

Документ подписан простой электронной подписью

Информация о владельце:

ФИО: Романчук Иван Сергеевич

Должность: Ректор

Дата подписания: 18.12.2025 11:24:11

Уникальный идентификатор:

6319edc2b582ffdacea443f01d5779368d0957ac34f5cd074d81181570453679

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

Государственный аграрный университет Северного Зауралья

В соответствии с Федеральным законом от 29.12.2012 № 273-ФЗ

«Об образовании в Российской Федерации» ТюмГУ является

правопреемником ГАУ Северного Зауралья и продолжает

реализовывать образовательные программы по соответствующим

видам, уровням и условиям обучения, в том числе с сохранением

всех существующих форм и условий обучения

МОРФОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Учебник

Текстовое электронное издание

Редакционно-издательский отдел ГАУ Северного Зауралья

Тюмень 2021

© К.А. Сидорова, С.А. Веремеева, Л.А. Глазунова, С.В. Козлова,
Е.П. Краснолобова, С.А. Пашаян, Н.А. Череменина, 2021

© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2021

ISBN 978-5-98346-089-8

УДК 591.132
ББК 48.7

Рецензенты:

зав. кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ВО “Пермский государственный агротехнологический университет”, доктор ветеринарных наук, профессор Н.А. Татарникова;

зав. кафедрой морфологии, физиологии и фармакологии ФГБОУ ВО “Южно-Уральский государственный аграрный университет”, доктор биологических наук А.В. Мифтахутдинов

Электронное издание / учебник / Морфология, физиология и патология органов пищеварения жвачных животных / К.А. Сидорова, Л.А. Глазунова, С.А. Веремеева, С.В. Козлова, Е.П. Краснолобова, С.А. Пашаян, Н.А. Череменина. – Тюмень : ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2021. – 289 с.

Учебник «Морфология, физиология и патология органов пищеварения жвачных животных» позволит обучающимся приобрести углубленные знания в области морфологии, физиологии и патологии пищеварительной системы жвачных животных. Особое внимание обращено на морфо-функциональное состояние пищеварительной системы жвачных. Раскрыты вопросы наиболее часто встречающихся незаразных, инфекционных, инвазионных болезней органов пищеварения жвачных животных. Содержание учебного издания соответствует актуальным требованиям Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования.

Рекомендовано для студентов высших учебных заведений направлений подготовки бакалавриата, магистратуры, специалитета (Ветеринарно-санитарная экспертиза, Зоотехния, Ветеринария), аспирантуры и для загрузки в электронные научные библиотеки.

Текстовое электронное издание

© К.А. Сидорова, С.А. Веремеева, Л.А. Глазунова, С.В. Козлова,
Е.П. Краснолобова, С.А. Пашаян, Н.А. Череменина, 2021
© ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья, 2021

Содержание

	СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
	ВВЕДЕНИЕ	7
1.	ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ	8
1.1.	Особенности строения органов ротовой полости	11
1.2.	Особенности строения пищевода и желудка	22
1.3.	Особенности строения кишечника	27
	<i>Особенности строения тонкого отдела кишечника</i>	27
	<i>Особенности строения поджелудочной железы</i>	29
	<i>Особенности строения печени</i>	30
	<i>Особенности строения толстого отдела кишечника</i>	33
	ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	36
2.	ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ	38
2.1.	Особенности регуляции функции органов пищеварения	38
2.2.	Ротовое пищеварение	42
2.3.	Желудочное пищеварение	47
2.4.	Кишечное пищеварение	65
	<i>Особенности пищеварения в тонком отделе кишечника</i>	65
	<i>Механизм всасывания и его регуляция</i>	79
	<i>Особенности пищеварения в толстом отделе кишечника</i>	87
	ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	89
3.	ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ	91
3.1.	НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ	91
3.1.1.	БОЛЕЗНИ РТА, ГЛОТКИ, ПИЩЕВОДА	91
	Стоматит	91
	Воспаление пищевода	94
	Сужение пищевода	95
	Закупорка пищевода	97
3.1.2.	БОЛЕЗНИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И СЫЧУГА	99
	Гипотония и атония преджелудков	100
	Паракератоз рубца	104
	Переполнение рубца	105
	Тимпания рубца	107
	Травматический ретикулит и ретикулоперитонит	112
	Закупорка (Завал, засорение) книжки	116
	Воспаление сычуга	119
	Смещение сычуга	121
3.1.3.	БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА	123
	Диспепсия	123
	Гастроэнтероколит	130

	Безоарная болезнь	134
3.1.4.	БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ	137
	Жировой гепатоз (жировая дистрофия, стеатоз печени)	137
	Абсцесс печени	141
3.1.5.	БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ	142
	Перитонит	142
	ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	148
3.2.	ИНФЕКЦИОННАЯ И ИНВАЗИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ	149
3.2.1.	ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО АППАРАТА	149
	Брадзот	149
	Везикулярный стоматит	154
	Вирусная диарея крупного рогатого скота	157
	Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец	160
	Колибактериоз	162
	Коронавирусный энтерит крупного рогатого скота	165
	Паратуберкулез	168
	Парвовирусная инфекция	172
	Ротавирусная инфекция крупного рогатого скота	174
3.2.2.	ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ	177
	Аденовирусная инфекция	177
	Блютанг	179
	Болезнь ибараки	182
	Болезнь найроби	184
	Злокачественная катаральная горячка	188
	Лейкоз крупного рогатого скота	191
	Пастереллез	195
	Реовирусная инфекция	200
	Сальмонеллез	201
	Стрептококкоз	203
	Туберкулез	206
	Хламидиоз крупного рогатого скота	213
	Чума крупного рогатого скота	215
	Чума мелких жвачных	219
	Ящур	220
	ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	227
3.2.3.	ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ	228
3.2.3.1.	ГЕЛЬМИНТОЗЫ	229
3.2.3.1.1	ТРЕМАТОДОЗЫ	229
	Парамфистоматоз жвачных животных	229
	Хасстилезиоз жвачных животных	232
3.2.3.1.2.	ЦЕСТОДОЗЫ	235

Мониезидоз жвачных животных	235
Авителлиоз жвачных животных	238
Тизаниезидоз жвачных животных	240
Стилезидоз жвачных животных	241
3.2.3.1.3. НЕМАТОДОЗЫ	243
Стронгилятозы пищеварительного тракта жвачных животных	243
Гемонхоз	244
Эзофагостомоз	246
Нематодироз	247
Хабертиоз жвачных животных	249
Буностомоз жвачных животных	252
Стронгилоидоз жвачных животных	253
Скрябинемоз жвачных животных	256
Трихуроз (Трихоцефалез)	258
Неоаскаридоз жвачных животных	261
3.2.3.2. ПРОТОЗООЗЫ	264
Эймериоз (Кокцидиоз) крупного рогатого скота	264
Эймериозы (Кокцидиозы) овец и коз	268
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	271
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	272

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – антиген
ВД – вирусная диарея
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИРТ - инфекционный ринотрахеит
ИФА – иммуноферментный анализ
ЛЖК – летучие жирные кислоты
МЭБ - Международное эпизоотическое бюро
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РГА – реакция гемагглютинации
РДП – реакция диффузионной преципитации
РИД – радиальная иммунодиффузия
РИФ – реакция иммунофлуоресценции
РН – реакция нейтрализации
РНГА - реакция непрямой гемагглютинации
РНГА – реакция непрямой гемагглютинации
РНК – рибонуклеиновая кислота
РСК - реакция связывания комплемента
РТГА – реакция торможения гемагглютинации
ЦНС – центральная нервная система
ЭГБО - эпизоотическая геморрагическая болезнь оленей
ELISA - enzyme-linked immunosorbent assay

ВВЕДЕНИЕ

Учебник «Морфология, физиология и патология органов пищеварения жвачных животных» содержит разделы:

1. Особенности строения органов пищеварения жвачных животных.
2. Физиология органов пищеварения жвачных животных.
3. Патология органов пищеварения жвачных животных.

В процессе выполнения различной работы, организм постоянно расходует энергию. Восстановление энергетических ресурсов, обеспечивается поступлением в организм питательных веществ (белки, жиры, углеводы, витамины и т.д.), которые без предварительной обработки не могут всасываться из пищеварительного тракта в кровь и лимфу, усваиваться клетками и тканями организма. В пищеварительном канале они подвергаются физическим, химическим, биологическим воздействием и превращаются в низкомолекулярные, растворимые в воде, легко всасываемые вещества.

Система органов пищеварения выполняет функцию приема пищи, а также ее обработки и всасывания питательных веществ. Знания морфофизиологических особенностей дает полное представление о функциональной деятельности органов пищеварительной системы жвачных животных и служит основой для выяснения патогенетической сущности патологических процессов происходящих в органах пищеварения для своевременного прогнозирования терапевтических и профилактических мероприятий.

Учебник предназначен для студентов высших учебных заведений направлений подготовки бакалавриата, магистратуры, специалитета (Ветеринарно-санитарная экспертиза, Зоотехния, Ветеринария), аспирантуры.

1. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Пищеварительная система представлена в организме пищеварительным каналом (начинается ротовым отверстием и заканчивается анальным отверстием) и пищеварительными железами. Значение пищеварительной системы очень велико: является энергетическим и пластическим материалом для жизнедеятельности организма. Пищеварительная система представляет собой комплекс внутренних органов в брюшной, частично в грудной и тазовой полостях, а также в области головы и шеи.

У развивающегося зародыша первоначально имеется парная серозная полость – целома, которая в дальнейшем претерпевает ряд усложнений и разделяется на следующие серозные полости: – парные плевральные мешки для легких – *cavum pleurale*; – непарная полость околосердечной сумки для сердца (перикардальная) – *cavum pericardiale*; – непарная брюшинная, или перитонеальная – *cavum peritoneale*. Соответственно этому и различают три серозные оболочки: легочную (плевру) – *pleura*, околосердечную – *pericardium*, брюшину – *peritoneum*.

Каждая серозная оболочка в процессе развития органов оттягивается вместе с ними (органы эмбрионально закладываются между стенками тела и серозной оболочкой, то есть над ней) и образует наружную оболочку стенки внутренних органов. Часть серозной оболочки по-прежнему остается на стенках полостей и выстилает их изнутри. Таким образом, каждая серозная оболочка оказывается подразделенной на две части (два листка): пристеночную – париетальную и для внутренних органов – висцеральную. Далее, переходя с одного органа на другой, серозная оболочка нигде, никогда не прерывается, а только удваивается (срастаются два висцеральных листка) и образует ряд производных: связки, складки, брыжейки и т.д.

Щелевидное пространство, образующееся между париетальным и висцеральными листками серозной оболочки (между стенками тела и внутренними органами), есть серозная полость. В норме в серозной полости имеется лишь незначительное количество особой – серозной жидкости – *serum*, которую выделяет внутренний слой (мезотелий) самой серозной оболочки.

Серозная оболочка, в отличие от всех других оболочек организма, обладает специфическими свойствами, которые имеют большое значение для организма животного и всегда учитываются в ветеринарной практике.

Грудная полость – *cavum thoracis* делится на правую плевральную полость – *cavum pleurale dexter* и левую плевральную полость – *cavum pleurale sinister*. Между ними средостение – *mediastinum*. Выстлана серозной оболочкой (плеврой) – *pleura*, по топографии различают: – реберную (диафрагмальную) плевру – *pleura costalis*; – легочную плевру – *pleura pulmonalis*; – средостенную плевру – *pleura mediastinalis*.

Брюшная полость – *cavum abdominale* выстлана париетальной брюшиной – *peritoneum parietale* и висцеральной брюшиной – *peritoneum viscerale*, которая имеет производные: брыжейки, связки, сальники. Образуется брюшинная полость – *cavum peritonei* и забрюшинное пространство – *spatium retroperitoneum*.

Деление брюшной области на отделы:

- Передняя (краниальная) брюшная область – *regio abdominalis cranialis*.

1. Правое подреберье – *regio hypochondrica dexter*.

2. Левое подреберье – *regio hypochondrica sinister*.

3. Область мечевидного отростка – *region xiphoidea*.

- Средняя брюшная область – *regio abdominalis media*.

4. Правая латеральная (подвздошная) область – *region lateralis dexter*.

5. Левая латеральная (подвздошная) область – *regio lateralis sinister*.

6. Пупочная область – *region umbilicalis*.

7. Поясничная, или почечная область – *region lumbalis*.

- Задняя (каудальная) брюшная область – *regio abdominalis caudalis*.

8. Правая паховая область – *region inguinalis dexter*.

9. Левая паховая область – *regio inguinalis sinister*.

10. Лонная, или срамная область – *region pubica*.

Тазовая полость – *cavum pelvis* выстлана брюшиной, которая при переходе на внутренние органы образует:

Широкую маточную связку – *ligamentum uteri latum*.

Боковые пузырные связки – *ligamentum umbilicalis lateralis*.

Срединную пузырную связку – *ligamentum vesicae medianum*.

