения болезни прибегает к различным инструментальным методам исследования. Одни из них имеют общее значение (рентгенологический метод), другие (электрокардиография, измерение кровяного давления, зондирование желудка, катетеризация и др.) применяются для исследования только одной системы. Ультразвуковые методы исследования (УЗИ) нашли широкое применение в диагностике болезней различных систем в организме животных, так как позволяют определить размер органа в норме и при патологии, его внутреннее состояние и наличие экзонегативных образований.

Лабораторные методы исследования

К методам общего клинического гематологического анализа относят подсчет количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, дифференциальный подсчет лейкоцитов, определение гематокрита, гемоглобина, осмотической резистентности эритроцитов, времени свертывания крови, скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и некоторые другие.

В клинической ветеринарии для оценки состояния обмена веществ, функции сердца, печени, почек, желудочно-кишечного тракта, эндокринных и других органов, для диагностики различных болезней используют множество биохимических методов исследования крови, мочи, молока, рубцового содержимого и других биологических жидкостей организма. При этом особое значение имеет исследование крови, так как оно позволяет оценить состояние обмена веществ на различных его стадиях.

Исследование мочи - неотъемлемая часть в комплексе методов при постановке диагноза, контроля за эффективностью лечения животных. В моче в ряде случаев происходят изменения раньше, чем в крови. Ее физические, химические, цитологические изменения отражают состояние не только мочевой системы, но и печени, желудочно-кишечного тракта, а также кислотно-щелочного равновесия в организме.

Понятие о диагнозе

Диагноз понимается как распознавание болезни; поставить диагноз - значит на основании выявленных функциональных и морфологических изменений в органах и тканях и установления их причин определить характер болезненного процесса.

Диагноз не представляет собой нечто законченное, он динамичен и может изменяться в зависимости от течения болезненного процесса.

Симптоматический диагноз основывался лишь на некоторых функциональных отклонениях от нормы и на отдельных симптомах заболевания (колики, понос, кашель). Такой диагноз не всегда оказывался точным, а порой маскировал незнание сущности болезни, неумение разобраться в ней и не вскрывал ее основной причины.

По мере совершенствования научных знаний, в особенности: в области анатомии, стали прибегать к анатомическому диагнозу, делая главный упор на локализацию патологического процесса (катар желудка, ринит, бронхопневмония). Анатомическим диагнозом пользовались в тех случаях, когда не представлялось возможным выяснить истинную причину болезни.

Более точным надо считать диагноз этиологический, если известно хотя бы одно только то, что болезнь обуславливается инфекцией; таковы, например диагнозы: «поясничное воспаление легких», «туберкулез», «сибирская язва».

Высшим и завершающим этапом в распознавании патологического процесса признается патогенетический диагноз, учитывающий индивидуальные и специфические реакции больного животного в их взаимосвязи с особенностями, присущими динамике данной формы заболевания, что возможно только при изучении изменений клинической картины болезни и ее отдельных симптомов.

Дифференциальный диагноз ставится на основании тщательного сопоставления симптомов и исключения, сходных заболеваний.

Диагноз наблюдением за пациентом проводится в течение определенного времени, иногда довольно длительного. Этот способ используется для проведения дополнительных исследований с целью выявления симптомов, характеризующих данное заболевание.

Диагноз по лечебному эффекту устанавливается на основании благоприятного результата определенного, специфического для данной патологии лечения, например эффективное лечение пироплазмоза пироплазмозом. По времени постановки диагноза бывает ранний, если заболевание распознается в его начале, и поздний, когда его ставят при полностью уже развившемся или закончившемся процессе. В некоторых случаях характер заболевания устанавливают только на секционном столе (секционный диагноз).

В зависимости от клинической картины болезни и степени ее проявления различают диагноз точный или сомнительный. Диагноз сомнительный может быть переведен в точный. Например, сомнительный клинический диагноз травматического перикардита может быть подтвержден появлением новых признаков шума, трения, плеска или данными рентгенографии и электрокардиографии.

Даже при правильно поставленном диагнозе может потребоваться со стороны врача дальнейшее наблюдение за больным животным, так как болезнь может сопровождаться рядом осложнений, поражением новых органов и нарушением их функций.

Предсказание и исход болезни.

Врач, наблюдая за развитием болезни, зная особенности ее течения и учитывая возможные осложнения, может высказать соответствующее предположение о продолжительности болезни и ее исходе, иначе говоря, определить прогноз (предсказание). Если диагноз есть заключение о настоящем, то

прогноз - это предположение о будущем. При постановке прогноза нужно учитывать течение болезни, ее характер, результаты лечения, уход за больным животным, его содержание и условия окружающей среды. Чем полнее и более индивидуален диагноз, тем точнее может быть прогноз.

Прогноз часто определяется характером заболевания. Например, при травматическом перикардите у крупного рогатого скота, заканчивающемся ввиду трудности оперативного вмешательства чаще всего летально, или при таких заболеваниях, как бешенство, прогноз будет неблагоприятным; другие заболевания, например острый ринит, ларингит, фарингит, обычно заканчивающиеся выздоровлением в течение нескольких дней, имеют благоприятный прогноз. Нередко встречаются заболевания, при которых прогноз ставится с уверенностью, при других он может быть сомнительным. Иногда в течение некоторого времени даже не представляется возможным определить прогноз ввиду сложности клинической картины болезни.

Наблюдая за состоянием больного животного, необходимо помнить, что в развитии болезненного процесса повседневно происходят изменения, от которых и зависит прогноз. При тяжелых заболеваниях исход болезни во многом обуславливается состоянием систем организма: сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевой кроветворной и др.

Чтобы правильно оценить состояние животного и на этом основании поставить верный прогноз, необходимы клинический опыт и практические навыки. Прогноз имеет и большое практическое значение: от него зависит дальнейшая судьба животного. Например, если болезнь требует длительного наблюдения и лечения (переломы костей конечностей), тяжелые полостные ранения, травматический перикардит, а благоприятный исход ее вызывает значительные сомнения, врач, чтобы избежать неоправданных материальных затрат на лечение, может рекомендовать в отдельных случаях своевременный убой животного с использованием его мяса.

Для организации лечебных, профилактических и ветеринарно-санитарных мероприятий важное значение имеет и своевременная постановка точного диагноза.

При клиническом исследовании о нарушениях функций организма судят по изменениям общего состояния животного и отдельных его органов.

Изучение состояния животного и диагностирование различных заболеваний основываются на выявлении объективных симптомов и признаков при общем и специальном клиническом исследовании.

Симптомы можно разделить на субъективные и объективные.

По клиническому проявлению различают симптомы: 1) постоянные и непостоянные; 2) важные и маловажные; 3) типичные и нетипичные и 4) патогномонические (специфические) и случайные.

Наибольшее клиническое значение имеют патогномонические, свойственные данному заболеванию симптомы, так как только они позволяют точно определить характер заболевания. К ним относятся, например, тельца Негри при бешенстве, обнаружение бацилл при антраксе, скачущий пульс при недостаточности клапанов аорты, шум трения перикарда, шум плеска при перикардите.

По локализации симптомы бывают общие и местные.

Общие симптомы возникают в результате реакции всего организма и встречаются очень часто. Примером их служат повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, отсутствие аппетита и угнетение, присущие всем лихорадочным заболеваниям.

Местные симптомы, распространение которых ограничивается болезненным фокусом (тупой звук при перкуссии уплотненного фокуса в легких или тимпанический звук при кавернах), обусловленные поражением определенных органов, представляют значительную ценность для диагноза.

В течении определенных заболеваний отдельные симптомы чаще всего появляются не изолированно, а в сочетании друг с другом и в известной последовательности, представляя собой симптомокомплекс, или болезненный синдром. Так, при заболеваниях сердца и почек наблюдается сердечно-почечный и уремический синдром.

2.17 Профилактика внутренних незаразных болезней

Основой профилактики внутренних незаразных болезней животных являются полноценное кормление, оптимальный микроклимат в помещениях, систематический моцион, рациональное использование средств химического и микробиологического синтеза, своевременный контроль за состоянием обмена веществ и здоровьем животных.

Полноценное кормление предусматривает такой рацион, который обеспечивал бы потребность животных в энергии, основных элементах питания и биологически активных веществах.

Многие болезни связаны с недостаточным или избыточным энергетическим, протеиновым, минеральным и витаминным питанием. Чем выше продуктивность животных, тем выше должна быть концентрация энергии в расчете на 1 кг сухого вещества рациона. Недостаток энергетического питания ведет к плохому усвоению веществ корма, расстройству репродуктивной функции, развитию алиментарной дистрофии, снижению естественной резистентности организма. Для устранения дефицита энергии в рационах животных вводят злаковые концентраты, корнеплоды, картофель, жиры животного и растительного происхождения.

Избыточное энергетическое питание ведет к развитию ожирения, сахарному диабету, сердечно-сосудистым болезням и другой патологии.

При недостатке или избытке протеина или его неполноценности по аминокислотному составу снижаются продуктивность и репродуктивная функция, нарушается обмен веществ, развиваются дистрофия и остеодистрофия, снижается молочная продуктивность (гипогаляция), появляются иммунные нарушения, снижается естественная резистентность, рождается неполноценный приплод, возрастает заболеваемость (диарея, бронхопневмония, гастрит и т.д.) животных.

Устранить белковую недостаточность можно введением в рационы высокопротеиновых кормов: зерна бобовых, жмыхов, комбикормов, сена бобовых трав, мясной, мясокостной или рыбной муки.

Недостаток белка в рационах устраняется в определенной степени за счет включения кормовых дрожжей, концентрата азотно-фосфорного кормового (АФК), кормового концентрата ОТИ-3, добавки «Белотин», кормовых добавок из отходов козевенного сырья.

Избыток протеина в рационах ведет к нарушению пищеварения и обмена веществ, дистрофии эндокринных органов, печени, почек, сердца, кетозу, ожирению, мочеислову диатезу и т.д. К избытку протеина наиболее чувствительны жвачные животные, так как большая часть белка в рубце расщепляется с образованием аммиака, избыток которого поступает в кровь и оказывает токсическое влияние на функции важнейших органов и систем.

При недостатке макро- и микроэлементов нарушается обмен веществ, появляются остеодистрофия, рахит, эндемический зоб, гипокобальтоз, анемия и многие другие заболевания.

Как недостаток, так и избыток минеральных веществ отрицательно влияет на организм животного.

В рационах должно содержаться необходимое количество кальция, фосфора, магния, серы, натрия, калия, железа, кобальта, йода, цинка и других микроэлементов. При недостатке их добавляют в сено, концентраты, сенаж и т.д. Минеральные вещества добавляются в виде кормовых премиксов.

Потребность животных в минеральных веществах зависит от многих факторов и прежде всего от взаимоотношения между отдельными элементами процесса обмена, уровней их всасывания и выделения, способности накапливаться в организме, их химической природы.

Витамины жизненно необходимы для поддержания нормальной деятельности организма, роста животных, обеспечения высокой продуктивности и воспроизводительной функции. Недостаток хотя бы одного витамина в рационе вызывает функциональные расстройства в обмене веществ.

Для жвачных животных нормируют: каротин, витамины А, D, Е. Для нормирования витаминного питания свиней наибольшее значение имеют витамины А, D, Е, водорастворимые витамины В1, В2, В3, В4, В5, В12. Недостаточность витаминов группы В устраняют включением в рацион кормов животного происхождения (молока, молочной сыворотки, обрат, пахты, рыбной, мясо-костной и травяной муки, мяса, дрожжей, пропионово-ацедофильной бульонной культуры — ПАБК и т.д.).

Здоровье животных во многом зависит от качества кормов и воды, контроль за которыми возлагается на ветеринарных специалистов.

Профилактика болезней обеспечивается оптимальным микроклиматом в помещениях, где находятся животные, который складывается из температуры, влажности, скорости движения воздуха, запыленности, производственных шумов, газового состава воздуха, освещенности, микроорганизмов и т.д. Известно, что продуктивность животных на 20 % определяется оптимальным микроклиматом. При грубом нарушении микроклимата в этих помещениях, особенно ранней весной и поздней осенью, увеличиваются заболеваемость и падеж молодняка, появляются массовые случаи желудочно-кишечных и легочных заболеваний.

2.18 Терапевтическая техника. Пути ведения лекарственных веществ в организм.

ДОБРОВОЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЗАДАВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ И ГРУППОВАЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ.

Вмешательство ветеринарного врача, в целях оказания лечебной помощи больному животному, должно проводиться в обстановке, обеспечивающей больного от попадания гноеродных микроорганизмов в ткани и полости организма. Это успешно достигается соблюдением правил асептики и антисептики.

Асептика преследует цель стерилизации всех предметов, которые могут прийти в соприкосновение с больными животными при оказании лечебной помощи.

Антисептика преследует цель обезвредить имеющиеся на коже врача или на коже больного животного болезнетворные микроорганизмы путем фиксации их, дубления, дегидратации и, если возможно, уничтожения преимущественно сильнодействующими химическими средствами в определенных разведениях.

При лечении животных лекарственными средствами ветеринарному специалисту необходимо точно знать дозу, концентрацию растворов, совместимость лекарственных средств с учетом состояния организма, вида и возраста животного.

В ветеринарной практике методы задавания лекарственных веществ у животных подразделяются на добровольные и насильственные.

Добровольные методы задавания лекарственных веществ применяются только при наличии аппетита у больных животных. С кормом и питьевой водой задаются лекарственные вещества в виде порошков или растворов.

Добровольные методы предусматривают индивидуальный и групповой способы дачи лекарственных веществ. Для одних животных эта манипуляция очень проста и доступна, для других она требует определенного подхода и навыка. Например, техника добровольного задавания лекарственных веществ у собак удается сравнительно легко. Это делается до кормления собаки. В мелкоизрубленные кусочки мяса или фарш высыпают порошок или вкладывают таблетку, затем предварительно бросают собаке один или два кусочка мяса, которые она хватает и проглатывает. Убедившись, что собака легко проглатывает брошенные кусочки мяса, продолжают бросать их с лекарством или даже в чистом виде капсулы с тетрахлорэтиленом, бромистыми препаратами и др.

В крупных животноводческих хозяйствах, особенно, в зимний период содержания, встречается значительное количество клинически здоровых животных, но с нарушенным обменом. Именно эта категория животных уже нуждается в лечении и применении групповой диетотерапии, чтобы профилактировать клиническое проявление той или иной болезни обмена, исход которой часто заканчивается летально в силу глубоких дегенеративных и деструктивных изменений в паренхиматозных органах и тканях.

Кроме нарушения обмена веществ прямым показанием к применению групповой профилактической терапии является низкий уровень промежуточного белкового, углеводного, витаминного и фосфорно-кальциевого обменов.

Повсеместно применяются способы групповой терапии, дающие хорошие результаты при задавании животным с отрубями, кормом или с овсом лекарств: сульфата аммония, фосфата аммония, сульфата натрия, двууглекислой соды, карлсбадской соли, рыбной и мясо-костной муки, трикальцийфосфата, рыбьего жира; микроэлементов: кобальта, йода, железа, меди; витаминной (хвойной) муки, препаратов сульфаниламидной группы и др.

Птицам с кормом дают препараты нитрофуранового ряда, антибиотики, например биомицин, синтомицин, биоаит-40 др.

Если же животные отказываются от добровольного приема корма, то в таких случаях необходимо прибегать к насильственным методам задавания лекарств.

НАСИЛЬСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ЗАДАВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

Введение лекарственных веществ через рот

При избрании способа введения лекарственных средств; необходимо руководствоваться фармакологическими свойствами их, а также состоянием и видом животных, условиями, в которых приходится оказывать лечебную помощь. Известно, что многие лекарственные вещества не обладают раздражающими свойствами слизистых оболочек, неприятным запахом и вкусом. Эти вещества можно давать животным с кормом или водой. Например, средства, улучшающие пищеварение: рыбий жир, минеральные подкормки, слабые растворы двууглекислой соды, соляной кислоты и др.