Для травоядных (растительноядных) животных усваивающих растительную пищу, которая характеризуется тем, что очень трудно усваивается, т.к. содержит большое количество клетчатки – пищеварительная система требует определенных процессов – целлюлозо-содержащих микроорганизмов, участвующих в переваривании пищи, отсюда многокамерный желудок, а длина кишечника превышает длину туловища в 25-32 раза и пища может задерживаться до 7-14 дней.

Схема деления органов пищеварения на отделы (рис. 1)

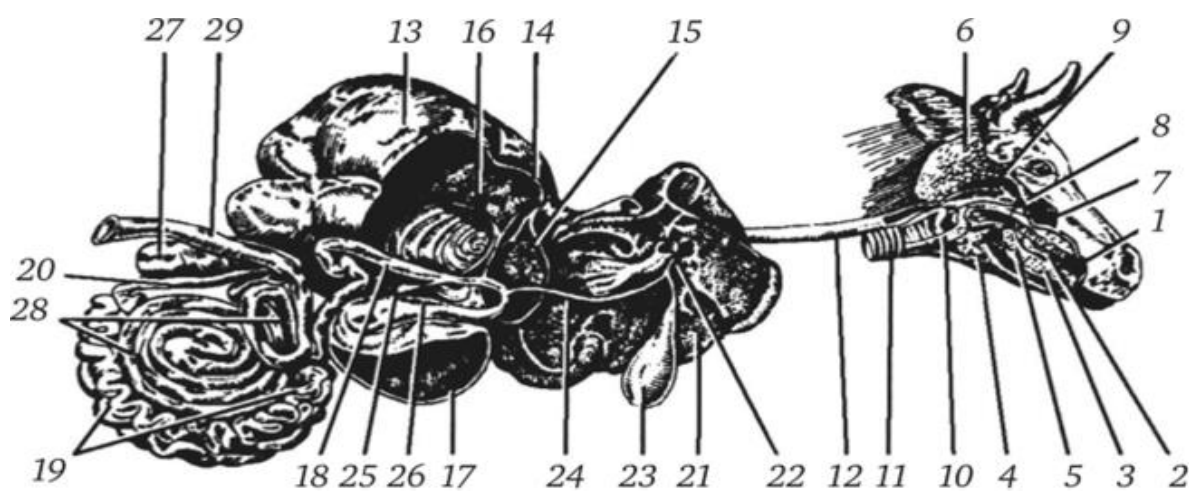


Рис. 1. Схема пищеварительной системы коровы:

1 – ротовая полость; 2 – язык; 3 – подъязычная слюнная железа;
 4 – подчелюстная слюнная железа; 5 – проток подчелюстной слюнной железы; 6 – околоушная слюнная железа; 7 – проток околоушной слюнной железы; 8 – мягкое нёбо; 9 – глотка; 10 – гортань; 11 – трахея;
 12 – пищевод; 13 – рубец; 14 – пищеводный желоб; 15 – сетка;
 16 – книжка; 17 – сычуг; 18 – двенадцатиперстная кишка; 19 – тощая кишка; 20 – подвздошная кишка; 21 – печень; 22 – воротная вена;
 23 – желчный пузырь; 24 – общий желчный проток; 25 – поджелудочная железа; 26 – проток поджелудочной железы; 27 – слепая кишка;
 28 – ободочная кишка; 29 – прямая кишка

I. Головная кишка:

Рот или ротоглотка – or (oris), губы – labia (labium), щеки – buccae (bucca), десны – gingivae, зубы – dentis (dens), язык – lingua (glossa), слюнные железы – glandulae salivaris, глотка – pharynx.

II. Передняя кишка или пищеводно-желудочный отдел:

Пищевод – esophagus, желудок – gaster, ventriculus, stomachus.

III. Средняя кишка:

Тонкий отдел кишечника: двенадцатиперстная кишка – *intestinum duodenum*, тощая кишка – *intestinum jejunum*, подвздошная кишка – *intestinum ilium*.

Застенные пищеварительные железы:

Печень – *hepar*, поджелудочная железа – *pancreas*.

IV. Задняя кишка:

Толстый отдел кишечника: слепая кишка – *intestinum caecum*, ободочная кишка – *intestinum colon*, прямая кишка – *intestinum rectum*.

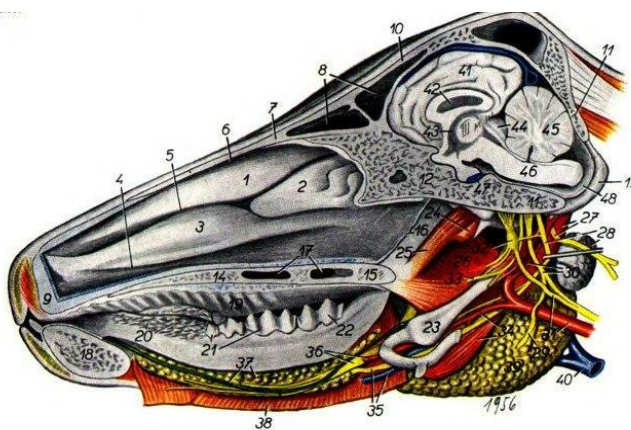
1.1. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ОРГАНОВ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Полость рта образована костным остовом (верхняя и нижняя челюсть, резцовая, нёбная и крыловидная кости) и мягкими тканями (кожа, мышцы, слизистая оболочка).

Ротовая полость имеет: вход или ротовая щель – *rima oris*, боковые стенки или щёки – *buccae*, крыша – твёрдое и мягкое нёбо – *palatum durum et molle, et velum palatinum*, дно – мышцы межчелюстного пространства, язык и подъязычные железы, выход из ротовой полости или вход в глотку – зев – *fauces*. При сомкнутых челюстях полость рта подразделяют на преддверие рта – *vestibulum oris*: губное преддверие – *vestibulum labialis* и щёчное преддверие – *vestibulum buccalis* и собственную полость рта – *cavum oris proprium* (рис. 2). Жвачные животные пищу захватывают языком, а мелкие жвачные ещё и губами.

Губы рта – *labia oris* – это кожно-мышечные складки, ограничивающие ротовую щель. В основе губ лежит круговой мускул рта. Снаружи губы покрыты кожей с волосами, потовыми и сальными железами. Изнутри губы покрыты слизистой оболочкой с многослойным плоским эпителием. Основа слизистой оболочки содержит губные слюнные железы – *glandulae labiales*. Верхняя губа соединяется с нижней губой по бокам образуя угол рта – *angulus oris*. По сагиттальной плоскости слизистая оболочка образует уздечку верхней и нижней губы – *frenulum labii superior et inferior*.

У крупных жвачных, губы относительно короткие, толстые, малоподвижные, с бородавко-образными утолщениями, богатыми нервными окончаниями. Верхняя губа переходит в носогубное зеркальце. Дорсальный край нижней губы не покрыт волосами. Углы рта не достигают коренных зубов.



1. *concha dorsalis* – дорсальная раковина
2. *concha media* – средняя раковина
3. *concha ventralis* – вентральная раковина
4. *meatus nasi ventralis* – вентральный носовой ход
5. *meatus nasi medius* – средний носовой ход
6. *meatus nasi dorsalis* – дорсальный носовой ход
7. *os nasale* – носовая кость
8. *sinus frontalis* – лобная пазуха
9. *cartilago septi nasi* – хрящ носовой перегородки
10. *os frontale* – лобная кость
11. *os occipitale* – затылочная кость
12. *os sphenoides* – клиновидная кость
13. *condylus occipitalis* – затылочный мыщелок
14. *processus palatinus maxillae* – небный отросток верхней челюсти
15. *lamina palatina (horizontalis B. N. A.) ossis palatini* – горизонтальная пластинка небной кости
16. *tunica mucosa nasalis* – слизистая оболочка носа
17. *sinus palatinus* – небная пазуха
18. *mandibula* – нижняя челюсть

19. *tunica mucosa palati duri (rugae palati)* – небные валики
20. *papillae mucosae buccales* – щечные сосочки
21. *dentes praemolares (decidui)* – премоляры молочные
22. *dens molaris I.* – первый моляр
23. *os hyoideus* – подъязычная кость
24. *m. levator veli palatini* – подниматель небной занавески
25. *m. tensor veli palatini* – натягиватель небной занавески
26. *m. pterygoideus* – крыловой м.
27. *m. biventer mandibulae (venter aboralis), n. accessorius* – аборальное брюшко двубрюшного м., добавочный н.
28. *n. hypoglossus, ln. retropharyngicus lateralis* – подъязычный н., заглоточный латеральный лимфоузел
29. *n. laryngicus cranialis* – краниальный гортанный н.
30. *n. vagus, a. occipitalis* – вагус, затылочная а.
31. *a. carotis communis, truncus n. sympathici* – общая сонная артерия, симпатический ствол
32. *ganglion cervicale craniale* – краниальный шейный ганглий

33. *n. glossopharyngicus* – язычноглоточный н.
34. *m. stylohyoideus, truncus communis a. maxillaris externa et a. lingualis* – подъязычный м., общий ствол наружной челюстной а. и язычной а.
35. *v. lingualis, n. hypoglossus* – язычная вена, подъязычный н.
36. *n. et a. lingualis* – язычная а. и н.
37. *glandula sublingualis, ductus submandibularis* – подъязычная железа, подчелюстной проток
38. *m. mylohyoideus* – челюстноподъязычный м.
39. *glandula submandibularis* – подчелюстная железа
40. *v. jugularis* – яремная вена
41. *hemisphaerium cerebri* – полушарие большого мозга
42. *septum pellucidum* – прозрачная перегородка
43. *ventriculus tertius encephali* – третий мозговой желудочек
44. *corpora quadrigemina* – четверохолмие
45. *cerebellum* – мозжечек
46. *medulla oblongata* – продолговатый мозг
47. *sinus cavernosus* – пещеристый синус
48. *dura mater* – твердая мозговая оболочка

Рис. 2. Сагиттальный разрез головы крупного рогатого скота с отпрепарированными мышцами, сосудами и нервами

У мелких жвачных, губы длинные, очень подвижные. Верхняя губа лишена зеркала, но прорезана посередине слабой бороздой.

Дёсны – *gingivae* – это слизистая оболочка, покрывающая челюсти вокруг видимой части шейки зуба. Слизистая десен очень плотная, толстая, охватывает шейку зубов и прочно сращена с надкостницей альвеолярных отростков. Содержат много сосудов. Позади последних зубов переходит в крыловидно-челюстную складку – *plica ptherigo-mandibularis*. Дёсны малочувствительны, но богаты кровеносными сосудами. У жвачных нет резцов на верхней челюсти. Слизистая верхней десны в этой области утолщена и образует зубную пластинку – *plana dentalis*. Эпителий образует очень толстый роговой слой.

Щёки – *bussae* – это кожно-мышечные складки, соединяющие верхнюю и нижнюю челюсти и формирующие боковые стенки защёчного преддверия ротовой полости. В основе щёк лежат щёчные мышцы. Снаружи щёки покрыты кожей с волосами, потовыми и сальными железами. Изнутри щёки покрыты слизистой с многослойным плоским эпителием. Имеются дорсальные, вентральные и

промежуточные щёчные слюнные железы – *glandulae buccales dorsalis, ventralis et intermediae*.

У крупных жвачных слизистая оболочка щёк собрана в сильно развитые, до 1 см в высоту, конические щёчные сосочки, их верхушки ороговевают и направлены назад, такие сосочки расположены и на внутренней поверхности губ, что препятствует выпадению корма изо рта при жевании. Сосок околоушной железы открывается на уровне 5-го коренного зуба, а у мелких жвачных на уровне 4-го коренного зуба.

Твёрдое небо – *palatum durum* – это перегородка, разделяющая полость рта и носа (рис. 3).