Существенное затруднение возникает, если необходимо вводить лекарство насильно. В этих случаях следует сочетать меры принуждения и личной безопасности с правильным введением лекарства.

Для насильственного введения лекарственных веществ через рот имеется несколько способов.

Растворы вводят из бутылки, ложки, спринцовки, резиновой груши, шприца, кружки Эсмарха и прибора Малахова. При этом надо помнить, что иногда у животных может быть парез глотки, закупорка пищевода, воспаление слизистой оболочки ротовой полости, глотки, пищевода. В этих случаях глотание затруднено и лекарственные растворы могут нападать в трахею, вызывая тяжелые заболевания. Поэтому введение растворов в этих случаях лучше проводить через зонд.

Введение лекарственных растворов, отваров, эмульсий, настоев производится из резиновой или стеклянной бутылки. Перед введением животное фиксируют, а голову умеренно приподнимают. Затем открывают ротовую полость или оттягивают рукой щеку и вводят горлышко бутылки через беззубый край или образовавшееся отверстие между

зубами и щекой. Содержимое бутылки постепенно, за 6-8 приемов, выливают в ротовую полость. При появлении кашля или беспокойства животного введение надо прекратить и испустить ему голову. При этом способе введения жидких лекарственных форм часть их выливается изо рта. Поэтому точная дозировка их не всегда возможна.

При проведении данной манипуляции необходимо учесть, что некоторые лошади задерживают акт глотания и у них в ротовой полости накапливается большое количество жидкости. Поэтому если на это не обратить внимания, то при опускании головы лошади жидкость выльется изо рта. Это можно предотвратить ритмичным надавливанием на область глотки, то есть вызвать у животного акт глотания. Если часть жидкости попадет в трахею и животное начинает кашлять, немедленно следует опустить его голову как можно ниже, и жидкость выльется обратно в ротовую полость. Применять зевники при данном способе введения не рекомендуется, а тем более вытаскивать из ротовой полости язык.

В указанные приборы набирают раствор в нужной дозе, поднимают голову животного и вводят раствор в рот, а затем освобождают животное от фиксации. Спринцовку с резиновым наконечником наполняют лекарственным раствором, затем резиновый наконечник вводят за щеку и надавливают на пружину спринцовки. Спринцовку можно заменить воронкой, на конец которой надевают резиновую трубку.

Из ложки и шприца лекарственные средства вводят мелким животным. Для этого животных фиксируют, открывают рот или оттягивают щеку и выливают жидкость на корень языка.

Введение растворов из прибора Малахова проводится при слегка приподнятой голове животного. Трубку прибора вводят в рот, между щекой и коренными зубами, а воронку с лекарственным раствором приподнимают выше головы животного. Прибор Малахова облегчает введение растворов при массовой обработке крупных и мелких животных.

Введение болюсов, капсул, порошков и кашек

Болюсы и капсулы дают при помощи болюсодавателя или корнцанга. При этом широко открывают рот животного и на корень языка кладут болюс или капсулу, освобождают животное от фиксации и следят за актом глотания. Болюсы также можно давать с палочки, длиной около 50 см, один конец палочки заострить и на него надеть болюс.

Порошки дают при помощи порошкодавателя или кладут на корень языка из ложки, шпателем и заливают в рот воду. Пилюли, таблетки дают мелким животным с мясом или хлебом. Также их можно класть корнцаитом на корень языка и для лучшего проглатывания залить в рот воды.

Кашки дают животным ложкой или шпателем, стараясь положить на корень языка.

После введения в рот порошков, болюсов, капсул, таблеток, кашек необходимо влить в ротовую полость немного воды (мелким животным — 30-50 мл, крупным — 50-100 мл) для облегчения акта глотания. Затем освободить животное от фиксации и проследить, не выбросит ли оно лекарственное вещество изо рта.

2.20 Болезни органов движения.

Раны в области венчика имеют характер ушибленных или ушибленно-рваных, почти всегда инфицированы.

Этиология. Раны могут наноситься самим животным копытом или подковой другой конечности. Этому способствует неправильная постановка ног, неправильное подковывание, утомление животного, движение по скользкой дороге, по глубокому снегу. Раны могут быть нанесены различными металлическими и другими острыми предметами.

Патогенез. Поверхностные раны могут заживать без осложнений. При значительном повреждении основы кожи венчика или производящего слоя эпидермиса в той или иной степени нарушается процесс рогообразования. Если ранения на одном месте

повторяются, рана превращается в язву. При глубоких инфицированных ранах венчика может развиваться флегмона, гнойное воспаление копытного сустава.

Клинические признаки. При глубоких ранах наблюдается сильная болезненность венчика, припухлость, повышается местная температура копыта и возникает хромота.

Течение и прогноз. Поверхностные раны при своевременном лечении протекают благоприятно. При отсутствии лечения и проникновений инфекции могут быть серьезные осложнения, развивается флегмонозный процесс. При глубоких загрязненных ранах и повреждении глубжележащих тканей прогноз менее благоприятный, в запущенных случаях - неблагоприятный.

Профилактика. Правильный уход за животными. Необходимо избегать длительных перегонов животных зимой по льду и снегу, крутых поворотов, резкой остановки и осаживания их назад.

Ушиб, или закрытое механическое повреждение, подошвы копыта нередко называют наминкой.

Причины. Наминки подошвы копыта часто бывают от неправильной расчистки копыта, когда чрезмерно срезают рог подошвы. Они возможны также от неправильной подгонки подковы, когда между ней и подошвой остаются щели, в них попадают мелкие камешки и надавливают на подошву. Такие же поражения мякиша возникают вследствие застревания камней в бороздке стрелки. Наиболее часто наминка у всех видов животных и особенно у парнокопытных бывает при движении их по твердой почве. Массовые случаи этого заболевания наблюдаются при прогоне стада по замерзшему кочковатому грунту. У крупного рогатого скота и свиней встречаются массовые случаи наминок при содержании этих животных на решетчатых полах.

Патогенез. При частом или чрезмерном надавливании на подошву или мякиш повреждается основа кожи, вследствие чего вначале появляются кровоизлияния, а затем обычно возникает асептическое воспаление. При слабой степени повреждения, когда болезнь сопровождается небольшим кровоизлиянием и слабо выраженной воспалительной реакцией, вышедшие из сосудов клеточные элементы крови и серозный экссудат проникают из основы кожи в роговой слой и окрашивают его в светло-желтый цвет, но не отслаивают.

При сильном повреждении, когда значительно нарушается целостность основы кожи, разрываются более крупные кровеносные сосуды. Кровоизлияния в этих случаях обнаруживаются во всех слоях подошвы или мякиша. При крупных кровоизлияниях значительная часть крови скапливается под рогом и отслаивает его, вследствие чего образуется гематома. В последующем жидкая часть крови рассасывается и на месте гематомы остается полость, в которой содержится липкая масса или сухие сгустки крови. Если в эту полость проникают вирулентные микробы, то возникает гнойное воспаление основы кожи.

Клинические признаки. Наминки, сопровождающиеся небольшими кровоизлияниями, часто протекают без клинических признаков. При более сильном повреждении основы кожи копыта возникает хромота опирающейся конечности. При развитии гнойной инфекции появляются типичные признаки острого воспаления основы кожи.

Прогноз. При своевременном устранении причин прогноз благоприятный.

Профилактика. Необходимо осматривать копыта после работы и удалять грязь и застрявшие в его бороздках твердые частицы грунта, замерзшие комки земли и др. Во дворах и местах прогулки животных при образовании кочек подравнивают их путем применения катка.

Флегмона венчика.

Это разлитое гнойное воспаление подкожной клетчатки копытного венчика и каймы.

Этиология. Заболевание вызывается стафилококками, стрептококками, кишечной палочкой и другими возбудителями, проникающими в подкожную клетчатку через раны, царапины, мацерированную кожу. Появлению флегмоны способствуют переутомление и истощение животных, содержание животных, содержание их на влажном полу, выпас на заболоченных пастбищах, гидросмыв навоза.

Симптомы. У больных животных возникает хромота опирающейся конечности. В первые 3--5 дней по всему венчику или его части (у крупного рогатого скота чаще в межпальцевой щели) отмечается плотное болезненное припухание, увеличивающееся со временем. При благоприятном течении процесса появляются очаги размягчения, где вскоре формируются абсцессы. У лошадей они часто самопроизвольно вскрываются. У крупного рогатого скота это бывает редко, у них чаще вокруг абсцессов разрастается плотная фиброзная ткань. В зоне воспаления происходит отслоение венечного края копытной стенки. При развитии флегмоны повышается общая температура тела (особенно у лошадей), уменьшается аппетит, наступает угнетение.

Диагноз. Диагноз устанавливается по клиническим признакам.

Профилактика. Ограничивают выпас животных на заболоченных пастбищах, своевременно удаляют влажную подстилку, обрабатывают случайные раны венчика.

Пододерматит.

Эта болезнь вызывает воспаление основы кожи копыта (копытца). Различают асептический, ревматический и гнойный пододерматиты.

Асептический пододерматит. Это серозное, серозно-фибринозное, реже серозно-геморрагическое воспаление основы кожи копыта. Оно может быть ограниченным и диффузным, острым и хроническим.

Этиология. Заболевание возникает вследствие ушибов или сдавливания подошвы, стрелки и мякиша при перегонах, выпасе животных по каменистому грунту, при длительном транспортировании в вагонах, автомашинах, содержании на твердом полу без подстилки; может также развиваться при токсемии, метритах, маститах, кетозе, при переводе животного со скудного на богатый белковый рацион и в других случаях.

Симптомы. При остром пододерматите у животного наблюдаются хромота опирающейся конечности и незначительное повышение местной температуры. После расчистки пораженного копыта часто обнаруживаются пятна красноватого или бледно-желтого цвета. Пробными щипцами выявляется болезненность в одном или нескольких участках подошвы.

Хронический пододерматит характеризуется менее выраженной воспалительной реакцией и продолжительным течением. При этом копытная стенка деформируется, становится шероховатой.

Профилактика. Избегают перегонов и выпаса животных по каменистому грунту. Полы стойл покрывают подстилкой или специальными резиновыми ковриками, не допускают использования недоброкачественных кормов, резких переключений животных с одного вида корма на другой, утончения подошвы при расчистке копыт, своевременно устраняют болезни матки, вымени и др.

Ревматический пододерматит. Разлитое асептическое серозное воспаление основы кожи подошвы, зацепной и боковых стенок копыта. Заболевание наблюдается преимущественно у лошадей. Протекает в острой и хронической формах. При этом одновременно поражаются копыта передних или задних конечностей, иногда -- всех четырех, изредка -- одной.

Этиология. Охлаждение разгоряченных (потных) лошадей на сквозняках, холодном ветру, под холодным дождем, при поении холодной водой; чрезмерное скармливание кормов, богатых белком (зерен ржи, ячменя, пшеницы, гороха и др.); дача животным загнившего, заплесневелого корма; длительные переходы и перевозки животных;

некоторые инфекционные заболевания. Развитию болезни способствуют плоские, полные, сжатые копыта, расстройства сердечной деятельности.

Симптомы. У животных в начале заболевания наблюдаются лихорадка, дрожь, учащение пульса и дыхания. Через 2--3 дня эти признаки исчезают. При поражении обоих передних копыт лошадь в состоянии покоя грудные конечности выставляет вперед, тазовые -- подводит под живот, голову приподнимает вверх. В случае поражения копыт обеих газových конечностей она подводит все конечности под туловище, голову опускает вниз. При поражении всех копыт животное обычно лежит. При хроническом течении болезни наблюдается стойкая хромота и развивается деформация копыт.

Профилактика. Разгоряченных лошадей защищают от охлаждения, их кормят и поят через 1,5-2 ч. после окончания работы. Не допускают скармливания испорченных кормов, резких переходов к другому. Во время длительного транспортирования животным обеспечивают подстилку и по возможности предоставляют моцион.

Гнойный пододерматит. Это заболевание вызывает гнойное воспаление копыт. Часто встречается у крупного рогатого скота и протекает в форме глубокого очагового поражения тканей.

Растяжение копытного сустава.

Причины. Растяжение копытного сустава может возникнуть при падении и подкальзывании животного, при преодолении препятствий, вывинчивании шипов без фиксации подковы «лапой», работе на лошади со сломанной подковой, стертым или утерянным шипом; у крупного рогатого скота растяжение копытного сустава иногда возникает при содержании его на неправильно сконструированных щелевых полах, при транспортировке животных. Несвоевременное обрезывание копыт у коров и быков также может привести к растяжению связок сустава.

Клинические признаки. На вторые сутки после растяжения появляется сильная хромота опирающейся конечности, которая постепенно усиливается. При ротации сустава отмечается сильная защитная реакция. При хроническом течении хромота, а также болезненность при ротации сустава выражены слабее.

Вывих копытного сустава.

Травматические вывихи копытного сустава наблюдаются редко. Чаще возникают патологические вывихи. Они могут быть полными и неполными (подвывихи).

Причины. Травматические вывихи копытного сустава наблюдаются при поскальзывании, падении, а также при застревании конечности между рельсами, в яме. Патологические (вторичные) вывихи бывают при гнойных поражениях копытного сустава, омертвлении глубокого сгибателя пальца; неоднократно приходилось наблюдать вывих копытного сустава у лошадей после удаления челночной кости.

Клинические признаки. Травматический вывих сопровождается сильной хромотой опирающейся конечности. Ось пальца в копытном суставе надломлена вперед или в сторону. В момент опирания лишь подошвенный край латеральной или медиальной стенки копыта соприкасается с почвой, в то время как противоположная его часть приподнимается (разрыв коллатеральной связки). Кроме того, отмечается чрезмерная боковая подвижность сустава в сторону, противоположную разрыву. При смещении венечной кости вниз и назад конечность кажется несколько укороченной. В этих случаях животное опирается пяточными частями копыта. Зацепная часть подошвы резко приподнята над почвой. Зацепная стенка занимает положение, близкое к горизонтальному. Кроме того, наблюдается ненормальное свободное разгибание копытного сустава. При вторичных (патологических) вывихах наряду с вышеописанными признаками будут симптомы основного страдания. При рентгенографии наблюдается необычное расположение костей сустава.

Артриты.

Вид болезней, вызывающих воспаление суставов. Они могут быть асептическими и гнойными. Асептические артриты бывают экссудативными (серозно-фибринозными, фибринозными) и продуктивными (периартрит, деформирующий артрит). Асептические экссудативные и гнойные артриты протекают в острой и хронической форме, продуктивные - только в хронической.

Этиология. Асептические артриты чаще возникают в результате ушиба, растяжения, разрыва связок, вывиха сустава, нарушения обмена веществ, особенно минерального и витаминного.

Гнойные артриты являются следствием ранения суставов, открытых вывихов, распространения септического воспаления из окружающих тканей (флегмона, бурсит).

Симптомы. Для острого асептического экссудативного артрита характерны горячая болезненная припухлость сустава и хромота. При хроническом асептическом артрите наблюдаются припухлость, хромота и наличие в суставе экссудата. Продуктивное воспаление сопровождается образованием костных выростов и деформацией сустава, твердой болезненной припухлостью его. Местная температура при этом бывает в пределах нормы. При гнойных артритах температура тела повышается, пульс и дыхание учащаются. В области пораженного сустава отмечается разлитая горячая болезненная припухлость, животное не может опираться на конечность.

Артроз.

Эта болезнь вызывает хроническое заболевание суставов невоспалительного характера, сопровождающееся дистрофическими процессами. Поражаются преимущественно суставы задних конечностей. У крупного рогатого скота заболевание нередко бывает массовым.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами артроза являются нарушение обмена веществ (минерального, белкового, витаминного), отсутствие движения (особенно при круглогодичном стойловом содержании), чрезмерный раздой коров, длительная кормовая интоксикация и др.

Симптомы. В начальной стадии болезни внешний вид суставов не изменяется, затем они постепенно утолщаются и уплотняются.

Болезненность при этом не появляется, однако больные животные много лежат, с трудом встают, при стоянии часто переступают с ноги на ногу, тазовые конечности отводят далеко назад, походка у них связанная, сопровождается хромотой.

Профилактика. Проводят комплекс хозяйственных и зооветеринарных предприятий. Животным обеспечивают полноценное кормление, систематически предоставляют движение, полноценное кормление, регулярно расчищают копыта, не допускают чрезмерную эксплуатацию лошадей, своевременно проводят их ковку, поврежденные участки обрабатывают дезинфицирующими растворами, при необходимости накладывают бинтовые повязки. Кроме того, своевременно осуществляют ремонт стойл, загонов и др.

Переломы копытной кости.

Переломы копытной кости наблюдаются чаще у лошадей и реже у крупного рогатого скота. Различают закрытые и открытые переломы (с нарушением целостности кожи или роговой капсулы). Переломы бывают: по локализации -- венечного (разгибательного) отростка, ветвей копытной кости, подошвенного края; по направлению -- сагиттальные, продольно-боковые, поперечные, оскольчатые.

Причины. Падение животных, особенно в тех случаях, когда копыто застревает между ветвями (корнями) деревьев, в щелях пола. Предрасполагают к переломам некоторые заболевания (остеомаляция, ревматическое воспаление копыт, гнойный артрит копытного сустава) и деформация копыт (вследствие запущенной расчистки),

Патогенез. Наличие роговой капсулы создает некоторые иммобилизирующие условия для переломленной кости. Однако при развитии гнойного воспалительного отека

роговая капсула препятствует увеличению объема воспаленной ткани, сдавливает ее и тем самым способствует возникновению в ней некротических процессов. Открытые переломы копытной кости обычно осложняются гнойной инфекцией.

Клинические признаки. Почти при всех переломах сразу же после травмы отмечается сильная хромота опирающейся конечности. При исследовании венчика отмечается болезненное припухание, которое при сагиттальных переломах располагается сбоку от разгибательного отростка, при продольно-боковых переломах -- по обоим его краям, при переломах венечного отростка -- по всей поверхности венчика. При поперечных продольно-боковых и оскольчатых переломах выявляется сильная болевая реакция при сгибании и разгибании пальца. При сагиттальных переломах и переломах ветвей копытной кости эта реакция выражена слабее и обычно улавливается лишь при боковых (поочередно в латеральную и медиальную стороны) движениях. При переломах венечного отростка нередко обнаруживают небольшое отслоение прилежащего участка роговой капсулы. При переломах подошвенного края копытной кости находят ушибы или дефекты рога подошвы, а при поперечных переломах -- небольшие отрывы венечного края мякиша.

2.21 Диагностика заболеваний конечностей.

Осмотр больного животного в состоянии покоя. Осмотр следует по возможности проводить непосредственно в скотном дворе, где больное животное содержится. В тех случаях, когда больное животное привели или привезли в лечебницу, необходимо несколько помедлить с проведением исследований и предоставить больному животному некоторое время, чтобы оно пришло в спокойное состояние.

Исследование больного животного в состоянии покоя иногда дает довольно точные результаты в отношении определения, на какую конечность оно «жалуется» (хромает), особенно у резвых, нервных животных. Обычно больную конечность животное шадит и в состоянии покоя опирается на нее ненормально. Если заболевание локализуется на одной грудной конечности, как указывает А. Ю. Тарасевич, то животное выставляет ее в одних случаях вперед, в других - назад, в третьих - наружу (абдукция), в четвертых - внутрь (аддукция); при этом животное опирается или на зацеп, или на пяточную часть, или на одну из боковых стенок копыта (рис. 65). При очень сильных болях в конечности животное или держит ее приподнятой, или постепенно переставляет ее. постановка конечностей при поражении подлопаточной мускулы

Отведение грудной конечности наружу (абдукция) в большинстве случаев указывает на локализацию болезненного процесса:

- 1) в сухожильной части заостного и дельтовидного мускулов (миозит, растяжение);
- 2) в наружных боковых связках локтевого запястного и фалангового суставов (растяжение, надрывы, воспаление);
- 3) в наружной стенке копыта (укол, заковка, трещина рога);
- 4) в поверхностном грудном мускуле (миозит) или коже в области фаланговых суставов с латеральной стороны конечности (дерматиты).

Отведение грудной конечности внутрь (аддукция) также в большинстве случаев указывает на локализацию болезненного очага:

- 1) в подлопаточном и большом круглом мускулах (растяжение, миозит);
- 2) в лопатко-плечевом суставе (растяжение, артрит);
- 3) во внутренней стенке копыта (укол подошвы, заковка, трещины рога).

Отведение грудной конечности назад указывает на локализацию болезненного процесса:

- 1) в пяточной (задней) части копыта (подотрохлит);
- 2) в двуглавом мускуле плеча и его слизистой сумке (миозит, бурсит).

Отведение грудной конечности вперед указывает на локализацию болезненного процесса:

- 1) в передней (зацепной) части копыта и копытовидной кости (воспаление, перелом кости);
- 2) в сухожилиях и сухожильных влагалищах сгибателей пальца (тендинит, тендовагинит).

Отведение тазовой конечности наружу (абдукция) наблюдается при локализации болезненного процесса:

- 1) в медиальных боковых связках фаланговых суставов (растяжение, воспаление, разрывы);
- 2) в наружной половине копыта (уколы в подошву, заковка, пододерматит, трещина копытного рога);
- 3) в заплюсневом суставе (остеоартрит, остеоартроз).

Отведение тазовой конечности внутрь (аддукция) указывает на локализацию болезненного процесса:

- 1) в тазовых костях (перелом лонной и суставной впадины);
- 2) в тазобедренном суставе (вывих бедренной кости кверху);
- 3) в слизистой сумке среднего ягодичного мускула (бурсит).

Иногда животное совсем не опирается на больную конечность (при полных переломах костей, гнойном воспалении суставов, костей, сухожильных влагалищ, разрывах мускулов и сухожилий сгибателей связочного аппарата) и держит ее в подвешенном состоянии или часто переставляет. Опирается при этом на здоровые конечности происходит нормально, или они бывают приближены к центру тяжести тела животного.

Частое переступание животного с ноги на ногу (грудные конечности) наблюдается при пододерматите (наминках), заковке, остром воспалении челночного блока и т. п.

При одновременном заболевании обеих грудных конечностей (ревматическое воспаление копыт) животное подставляет тазовые конечности вперед под туловище, а голову при этом значительно приподнимает вверх, тем самым центр тяжести тела переносится на здоровые тазовые конечности и облегчает (уменьшает) давление тяжести на больные грудные конечности.

Исследование методом пальпации. Пальпация применяется при диагностике заболеваний кожи, рыхлой подкожной клетчатки, фасций, поверхностно расположенных слизистых сумок, сухожилий и их влагалищ, связок, надкостницы, костей, суставов, сосудов, копыт, мускулов, периферических нервов. Методом пальпации определяют характер изменений в поврежденных тканях - отечность, инфильтрацию, флюктуацию, ундуляцию, плотность, бугристость, разрывы, крепитацию, пульсацию сосудов, местную температуру, болезненность, дряблость или ригидность тканей и другие изменения.

Пальпацию лучше проводить обеими руками одновременно, пальпируя симметричные места на больной и здоровой конечностях. Пальпируют отдельные участки конечности концами пальцев или же всей поверхностью руки.

Исследование методом перкуссии. Перкуссия как метод исследования применяется в хирургической практике при подозрении на поднадкостничные переломы, трещины и абсцессы костей, при подкожных эмфиземах и газовых флегмонах, при заболеваниях области копытного рога - роговой столбик, пустая стенка, остеофиты и трещины. По возникающему звуку и ощущаемому сопротивлению тканей делают заключение о физических свойствах перкутируемой области. поставка конечностей при пододерматите внутренних копыт

Перкуссию мягких тканей проводят с помощью перкуссионного молотка, нанося ритмичные удары средней силы; твердые ткани перкутируют рукояткой молотка.

Исследование методом аускультации. Аускультация применяется при диагностике переломов костей (крепитирующий звук), распознавании заболеваний суставов, в частности гемоартрозов (хруст), фибринозных артритов (хруст, трение), деформирующих остеоартритов (шумы треска) и других заболеваний.

Метод аускультации, или выслушивания, суставов и других участков конечности осуществляют с помощью фонендоскопа или

путем непосредственного прикладывания уха к поврежденной области конечности. При пользовании фонендоскопом волосы предварительно тщательно выстригают или выбривают, после чего фонендоскоп ставят против суставной щели и производят пассивные движения сустава.

Диапазон оттенков звуков, получаемых при аускультации костей и суставов, бывает по своему характеру самым разнообразным.

Звуки, улавливаемые при аускультации поврежденной костной ткани, более звонкие, резкие, грубые, типа скрежетания, царапания. В тех случаях, когда концы переломанных костей разошлись и вклинились в мягкие ткани, прослушивается звук глухого стука, типа ударов перкуторного молотка по твердому предмету.

Звуки, обнаруживаемые при аускультации суставов, в полостях которых содержится экссудат, бывают типа хруста снега, шелеста мелкой гальки и песка, опавшего листа, т. е. они более нежные, глухие по сравнению со звуками, встречающимися при аускультации поврежденных костей. На суставах и сухожильных влагалищах звуки бывают чаще множественные, повторяющиеся при сгибании сустава и движении конечности, одиночные звуки удастся прослушать только при определенном положении конечности.

Функциональное исследование. Как уже указывалось, функция конечности во время хромоты висячей конечности поступательного движения имеет две фазы (периода): фазу висения в воздухе и фазу опирания о почву. Следовательно, расстройство функции конечности относится или к фазе висения ее в воздухе, или к фазе опирания ее о почву. В связи с этим встречающиеся у животных хромоты подразделяются на хромоты висячей конечности и хромоты опирающейся конечности. Кроме этих основных видов хромот, еще различают виды смешанной хромоты, перемежающейся хромоты, хромоты, сопровождающиеся значительной степенью абдукции или аддукции конечности, отведением конечности назад или выведением ее вперед.

Хромота висячей конечности характеризуется неполным выносом больной конечности вперед и неполным приподниманием ее в фазе висения в воздухе.

Поступательные движения больной конечности при висячем типе хромоты в отношении длины и продолжительности шага по сравнению со здоровой конечностью бывают замедленными. Больная конечность при этом недостаточно приподнимается и положение ее запястья бывает ниже, чем соответствующей здоровой конечности. Это объясняется тем, что фаза висячей конечности происходит главным образом за счет работы мускулов. Первая половина поступательного движения конечности осуществляется под возрастающим сгибанием суставов, расположенных ниже локтя при действии группы плечевых мускулов, в частности грудино-головного, плечевого, двуглавого, предлобного и клювовидноплечевого. Вторая половина маятникообразного движения конечности происходит при возрастающем разгибании суставов, преимущественно за счет работы мускулов разгибателей, в частности трехглавого мускула плеча. Вынесение левой тазовой конечности вперед при тромбозе

При установлении хромоты типа висячей грудной конечности в той или иной ее стадии поступательного движения следует причину патологического процесса, вызвавшего это расстройство функции, искать в группе вышеназванных мускулов, их фасций, сухожилий и слизистых сумок. Кроме того, хромота типа висячей конечности также может наблюдаться при заболеваниях суставов, нервного сплетения и лимфатических узлов, расположенных в верхнем отделе конечности. Поражение кожи на сгибающей поверхности суставов тоже может обусловить хромоту висячей конечности. Возникновение хромоты типа висячей тазовой конечности может быть обусловлено заболеванием напрягателя широкой фасции бедра, портняжного и гребешкового мускулов, четырехглавого мускула бедра и др.

При заболевании мускулов, сухожилий суставов, связок, расположенных на грудной конечности, ниже локтевого сустава, а на тазовой - ниже коленного сустава, нарушается ритм движений в дистальной части конечности, что является некоторой разновидностью симптомов хромоты висячей конечности. При этом виде хромоты работа плечевого и тазового поясов нормальная, а движение нижерасположенных суставов и мускулов ограничено.

В период опирания конечности о почву деятельность управляемых ею мускулов постепенно выключается, а суставы выпрямленной конечности надежно удерживаются (фиксируются) сухожильно-связочным аппаратом. При заболевании опорно-связочного аппарата конечности (костей, суставов, связок, сухожилий, копыт и периферических нервов) опирание становится болезненным. Расстройство функции конечности, связанное с болезненным опиранием, сопровождается хромотой опирающейся конечности.

Хромота опирающейся конечности характеризуется значительным сокращением фазы опирания и укорочением заднего отрезка шага.

2.22 Ветеринарная хирургия

Ветеринарная хирургия — наука, изучающая хирургические заболевания, способы их профилактики и лечения животных. Она, кроме того, разрабатывает и внедряет в практику животноводства способы предупреждения травматизма (обезерпживание крупного рогатого скота и др.), методы, повышающие продуктивность сельскохозяйственных животных (кастрация самцов и самок, применение биогенных стимуляторов и др.).

Хирургия (греч. *cheir* — рука, *ergon* — действие) — рукодейств. - вне. Определение хирургии как рукодействия относится к древним временам, т. е. к периоду, когда зарождалось искусство оказания хирургической помощи животным. В то время практические задачи хирургии ограничивались изучением лишь наружных болезней, а лечение их проводилось различными ручными приемами.

С развитием биологических наук изменились объем и содержание хирургии. Теперь от хирурга требуется не только «рукодейств. - ствие», т.е. искусное владение техникой оперирования, но и знание общих биологических закономерностей развития, течения и исхода различных патологических процессов, а также понимание механиз* ма действия лекарственных средств, физических и других методов лечения, применяемых в хирургии. Кроме того, он должен уметь организовывать проведение профилактических мероприятий.

Современная хирургия в системе преподавания разделяется на три самостоятельные дисциплины, или раздела: оперативную, общую и частную.

Оперативная хирургия изучает топографическую анатомию, правила и способы оперативных вмешательств, применяемых с целью восстановления продуктивности или работоспособности больных животных или же для повышения продуктивности здоровых.

Общая хирургия изучает основы хирургических заболеваний, которые встречаются в органах и тканях и являются общими для всех тканей или отдельных их групп. Она подробно рассматривает причины (этиологию), механизм развития (патогенез), общие клинические признаки, способы распознавания (диагностику), течение и исход заболеваний, а также разрабатывает общие лечебные и профилактические мероприятия. Общая хирургия представляет собой, теоретическую основу всех хирургических дисциплин.

Частная хирургия занимается изучением хирургических заболеваний отдельных областей и органов тела животного. При рассмотрении того или иного заболевания уделяется особое внимание изучению условий его развития, частных клинических признаков, специальных методов исследования, дифференциальной диагностики, особенностей лечения и профилактики. Из частной хирургии выделены два самостоятельных курса: офтальмология и ортопедия.

2.23 Оказание лечебной помощи, расчистка копыт и копытцев.

Профилактические мероприятия.

Расчистка (обрезка) копыт

Регулярная расчистка копыт имеет важное значение для предупреждения заболеваний их и повышения продуктивности и работоспособности животных. При запущенной расчистке образуются порочные копыта (рис. 10), что вредно сказывается на здоровье животных, продуктивности и работоспособности их. Кроме того, под чрезмерно отросшим и подвернувшимся внутрь копытным рогом (пяточных стенок, стрелки) обычно задерживается навоз, который постепенно разлагается и разрушает роговую ткань.