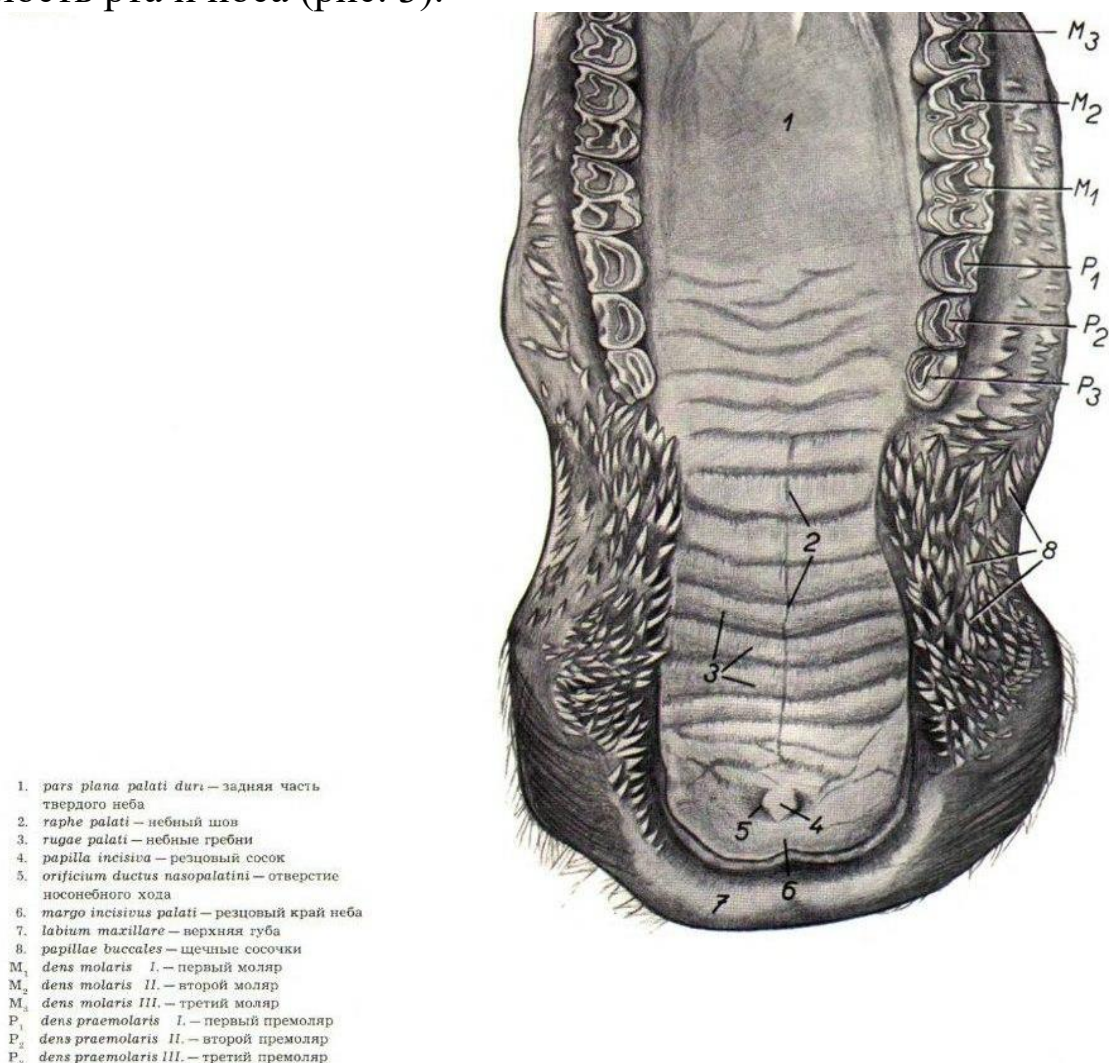


Рис. 3. Твердое нёбо крупного рогатого скота

В основе твердого неба лежат кости: нёбный отросток резцовой кости, нёбный отросток верхнечелюстной кости, горизонтальная пластинка нёбной кости. Это костная основа твёрдого неба. Твёрдое небо покрыто слизистой оболочкой с многослойным плоским

эпителием. В толще нёба лежат нёбные слюнные железы. По сагиттальной линии проходит нёбный шов – *rraphe palatinae*, по бокам от него лежат нёбные валики – *rugae palatinae*. Кзади они сглаживаются и исчезают. Позади резцов на нёбном шве располагается резцовый сосочек – *papilla incisiva*, в котором имеется парный резцовый канал – *ductus incisivus*, через него носовая полость сообщается с ротовой.

У крупных жвачных нёбных валиков 15-20, валики с зазубренными краями, направленными назад, отсутствуют между молярами. Задние валики более гладкие и широкие. Резцовый сосочек впереди первого валика. Зубная подушка хорошо развита, заменяет резцы верхней челюсти.

У мелких жвачных нёбных валиков 12-14, без зубчиков, нёбные железы появляются в задней трети нёба.

Мягкое нёбо – *palatum molle* – это складка слизистой оболочки, является непосредственным продолжением кзади твердого нёба. В основе мягкого нёба лежат мышцы нёбной занавески – *velum palatinum*, что способствует пережевыванию пищи:

- Нёбная мышца – *musculus palatinus* – крепится к краю хоан нёбных костей до нёбной дуги.

- Подниматель нёбной занавески – *musculus levator veli palatini* – от мышечных отростков височных костей до средней части нёбной занавески.

- Напрягатель нёбной занавески – *musculus tensor veli palatini* – латеральнее поднимателя (лежит под ним) перекидывается через крючок крыловидной кости до переднего края нёбной занавески.

Вентральный конец мягкого нёба свисает свободно. Этот край мягкого нёба подвижен и находится на границе ротовой полости и полости глотки, разделяя их. Мягкое нёбо покрыто слизистой оболочкой. Передняя ротовая поверхность покрыта многослойным плоским эпителием, задняя глоточная – однослойным многорядным призматическим мерцательным эпителием. В толще нёба лежат нёбные слюнные железы и скопления лимфатических фолликулов (нёбная миндалина). Различают дуги: нёбная дуга – *arcus palatinus*, нёбноглоточные дуги – *arcus palatopharyngeus*, нёбноротовые дуги – *arcus palatoglossus*.

У жвачных мягкое нёбо достигает только верхушки надгортанника. Вход в глотку широкий. Нёбные миндалины лежат в стенках глубоких и крупных миндалевидных пазух по бокам от нёбной занавески.

Дно ротовой полости – вентральная часть ротовой полости, ограниченная мышцами шеи, образующими диафрагму (дно) рта. Дно ротовой полости практически полностью заполнено языком. Остаются только щелевидные пространства – подъязычный карман – *recessus sublingualis*, расположенные между боковой поверхностью языка и десной, и под верхушкой языка. В задней части под верхушкой язык расположены подъязычные валики с отверстиями многопротоковой слюнной железы.

Под кончиком верхушки языка лежит уздечка языка – *frenulum linguae*. У жвачных под верхушкой языка имеются два возвышения – это подъязычные, или голодные бородавки – *caruncula sublingualis*, они крупные, плотные, с изрезанным передним краем.

Зубы – *dentes, dens, odontes*, очень прочные органы, служащие для захватывания, удержания и измельчения корма. У млекопитающих зубы располагаются в строгом порядке двумя аркадами: верхняя зубная аркада – *arcus dentalis superior* и нижняя зубная аркада – *arcus dentalis inferior* (рис. 4).

На каждой зубной аркаде располагаются следующие функциональные группы зубов.

- Резцовые зубы – *dentes incisivi* – это зубы короткокоронковые, клиновидной формы.

У жвачных на верхней челюсти резцы отсутствуют. Вместо них у жвачных хорошо развита зубная пластинка. На нижней челюсти имеется четыре пары резцов, по одной паре зацепов, окрайков и две пары наружных и внутренних средних резцов.

- Клыки – *dentes canini* – это зубы конусовидной формы. У жвачных клыки отсутствуют, между клыками и коренными зубами имеется обширное беззубое пространство.

Коренные зубы – *dentes molares*, или мелющие зубы подразделяются на:

- Предкоренные или премоляры – *dentes premolars* лежат позади клыков в количестве 3-х пар на каждой челюсти. Имеют молочных предшественников. То есть вначале появляются молочные премоляры, потом они заменяются на постоянные.

- Моляры – *dentes molars* расположены позади премоляров в количестве 3-х пар на каждой челюсти. Не имеют молочных предшественников.

- У жвачных коренные зубы длиннокоронковые, лунчатые, моляры крупнее премоляров, на верхней челюсти крупнее, чем на

нижней. Первые премоляры имеют по одной зубной чашечке. На верхних молярах по две чашечки: передняя и задняя.

Зубные формулы жвачных животных:

Dens decidui	$\frac{I0\ C0\ P3}{I4\ C0\ P3}$	Dens permanentes	$\frac{I0\ C0\ P3\ M3}{I4\ C0\ P3\ M3}$
--------------	---------------------------------	------------------	---

Челюсти у жвачных анизогнатные.

По смене зубы бывают: молочные зубы – *dentes decidui* и постоянные зубы – *dentes permanentes*.

По особенностям строения и развития зубы делятся на: короткокоронковые зубы – *brachiodontes* и длиннокоронковые зубы – *hypsodontes*.

Длиннокоронковый зуб состоит из коронки зуба – *corona dentis*, на ней различают: вестибулярную поверхность – *facies vestibularis*, язычную поверхность – *facies lingualis*, контактную поверхность – *facies contactus*, смыкательную поверхность – *facies occlusalis*. Функцию корня зуба – *radix dentis*, расположенного в зубной луночке – *alveola dentis*, выполняет коронка. Зуб снаружи покрыт цементом зуба – *cementum*, затем эмалью зуба – *enamelum*, затем дентином зуба – *dentinum*. Полость зуба – *cavum dentis* заполнена пульпой зуба – *pulpa dentis*. Имеется вход в зубную полость – *foramen apices dentis* и канал корня зуба – *canalis radices dentis*.

Короткокоронковый зуб состоит из коронки, шейки и корня зуба. Коронка зуба снаружи покрыта эмалью, корень – цементом, основное вещество – дентин, далее полость зуба, заполненная пульпой.

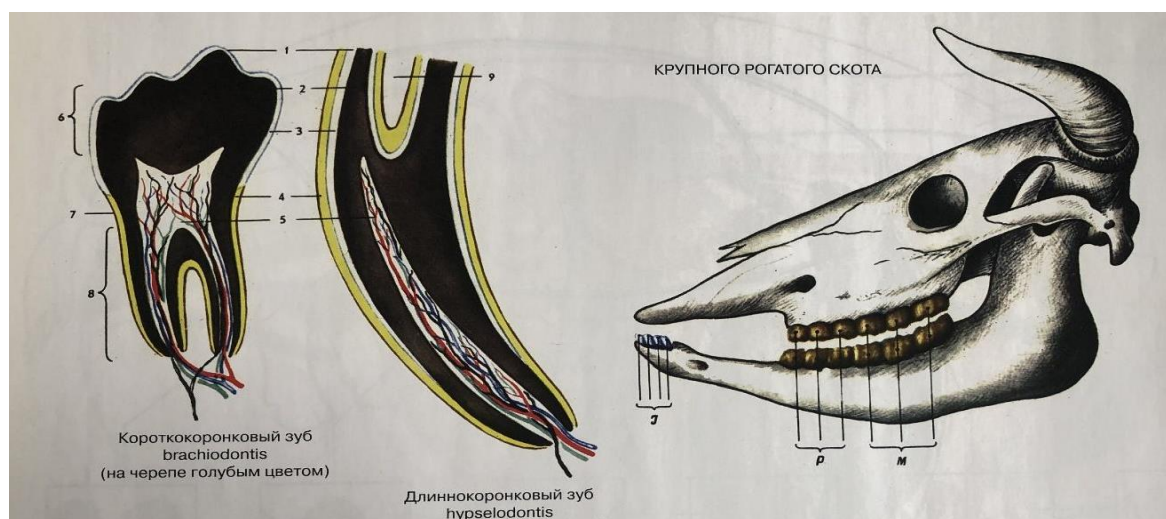


Рис. 4. Зубы крупного рогатого скота:

- 1 – контактная поверхность, 2 – дентин, 3 – эмаль, 4 – цемент,
5 – зубная полость, 6 – коронка зуба, 7 – шейка зуба, 8 – корень зуба,
9 – зубная чашка, J – резцовые зубы, P – премоляры, M – моляры

Слюнные железы рта - *glandulae salivales* – бывают пристенные и застенные.

Малые, или пристенные слюнные железы лежат в толще стенки органов и называются по органам. По строению они трубчатые или альвеолярные, открываются на поверхности слизистой оболочки, обеспечивая их влажность, связаны с ней протоками, участвуют в пищеварении.

К пристенным слюнным железам относят:

Губные железы – *glandulae labiales* – в подслизистом слое губ; щёчные железы – *glandulae buccales* – между волокнами мышц щеки; нёбные железы – *glandulae palatinae* – лежат в подслизистом слое нёба; язычные железы – *glandulae linguales*.

Застенные или большие слюнные железы расположены за пределами ротовой полости. Это парные железы. К ним относятся: околоушные, нижнечелюстные и подъязычные слюнные железы.

Околоушная слюнная железа – *glandulae parotis*, расположена между задним краем нижней челюсти и крылом атланта. Выводной проток этой железы идет вначале в межчелюстном пространстве, затем переходит через лицевую сосудистую вырезку нижней челюсти на латеральную поверхность головы и открывается на уровне третьего-четвертого верхнего коренного зуба.

У крупных жвачных околоушная железа буровато-красного цвета, по величине занимает второе место, тип секреции серозный. Форма железы вытянута дорсовентрально.

У мелких жвачных околоушной проток пересекает большую жевательную мышцу поперек.

Нижнечелюстная железа – *glandulae mandibularis*, расположена в подчелюстном пространстве. Тело железы расположено медиальнее тела околоушной слюнной железы от крыла атланта до тела подъязычной кости. Выводной проток этой железы идет в межчелюстном пространстве, медиально от сухожилия двубрюшной мышцы, затем медиовентрально от подъязычной слюнной железы и открывается на дне ротовой полости у основания уздечки языка в подъязычную бородавку.