Расчистка копыт крупного рогатого скота. В стойловый период содержания расчистку копыт крупного рогатого скота производят систематически, не реже чем через каждые 3-4 месяца. Причем это делают обязательно непосредственно перед выгоном на пастбище и перед переходом на стойловое содержание. Для расчистки копыт крупного рогатого скота обычно пользуются специальными инструментами (рис. 11). В комплект таких инструментов входят: молоток, специальные клещи-кусачки, изогнутый или прямой копытный рашпиль, копытные ножи (правосторонний и левосторонний) стамеска, копытный нож-рубанок, чурбак-подставка. Иногда используют специальные изогнутые копытные ножницы с длинными ручками -- рукоятками. При обрезке копыт животных удерживают за рога и носовую перегородку. Конечности фиксируют руками или веревкой. У беспокойных животных копыта расчищают в станках, подтягивая конечности ремнями (мягкими веревками) к перекладине. Под грудь и живот подводят прочные ремни с тем, чтобы животное не могло лечь. Особенно беспокойных или агрессивных животных валят, фиксируют, а иногда прибегают к наркозу или вводят успокаивающие медикаментозные препараты. Расчистку (обрезку) копыт производят следующим образом. Вначале копытным ножом или копытным резак-рубанком осторожно срезают с подошвы и мякisha старый рог. Он серого цвета, хрупкий, крошится или ломается при срезании ножом, на его поверхности нередко заметны небольшие трещины. Как только покажется так называемый молодой рог, расчистку прекращают, имея в виду, что роговая

подошва и роговой мякиш у этого вида животных довольно тонкие. При обрезке копыт роговой подошве и мякишу придают ровную поверхность, рог снимают настолько, чтобы не осталось трещин, отслоившегося рога и была видна белая линия. Далее отрезают излишне отросшую копытную стенку, оставляя ее несколько ниже уровня белой линии. Этот рог откусывают обычно щипцами или отрубают стамеской с помощью молотка. Далее рашпилем выравнивают подошвенный край роговой стенки, опиливают его по краям с тем, чтобы он слегка закруглился. В момент рашпилевки избегают снимать глазурный слой с роговой копытной стенки, поскольку он предохраняет копыта от высыхания.

При обрезке роговой стенки копыту придают форму, соответствующую постановке конечностей, рог срезают с таким расчетом, чтобы ось пальца была прямой.

Расчистка копыт лошадей. Отсутствие систематической расчистки копыт при недостаточном стирании (снашивании) копытного рога вызывает изменение формы копыта, что в свою очередь приводит к нарушению функций копыта и нередко обуславливает трещины и расседины копытного рога или способствует развитию той или иной болезни копыт. Расчистку начинают с обкусывания копытными клещами отросших краев роговой стенки. Затем приступают к расчистке подошвы копыта. Копытный нож берут в правую руку, большой палец направляют вдоль рукоятки ножа, а остальными четырьмя обхватывают рукоятку; левой рукой обхватывают стенку копыта снизу. При расчистке наружной стороны подошвы левых конечностей движение копытного ножа производят снизу вверх, а при расчистке внутренней стороны -- сверху вниз. При расчистке копыт правых конечностей движение копытного ножа производят и обратном порядке. С подошвы копыта срезают только так называемый мертвый рог, который под ножом крошится и дает трещины; живой рог в отличие от мертвого срезается пластами. При расчистке копыт не рекомендуется снижать только мертвый рог. Срезание живого рога приводит к ослаблению стенки подошвы. На этой почве может возникнуть воспаление основы кожи подошвы -- пододерматит. Не следует прибегать к расчистке подошвы, если она плоская, т. е. на одном уровне с роговой стенкой. Одновременно с подошвой расчищают или укорачивают заворотную стенку. При расчистке роговой стрелки срезают с нее только отслоившиеся куски. Роговая стрелка снашивается во время движения лошади равномерно, и поэтому, если она полная, эластичная, ее не срезают.

Подошвенный край роговой стенки обкусывают копытными клещами или спиливают копытным рашпилем с крупной насечкой. При расчистке роговой стенки и подошвы выравнивают площадь опоры на подкову. В эту опорную площадь в передней половине копыта должны войти: вся толща роговой стенки, белая линия и наружный край роговой подошвы на ширину 2--3 мм. В задней же части копыта опорная площадь образуется только подошвенным краем роговой стенки. Заканчивают расчистку опилкой подошвенного края копытным рашпилем и уравниванием заусениц и острой кромки снаружи роговой стенки рашпилем с мелкой насечкой. Чтобы проверить ровность опилки подошвенного края копыта, прикладывают копытный рашпиль мелкой насечкой к опиленной поверхности. Если рашпиль плотно прилегает и просветов между ним и копытом нет, значит, расчистка произведена правильно (рис. 12).

Расчистка копыт овец. Расчистку копыт проводят не реже двух раз в год (сочетают ее со стрижкой овец). При расчистке копыт овцу фиксируют руками или укрепляют на специальных столах, в яслях. В Австралии применяют такой способ фиксации овец для расчистки копыт. К деревянной перекладине, закрепленной на двух столбах (на высоте одного метра от почвы), прибавляют гвоздями один конец фуражного мешка. Затем в перекладину со стороны верхнего ее края вбивают 2 тонких штыря так, чтобы они располагались ближе к середине прибитого края мешка и были на расстоянии 25 см друг от друга. Второй конец мешка подгибают на 5 см и подшивают. В образовавшееся отверстие вводят кусок толстой проволоки длиной 35-40 см. К указанному станку подводят овцу и пропускают под живот свободный конец мешка с проволокой. Затем

мешок подтягивают за этот конец и концы проволоки заводят за крючки на перекладине. Зафиксировав овцу, острыми специальными ножницами или копытным ножом срезают излишне отросшую часть стенки копытца. С подошвы же осторожно срезают лишь отслоившийся старый рог, под которым скапливается грязь. Если же по каким-либо причинам рог копыта будет чрезмерно мягким, восковидным и легко разрушается, его с помощью кисти пропитывают обычно чистым дегтем, к которому добавляют 10% формалина.

Расчистка копыт свиней. У свиней копыта расчищают 2--3 раза в год. Фиксируют животных обычно на небольших столах с вращающейся крышкой или в корытах. Вначале срезают старый рог подошвы и мякиша. В связи с тем, что отрастающий рог подошвы смещается вперед и в зацепной части он толще, здесь его удаляют больше. Затем клещами или садовым (копытным) ножом срезают отросшую роговую стенку, расположенную ниже подошвы. Кроме того, учитывают, что в норме копыта одного и того же пальца развиты у свиней неодинаково (внутренние несколько ниже), поэтому при расчистке не следует делать их равными. В заключение подошвенный край роговой стенки выравнивают рапилом.

Расчистка копыт северных оленей. Расчистку копыт названных животных обычно начинают с 12-месячного возраста и в дальнейшем производят ее ежегодно весной, в период инвентаризации. В зимний период при быстром отрастании копытного рога расчистку повторяют. Инструменты и техника расчистки копыт такие же, как и копыт крупного рогатого скота.

2.24 Понятие об инфекции.

Инфекция — сложный биологический процесс взаимодействия макроорганизма и возбудителя болезни, происходящий при определенных условиях внешней среды. Комплекс этих реакций сопровождается явным или скрытым нарушением постоянства внутренней среды макроорганизма (гомеостаза) и называется инфекционным процессом.

В зависимости от характера взаимодействия макро- и микроорганизма различают три формы инфекции.

Инфекционная болезнь — клинически выраженная инфекция. Внешними признаками ее являются нарушение жизнедеятельности организма, функциональные расстройства, морфологические повреждения тканей, выделение возбудителя во внешнюю среду. У переболевших инфекционной болезнью животных вырабатывается иммунитет (стерильный, нестерильный).

Микробо- или вирусоносительство — инфекция, не связанная с предшествующим переболеванием животного. Возбудители ее не вызывают патологическое состояние и иммунологическую перестройку организма. Установившееся равновесие между макро- и микроорганизмом поддерживается естественными факторами резистентности последнего. Однако такие животные могут выделять возбудителя во внешнюю среду.

Иммунизирующая субинфекция — это такое состояние макроорганизма, когда проникшие в него возбудители не вызывают морфологических и функциональных нарушений органов и тканей, но обуславливают его иммунитет, после чего погибают.

Возбудители инфекционных болезней произошли от сапрофитов (метатрофы). Патогенность, т. е. способность паразитировать в живом организме и вызывать в нем инфекционный процесс, они приобрели в ходе длительной эволюции. Различают условно-патогенные (факультативные) и патогенные (облигатные) микробы.

Условно-патогенные микробы (эшерихии, сальмонеллы, стрепто- и стафилококки и др.) размножаются во внешней среде, а также в организме животных и при снижении его устойчивости вызывают в нем инфекционный процесс. Патогенные микробы почти

(возбудители лептоспироза, рожи свиней, сибирской язвы и др.) или полностью (вирусы, риккетсии, микоплазмы) утратили способность к размножению во внешней среде. Естественной средой их обитания стали живые организмы. У этих микроорганизмов выработались приспособления проникать в макроорганизм через кожу, слизистые оболочки пищеварительного тракта, органов дыхания, мочеполового аппарата, глаз, плаценту. Место внедрения их называют воротами инфекции. Некоторые возбудители болезней проникают в организм через строго определенные ворота инфекции, другие могут внедряться в него разнообразными путями.

Действие патогенных микробов на организм высокоспецифично, т. е. каждый вид их вызывает определенный инфекционный процесс. Степень патогенности (вирулентность) у разных штаммов и серовариантов одного и того же вида может быть различной и зависит от их инвазивности и токсикогенности.

Инвазивность (агрессивность) — это способность микробов преодолевать защитные барьеры макроорганизма, проникать в его ткани, распространяться и размножаться в них. Она обуславливается выработкой микробами ферментов, повышающих проницаемость тканей (гиалуронидаза, фибринолизин, коллагеназа), и агрессивных веществ, подавляющих фагоцитоз и бактериолиз. Токсигенность — способность микробов продуцировать ядовитые вещества — токсины. Различают экзо- и эндотоксины.

Экзотоксины — продукты метаболизма микробов, выделяемые ими в окружающую среду. Это сильные яды, обладающие антигенными свойствами и оказывающие специфическое, избирательное действие, что находит отражение в признаках болезни. Экзотоксины малоустойчивы к нагреванию, разрушаются под действием света, пищеварительных ферментов и дезинфицирующих средств. При соответствующей обработке формалином они теряют ядовитые свойства, но антигенные сохраняют. Обезвреженные экзотоксины, называемые анатоксинами, используются для профилактики соответствующих инфекционных заболеваний (столбняка, бродзота и др.).

Эндотоксины — яды, прочно связанные с микробными клетками и освобождающиеся лишь при разрушении последних. Они термостабильны, как антигены малоактивны, на организм оказывают неспецифическое, более слабое, чем экзотоксины, влияние.

Патогенное действие вирусов обусловлено их репродукцией в клетках восприимчивого животного. Под влиянием нуклеиновой кислоты вирусов из составных частей клеток животного формируется множество вирионов. В результате клетки хозяина разрушаются или теряют свою функцию.

Вирулентность микробов и вирусов изменяется в зависимости от условий. Например, при действии на возбудителя повышенной температуры, антибиотиков, многих химических веществ она снижается или полностью подавляется. При пассаже штамма микробов через восприимчивого животного в большинстве случаев повышается их вирулентность, а через невосприимчивых — ослабляется. Явление изменчивости вирулентности микробов широко используется при изготовлении вакцин.

Виды, течение и формы инфекции определяются спецификой возбудителя и состоянием макроорганизма.

Возбудители инфекции, проникшие в ткани, могут развиваться в месте внедрения (очаговая инфекция) либо распространяться по организму лимфогенным, гематогенным и нейрогенным путями, а также по продолжению или при соприкосновении пораженных органов со здоровыми (генерализованная инфекция). Состояние, при котором возбудители из первичного очага инфекции проникают в кровяное русло, но не размножаются в нем, а лишь транспортируются кровью в различные органы, где и начинают размножаться, называют бактериемией (вирусемией).

Некоторые возбудители (стафило- и стрептококки), распространяясь из первичного очага поражения, вызывают образование в органах и тканях вторичных гнойных очагов (метастатические абсцессы). Такую инфекцию называют пиемией. Нередко из очага поражения в кровь поступают лишь токсины возбудителя. Это так называемая септицемия. Сочетание пиемии и септицемии обуславливает смешанную инфекцию — септикопиемию.

При ряде болезней (столбняк, злокачественный отек, бродзот и др.) возбудители размножаются только в месте внедрения, а выделяемые ими экзотоксины всасываются в кровеносную систему и вызывают токсинемию (токсикоинфекция).

По происхождению инфекционные болезни делятся на экзо- и эндогенные. В первом случае возбудитель проникает в организм извне, во втором — вызывается условно-патогенными микробами, обитающими в организме в качестве комменсалов.

В зависимости от количества видов возбудителей, вызвавших заболевание, инфекцию подразделяют на простую, смешанную и вторичную (секундарную). Простая инфекция — это инфекция, вызываемая одним видом возбудителя, смешанная — несколькими видами, вторичная — инфекция, возникающая сразу за первичной. Если после перенесенной инфекции и освобождения организма животного от ее возбудителя происходит повторное заболевание вследствие заражения тем же патогенным микробом, говорят о реинфекции.

Инфекционные болезни протекают динамично, т. е. характеризуются последовательной сменой инкубационного, продромального и клинического периодов и заканчиваются благоприятным или неблагоприятным исходом.

В зависимости от специфики и длительности инфекционного процесса различают сверхострое (молниеносное), острое, подострое и хроническое течение его. При пониженной резистентности макроорганизма и наличии вирулентного возбудителя инфекция нередко принимает злокачественное течение, обуславливающее высокую смертность. Если инфекционный процесс быстро заканчивается выздоровлением животного, течение болезни называют доброкачественным.

Форма болезни может быть типичной (клинические признаки характерны для данной болезни) и атипичной (клинические признаки не характерны).

Часто форму болезни называют по локализации патологического процесса (кишечная, легочная, кожная и др.).

Возникновение, развитие и исход инфекции зависят не только от вирулентности и количества попавших в организм патогенных микробов, но и от состояния макроорганизма, от его реактивности (см. «Реактивность организма и ее роль в патологии»), которая во многом определяется условиями внешней среды. При благоприятных зоогигиенических нормах содержания, кормления и эксплуатации животные могут поглотить в себе возбудителей болезни и не болеть (микробо- и вирусоносительство). Неполноценный рацион, низкая или высокая температура окружающей среды, чрезмерная эксплуатация животных ослабляют их резистентность и способствуют развитию инфекционной болезни. Известно, что в результате голодания животные утрачивают не только индивидуальный, но часто и видовой иммунитет.

2.25 Противоэпизоотические мероприятия.

Противоэпизоотические работы - это важнейшие государственные мероприятия, в организации которых заинтересованы не только ветспециалисты, но также многие министерства, ведомства, предприятия и организации.