У жвачных желтоватого цвета, удлиненной формы, крупная, сильно развита, тип секреции серозно-слизистый.

Подъязычная слюнная железа – *glandulae sublingualis* – это железа двойная. Различают:

Многопротоковая (короткопротоковая) железа – *glandulae sublingualis polistomatica*, расположена под слизистой оболочкой на дне ротовой полости. Выводные протоки короткие (но их много) открываются двумя рядами в подъязычный валик. Тип выделяемого секрета – слизистый.

У жвачных желтоватого цвета, имеет до 30 коротких протоков.

Однопротоковая (длиннопротоковая) железа – *glandulae sublingualis monostomatica*, лежит впереди, а также вентрально от передней части многопротоковой подъязычной железы. Имеет один длинный проток, идущий в межчелюстном пространстве. Этот проток заканчивается на дне ротовой полости простираясь до подбородочного угла нижней челюсти. Тип выделяемого секрета – серозно-слизистый.

У жвачных розово-желтоватого цвета.

Язык – *lingua et glossa*, мясистый, весьма подвижный мышечный орган, лежащий на дне ротовой полости (рис. 5).

Верхушка языка – *apex linguae*, самая подвижная часть, имеет дорсальную и вентральную поверхности.

Тело языка – *corpus linguae*, лежит между коренными зубами, имеет спинку и боковые края.

Корень языка – *radix linguae*, начинается позади коренных зубов идет до надгортанника. Это задний, вертикально расположенный отдел языка, соединен с нижней челюстью и подъязычной костью.

Спинка языка – *dorsum linguae* – это дорсальная поверхность языка.

Вентральная поверхность языка – *facies ventralis linguae*, имеется только на верхушке языка.

Боковая поверхность языка – *facies lateralis linguae*, обращена к деснам и зубам, расположена на теле и корне языка.

Уздечка языка – *frenulum linguae*, складка слизистой продолжается с верхушки и вентральной поверхности языка на дно ротовой полости.

Край языка – *margo linguae*, контактирует с зубами.

Подушка языка – *torus linguae* – это утолщение, расположенное на спинке и корне языка у жвачных.

Сосочки языка – *papillares linguales*, по функции подразделяются на нитевидные и конические с механической функцией, а

также на грибовидные, валиковидные и листочковидные (последних нет у жвачных) с вкусовой функцией.

- Нитевидные сосочки – *papillae filiformes* – это тонкие почти нитевидные выпячивания, часто расщепленные на верхушке. Расположены по всей спинке языка. На корне языка они более крупные.

- Конические сосочки – *papillae conicae*, разновидность нитевидных сосочков. Более широкие и длинные с конической верхушкой, направленной назад. Расположены на корне языка.

- Грибовидные сосочки – *papillae fungiformes*, имеют утолщенную верхушку. Форма этих сосочков соответствует их названию. Расположены на корне языка и по краям языка.

- Валиковидные сосочки – *papillae vallatae*, имеют округлую форму, окружены бороздой, где содержатся вкусовые луковицы. Лежат на корне языка около срединной линии языка.

Мышцы языка:

- Собственно-язычная мышца – *musculus lingualis proprii*, составляет основу языка, из поперечно-полосатой мышечной ткани.

- Шилоязычная мышца – *musculus styloglossus*, от средней ветви подъязычной кости по боковой поверхности языка до его кончика.

- Подъязычноязычная мышца – *musculus hyoglossus*, от тела и малых рогов подъязычной кости до толщи языка.

- Подбородочноязычная мышца – *musculus genioglossus*, от подбородочного угла нижней челюсти до тела и кончика языка.

- Подбородочноподъязычная мышца – *musculus geniohyoideus*, от подбородочного угла нижней челюсти до тела подъязычной кости.

У жвачных язык узкий с длинной заостренной верхушкой, слизистая часто пигментирована. Подушка языка хорошо выражена, особенно у мелких жвачных, отделена от передней части языка пограничным желобом. Уздечка языка двойная. Нитевидные сосочки грубые, ороговевшие, на верхушке языка более тонкие и острые. Конические сосочки разнообразной формы и величины. Грибовидные сосочки хорошо выражены. Валиковидных сосочков много: у коров 8-17 (21), у овец по 18-28, у коз по 11-18 пар. Листочковидные сосочки отсутствуют. У мелких жвачных язычная миндалина отсутствует, но имеется парная околонадгортанная миндалина.

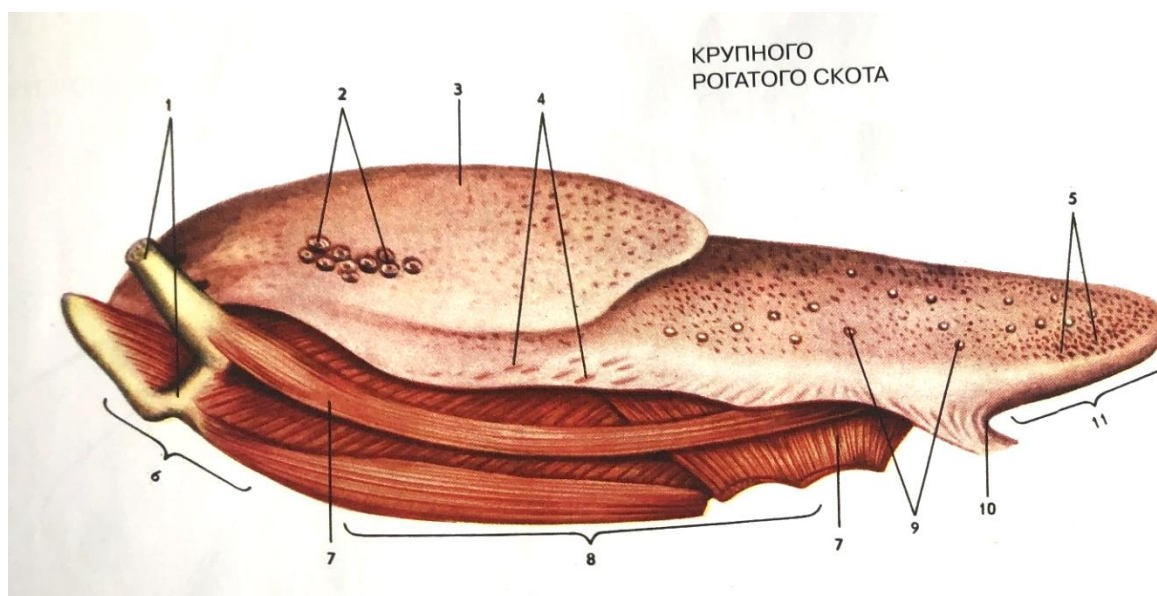


Рис. 5. Язык крупного рогатого скота:

- 1 – подъязычная кость; 2 – валиковидные сосочки; 3 – подушка языка;
 4 – конические сосочки; 5 – нитевидные сосочки; 6 – корень языка;
 7 – мышцы языка и подъязычной кости; 8 – тело языка;
 9 – грибовидные сосочки; 10 – уздечка языка; 11 – кончик языка

Глотка – *pharynx* – это перепончатомышечный трубчатый орган (рис. 6). Имеет форму воронки, вершиной направленной вниз и назад. Соединяет ротовую и носовые полости с пищеводом и гортанью. В ней различают: носовую (или дыхательную) часть – *pars nasalis pharynges*, расположенную дорсально и выстланную однослойным многорядным мерцательным эпителием и пищеварительную (или ротовую) часть – *pars oralis pharynges*, расположенную вентрально и выстланную многослойным плоским эпителием.

В глотке происходит перекрест дыхательного и пищеводного путей.

Отверстия глотки: – входные: зев – *fauces* и парные хоаны – *choana*; –выходные: вход в гортань – *ostium laringis*, отверстие пищевода – *ostium esophagea* и парные отверстия слуховых труб – *ostium pharyngeum tubae auditivae*.

Слизистая оболочка глотки образует складки: небноглоточная дуга – *arcus palatopharyngeus* – идет от небной дуги на боковые стенки глотки и выше отверстия пищевода сливается со складкой противоположной стороны, формируя глоточнопищеводную дугу – *arcus pharyngoesophageus*.

Полость глотки кр. рогатого скота,
после вскрытия дорсальной стенки

Рис. 38

1. oesophagus – пищевод
2. trachea – трахея
3. limen pharyngo-oesophageum dorsale – дорсальная граница между глоткой и пищеводом
4. cartilago corniculata – рожковый хрящ
5. aditus ad laryngem – вход в гортань
6. glandulae pharyngicae – глоточные железы
7. arcus palatopharyngeus – небноглоточная дужка
8. paries lateralis pharyngis – латеральная стенка глотки
9. epiglottis – надгортанник
10. palatum molle – мягкое небо
11. m. palatinus – небный м.
12. glandulae palatinae – небные железы
13. sinus tonsillaris – миндаликовая ямка
14. radix linguae – корень языка
15. papillae vallatae – валиковидные сосочки
16. dorsum linguae – спинка языка

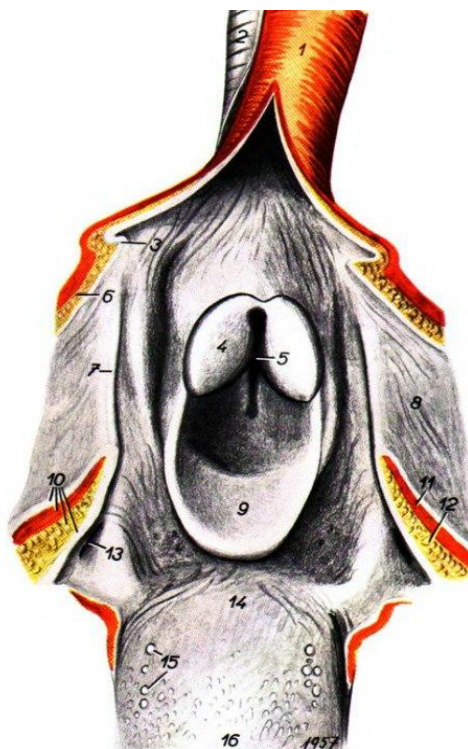


Рис. 6. Полость глотки крупного рогатого скота

Стенка глотки имеет две группы мышц:

Констрикторы:

- Роstralные констрикторы глотки – *musculi constrictores pharyngis rostralis*:

- ✓ Небноглоточный мускул – *musculus palatopharyngeus* от небных и крыловидных костей до шва глотки – *raphae pharyngis*.

- ✓ Крылоглоточный мускул – *musculus pterygopharyngeus* от крыловидных костей до шва глотки.

- Средние констрикторы глотки – *musculi constrictores pharyngis medius*:

- ✓ Подъязычноглоточный мускул – *musculus hyopharyngeus* от среднего членика и больших рогов подъязычной кости до шва глотки.

- Каудальные констрикторы глотки – *musculi constrictores pharyngis caudalis*:

- ✓ Щитовидноглоточный мускул – *musculus thyropharyngeus* от щитовидного хряща гортани до шва глотки.

- ✓ Кольцевидноглоточный мускул – *musculus cricopharyngeus* от кольцевидного хряща гортани до шва глотки.

Дилататоры:

Шилоглоточный каудальный мускул – *musculus stylopharyngeus caudalis* от среднего членика подъязычной кости до дорсальной стенки глотки и щитовидного хряща гортани.

1.2. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Пищевод – *oesophagus*, перепончато-мышечный трубчатый орган с неравномерной толщиной стенки. Различают: шейную часть пищевода – *pars cervicalis*, в ней петлю пищевода – *ansa oesophagus*, расположена на уровне 5 шейного позвонка, грудную часть пищевода – *pars thoracalis* и брюшную часть пищевода – *pars abdominalis*.

Оболочки пищевода:

- Слизистая оболочка собрана в продольные складки, покрыта многослойным плоским эпителием.
- Мышечная оболочка – поперечнополосатыми и частично гладкими мышцами.
- Наружная оболочка или адвентиция, в полостях тела серозная оболочка.

У жвачных хорошо выражена петля пищевода, пищеводные железы есть только в самой начальной части пищевода, поперечнополосатая мышечная ткань обеспечивает отрывание корма, заднее отверстие пищевода образует расширение, что благоприятствует отрыванию.

Желудок – *gaster et ventriculus* – это расширение пищеварительной трубки непосредственно позади диафрагмы, которое служит резервуаром, где корм задерживается и подвергается химической обработке.

Многокамерный желудок жвачных пищеводно-кишечного типа. Желудок жвачных состоит из преджелудков – *proventriculus* (три камеры пищеводного типа: рубец, сетка, книжка) и истинного желудка кишечного типа – сычуга (рис. 7).

Рубец лежит слева, от диафрагмы (уровень 6 межреберья) до входа в полость таза. Сетка в области мечевидного отростка, 6-7 межреберье. Книжка в правом подреберье, 7-9 межреберье. Сычуг в правом подреберье, 9-12 межреберье.