Противоэпизоотические мероприятия подразделяются на две группы - профилактические и вынужденные (оздоровительные). Профилактические в свою очередь имеют два направления - это общие и специальные меры. Именно они и

включаются в план профилактических противоэпизоотических мероприятий, составляемый на календарный год во всех хозяйствах, предприятиях, имеющих животноводство, в звеньях государственной ветеринарии, по району, городу, области и республики в целом. В него включаются все виды животных, в том числе находящихся в личной собственности граждан. Контрольные цифры поголовья, включаемые в данный план, определяются районными (городскими) ветеринарными станциями, рассматриваются по инстанции в управлениях ветеринарии облсельхозпродов и Главветупре, где корректируются соответствующим образом, с учетом эпизоотической ситуации и её мониторинга. После учёта интересов районов, городов, областей, республики, планы утверждаются и доводятся до хозяйств и других производственных подразделений. Этим гарантируется обязательный перечень и объем диагностических исследований, вакцинаций, противопаразитарных обработок и дегельминтизаций. К общим мерам профилактики заразных болезней следует отнести и такие мероприятия ветеринарно-санитарного порядка, как дезинфекция (дезинвазия), дератизация, дезинсекция помещений. Они могут служить надежным инструментом для разрыва звеньев эпизоотической цепи. Профилактическая дезинфекция на фермах должна проводиться не менее 2 раз в год. Сейчас разработаны методы аэрозольной дезинфекции животноводческих помещений без вывода животных, что особенно важно в стойловый период (молочная кислота с хлорамином, глютаровый альдегид, фенолят натрия, подкисленный раствор перекиси водорода, фенасмолин и др.). В птицеводстве аэрозольная дезинфекция используется уже давно. Одной из важнейших мер общего воздействия на звенья эпизоотической цепи (фактор передачи и источник возбудителя инфекции) является дератизация как комплекс мероприятий, направленных на уничтожение мышевидных грызунов, обиталищем которых являются фермы, складские помещения, скирды сена, соломы и т.п. Грызуны переносят более 30 видов возбудителей инфекционных (и некоторых паразитарных) болезней животных (лептоспироз, туляремия, болезнь Ауески и т.п.). Кроме того, они уничтожают громадное количество зерна и других кормов. В борьбе с грызунами ветспециалистам необходимо проявлять упорство и настойчивость, используя все доступные методы дератизации (кровокоагулянты, фосфид цинка, зоокумарин, пенокумарин, биокультуры, биологические средства и т.д.).

2.26 Инфекционные болезни, общие для нескольких видов животных

Сибирская язва – быстропротекающая заразная болезнь всех видов животных, включая пушных зверей и человека. Характеризуется резким повышением температуры тела, образованием плотных опухолей (карбункулов) на коже, в кишечнике, легких и миндалинах.

Болезнь вызывает палочковидный микроб, особо устойчивый к действию дезинфицирующих средств. Например, при кипячении он гибнет через 45–60 мин, 1 %-ный раствор формальдегида или 10 %-ный раствор едкого натра убивает его только через 2 ч. При попадании в почву микроб образует споры, сохраняющиеся в ней десятки лет.

Животные заражаются чаще на пастбище или через корма, в которые попали споры сибиреязвенного микроба из почвы. Человек заражается при разделывании туш или вскрытии трупов животных, больных сибирской язвой.

Бешенство – острая вирусная болезнь с тяжелым поражением нервной системы, заканчивающаяся, как правило, летальным исходом. Болеют сельскохозяйственные и домашние животные всех видов, дикие животные, особенно молодняк, а также человек.

Болезнь вызывается вирусом, который термолабилен (при температуре 60 °С разрушается через 5-10 мин), но устойчив к низким температурам, быстро инактивируется при воздействии щелочей и кислот, но относительно устойчив к фенолу и йоду.

Источник инфекции – больные животные, выделяющие вирус со слюной и передающие его через укус. В слюне вирус сохраняется 8-10 сут до появления заболевания, а инкубационный период болезни составляет от нескольких суток до месяцев, в среднем 3–6 нед. Вирус из места укуса распространяется по нервным стволам к головному и спинному мозгу, поражает нервные клетки, чем и обуславливается проявления болезни. От момента заражения до появления признаков болезни может пройти несколько суток, а иногда и несколько месяцев.

Болезнь Ауески, или ложное бешенство, – острая вирусная болезнь сельскохозяйственных животных, пушных зверей, кошек, собак и грызунов (крыс, мышей), проявляющаяся признаками поражения центральной нервной системы, органов дыхания и характерными расчесами в месте проникновения возбудителя.

Болезнь Ауески вызывается вирусом из семейства вирусов герпеса, чувствительным к эфиру, фенолу, ультрафиолетовым лучам, однако обладающим выраженной устойчивостью во внешней среде, особенно при низких температурах.

Источник инфекции – больные животные и вирусоносители. Заражение происходит от больных при совместном содержании, через загрязненные вирусом корма и воздух, через раны и царапины, а также от матери к плоду.

Туберкулез – заразная болезнь животных и человека, протекающая хронически и характеризующаяся образованием в различных тканях и органах бугорков – туберкулов, склонных к омертвлению.

Возбудитель заболевания – микобактерия, высокоустойчивая к действию дезинфицирующих веществ, например, при нагревании до 85 °С он погибает через 30 мин, а 5 %-ный раствор формальдегида вызывает гибель через 12 ч. Возбудитель может сохраняться в почве 1–2 года, в речной воде – 5 мес, в фекалиях и на пастбище – 1 год.

Источник инфекции – больное животное, выделяющее возбудителя во внешнюю среду с мокротой, истечениями из носа, молоком, мочой, фекалиями. Заражение происходит алиментарно и аэрогенно. Способствуют распространению заболевания скученное содержание животных, пастьба и водопой больных и здоровых особей, выпаивание молодняку необеззараженного обрата.

Лептоспироз – инфекционная болезнь многих видов домашних животных, мелких диких млекопитающих всех пород и возрастов. Заболевание характеризуется лихорадкой, анемией (малокровием), желтухой, абортами у беременных животных или рождением нежизнеспособного приплода, поражением почек (гемоглобинурия – наличие в моче гемоглобина), некрозом слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта. Болеет и человек.

Вызывается лептоспирой – микроорганизмом, малоустойчивым к действию дезинфицирующих средств, быстро погибающим при нагревании.

Оспа – контагиозная вирусная болезнь животных и человека, характеризующаяся лихорадкой и сыпью в виде узелков и гнойничков. Болезнь чаще всего регистрируется среди овец, коз, свиней, крупного рогатого скота,

лошадей, верблюдов, кроликов и птиц. Летальность составляет 20–90 %, особенно среди молодняка в зимний период.

Возбудитель – оспенный вирус из семейства поксвирусов. Находясь в клетках негниющих тканей, особенно в сухих кормах, отпавших оспинах в холодное время года, возбудитель оспы способен сохранять жизнеспособность месяцами (в темном прохладном месте – до 2 лет). Устойчив к действию дезинфицирующих средств.

Столбняк – острая раневая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся выраженной рефлекторной возбудимостью и судорожными сокращениями мускулатуры тела. Особо восприимчивы лошади и мелкий рогатый скот.

Возбудитель болезни – подвижный микроб клостридия – спорообразующий анаэроб. В естественных условиях размножается в кишечнике травоядных, вместе с фекалиями попадает в почву и, образуя споры, на долгие годы инфицирует ее. Споры в почве, высушенном кале, на поверхности предметов, защищенных от света, сохраняются годами. Дезинфицирующие средства действуют на споры медленно: 5 %-ный раствор фенола вызывает их гибель через 8-10 ч, 1 %-ный раствор формальдегида – через 6 ч.ф

2.27 Инфекционные болезни жвачных животных.

Эмфизематозный карбункул. Возбудитель - *Vac. chauvoei*. Бацилла относится к анаэробам, годами сохраняется в почве и в навозе. Вегетативная форма микроба при кипячении погибает в течение нескольких минут, споры убиваются через 30-40 минут, низкие температуры консервируют возбудителя.

Восприимчивость. Наиболее восприимчив к заболеванию крупный рогатый скот, особенно в молодом возрасте и при хорошей упитанности; овцы менее чувствительны и нередко переболевают бессимптомно.

Источники и пути заражения. Основным источником заражения являются больные животные и неубранные трупы, а также инфицированная почва и водоисточники. Заражение происходит через пищеварительный тракт и поврежденную кожу. Переносчиками возбудителя болезни нередко являются кровососущие насекомые.

Паратуберкулезный энтерит рогатого скота. Возбудитель - *Mycobacterium enteritidis paratuberculosis*. Бактерия относится к группе кислотоупорных микробов, сохраняется в почве и навозе свыше 11 месяцев, в моче - до 7 дней, при нагревании до 70° погибает через 10 минут, низкие температуры бактерию консервируют.

Восприимчивость. Заболевает паратуберкулезным энтеритом чаще всего крупный рогатый скот, реже им болеют овцы, верблюды и очень редко козы. Наиболее восприимчивы к заболеванию животные в молодом возрасте.

Источники и пути заражения. Основным источником заражения являются больные животные, особенно в доклинический период, а также инфицированные корма, пастбища, водоисточники и животноводческие помещения. Заражаются животные через пищеварительный тракт.

Симптомы. Инкубационный период продолжительностью от нескольких месяцев до года. В развитии болезни различают период доклинический,

протекающий бессимптомно, и клинический, сопровождающийся постепенно усиливающимся неустрашимым поносом с наличием в каловых массах множества пузырьков газа, комочков слизи и пленок омертвевших слизистых оболочек пораженного кишечника. Аппетит сохранен, отмечается жажда, температура тела в норме или понижена. Вследствие истощения и атрофии мышц крупа развивается «шилозадость». Появляются отеки в области межжелудочного пространства, век, подгрудка и живота. Временами наступает улучшение, а затем болезнь снова обостряется. Течение болезни хроническое, исход неблагоприятный.

Перипневмония. Возбудитель - *Micromyces peripneumoniae bovis*. Фильтрующий грибок во внешней среде малоустойчив, при нагревании до 58° погибает за час, солнечный свет и высушивание действуют губительно, низкие температуры грибок консервируют.

Восприимчивость. Наиболее восприимчив к перипневмонии крупный рогатый скот, реже заболевают овцы и козы.

Источники и пути заражения. Основным источником заражения являются больные животные. Заражение происходит при контакте больных животных со здоровыми; алиментарный путь заражения имеет второстепенное значение.

Симптомы. Продолжительность инкубационного периода от 8 дней до 3-4 месяцев. Течение болезни преимущественно хроническое. В продромальном периоде наблюдаются уменьшение аппетита, вялость, слабый кашель. Лактирующие коровы снижают надои. В дальнейшем температура тела повышается до 41-42°, появляются одышка, судорожный глубокий и глухой кашель, наблюдаются слабость сердца и общий упадок сил. При аускультации легких прослушиваются ограниченные влажные хрипы, шумы плеска и трения плевры; при перкуссии - отдельные очаги притупления, переходящие в абсолютную тупость. Наблюдается двустороннее гнойное истечение из носа, иногда с примесью крови и распавшейся легочной ткани. Больные животные сильно худеют и нередко погибают от гангрены легких.

Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота. Возбудитель - фильтрующий вирус. Во внешней среде вирус неустойчив, он быстро погибает и под воздействием дезинфицирующих веществ.

Восприимчивость. Заболевает крупный рогатый скот в возрасте от года до четырех лет. Быки более восприимчивы по сравнению с коровами, и болезнь у них протекает значительно тяжелее.

Овцы, козы и дикие парнокопытные животные менее восприимчивы. Они часто бывают скрытыми вирусоносителями и могут обуславливать стационарные очаги инфекции.

Источники и пути заражения. Наиболее опасным источником заражения являются больные животные, а также инфицированные корма, пастбища, водоисточники, предметы ухода за животными и зараженные помещения. Заражение происходит при контакте больных животных со здоровыми и алиментарным путем.

Вибриоз рогатого скота. Возбудитель - *Vibrio -foetus*. Плодовый вибрион во внешней среде и к дезинфицирующим веществам малоустойчив. При нагревании до 58° погибает за 5 минут, нестойк к гниению и высыханию.

Восприимчивость. Заболевает крупный рогатый скот преимущественно в молодом возрасте. Овцы и козы менее восприимчивы, и болезнь у них нередко протекает бессимптомно, в связи с чем могут создаваться скрытые очаги инфекции.

Источники и пути заражения. Основным источником заражения являются больные животные. Возбудитель болезни выделяется с влагалищным истечением абортировавших животных и со спермой производителей. Заражение происходит половым путем и при соприкосновении наружных половых органов с инфицированной подстилкой, особенно при содержании животных на длительно несменяемой подстилке или при несвоевременной уборке навоза. Алиментарный путь заражения имеет второстепенное значение.

Инфекционная энтеротоксемия овец. Возбудители - *Clostridium paludis* и *Cl. ovitoxicus*. Названные виды из группы микробов газового отека, анаэробы, образуют споры, сохраняются годами в почве и навозе, очень устойчивы к дезинфицирующим веществам.

Восприимчивость. Инфекционной энтеротоксемией заболевают овцы и ягнята, наиболее чувствительны к заболеванию хорошо упитанные животные.

Источники и пути заражения. Основным источником заражения является инфицированная почва пастбищ, загонов и кошар, а также водоисточники. Заражение происходит алиментарным путем. Болезнь проявляется летом в виде внезапной острой вспышки. Предрасполагающим фактором, как и при браздоте овец, является переохладение организма в результате поедания холодного корма. В переохлажденном кишечнике при замедленной перистальтике возбудитель быстро размножается, выделяет токсины, которые и обуславливают болезнь.

2.28 Инфекционные болезни свиней

ХЛАМИДИОЗ СВИНЕЙ

Хламидиоз свиней — инфекционное заболевание, характеризующееся абортами, бронхопневмонией, уретритом, полиартритом, энцефалом-] миелитом и другими симптомами.

У свиноматок чаще всего поражаются околоплодные оболочки, в результате чего наступают аборт, мертворождения и преждевременное! рождение нежизнеспособных поросят. У хряков-производителей болезнь! может проявляться уретритами и воспалением суставов. У поросят отмечаются массовые бронхопневмонии, иногда могут наблюдаться пора-1 жения суставов и центральной нервной системы.

Возбудитель - уникальный внутриклеточный микроорганизм, группы хламидий - *Chlamydiaroseum*, представляющий собой овальные образования величиной 170-250 нм с двухслойной оболочкой и центрально расположенным нуклеотидом.

Ларвовирусная инфекция свиней - контагиозное вирусное заболевание свиней, проявляющееся клинически только у супоросных свиноматок и характеризующееся гибелью эмбрионов, рождением мумифицированных плодов, мертвых или слабых поросят, а также уменьшением количества поросят в помете.

Возбудитель - ДНК-содержащий вирус семейства Parvoviridae, рода Parvovirus. Вирионы представляют собой мелкие безоболочные частицы кубической симметрии диаметром 20 нм.

Эпизоотология. Парвовирусная инфекция свиней имеет широкое распространение в Российской Федерации и за ее пределами. Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие свиноматки, выделяющие вирус с фекалиями, мочой, плацентой, абортировавшими и мертворожденными плодами. Заражение животных происходит перорально или аэрогенно, а также при случке или искусственном осеменении инфицированной спермой.

Уреаплазмоз свиней - заболевание, характеризующееся неоплодотворяемостью свиноматок, абортами и увеличением количества мертворожденных поросят.

Возбудитель - микроорганизм семейства Mycoplasmataceae, рода Ureaplasma. У свиней уреаплазмы выделяют из спермы, абортированных плодов, плодных оболочек и матки. В целом, по культуральным, биологическим, химическим и антигенным свойствам, они не отличаются от уреаплазм других видов животных и человека, однако отличаются от них серологически (113, 25).

Эпизоотология. При уреаплазмозе, массовая неоплодотворяемость свиноматок наступает внезапно, независимо от способа их осеменения и времени года. У 60-70% животных оплодотворяемость может не наступить и после многократного осеменения. Для начала инфекции характерна неоплодотворяемость лишь у нескольких свиноматок, однако в течение одной-двух недель число таких животных резко увеличивается и сохраняется до двух месяцев. Выделение уреаплазм от этих животных обычно продолжается более шести месяцев.

Бруцеллез свиней — хронически протекающая болезнь, характеризующаяся, главным образом, абортами, но чаще протекающая бессимптомно.

Возбудитель - бактерия рода Brucella-Br.suis. Представляют собой мелкие грамтрицательные неподвижные кокки размером 0,3-0,6 мкм или палочки с закругленными концами размером 0,6-2,5 мкм. Спор и капсул не образуют, растут на обычных питательных средах. Различают пять биотипов данного возбудителя, которые отличаются между собой по биохимическим и антигенным свойствам.

Эпизоотология. Бруцеллез свиней имеет широкое распространение, как в нашей стране, так и за рубежом. Источником инфекции служат животные - бруцеллы-носители, выделяющие возбудителя во внешнюю среду. Свиньи становятся восприимчивыми к заболеванию с пяти-шести месячного возраста, но особенно подвержены заражению животные с наступлением половой зрелости. Занос возбудителя инфекции, в хозяйство, как правило, происходит при вводе в здоровое стадо больных свиней, а также с приобретенными племенными хряками или поросятами. Кроме того, возможна передача инфекции с кормом и водой, загрязненными выделениями больных животных.

2.29 Инфекционные болезни лошадей.

Мыт — острая инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся гнойно-катаральным воспалением слизистой носоглотки и подчелюстных лимфатических узлов. Летальность колеблется от 4,5 до 70 %.

Возбудитель болезни – так называемый мытный стрептококк, обладающий значительной устойчивостью во внешней среде – в высохшем гное сохраняется до 6 мес, в навозе – до 4 нед, на волосяном покрове лошади – до 22 сут. Солнечный свет убивает его через 6–8 ч, нагревание до 70–75 °С – через 1 ч, кипячение – немедленно. Устойчив к действию дезинфицирующих средств.

Мытом болеют чаще жеребята и молодые особи. Источник возбудителя – больные и переболевшие животные, а также здоровые лошади – носители возбудителя. Факторы передачи возбудителя – корм, вода, предметы ухода, кормушки и стены помещений, загрязненные гноем и носовыми истечениями больных лошадей. Заражение происходит алиментарным или воздушно-капельным путем. Вспышки болезни преимущественно отмечаются поздней весной, после переохлаждения, длительного перегона и перевозки.

Сап – инфекционная, преимущественно хронически протекающая болезнь лошадей, ослов, мулов, лошаков, реже верблюдов и животных из семейства кошачьих, а также человека, характеризующаяся развитием в легких и других внутренних органах, на слизистых оболочках и коже специфических сапных узелков, при распаде которых образуются язвы.

Возбудитель болезни – так называемая сапная бактерия, которая в воде и гниющих субстратах погибает через 14–30 сут, в высушенных носовых истечениях – через 7–15 сут, в моче – через 4 ч. Солнечный свет убивает ее через 24 ч, нагревание при температуре 80 °С – через 5 мин. Раствор хлорной извести, содержащий 5 % активного хлора, 2 %-ный раствор фенола, 1 %-ный раствор едкого натра, 3 %-ный раствор креолина убивают сапную бактерию в течение 1 ч.

Источник возбудителя – больные животные, выделяющие его во внешнюю среду с носовыми истечениями, при кашле, а также с гноем из кожных покровов. Факторы передачи – инфицированные выделения корма, навоз, предметы ухода и конского снаряжения. Заражение происходит при прямом контакте с больными, через пищеварительный тракт, реже через дыхательные пути. При пастбищном содержании болезнь распространяется медленно, а в тесных конюшнях с недостаточной вентиляцией – очень быстро. Болезнь внесезонна, но больных чаще выявляют в осенне-зимний период.

Грипп лошадей, или инфлюэнца, – острая высококонтагиозная вирусная болезнь, проявляющаяся угнетением, гипертермией (повышением температуры тела), слезотечением, кашлем, гиперемией и отеком слизистых оболочек глаз, носа и трахеи. Болеют лошади всех возрастов.

Возбудитель заболевания – вирусы из семейства ортомиксовирусов рода Инфлюэнца. Установлено, что в природе происходит обмен вирусами между человеком и лошастью, причем вирус гриппа лошади способен преодолевать барьер и вызывать инфицирование человека. Однако проявление гриппа лошадей у человека варьирует от бессимптомного до клинически слабо выраженного. Отмечается также родство между вирусами гриппа лошадей и некоторыми типами вируса гриппа птиц.

Основной источник возбудителя инфекции – больное или переболевшее животное. Вирус выделяется во внешнюю среду с носовым секретом зараженных особей во время кашля. Возможна и непрямая передача микроба с кормом, водой, обслуживающим персоналом. Быстрому распространению вируса в табуне способствует наличие неиммунизированных лошадей.

Ринопневмония – вирусная болезнь лошадей, характеризующаяся поражением органов дыхания, лихорадкой, у кобыл – абортами во 2-й половине жеребости. Это

заболевание наносит значительный экономический ущерб, так как аборт могут охватывать до 90 % кобыл, а жеребята рождаются нежизнеспособными.

Возбудитель ринопневмонии – вирус из семейства герперсвирусов, который чувствителен к жирорастворителям, трипсину, высокой температуре (теряет активность при 50 °С за 5-10 мин). Вирус инактивируется 0,35 %-ным раствором формальдегида и неустойчив в кислой среде.

Источник возбудителя инфекции – больные животные, выделяющие его во внешнюю среду через дыхательные пути или с абортированным плодом. Факторы передачи вируса – инфицированные корма, вода, подстилка и др. Заражение происходит аэрогенным путем при совместном содержании больных и здоровых животных.

Инфекционная анемия лошадей – вирусная болезнь непарнокопытных, характеризующаяся чередованием дней высокой температуры с днями нормальной температуры, анемией (малокровием) и длительным вирусоносительством.

Возбудитель заболевания – вирус, инактивирующийся эфиром, устойчивый к трипсину, а прогревание при 58 °С убивает вирус в течение 1–2 ч. Он разрушается 2 %-ными растворами едкого натра и формальдегида за 20 мин, 3 %-ным раствором креолина или карболовой кислоты за 30 мин.

Источник возбудителя – больные животные. Вирус механически передается кровососущими насекомыми (слепнями, мухами, москитами), а также через хирургические инструменты и инъекционные иглы. Вспышки болезни регистрируются главным образом в летнее время в лесистой и болотистой местности.

2.30 Инфекционные болезни молодняка

Колибациллез. Колибациллез (белый понос сосунов) - острая инфекционная болезнь новорожденных, сопровождающаяся поносом.

Возбудитель болезни. Колибациллез телят вызывается разновидностями кишечной палочки. Этот микроб находится в кишечнике здоровых животных, но может приобретать болезнетворное действие у ослабленного молодняка, организм которого не в состоянии вести борьбу с микробами.

Пути заражения. Заражение происходит при выпаживании загрязненного молока или при заглатывании подстилки. Белый понос появляется среди телят, поросят и ягнят, находящихся в сырых, темных, холодных помещениях, при плохом уходе, содержании и недоброкачественном кормлении.

Признаки и течение болезни. Первые признаки болезни появляются через 3-5 дней после рождения. Вначале у больных наблюдается общее недомогание - вялый аппетит, угнетенное состояние, температура повышается на 1-1,5°. Больные стараются меньше передвигаться и чаще всего лежат. Одновременно с этим появляется понос - кал вначале кашицеобразный, желтого цвета, а затем жидкий, пенистый, с примесью не переваренного молока (творожистыми сгустками), временами в нем бывает кровь. Кал издает зловонный (кислый и гнилостный) запах, который чувствуется при входе в телятник, где имеются больные. С развитием болезни животные слабеют и при полном истощении с явлениями судорог погибают. Протекает болезнь 2-3 дня и реже 3-5 дней.

Паратиф телят. Паратифом телят называют инфекционную болезнь, сопровождающуюся явлениями септицемии и воспалением желудочно-кишечного тракта. поражения суставов при парафите

Возбудитель болезни. Паратиф телят вызывается микробами из группы паратифа и в частности палочкой Гертнера, которая часто находится в кишечнике здоровых животных и выделяется наружу вместе с калом.

Восприимчивость. Восприимчивыми к паратифу являются телята в возрасте от 2 до 8 недель. Заболевают в первую очередь телята слабые, недоразвитые, страдающие различными незаразными болезнями (например, рахитом). На восприимчивость оказывают большое влияние условия, в которых находится молодняк. Известно, что паратиф, как и колибациллез, появляется среди телят, находящихся в темных, сырых и холодных телятниках, при большой скученности и в антисанитарной обстановке.

Диплококковая инфекция. Диплококковые заболевания у телят протекают в виде острой септицемии, сопровождающейся поносами и нередко воспалением легких.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает характерной формы микроб - диплококк, очень распространенный, но малоустойчивый во внешней среде и к дезинфицирующим веществам.

Восприимчивость. Восприимчивы телята в первые дни после рождения и до месяца. Чем старше теленок, тем слабее протекает болезнь.

Пути заражения. Возбудитель болезни проникает в организм через поврежденную и загрязненную пуповину новорожденного теленка при антисанитарных условиях содержания и сырой подстилке, где особенно много болезнетворных микробов. Заражение может также происходить через зараженные корм, воду, подстилку, ведра и т. д. Особенную опасность представляют телята, недавно выздоровевшие от диплококкового заболевания. При совместном содержании со здоровыми телятами они их заражают.

Признаки и течение болезни. Инкубационный период бывает 3-4 дня и значительно реже - до 10 дней. Болезнь начинается высоким подъемом температуры и острым гнойным воспалением пуповины. Из культи пупочного канатика выдавливается каплями гной, прилежащие ткани воспалены. В первые же дни болезни нередко развивается понос зловонного запаха. На 7-8-й день болезни наблюдается опухание суставов, что напоминает паратиф у телят. Развивается быстрое исхудание при вялом аппетите, сильном поносе и слабости сердечной деятельности. Нередко возникает воспаление легких, особенно при острой форме болезни, которое часто сопровождается плевритом.

Дизентерия ягнят. Дизентерией ягнят называют инфекционную остро протекающую болезнь, проявляющуюся лихорадкой и изнурительными поносами. Болезнь имеет значительное распространение и вызывает большую смертность среди новорожденных ягнят.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает бактерия дизентерии, в природе она широко распространена, к дезинфицирующим веществам устойчива.

Восприимчивость. Заболевают ягнята, в первые три дня жизни, значительно реже на 5-6-й день и, как исключение, на 7 - 14-й день.

Пути заражения. Заражение происходит при поедании (сосании) молока из загрязненных (инфицированных) сосков вымени, особенно при содержании овец на навозе без достаточной подстилки.

Признаки и течение болезни. Инкубационный период 1-2 дня. Болезнь начинается повышенной температурой и поносом с выделением жидкого кала светло-желтого цвета. Затем кал становится густым, коричневатым от примеси крови или сплошь кровянистым. Больные ягнята перестают сосать, становятся вялыми, отстают от стада, у них быстро развивается истощение и наступает смерть. При вскрытии находят острое воспаление желудка и кишечника, в кале - примесь крови и пузырьки газа.

Паратиф поросят. Паратифом поросят называют заразную болезнь, протекающую с явлениями воспаления кишечника и нередко легких.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывают бактерии паратифа свиней, ведущие сапрофитное существование в кишечнике у значительного числа совершенно здоровых животных.

Восприимчивость. Паратифом заболевают поросята в возрасте от 2 до 6 месяцев. Поросята-сосуны заболевают редко, свиньи старше шестимесячного возраста обычно не заболевают.

На восприимчивость к паратифу оказывают большое влияние условия, в которых содержатся поросята: чем эти условия хуже и чем организм поросят слабее, тем паратиф среди них скорее возникает, быстрее распространяется и протекает в более тяжелой форме.

Наличие паратифа служит показателем плохого содержания поросят. Болезнь возникает чаще всего ранней весной и поздней осенью.

2.31 Диагностика инфекционных болезней.

Раннее выявление инфекционных больных имеет важное значение для своевременного начала лечения пациентов и проведения противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции.

Выявление инфекционных больных может быть активным и пассивным. Активное выявление осуществляется медицинскими работниками при проведении подворных обходов, профилактических осмотров и обследовании контактных лиц в очаге инфекционных болезней. При пассивном выявлении пациент за медицинской помощью обращается сам или по инициативе родственников.

Диагностика инфекционных болезней начинается с анамнестических данных (расспроса пациента). При выявлении жалоб важно не только констатация, но и детализация их. Так, при наличии головной боли необходимо уточнить ее характер (пульсирующая, «тяжелая голова»), интенсивность, локализацию, постоянная или периодическая – она отличается по выше перечисленным параметрам при гриппе, менингите, брюшном и сыпном тифах. При наличии диареи уточняется связь ее с приемом пищи, частота стула, его консистенция и окраска, патологические примеси в нем (слизь, кровь) и др.

В анамнезе заболевания выясняется динамика болезни от появления первых симптомов до исчезновения их. Уточняется начало заболевания, особенно при наличии лихорадочного синдрома, - острое при гриппе, менингите, сыпном тифе; постепенное при брюшном тифе, бруцеллезе. Выясняется цикличность течения болезни, выраженность общеинфекционного синдрома и органических поражений.

При выяснении эпидемиологического анамнеза, обращается внимание на наличие контакта пациента с больными со схожей клинической картиной с целью установления источника заражения, а также с больными высоко контагиозными заболеваниями (корь, ветряная оспа) с целью предупреждения занесения внутрибольничных инфекций.

В анамнезе жизни важно уточнить перенесенные ранее инфекционные заболевания, особенно с прочным постинфекционным иммунитетом (корь, ветряная оспа, которые повторно не встречаются), а также сделанные профилактические прививки, в частности против дифтерии (при наличии у пациента пленчатой ангины) или полиомиелита (при наличии парезов и параличей).

При наличии у больного кожных высыпаний в аллергологическом анамнезе выясняются аллергические проявления в прошлом на пищевые продукты и лекарственные препараты, перенесенные в прошлом аллергические заболевания.

После выяснения анамнестических данных приступают к объективному обследованию больного с целью выявления ведущих клинических синдромов: наличие лихорадки (гипертермии), кожных высыпаний (экзантема), увеличения лимфатических узлов (полиаденопатия), печени и селезенки (гепатоспленомегалия), менингеального синдрома и др.

В начале объективного обследования необходимо оценить тяжесть заболевания с учетом общепаразитарного синдрома и органических поражений.

Наиболее частым проявлением инфекционных заболеваний является лихорадка. Важно определить не только высоту ее, но и характер колебаний в течение суток. По степени повышения температуры тела различают субфебрильную температуру (37-38^оС); умеренно высокую, или фебрильную (38-39^оС); высокую, или пиретическую (39-41^оС) и сверхвысокую, или гиперпиретическую (выше 41^оС).

По характеру колебаний температуры в течение суток различают следующие типы температурных кривых:

- постоянная лихорадка по высоте может быть умеренно высокой или высокой с пределами колебаний в течение суток около 1^оС (брюшной тиф, сыпной тиф, чума);
- послабляющая (ремиттирующая) лихорадка, характеризуется суточными колебаниями температуры выше 1^оС (2-2,5^оС) и встречается при гнойных заболеваниях, паратифах А и В, Ку-лихорадке;
- гектическая, или истощающая, лихорадка проявляется большими суточными размахами в 3-5^оС со снижением температуры тела до нормальной и субнормальной (сепсис, тяжелые формы туберкулеза);
- перемежающаяся, или интермиттирующая, лихорадка – чередование лихорадочных приступов и периодов нормальной температуры (малярия);
- волнообразная (ундулирующая) лихорадка проявляется постепенным нарастанием температуры изо дня в день до высоких цифр с последующим снижением ее с повторным формированием отдельных волн (бруцеллез);
- неправильная (атипическая) лихорадка проявляется незакономерными суточными колебаниями (менингит, сибирская язва);
- извращенная (инвертированная) лихорадка характеризуется более высокой утренней температурой по сравнению с вечерней (туберкулез).

При осмотре кожи обращается внимание на ее температуру (горячая, холодная), тургор, окраску, наличие сыпи. Сыпь на коже (экзантема) может быть различной по величине, форме, интенсивности, локализации, динамике элементов.

При исследовании лимфатических узлов пальпаторно обращают внимание на их величину, болезненность, подвижность, спаянность с кожей и подлежащими тканями. Так, генерализованная лимфаденопатия (полилимфаденит) характерна для ВИЧ-инфекции, инфекционного мононуклеоза. Регионарный лимфаденит выражен при ангине, чуме, туляремии.