Рубец – *rumen*, самый крупный отдел желудка и второй по величине после сычуга у новорожденных. Различают дорсальный мешок – *saccus dorsalis* и вентральные мешок – *saccus ventralis*. Между которыми с боков проходят правый продольный желоб – *sulcus*

longitudinale dexter и левый продольный желоб – *sulcus longitudinale*, а спереди и сзади поперечные краниальные желоба – *sulcus cranialis* и поперечные каудальные желоба – *sulcus caudalis*. Со стороны слизистой оболочки указанным желобам соответствуют правая и левая продольная складка – *pila longitudinales dextera et sinistra* и поперечные краниальные и каудальные складки – *pila cranialis et caudalis*, которые образуют внутрирубцовое отверстие – *ostium interruminale*.

На каудальном конце рубца проходят дорсальные и вентральные венечные желоба и складки, отделяющие каудодорсальный слепой мешок – *saccus cecus caudodorsalis* и каудовентральный слепой мешок – *saccus cecus caudoventralis*. Краниальный конец рубца краниальным желобом и складкой отделен от преддверия рубца – *antrum ruminis*, в который вступает пищевод. Рубцово-сетковое отверстие – *ostium ruminoreticulare* разделяет рубец от сетки.

Слизистая оболочка имеет многослойный плоский эпителий, безжелезистого типа, выстлана сосочками – *papilla ruminis*.

Мышечная оболочка состоит из наружного – продольного, внутреннего – циркулярного слоя гладкой мышечной ткани.

Серозная оболочка или мезотелий выстлан однослойным плоским эпителием, в области продольных борозд переходит в большой сальник. Вентральный мешок рубца располагается в полости сальниковой сумки.

У мелких жвачных вентральный слепой мешок выступает кзади за пределы дорсального слепого мешка. Левая продольная борозда теряется в дорсальном рубцовом мешке.

Сетка – *reticulum*, имеет шаровидной формы, меньше книжки и служит продолжением преддверья рубца. Различают диафрагмальную и висцеральную поверхности – *facies parietalis et visceralis*, кривизну сетки – *curvatura reticuli*, это продолжение дорсальной кривизны рубца. От пищевода к входу в книжку стенка утолщена – основание сетки – *basis reticuli*, где проходит желоб сетки – *sulcus reticuli*, в нем различают дно желоба сетки – *fundus sulci reticuli* ограниченный правой и левой губами желоба – *labium dextrum et sinistrum* (рис. 8).

Сеткокнижковое отверстие – *ostium reticulomasicum* граница между сеткой и книжкой.

Слизистая оболочка безжелезистая, покрыта ороговевшими сосочками образующие ячейки сетки – *cellulae reticuli*. У входа в книжку имеются когтевидные образования – *papillae*

unquiculiformes, которые препятствуют поступлению крупных частиц пищевых масс в книжку.

Мышечная оболочка состоит из наружного – поперечного, внутреннего – продольного слоев гладкой мышечной ткани.

Серозная оболочка или мезотелий выстлан однослойным плоским эпителием.

Книжка – omasum, имеет форму сжатого с боков шара. Различают париетальную и висцеральную поверхности – *facies parietalis et visceralis*, дорсальную кривизну книжки – *curvatura omasi*, дно (основание) книжки – *basis omasi*, желоб книжки – *sulcus omasi* и книжкосычужовое отверстие – *ostium omasoabomasicum* граница между книжкой и сычугом.

Слизистая оболочка безжелезистая, образует складки – листочки книжки – *laminae omasi* – большие (12-14 шт.), средние (между большими), малые (между большими и средними), самые малые (на дне между листочками), листочки покрыты сосочками – *papillae omasi*, придающих слизистой шероховатый вид.

Мышечная оболочка состоит из наружного – продольного, внутреннего – поперечного слоя гладкой мышечной ткани. Между книжкой и сычугом образуется сфинктер.

Серозная оболочка или мезотелий выстлан однослойным плоским эпителием.

У мелких жвачных книжка меньше сетки. Количество больших сосочков: у овцы – 9-10, у козы – 10-11. Самые малые листочки у козы отсутствуют.

Сычуг – abomasum, имеет грушевидную форму. У взрослых животных он второй по величине после рубца, а у новорожденных самый большой отдел. Различают париетальную и висцеральную поверхности – *facies parietalis et visceralis*, большую и малую кривизны сычуга – *curvature abomasi major et minor*, тело и дно сычуга – *corpus et fundus abomasi*.

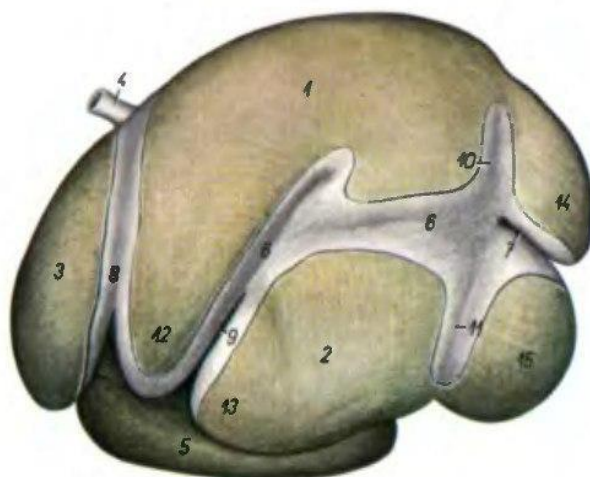
Слизистая оболочка железистая, покрыта цилиндрическим эпителием, гладкая, бледно-розового цвета, собрана в 12-16 спиральные складки – *plicae spirales abomasa*, которые в книжкосычужовом отверстии образуют паруса сычуга – *vela abomasica*, препятствующие возвращению содержимого сычуга в полость книжки. Различают три области желез: кардиальную, пилорическую и фундальную. У овец 13-15, у коз – 16-17 спиральных складок.

Мышечная оболочка состоит из наружного – продольного, внутреннего – циркулярного слоя гладкой мышечной ткани. Сфинктер пилоруса – *sphincter pylori* образует со стороны малой кривизны утолщение, или подушку пилоруса – *torus pyloricus*.

Серозная оболочка или мезотелий выстлан однослойным плоским эпителием.

Большой сальник прикрепляется на левой и правой продольных бороздах рубца, на большой кривизне сычуга и на двенадцатиперстной кишке. Вентральный мешок рубца находится в полости сальника, который покрывает кишечник справа и отделяет его от правой брюшной стенки.

1. *saccus dorsalis ruminis* – дорсальный рубцовый полумешок
2. *saccus ventralis ruminis* – вентральный рубцовый полумешок
3. *reticulum* – сетка
4. *oesophagus* – пищевод
5. *abomasus* – сычуг
6. *sulcus longitudinalis sinister* – левая продольная борозда
7. *sulcus caudalis ruminis* – каудальная борозда рубца
8. *sulcus ruminoreticularis* – борозда рубца и сетки
9. *sulcus cranialis ruminis* – краниальная борозда рубца
10. *sulcus coronarius dorsalis caudalis* – дорсокаудальная поперечная борозда
11. *sulcus coronarius ventralis caudalis* – вентрокаудальная поперечная борозда
12. *saccus caecus cranialis dorsalis* (s. *atrium ruminis*) – дорсокраниальный слепой мешок (преддверие рубца)
13. *saccus caecus cranialis ventralis* – вентрокраниальный слепой мешок
14. *saccus caecus caudalis dorsalis* – дорсокаудальный слепой мешок
15. *saccus caecus caudalis ventralis* – вентрокаудальный слепой мешок



Желудок коровы с правой стороны. Серозная оболочка выделена цветом

1. *saccus dorsalis ruminis* – дорсальный рубцовый полумешок
2. *saccus ventralis ruminis* – вентральный рубцовый полумешок
3. *reticulum* – сетка
4. *omasus* – книжка
5. *abomasus* – сычуг
6. *oesophagus* – пищевод
7. *sulcus ruminoreticularis* – борозда рубца и сетки
8. *saccus caecus cranialis dorsalis* (s. *atrium ruminis*) – дорсокраниальный слепой мешок
9. *sulcus accessorius dexter* – правая добавочная борозда
10. *sulcus longitudinalis dexter* – правая продольная борозда
11. *insula ruminis* – островок рубца
12. *saccus caecus caudalis dorsalis* – дорсокаудальный слепой мешок
13. *saccus caecus caudalis ventralis* – вентрокаудальный слепой мешок
14. *sulcus caudalis ruminis* – каудальная борозда рубца
15. *sulcus coronarius dorsalis caudalis* – дорсокаудальная поперечная борозда
16. *sulcus coronarius ventralis caudalis* – вентрокаудальная поперечная борозда
17. *curvatura major abomasi* – большая кривизна сычуга
18. *curvatura minor abomasi* – малая кривизна сычуга
19. *pars pylorica abomasi* – пилорическая часть сычуга

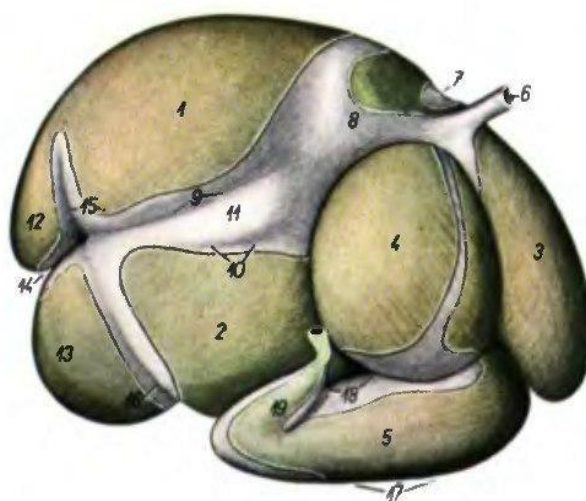
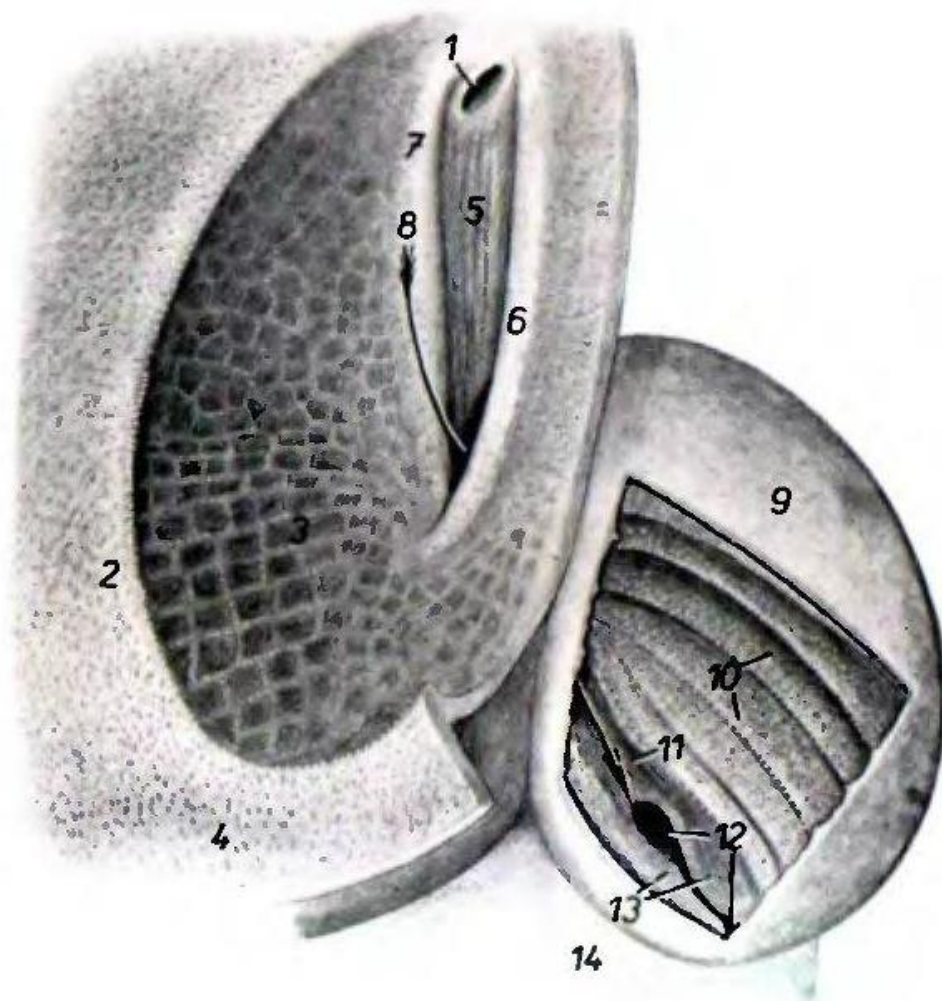


Рис. 7. Многокамерный желудок коровы



- | | |
|---|---|
| 1. <i>cardia</i> — вход пищевода | 8. <i>ostium reticuloomasicum</i> — вход в книжку |
| 2. <i>pila ruminoreticularis</i> — тяж рубца и сетки | 9. <i>omasus</i> — книжки |
| 3. <i>reticulum</i> — сетка | 10. <i>laminae omasi</i> — листочки книжки |
| 4. <i>atrium ruminis</i> — преддверие рубца | 11. <i>pons omasi (pars omasica sulci)</i> — мост книжки (продолжение желоба) |
| 5. <i>sulcus oesophageus (pars reticularis)</i> — дно пищевода желоба | 12. <i>ostium omasoabomasicum</i> — вход в сычуг |
| 6. <i>labium dextrum sulci</i> — правая губа желоба | 13. <i>vela omasoabomasica</i> — паруса книжки |
| 7. <i>labium sinistrum sulci</i> — левая губа желоба | 14. <i>abomasus</i> — сычуг |

**Рис. 8. Пищеводный желоб желудка овцы,
вид с каудальной стороны**

1.3. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ КИШЕЧНИКА ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ТОНКОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА

Тонкий отдел кишечника располагается от пилоруса сычуга до слепой кишки (рис. 9). По своему положению подразделяется на двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишки. В тонкой кишке заканчивается переваривание пищи.