Далее проводится объективное обследование пациента по органам и системам: костно-мышечная система, органы дыхания и кровообращения, пищеварительная и мочеполовая системы, нервно-психическая сфера, органы чувств. Схема объективного обследования инфекционного больного проводится согласно правилам, принятым в терапии, иногда с некоторыми особенностями. Так, обследование инфекционного больного с резко выраженным общеинфекционным синдромом начинается с выяснения состояния сердечно-сосудистой системы, а не органов дыхания, чтобы избежать ортостатического коллапса.

Оценивая полученные объективные данные в постановке предварительного диагноза необходимо определить ведущий клинический синдром – общеинфекционный (лихорадка, интоксикация), лимфаденопатии (увеличение регионарных и других лимфатических узлов), синдром ангины, гепатолиенальный (увеличение печени и селезенки), диареи (гастрит, энтерит, колит), менингеальный (наличие менингеальных симптомов на фоне лихорадки и интоксикации) и др.

После изучения анамнестических данных, результатов объективного обследования формируется предварительный диагноз, который следует подтвердить лабораторными и инструментальными методами.

Лабораторные методы исследования подразделяются на общеклинические, биохимические, специфические (прямого обнаружения возбудителя и косвенного доказательства наличия возбудителя в организме).

Общеклинические методы – это исследование общего анализа крови, спинномозговой жидкости, мочи, кала. Так, при бактериальных инфекциях чаще всего в крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ; при вирусных – лейкопения с относительным лимфоцитозом, нормальная СОЭ. Обнаружение плазмодиев малярии в эритроцитах верифицирует диагноз малярии. Величина и характер цитоза ликвора (нейтрофильный или лимфоцитарный) помогает предположить бактериальную или вирусную природу менингита (гнойный или серозный). Микроскопическое исследование кала имеет основное значение в диагностике гельминтов, протозойных колитов.

Биохимические методы исследования дают возможность выявить обменные сдвиги в организме больного (особенно при вирусных гепатитах) – активность трансфераз, уровень билирубина, белка и белковых фракций сыворотки крови и др.

Основное значение в лабораторной диагностике инфекционных болезней имеют специфические методы исследования, включающие в себя две группы исследования:

1. Методы прямого обнаружения возбудителя в материале, взятом от больного (бактериоскопический, бактериологический, вирусологический, паразитоскопический).
2. Методы косвенного подтверждения присутствия возбудителя в организме больного (серологический и аллергологический).

Материалом для специфического исследования является кровь, ликвор, слизь из зева и носа, рвотные массы, промывные воды желудка, кал, моча, пунктаты и биоптаты различных органов. Ценность результатов лабораторных исследований зависит от соблюдения правил забора, хранения и доставки в лабораторию материала, забранного от больного. Бактериоскопически в крови можно обнаружить менингококки, лептоспиры, в ликворе – менингококки, в отделяемом из язв на коже – возбудителей чумы и сибирской язвы, в кале – холерные вибрионы. Микроскопия широко используется для диагностики паразитарных болезней (малярия, токсоплазмоз, лейшманиоз).

При посеве материала на питательные среды (бактериологический метод) выделяется чистая культура возбудителя с определением его чувствительности к антибиотикам (брюшной тиф, дизентерия, холера, сальмонеллез). Забор материала при этом методе следует производить в ранние сроки заболевания и до назначения этиотропного лечения.

Биологический метод (заражение лабораторных животных исследуемым материалом) используется в диагностике чумы, туляремии, ботулизма и др.

Метод флюоресцирующих антител (МФА) относится к экспресс-диагностике и основан на обнаружении возбудителя с помощью диагностических сывороток, меченных люминисцентными красителями (флюорохромами). После образования комплекса «антиген-антитело» в поле люминисцентного микроскопа появляется специфическое свечение.

К методам, косвенно свидетельствующим о наличии возбудителя в организме, относятся серологические реакции, с помощью которых в крови пациента выявляются антитела к возбудителю, появляющиеся в конце первой – начале второй недели от начала заболевания. В практике используются следующие серологические реакции – реакция агглютинации (РА), реакция непрямой (РНГА), или пассивной (РПГА), гемагглютинации, реакция торможения гемагглютинации (РТГА), реакция связывания комплемента (РСК), иммуноферментный анализ (ИФА) и др. Результаты этих реакций необходимо оценивать в динамике болезни. При вирусных инфекциях серологическое исследование крови (РСК, РТГА) проводится в «парных сыворотках» – для первого исследования кровь забирают в конце первой недели болезни, для второго – с интервалом в 7-10 дней. Диагностическое значение имеет нарастание титра антител в 4 и более раз.

Одним из дополнительных методов диагностики является аллергологический, позволяющий выявить специфическую сенсибилизацию организма путем постановки кожных проб с аллергенами (бруцеллин, токсоплазмин, дизентерин, туберкулин). Аллерген вводится внутрикожно во внутреннюю поверхность средней трети предплечья. Реакция оценивается через 24-48 часов и считается положительной, если на месте инъекции образуется папула, в диаметре превышающая 1 см.

2.32 Негативное влияние инвазий при производстве продукции животноводства.

Животноводство ежегодно терпит большие убытки от паразитарных заболеваний. Они тормозят рост и развитие молодняка животных, в результате чего в хозяйствах появляются поросята «заморыши», ягнята «хурда», недоразвитые телята, цыплята, гусята и утята.

Паразитарные болезни в отдельных хозяйствах вызывают падеж молодняка (при гельминтозах птиц до 40%, при ценурозе овец до 30%). Высокая смертность животных наблюдается при диктиокаулезе, фасциолезе и мо-ниезиозе жвачных, аскаридозе свиней, тейлериозе крупного рогатого скота.

Инвазионные болезни снижают продуктивность животных (молочную, мясную, шерстную, яйценоскость). При фасциолезе крупного рогатого скота молочная продуктивность коров снижается на 15—40%, а при гемо-спориридозах — более чем на 50%. При аскаридозе свиней привес уменьшается на 30—50%. Свиньи, пораженные эхинококкозом, теряют в среднем по 5.3 кг мяса, 1,5 кг сала и 1.5 кг субпродуктов, что составляет в денежном выражении свыше десяти рублей на одно животное.

На мясокомбинатах и убойных пунктах выбраковывают большое количество мясопродуктов, пораженных личиночными и имагинальными (половозрелыми) стадиями гельминтов, а также других паразитов. В 1964— 1965 гг. на Винницком мясокомбинате было забраковано и подвергнуто технической утилизации 202.8 т печеней жвачных, пораженных фасциолами, на сумму 241 тыс. рублей. При некоторых паразитарных болезнях (макра-канторинхозе свиней, ценурозе овец и др.) во избежание падежа и

истощения вынужденно убивают значительное число животных, имеющих низкую упитанность и сравнительно небольшой живой вес.

Кожевенное сырье, пораженное личинками подкожных оводов, чесоточными клещами, личинками, онхоцерков и парафиляриями, имеет низкую сортность. Убытки в результате этого составляют десятки миллионов рублей.

Инвазионные болезни являются причиной яловости коров (до 50% при трихомонозе и до 40% при фасциоле-зе) и рождения слаборазвитого, нежизнеспособного молодняка.

Паразитарные болезни ослабляют резистентность организма больных животных, способствуют появлению и более тяжелому течению инфекционных болезней. Кроме того, эти болезни снижают усвояемость кормов животными, поэтому приходится перерасходовать их. Например, для овец, пораженных гельминтозами, требуется почти в два раза больше кормов, чем для здоровых (не инвазированных).

На лечебно-профилактические мероприятия в борьбе с паразитарными болезнями расходуют значительные материальные средства. В 1960 г. было израсходовано на приобретение сантонина и каломеля в СССР около 1 млн. рублей (в новых ценах).

Распространение паразитарных болезней. Географическое распространение инвазионных болезней на территории Советского Союза в основном установлено в результате плодотворной деятельности научных экспедиций, работы зональных научно-исследовательских институтов, станций и лабораторий ветеринарного, медицинского и биологического профиля. Под руководством академика К. И. Скрябина было проведено свыше 320 гельминтологических экспедиций и свыше 200 паразитологических экспедиций, руководимых академиком Е. Н. Павловским,

Основное влияние на распространение инвазионных болезней оказывают физико-географические (зональные) особенности среды, наличие промежуточных хозяев и переносчиков, условия содержания и кормления животных и дикие животные — носители паразитов. Одни инвазионные болезни встречаются почти повсеместно (стронги-лятозы, кокцидиозы и др.), другие — во многих районах (фасииолез, гиподерматоз и др.), третьи — спорадически (корроцекоз уток): для ряда болезней характерно при-родно-очаговое распространение (трихинеллез и др.), причем основную роль в возникновении и поддержании очагов играют переносчики (кровососущие членистоногие) и дикие животные (волки, лисицы, песчанки и др.).

2.33 Понятие о паразитизме, инвазии и инвазионных болезнях.

Под термином "инвазия" или "инвазионный процесс" подразумевается вся совокупность явлений, происходящих в организме животного после внедрения в него паразита. Характер патологического процесса при гельминтозах определяется биологическими взаимоотношениями гельминта - возбудителя заболевания и организма хозяина, находящегося в тесном взаимоотношении с внешней средой. Развиваясь в организме хозяина, гельминт, как биологический раздражитель, оказывает на него вредное воздействие, формы которого разнообразны и зависят от совокупности биологических и физиологических процессов, происходящих в период развития паразита, от защитных свойств и ответных реакций организма хозяина. Условия, в которых развивается гельминт, все время изменяются. Один и тот же гельминт оказывает различное воздействие в процессе своего развития в организме хозяина.

Воздействие гельминта на организм рыбы может проявляться в следующих формах:

1. Миграция личинок гельминта по кровеносной и лимфатической системам и внутренним органам, способная вызывать закупорку сосудов, травмирование тканей, разрыв капилляров и патологические изменения в органах.

2. При контакте с различными органами и тканями гельминты своими присосками или другими прикрепительными органами вызывают механическое раздражение и травмы. При большом скоплении гельминтов в том или ином органе может происходить его закупорка, разрыв или атрофия.

3. Гельминты, выделяя продукты жизнедеятельности, отравляют организм хозяина, в результате чего изменяется физиологическое состояние последнего и возникают разнообразные патологические процессы.

С учетом вышеизложенного, инвазионный процесс нужно рассматривать не как результат одностороннего действия гельминта на какой-либо один орган, а как сложный болезненный процесс, вовлекающий в свою систему весь организм.

Формы течения инвазионной болезни. Инвазионные болезни рыб в зависимости от длительности течения, характера клинических признаков и интенсивности инвазии протекают в острой или хронической формах.

Острая форма болезни характеризуется быстрым течением заболевания и продолжается от нескольких дней до одной-двух недель. При этом болезнь сопровождается острым проявлением только тех клинических признаков, которые успевают развиваться за этот промежуток времени. В большинстве своем острая форма течения инвазионной болезни свойственна молодым рыбам и часто сопровождается значительной их гибелью. Например, острая форма филометроидоза карпов отмечается у мальков двух-трехнедельного возраста. Миграция личинок гельминта по внутренним органам вызывает их травмирование и нарушение функций плавательного пузыря, в результате чего рыба теряет возможность нормального перемещения в водоеме, не может полноценно питаться и гибнет. Интенсивное поражение мальков церкариями трематод приводит к нарушению координации движений, слепоте и гибели молодых рыб.

Хроническая форма. Если зараженная рыба вскоре не погибает или интенсивность заражения невелика, то заболевание протекает длительно, в течение всей жизни паразита в организме хозяина. Отмечается лишь замедление темпа роста и развития рыбы, что вызвано ухудшением условий питания и усвоения пищи и угнетением функций органов паразитирующими в них гельминтами. Например, поражение двух- и трехлеток карпа ботриоцефалами и кавиями вызывает хроническое течение болезни, что и приводит к резкому замедлению их роста и развития; они не достигают стандартного веса и, как правило, истощены. Поражение рыбы плероцеркоидами лигулид вызывает хроническое (длительное) течение болезни, что также угнетает рост и развитие пораженных рыб.

Встречается также латентная, или бессимптомная, форма течения инвазии, при которой в организме рыбы имеется возбудитель инвазионного заболевания, но выраженные клинические признаки болезни отсутствуют. Такое состояние может быть объяснено тем, что интенсивность инвазии незначительная, и при этом также играет роль физиологическое состояние организма. Однако при ухудшении внешних условий заболевание может принять типичную форму.

Большинству гельминтозных заболеваний рыб свойственно повторное или многократно повторяющееся заражение. Объясняется это следующим. При многих инфекционных и протозойных заболеваниях в организме животного может создаваться иммунитет (невосприимчивость) к повторному заражению. В результате инвазии гельминтами очень редко создается полная невосприимчивость к повторному заражению, поэтому возможно повторное заражение - реинвазия, а также повторное заражение при наличии в организме развивающихся гельминтов от первичного заражения - суперинвазия.

Степень интенсивности инвазии при повторных заражениях бывает слабее, чем при первичном заражении, что объясняется иммунобиологической перестройкой организма. Кроме того, при повторных заражениях важное значение имеют физиологическое состояние организма и условия кормления. При полноценном кормлении (в частности, достаточном содержании в кормах витаминов, минеральных солей и микроэлементов) усиливаются защитные свойства организма рыб, что в определенной мере влияет на степень зараженности их гельминтами.

2.34 Инвазионные болезни домашних животных.

Определение инвазионных болезней. Заразные болезни делят на инвазионные и инфекционные. Болезни, возбудителями которых являются организмы животного происхождения (гельминты, паукообразные, насекомые и простейшие), называются инвазионными или паразитарными. В отличие от инвазионных инфекционные болезни вызываются микроорганизмами растительной природы (бактериями, фильтрующимися вирусами, грибами и риккетсиями).

Важными условиями, определяющими возникновение инвазионной болезни, являются патогенность и вирулентность ее возбудителей.

Патогенность (болезнетворность) — способность паразитов вызывать заболевание своих хозяев. Она определяется состоянием и свойством паразитов, состоянием организма хозяина и условиями внешней среды. Патогенность обычно сильно варьирует у различных рас и штаммов одного вида паразита. Конкретная степень патогенности определенного штамма паразита называется вирулентностью.

Качественную сторону болезнетворного действия паразита характеризует его патогенность, а количественную — вирулентность.

В зависимости от взаимодействия паразита и хозяина отмечают либо клиническое проявление болезни (от резко выраженной формы до скрытой, или латентной), либо паразитоносительство, либо полное освобождение организма хозяина от паразитов.

Номенклатура инвазионных болезней. Сравнительно недавно в паразитологии отсутствовала научная номенклатура паразитарных болезней, что создавало путаницу в названии болезней и затрудняло их диагностику. К. И. Скрябин и Р. С. Шульц предложили новую номенклатуру инвазионных болезней, которая базируется на научной зоологической основе. Названия паразитарных болезней производят от родового наименования возбудителя путем прибавления к корню суффикса «оз» или «ез». 22

Например, роя *Haemonchus*, болезнь — гемонхоз или *Fasciola* — фапшолез.

Если возбудителем болезни являются гельминты одного рода, то паразитарную болезнь можно именовать в единственном числе (*Hypoderma bovis* и *Hypoderma li-neata* вызывают болезнь гиподерматоз или *Opisthorchis felinus* — описторхоз).

В паразитологии нередко употребляют групповые наименования инвазионных болезней во множественном числе в зависимости от принадлежности возбудителей к классам (*Trematoda* — трематодозы), подотрядам (*Spi-rurata* — спируратозы), семействам (*Echinostomatidae* — эхиногтоматилозы).

Унифицированная номенклатура паразитарных болезней была усвоена паразитологами и практическими ветеринарными работниками. Она способствовала упорядочению и уточнению диагностических исследований при распознавании отдельных заболеваний, а не болезней вообще, как было раньше.