Слизистая оболочка имеет железистый цилиндрический эпителий, выстлана ворсинками – *villi intestinales*, имеет железы: общекишечные железы – *glandula intestinales* и дуоденальные железы – *glandula duodenales*, лимфатические узелки: одиночные лимфатические узлы – *limphonoduli solitarii* и лимфатические (пейеровые) бляшки (агрегатные лимфатические узлы) – *limphonoduli aggregate*.

Мышечная оболочка имеет наружный – продольный, внутренний – циркулярный слои гладкой мышечной ткани.

Серозная оболочка или мезотелий выстлан однослойным плоским эпителием, переходит в брыжейку – *mesentericum*.

Двенадцатиперстная кишка – *duodenum*, располагается у травоядных в правом подреберье и заходит своим участком в почечную область, длиной до 90-120 см и диаметром до 5-7 см. Двенадцатиперстная кишка подвешена на короткой брыжейке, поэтому имеет постоянное положение. Выйдя из пилорической части сычуга в области вентральных концов 9-11 ребра, направляется дорсокраниально, достигает печени и делает краниальный изгиб – *flexura duodeni cranialis*. Далее кишка следует по печени дорсокаудально, проходит вентрально от правой почки до входа в таз, заворачивается медиально, образуя каудальную кривизну – *flexura duodeni caudalis*, и снова продвигается вперед до краниального изгиба под поясничной мускулатурой и переходит в тощую кишку. Между листками брыжейки лежит поджелудочная железа. В двенадцатиперстной кишке происходит интенсивное переваривание пищи благодаря наличию большого количества пристенных и двух застенных желез. Желчный проток открывается в большой сосок двенадцатиперстной кишки – *papilla duodeni major* на расстоянии 50-70 см от пилоруса, у мелких жвачных на расстоянии – 25-40 см. Проток поджелудочной железы обособлен от печеночного и находится на 30-40 см дистальнее от него, у мелких жвачных оба протока открываются вместе.

Тощая кишка – jejunum, на вскрытии всегда запустевшая, она подвешена на длинной брыжейке, поэтому образует большое количество кишечных петель – *ansae intestinales*, формируя гирлянду вокруг ободочной кишки, достигает 40 м у крупных и 30 м у мелких жвачных, диаметр у крупных жвачных до 5-6 см и до 2 см у мелких. Конечный участок тощей кишки имеет укороченную брыжейку, и кишка без четких границ переходит в подвздошную кишку. Тощая кишка лежит вентрально в правом подвздохе, начинается от конца двенадцатиперстной кишки на уровне последнего ребра, касается печени и поджелудочной железы, а каудально достигает входа в таз. Лимфатические бляшки лентообразные, длиной 1-52 см у крупных и 0,7-27 см у мелких жвачных.

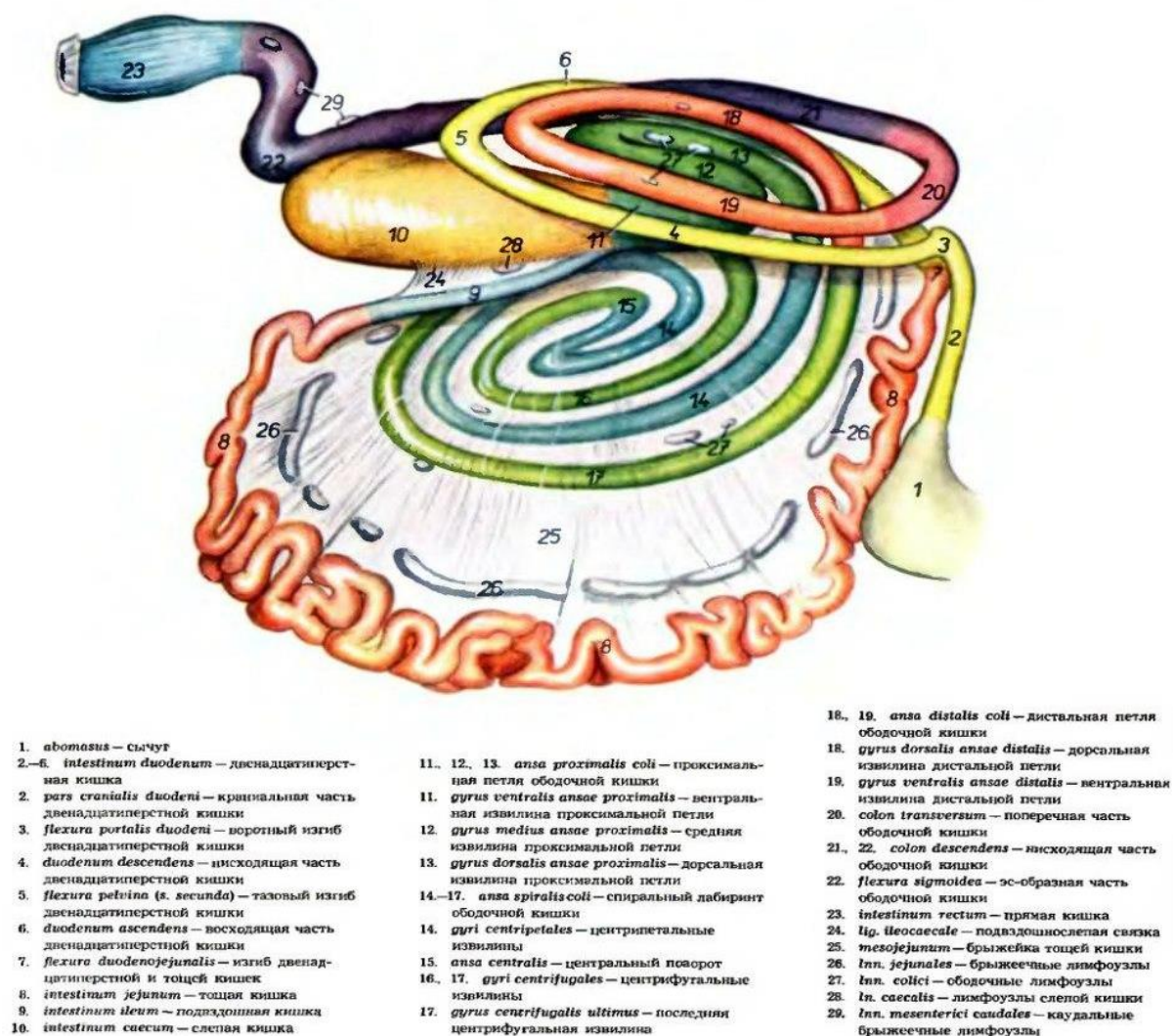


Рис. 9. Кишечник крупного рогатого скота с правой стороны

Подвздошная кишка – *ilium*, самая короткая часть тонкой кишки. При впадении в толстую кишку образует сфинктер подвздошной кишки – *musculus sphincter ilei*, составляющий основу ее соска – *papilla ilealis*, имеющего отверстие – *ostium ilealis* и уздечку соска – *frenulum papillae ilealis*. Кишка расположена между слепой кишкой и концевой извилиной ободочной кишки, входит в толстую кишку на уровне 4-го поясничного позвонка имеет слепоподвздошную связку – *plica ileocecales*.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа – *pancreas*, располагается в брыжейке двенадцатиперстной кишки (рис. 10). Поджелудочная железа – железа двойной секреции (внешней и внутренней секреции). Внешне-секреторная часть железы состоит из альвеол и их выводных протоков, она вырабатывает панкреатический сок, который своими ферментами (трипсин, хемотрипсин, липаза и т.д.) способствует перевариванию углеводов и белков пищи, в паренхиме поджелудочной железы находятся панкреатические островки – внутрисекреторная часть, представлена мелкими эпителиальными клетками, образующими между альвеолами островки, которые вырабатывают гормоны (инсулин, глюкагон), поступающие непосредственно в кровь, регулирующие содержание сахара в крови.

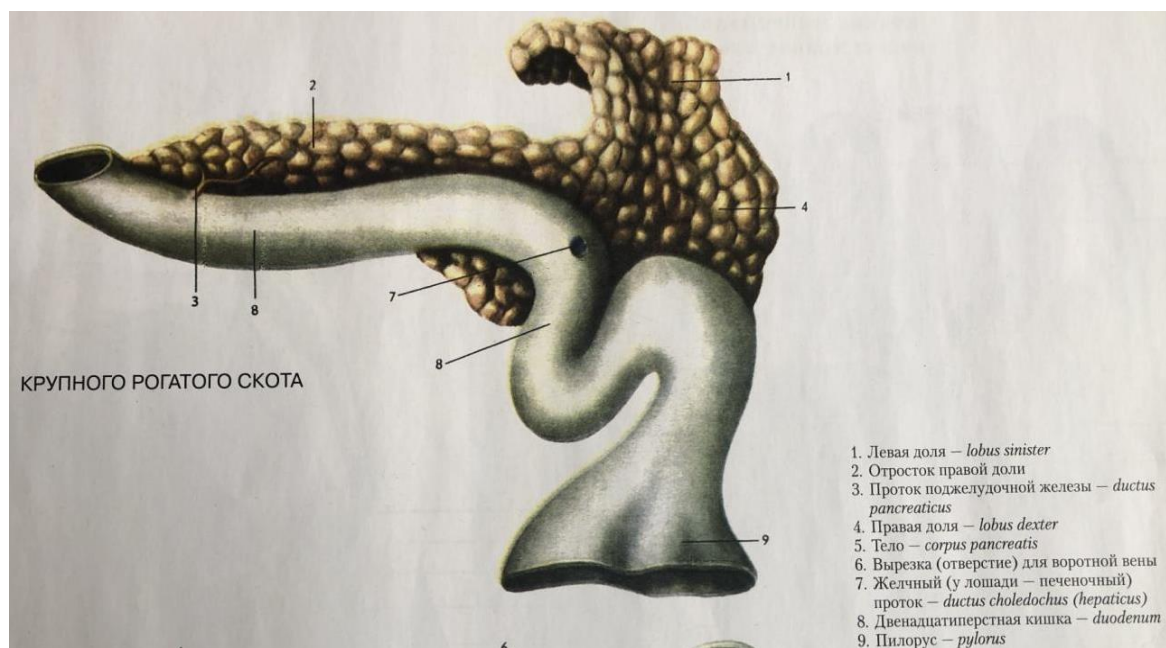


Рис. 10. Поджелудочная железа, вид справа

На железе различают тело поджелудочной железы – *corpus pancreatis* и правую долю – *lobus pancreatis dexter*, соединяющихся под углом в правой стороне. Железа располагается вдоль двенадцатиперстной кишки, от 12-го грудного до 2-4-го поясничного позвонка, под правой ножкой диафрагмы, частично на лабиринте ободочной кишки. У крупных жвачных единственный выводной проток поджелудочной железы – *ductus pancreaticus principalis* открывается в двенадцатиперстную кишку самостоятельно на расстоянии 30-40 см от желчного протока, у овец вместе с желчным протоком. Относительная масса до 1,13%, абсолютная – 350-500 г, у овец – 50-70 г.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПЕЧЕНИ

Печень – *hepar*, самая большая железа в организме, сложно-трубчатого строения, красно-коричневой окраски, плотной консистенции, уплощенной выпукло-вогнутой поверхности (рис. 11, 12). Здесь происходит предварительная обработка венозной крови с извлечением из нее состава углеводов, откладывающихся в печени в виде гликогена, совершается синтез мочевины и нейтрализация многих ядовитых веществ. Кроме того, в печени вырабатывается желчь, которая поступает в двенадцатиперстную кишку для омыления жирных кислот. Структурной единицей печени является печеночная долька, состоящая из печеночных клеток – гепатоцитов. Печень у взрослых животных лежит в плоскости общего центра тяжести тела, непосредственно за диафрагмой.

Париетальная (передняя) поверхность – *facies parietalis* выпуклая, висцеральная (задняя) поверхность – *facies visceralis* обращенная к желудку и кишечнику – вогнутая. Дорсальный (тупой) край – *margo dorsalis (obtusus)* по нему проходит каудальная полая вена, вентральный и латеральные (острые) края – *margo ventralis et lateralis (ocutus)*. Влево от полой вены имеется пищеводное вдавление – *impressio esophagea*.

Междольковые вырезки – *incisura interlobularis* делят печень на правую долю – *lobus hepatis dexter* и левую долю – *lobus hepatis sinister*. На задней поверхности правой доли находится желчный пузырь – *vesica fellea* с пузырьным протоком – *ductus cysticus*.

Почти в центре висцеральной поверхности лежат ворота печени – *porta hepatis*, через которые в нее входят: воротная вена – *vena portae*, печеночная артерия – *arteria hepatis*. Участок лежащий дорсально от ворот печени называется хвостатая доля – *lobus caudatus*

имеет выраженный хвостатый отросток – *processus caudatus hepatis*, который соприкасается с правой почкой образуя почечное вдавление – *impressionis renalis*. Вентрально от ворот и влево от желчного пузыря располагается квадратная доля – *lobus quadrates*.

Печень удерживается в своем положении на диафрагме короткой поперечной или венечной связкой – *ligamentum coronarium hepatis*, которая справа и слева продолжается в правую и левую треугольные связки – *ligamentum triangulare dextrum et sinistrum*. В венечную связку включается серповидная связка – *ligamentum falciforme*, а между левой и квадратной долями располагается круглая связка – *ligamentum teres*.

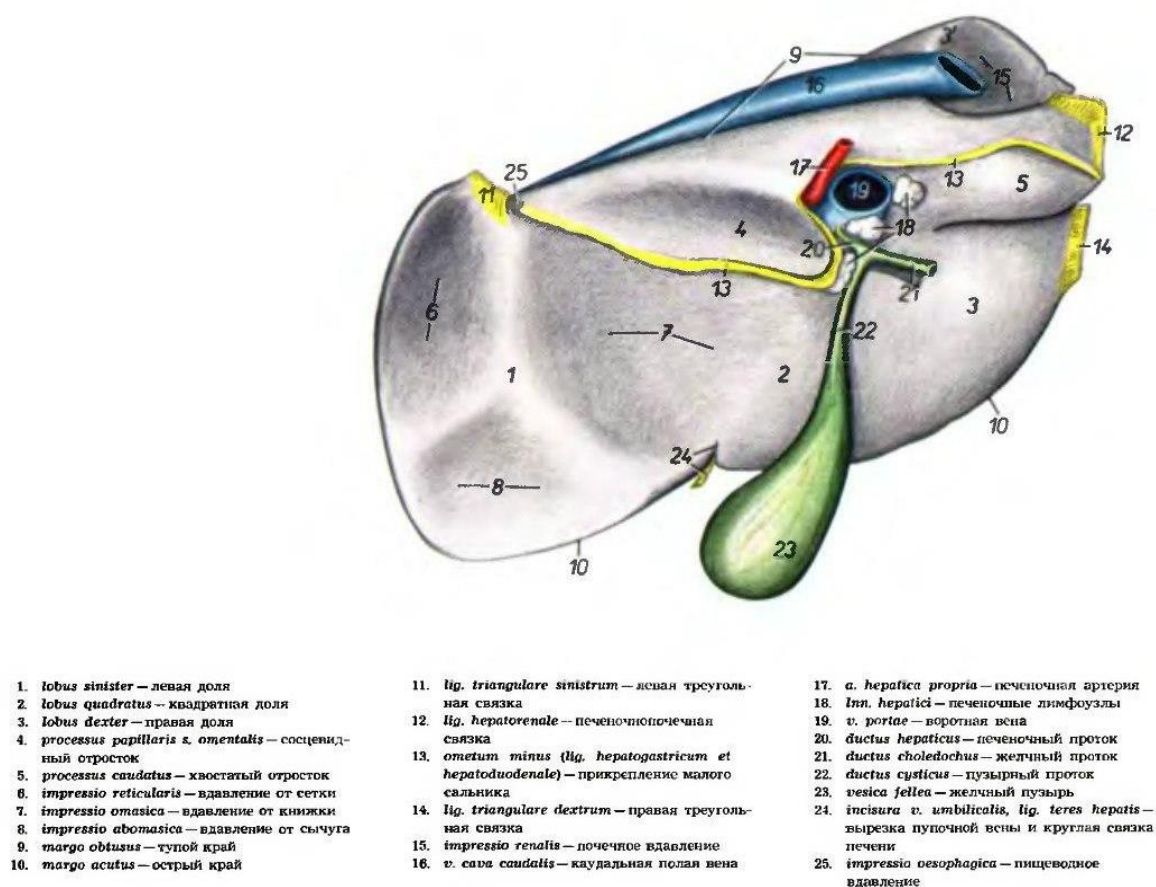


Рис. 11. Печень крупного рогатого скота с висцеральной поверхности

У жвачных печень лежит в правом подреберье от 8-го межреберного пространства до позвоночного конца каудального края последнего ребра и области мечевидного хряща (рис. 13, 14). Деление печени на доли нечеткое. Есть почечное вдавление. Желчный пузырь грушевидной формы, свисает за острый край печени. Желчный проток у крупных жвачных открывается в двенадцатиперстную

кишку обособлено от протока поджелудочной железы на расстоянии 50-70 см от пилоруса, а у мелких жвачных открывается вместе с протоком поджелудочной железы на расстоянии 25-40 см. Относительная масса печени составляет 1,04-1,1%, у овец – 1,2%, абсолютная масса – 3,4-10 кг, у овец – до 775 г.

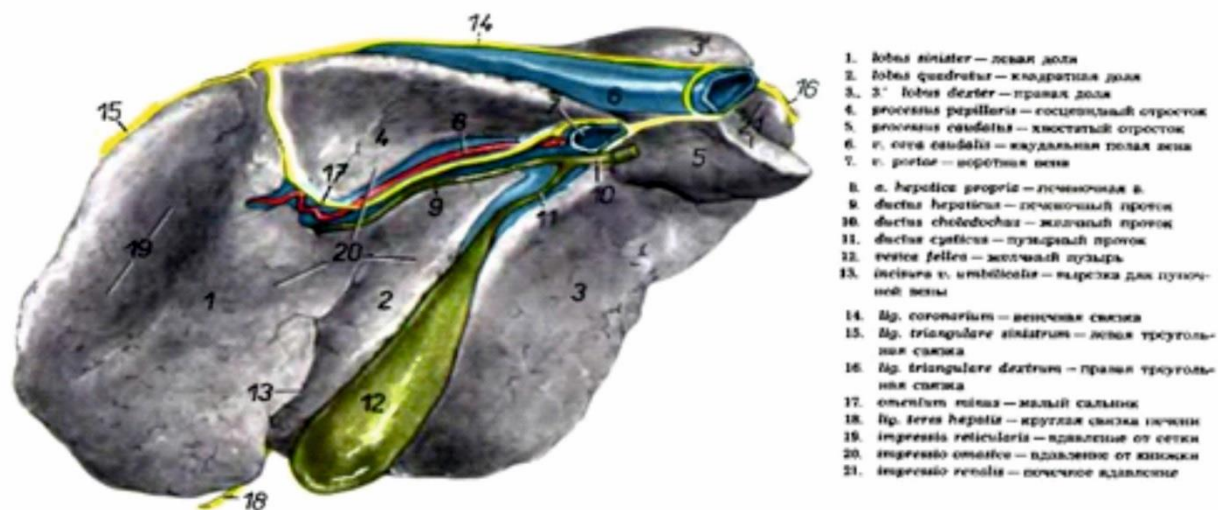


Рис. 12. Печень овцы с висцеральной поверхностью

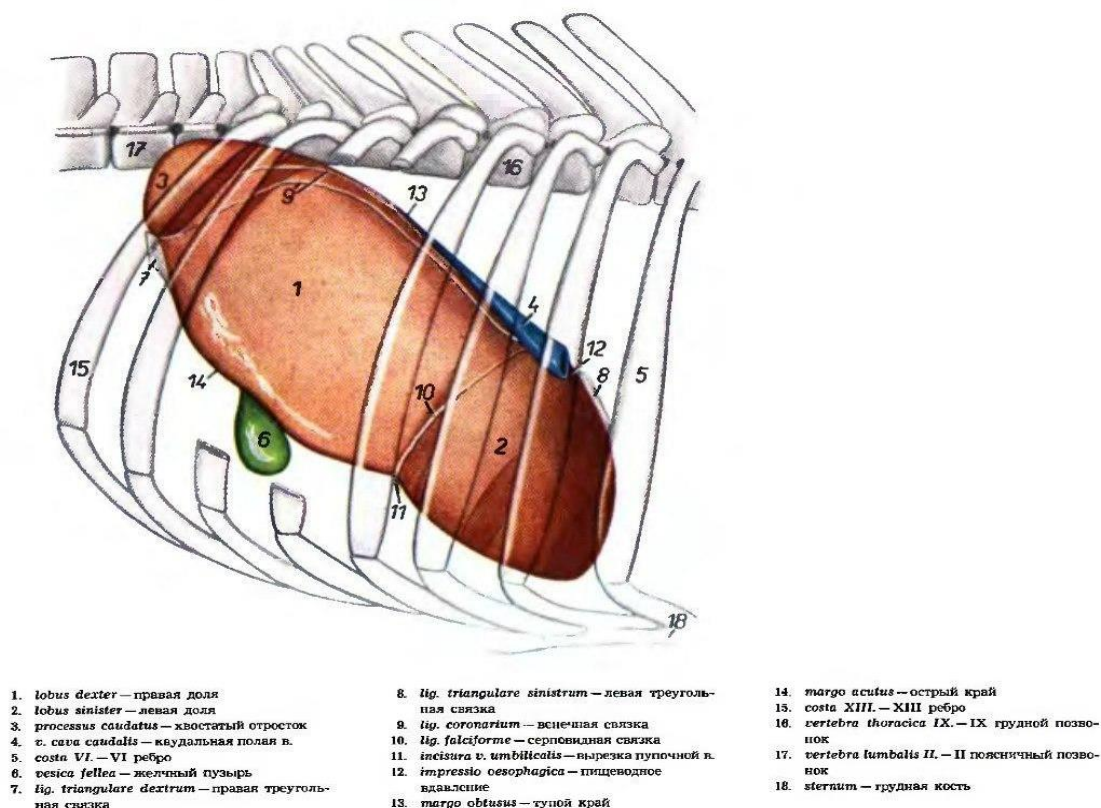


Рис. 13. Топография печени коровы, вид справа

1. m. psoas major – поясничные м.
2. paries abdominis – брюшная стенка
3. aorta, ureter sinister – аорта, левый мочеточник
4. v. cava caudalis, ureter dexter – каудальная полая в., правый мочеточник
5. colon descendens – нисходящая часть ободочной кишки
6. ren sinister – левая почка
7. ren dexter – правая почка
8. a. et v. renalis sinistra – левая почечная а. и в.
9. a. et v. renalis dextra, glandula suprarenalis dextra – правая почечная а. и в., правый надпочечник
10. glandula suprarenalis sinistra – левый надпочечник
11. flexura portalis duodeni – воротный изгиб двенадцатиперстной кишки
12. pancreas (lobus sinister) – левая доля поджелудочной железы
13. v. portae – воротная вена
14. lien – селезенка
15. lobus dexter hepatis – правая доля печени
16. lobus sinister hepatis – левая доля печени
17. a. hepatica propria, ductus hepaticus – печеночная а., печеночный проток
18. oesophagus – пищевод
19. crus laterale sinistrum diaphragmatis – левая латеральная ножка диафрагмы
20. lig. phrenicocolica – селезеночнодиафрагмальная связка
21. lig. triangulare dextrum hepatis – правая треугольная связка печени
22. pars costalis diaphragmatis – реберная часть диафрагмы
23. centrum tendineum diaphragmatis – сухожильный центр диафрагмы
24. margo peritonei – линия прикрепления брюшины на рубце и сетке
25. crus medialis diaphragmatis – медиальная ножка диафрагмы
26. lig. teres hepatis – круглая связка печени
27. vesica fellea – желчный пузырь



Рис. 14. Топографическое расположение печени и поджелудочной железы овцы

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ТОЛСТОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА

Толстый отдел кишечника состоит из слепой, ободочной и прямой кишок, заканчивается задним проходом – анусом (рис. 7). В ней происходит окончательное всасывание питательных веществ, поступивших из тонкой кишки.

Слизистая оболочка имеет каёмчатый цилиндрический эпителий, но лишена ворсинок, имеет общекишечные железы – *glandulae intestinales*, одиночные лимфатические узлы – *limphonoduli solitarii*, лимфатические (пейеровые) бляшки (агрегатные лимфатические узлы) – *limphonoduli aggregate*.

Мышечная оболочка имеет наружный – продольный, внутренний – циркулярный слой гладкой мышечной ткани.