2.35 Профилактика инвазионных болезней.

Профилактика и ликвидация инвазионных болезней представляет собой комплекс мероприятий, направленных на повышение резистентности животных, охрану их от заражения, а также на оздоровление больного и скрытопереболевшего поголовья, уничтожение членистоногих переносчиков, промежуточных хозяев паразитов и инвазионного начала во внешней среде.

Организация оптимальных условий кормления и содержания животных — одно из основных мероприятий в профилактике инвазионных болезней. У животных при неполноценном кормлении снижаются защитные функции организма, что способствует интенсивному развитию внедрившихся паразитов. Антисанитарное состояние помещений, территории ферм, неблагоустроенные водопой создают благоприятные условия для попадания в желудочно-кишечный тракт хозяев инвазионных яиц и личинок многих гельминтов.

Карантирование животных (птицы) предотвращает проникновение возбудителей инвазионных болезней в хозяйства. С этой целью приобретенное поголовье в течение 30 дней содержат изолированно и исследуют (малые партии — поголовно, большие — выборочно) на паразитоносительство. При обнаружении паразитов всех животных данной группы подвергают соответствующей обработке.

Стойлово-выгульное содержание телят первого года жизни — эффективный метод профилактики многих гельминтозов (диктиокаулез, мониезиоз, фасциолез и др.). Он основан на недопущении контакта молодняка с животными старших возрастов — обычными носителями инвазии, а также с инвазированными пастбищами. Для этого телятам весной выделяют отдельные помещения, возле которых устраивают сухие выгульные площадки. Помещения и площадки в процессе эксплуатации регулярно очищают от навоза. В корм включают траву, скошенную с тех лугов, где животные не выпасались.

Изолированное содержание и выпас молодняка предотвращают контакт его с возбудителями инвазии, выделяемыми взрослым поголовьем. Кроме изолированных помещений и пастбищ, животным предоставляют отдельные прогоны и оборудованные места водопоя.

Смена пастбищ проводится с целью профилактики многих гельминтозов. Участки меняют с учетом сроков развития во внешней среде яиц и личинок того или иного гельминта до наступления у него инвазионной стадии. Например, при фасциолезе крупного рогатого скота и овец животных переводят на новые участки выпаса через каждые 2 месяца, при аскаридозе свиней — через 10 дней.

Клеточное содержание птицы позволяет уменьшить контакт ее с собственным пометом, являющимся фактором передачи возбудителей гельминтозов и кокцидиозов.

Выращивание утят и гусят без использования водоемов исключает поражение их многими гельминтами, промежуточные хозяева которых обитают в водной среде. Этот метод широко применяется на специализированных предприятиях промышленного типа.

2.36 Морфология и биология трематод. Освоение методов диагностики и профилактики основных трематодозов

Трематоды имеют уплощенную форму тела с двумя присосками. Трематоды - гермафродиты. Все трематоды являются биогельминтами, промежуточными хозяевами которых служат моллюски.

Одни трематоды, например, фасциолы и парамфистоматы, совершают цикл развития при участии двух хозяев (дефинитивного и промежуточного), а другие - дикроцелиумы, описторхисы и простогонимусы - развиваются с тремя хозяевами (дефинитивным, промежуточным и дополнительным). Дополнительными хозяевами могут быть моллюски, насекомые, рыбы и др.

Трематоды локализуются в различных органах и тканях дефинитивных хозяев. У домашних животных они паразитируют чаще в печени и желудочно-кишечном канале. Из трематодозов наибольшее распространение и экономическое значение имеют фасциолез, парамфистоматоз и дикроцелиоз мелкого и крупного рогатого скота.

Развитие возбудителей фасциолеза происходит с участием одного промежуточного хозяина - пресноводных моллюсков *Lymnaea truncatula*, *L. auricularia* и др., в организме которых развиваются личиночные стадии. Личинки (церкарии) выходят из моллюска, инцистируются, и животные заражаются, проглатывая адолескарии (инцистированные церкарии) с травой или водой. Так же происходит заражение и другими возбудителями, развивающимися с одним промежуточным хозяином.

Если трематоды развиваются с участием двух промежуточных хозяев (описторхисы, дикроцелиумы, простогонимусы), животные заражаются при поедании второго промежуточного хозяина (дополнительного), зараженного инвазионной личинкой - метацеркарием.

Клинически фасциолез протекает остро и хронически. У ягнят и телят наблюдают клинические признаки острого, а у взрослых - хронического фасциолеза. Микроскопическую диагностику трематодозов проводят гельминтоовоскопическими методами - последовательных смывов и др. В литературе описано много методов гельминтоовоскопической диагностики фасциолеза (Демидов, Вишняускас и др.), однако приведем более простой по технике выполнения, но достаточно эффективный метод (М. Ш. Акбаев) - последовательного промывания. Он не требует сложного оборудования и солей, а при умелой работе эффективность его довольно высокая. Для исследования берут 4-5 г фекалий и проводят последовательные смывы по общепринятой методике. Затем стакан наклоняют под углом и со дна из осадка берут 3 большие капли, которые наносят на некотором расстоянии посередине предметного стекла. Вместо покровного накрывают предметным стеклом толщиной 1 мм, укороченным на 2 см. Этим «покровным» стеклом можно пользоваться многократно. У предметного стекла края свободны, поэтому при работе препаратодителя жидкость неподвижна. Осмотр лучше начинать с левого верхнего угла в горизонтальном направлении до края правого угла, затем предметное стекло передвигают вверх на ширину поля зрения для того, чтобы идти горизонтально влево и т. д. Одну пробу просматривают за 4-5 мин. Яйца чаще обнаруживают в центральной части препарата. Максимальная эффективность метода - до 95%. Яйца всех трематод имеют овальную форму и на одном полюсе крышечку. Для диагностики заболевания при остром течении проводят гельминтологическое вскрытие печени.

Для дегельминтизации животных, больных фасциолезом, применяют дисалан, ацемидофен, ацетвикол, бйтионол, фазинекс, роленола и др. Трематоды, паразитируя в организме человека и животных, наносят огромный ущерб здоровью. Поэтому своевременная диагностика гельминтозов и правильное лечение являются необходимым элементом в борьбе с этими заболеваниями.

Диагноз устанавливается в ряде случаев по клинической картине болезни и на основании эпидемиологических данных. Решающим в установлении диагноза трематодозов является нахождение яиц паразитов в фекалиях (в большинстве случаев), мокроте (парагонимоз) или моче (шистосомоз).

Профилактика трематодозов, передающихся через рыбу и водных животных (раков и др.), сводится к исключению использования сырой или недостаточно обработанной продукции в кулинарии или приготовлении кормов для животных. Профилактика заболеваний животных, вызываемых фасциолами и парамфистоматами, осуществляется путем уничтожения моллюсков (промежуточных хозяев) для оздоровления водоемов, а также профилактической дегельминтизации. Стойлово-выгульное содержание животных с подкормкой свежей зеленью и сеном с благополучных пастбищ и сенокосов надежно предохраняет от заражения.

2.37 Морфология и биология цестод. Освоение методов диагностики, профилактики основных цестодозов

Цестоды имеют плоское лентовидное тело (стробилу), состоящее из сколекса, шейки и ряда члеников (проглоттид), строение которых изменяется в зависимости от возраста паразита.

Необходимо обратить внимание как на строение стробилы в целом, так и на гермафродитные и зрелые проглоттиды, а также на строение фиксаторного аппарата, сколекса, количество, размер и форму крючков, строение половой системы, так как расположение половых органов в члениках имеет значение в определении вида цестод, без чего невозможна правильная диагностика заболевания.

При изучении биологии цестод следует учесть, что все они являются биогельминтами. Причем цепни развиваются с участием дефинитивного и одного промежуточного, а лентецы - дефинитивного и двух промежуточных хозяев. Промежуточные хозяева ленточных гельминтов - разнообразные представители животного мира: насекомые, клещи, низкие ракообразные, моллюски, а также и млекопитающие, включая человека.

Необходимо дифференцировать различные личиночные формы цестод, встречающиеся у промежуточных хозяев: цистицеркоид, цистицеркус, ценурус, эхинококкус, альвеококкус и др. Возбудители цестодозов вызывают заболевания животных как в ленточной стадии (имагинальные цестодозы), так и в личиночной (ларвальные цестодозы).

Возбудители имагинальных цестодозов (мониезиозов, тизаниезиоза жвачных, анаплацефалидозов лошадей, гименолепидозов гусей и уток, тениидозов плотоядных животных, а также человека и т. д.) локализуются в кишечнике. Личиночные стадии цестод узко специфичны в своей локализации. Так, например, *Coenurus cerebralis* поражает головной мозг и нередко - спинной. Другие, например *Echinococcus granulosus* larva (*E. unilocularis*), могут локализоваться в самых различных органах и тканях: печени, легких, сердце, селезенке, мышцах и др. Цистицеркозы крупного рогатого скота (*C. bovis*) и свиней (*C. cellulosae*) вызывают личинки ленточных гельминтов человека.

При изучении цистицеркозов крупного рогатого скота и свиней следует обратить внимание на особенности морфологии ленточных (сколекс, гермафродитные и зрелые членики) и личиночных стадий паразита (величина и строение сколекса); на различия биологии бычьего и свиного цепней, на строение и распределение цистицеркусов в организме промежуточных хозяев, их отличие от ларвоцист других тениат, паразитирующих в организме крупного рогатого скота и свиней, а также простейших - саркоцист.

Необходимо во всех деталях изучить комплекс медико-ветеринарных, санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на борьбу с цистицеркозами крупного рогатого скота и свиней, которые являются соответственно тениаринхозом и тениозом человека.

Цистицеркоз теньуикольный весьма широко распространен среди различных домашних и диких животных, часто протекает субклинически, однако могут наблюдаться и энзоотии среди поросят и ягнят.

Цистицеркус теньуикольный нужно дифференцировать от эхинококкуса, с которым их иногда путают. Первые локализуются обычно на сальнике, брыжейке и на печени, в отличие от эхинококкуса, локализующегося в паренхиматозных органах. Цистицеркус имеет в пузыре один сколекс, а эхинококкус - много протосколексов, либо они отсутствуют.

Ценурозы - это цестодозы животных и иногда человека, вызываемые личинками тенииид рода *Multiceps*. В СНГ установлены 3 инвазии, возбудителями которых являются ценурусы: 1) ценуроз церебральный, вызываемый *Coenurus cerebralis* - личиночной стадией *M. multiceps*, паразитирующей в головном и спинном мозге овец, реже - других животных; 2) ценуроз Скрябина - возбудитель *Coenurus skrjabini*, паразитирует в межмышечной соединительной ткани овец; 3) ценуроз сериальный кроликов и зайцев - возбудитель *Coenurus serialis*, локализующийся в межмышечной ткани и подкожной клетчатке грызунов. Источником заражения являются в основном собаки и другие виды плотоядных из семейства псовых, у которых в кишечнике паразитируют ленточные стадии мультицепсов.

При изучении ценурозов основное внимание необходимо обратить на ценуроз церебральный, поскольку это заболевание наносит большой экономический ущерб овцеводству.

Эхинококков и альвеококкоз - ларвальные цестодозные инвазии различных млекопитающих и человека. Эхинококкоз сельскохозяйственных животных вызывает личиночная стадия *E. granulosus* l. цестоды *Echinococcus granulosus* из семейства Taeniidae, которая паразитирует в кишечнике у собак, волков, шакалов и редко - у лисиц. Ларвоциста, построенная по типу однокамерного эхинококкуса сельскохозяйственных животных, диких копытных, а также у человека имеет три морфологические модификации.

Alveococcus multilocularis в ленточной стадии паразитирует у песцов, лисиц, собак, волков, редко - у кошек; а личиночная, построенная по типу альвеококкуса (многокамерного), - организмах грызунов и человека. Вопрос о возможности достижения инвазионной стадии этой ларвоцисты у сельскохозяйственных животных остается открытым. Заболевания, вызванные двумя вышеуказанными возбудителями, имеют медико-ветеринарное значение.

Для изучения возбудителя ларвального эхинококкоза нужно собрать эхинококкусные пузыри из легких, печени и других внутренних органов жвачных, непарнокопытных или свиней на мясокомбинатах, либо на бойне.

2.38 Профилактика инвазионных болезней.

Профилактика и ликвидация инвазионных болезней представляет собой комплекс мероприятий, направленных на повышение резистентности животных, охрану их от заражения, а также на оздоровление больного и скрытопереболевшего поголовья, уничтожение членистоногих переносчиков, промежуточных хозяев паразитов и инвазионного начала во внешней среде.

Организация оптимальных условий кормления и содержания животных — одно из основных мероприятий в профилактике инвазионных болезней. У животных при неполноценном кормлении снижаются защитные функции организма, что способствует интенсивному развитию внедрившихся паразитов. Антисанитарное состояние помещений, территории ферм, неблагоустроенные водопой создают благоприятные условия для попадания в желудочно-кишечный тракт хозяев инвазионных яиц и личинок многих гельминтов.

Карантинирование животных (птицы) предотвращает проникновение возбудителей инвазионных болезней в хозяйства. С этой целью приобретенное поголовье в течение 30 дней содержат изолированно и исследуют (малые партии — поголовно, большие — выборочно) на паразитоносительство. При обнаружении паразитов всех животных данной группы подвергают соответствующей обработке.

Стойлово-выгульное содержание телят первого года жизни — эффективный метод профилактики многих гельминтозов (диктиокаулез, мониезиоз, фасциолез и др.). Он основан на недопущении контакта молодняка с животными старших возрастов — обычными носителями инвазии, а также с инвазированными пастбищами. Для этого телятам весной выделяют отдельные помещения, возле которых устраивают сухие выгульные площадки. Помещения и площадки в процессе эксплуатации регулярно очищают от навоза. В корм включают траву, скошенную с тех лугов, где животные не выпасались.

Изолированное содержание и выпас молодняка предотвращают контакт его с возбудителями инвазии, выделяемыми взрослым поголовьем. Кроме изолированных помещений и пастбищ, животным предоставляют отдельные прогоны и оборудованные места водопоя.

Смена пастбищ проводится с целью профилактики многих гельминтозов. Участки меняют с учетом сроков развития во внешней среде яиц и личинок того или иного гельминта до наступления у него инвазионной стадии. Например, при фасциолезе крупного рогатого скота и овец животных переводят на новые участки выпаса через каждые 2 месяца, при аскаридозе свиней — через 10 дней.

Клеточное содержание птицы позволяет уменьшить контакт ее с собственным пометом, являющимся фактором передачи возбудителей гельминтозов и кокцидиозов.

Выращивание утят и гусят без использования водоемов исключает поражение их многими гельминтами, промежуточные хозяева которых обитают в водной среде. Этот метод широко применяется на специализированных предприятиях промышленного типа.

2.39 Морфология и биология нематод. Освоение методов диагностики и профилактики основных нематодозов

Нематодозы - заболевания, возбудителями которых являются круглые паразитические черви класса нематод. Нематоды раздельнополые, имеют удлинённую веретенообразную или нитевидную форму тела, при поперечном разрезе они имеют форму круга. В биологическом отношении нематод разделяют на две группы: геонематоды, развивающиеся без промежуточного хозяина (аскариды, стронгилиды, оксиуриды, диктиокаулиды и др.), и бионематоды, развивающиеся при участии промежуточных хозяев (возбудители спируратозов, филяриатозов, метастронгилезов, мюллерииоза, протостронгилеза, цистокаулеза). Промежуточные хозяева бионематод - моллюски, земляные черви, насекомые и др.; возбудители нематодозов сельскохозяйственных животных - представители 8 подотрядов: *Ascaridata*, *Oxyurata*, *Strongylata*, *Trichocephalata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Rhabditata*, *Dioctophymata*.