Серозная оболочка или мезотелий – однослойный плоский эпителий, переходит в брыжейку – mesenterica и связки – ligamentum.

Слепая кишка – *intestinum cecum*, имеет основание слепой кишки – *basis ceci*, тело слепой кишки – *corpus ceci* и верхушку слепой кишки – *apex ceci*.

У жвачных слепая кишка цилиндрическая, гладкостенная, до 30-70 см, крупного диаметра. Располагается в правой половине брюшной полости над ободочной кишкой, верхушка – каудально, заходит в паховую область, тело – в правой подвздошной и поясничной области, основание – до входа в таз.

Ободочная кишка – *intestinum colon*, закручивается спирально в одной плоскости, образуя диск. В диске ободочной кишки различают: проксимальную петлю – *ansa proximalis coli*, спиральную петлю – *ansa spiralis coli* и дистальную петлю – *ansa distalis coli*. Спиральная петля имеет центростремительные витки – *gyri centropetales*, у крупных жвачных насчитывают 1,5-2, а у мелких жвачных 3 изгиба по часовой стрелке. В центре диска образуется центральный изгиб – *flexura centralis*, делает соответствующее количество центробежных витков – *gyri centrifugales*, против часовой стрелки, достигает уровня 1-го поясничного позвонка переходит в дистальную петлю, которая направляется каудально и без четких границ переходит в прямую кишку.

У жвачных ободочная кишка лежит справа от рубца в дорсальной половине брюшной полости.

Прямая кишка – *intestinum rectum*, является сравнительно коротким концевым прямым отрезком задней кишки. Она лежит в тазовой полости между позвоночником (крестцовые и хвостовые позвонки) и половыми органами и заканчивается анальным, или заднепроходным отверстием. Прямая кишка в краниальной части покрыта серозной оболочкой, которая переходит на кишку с заднего края брыжейки, каудальная часть прямой кишки серозной оболочки не имеет.

Заднепроходное отверстие или анус формируется каудальным концом прямой кишки. Снаружи стенка ануса покрыта кожей, изнутри слизистой оболочкой с многослойным плоским эпителием. Между ними расположена мышечная оболочка, состоящая из гладкой мышечной ткани, внутренний круговой слой которой формирует внутренний сфинктер ануса. В стенке ануса имеется наружный сфинктер, состоящий из поперечнополосатой мышечной ткани.

Прямая кишка и анус прикрепляются мышцами и связками к первым хвостовым позвонкам и к тазу.

- Прямокишечно-хвостовая мышца – *musculus rectocaudalis* направляется справа и слева дорсокаудально к первым хвостовым позвонкам.

- Подниматель ануса – *musculus levator ani* идет назад сбоку от прямой кишки и оканчивается в мышцах ануса.

- Подвешивающая связка ануса – *ligamentum suspensorium ani* отходит от 2-го хвостового позвонка и охватывает петлеобразно анус с его вентральной поверхности.

У жвачных прямая кишка имеет ряд кольцевых перетяжек. Топография органов брюшной полости козы и овцы представлена на рис. 15-16.

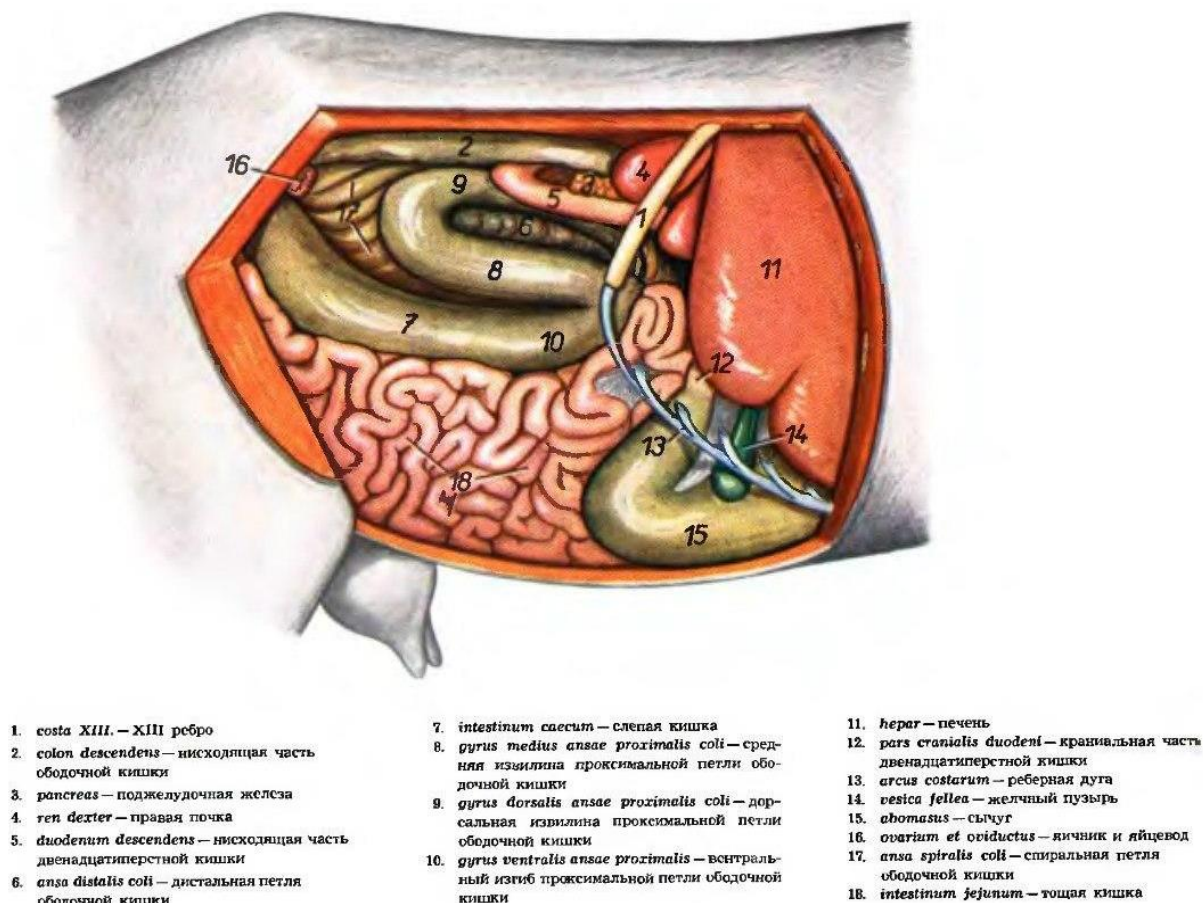
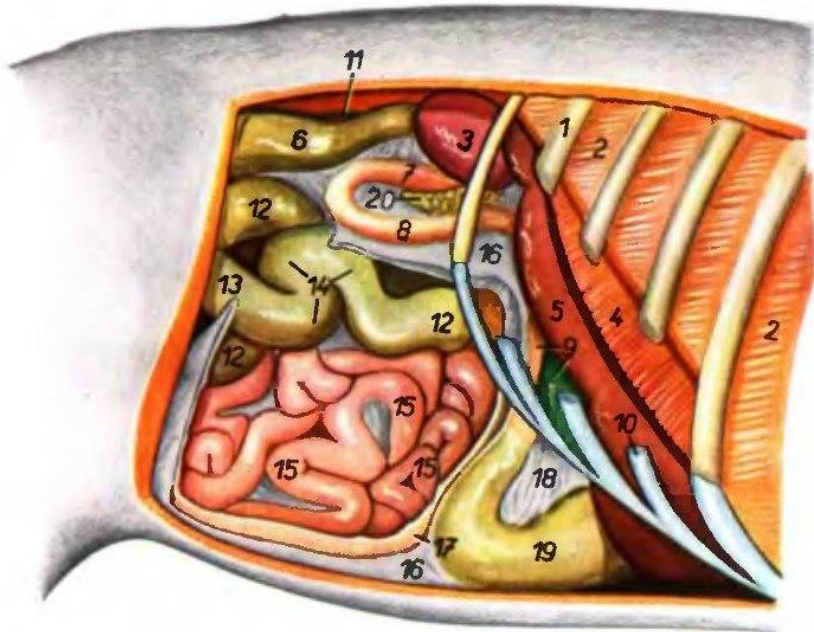


Рис. 15. Органы брюшной полости козы, вид с правой стороны



1. *costa XII.* — XII ребро
2. *mm. intercostales* — межреберные м.
3. *ren dexter* — правая почка
4. *pars costalis diaphragmatis* — реберная часть диафрагмы
5. *hepar* — печень
6. *colon descendens* — нисходящая часть ободочной кишки
7. *duodenum ascendens* — восходящая часть двенадцатиперстной кишки

8. *duodenum descendens* — нисходящая часть двенадцатиперстной кишки
9. *pars cranialis duodeni, vesica fellea* — крапильная часть двенадцатиперстной кишки и желчный пузырь
10. *cartilago costalis X.* — X реберный хрящ
11. *ureter dexter* — правый мочеточник
12. *ansa spiralis coli* — лабиринт ободочной кишки
13. *intestinum caecum* — слепая кишка

14. *ansa proximalis coli* — проксимальная петля ободочной кишки
15. *intestinum jejunum* — петли тощей кишки
16. *lamina externa omenti majoris* — наружный листок большого сальника
17. *lamina interna omenti majoris* — внутренний листок большого сальника
18. *omentum minus* — малый сальник
19. *abomasus* — сычуг
20. *pancreas* — поджелудочная железа

Рис. 16. Органы брюшной полости овцы, вид с правой стороны

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Как построен трубчатый орган?
2. Принцип строения паренхиматозного органа.
3. Назовите органы преддверия рта.
4. Назовите органы собственно ротовой полости.
5. Каким эпителием выстлана слизистая оболочка ротовой полости и почему? Значение эпителия слизистой оболочки?
6. Общая характеристика и роль пристенных слюнных желез.
7. Особенности строения и топографии застенных слюнных желез, где открываются их протоки?
8. Как делятся зубы по анатомическому строению, сменяемости и функции?
9. Строение короткокоронкового зуба.
10. Строение длиннокоронкового зуба.
11. Из каких тканей построен зуб?
12. Что такое зубная формула, в чем принцип ее построения?
13. Строение и особенности языка у жвачных животных.
14. Опишите строение и топографию глотки как органа.

15. Как сообщается глотка со слуховым анализатором?
16. Назовите серозные полости тела. Что такое средостение?
17. Опишите строение пищевода.
18. На какие типы делят желудки по характеру строения слизистой оболочки?
19. Как построена стенка желудка, их особенности у жвачных животных?
20. Какие камеры образуют преджелудок, особенности его эпителиального слоя.
21. Назовите анатомические части сычуга и зоны желез.
22. Назовите топографическое положение отделов многокамерного желудка.
23. Строение, положение и роль желоба сетки.
24. Перечислите последовательно кишки, входящие в тонкий и толстый отделы кишечника.
25. Какие морфологические особенности характерны для тонкого и толстого отделов кишечника?
26. Какие пищеварительные железы имеются в двенадцатиперстной кишке?
27. Опишите топографию кишок тонкого отдела кишечника у жвачных животных.
28. Назовите строение печени, ее топографию.
29. Особенности топографии и строения поджелудочной железы.
30. Опишите топографию кишок толстого отдела кишечника жвачных животных.

2. ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Пищеварение - это физиологический процесс, заключающийся в превращении питательных веществ корма из сложных химических соединений в более простые, доступные для усвоения организмом. В процессе жизненно деятельности организм постоянно затрачивает энергию. Восстановление энергетических ресурсов обеспечивается поступлением в организм питательных веществ - белков, углеводов и жиров, а также воды, витаминов, минеральных солей и пр. Большинство белков, жиров и углеводов - высокомолекулярные соединения, которые подвергаются физическим, химическим, биологическим воздействиям и превращаются в низкомолекулярные, растворимые в воде, легко всасываемые вещества.

2.1. ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Принятие пищи обуславливается особым чувством - чувством голода. Голод (пищевая депривация) как физиологическое состояние (в отличие от голода как патологического процесса) является выражением потребности организма в питательных веществах. Такое состояние возникает вследствие уменьшения содержания питательных веществ в депо и циркулирующей крови. В состоянии голода происходит сильное возбуждение пищеварительного тракта, усиливаются его секреторная двигательная функции. Изменяется поведенческая реакция животных, направленная на поиск пищи. Пищевое поведение у голодных животных обусловлено возбуждением нейронов различных отделов центральной нервной системы. Совокупность этих нейронов И. П. Павлов назвал пищевым центром. Этот центр формирует и регулирует пищевое поведение, направленное на поиск пищи, определяет совокупность всех сложных рефлекторных реакций, обеспечивающих нахождение, добывание, опробование и захват пищи.

Пищевой центр - сложный гипоталамолимбико-ретикулокортикальный комплекс, ведущий отдел которого представлен латеральными ядрами гипоталамуса. При разрушении этих ядер возникает отказ от пищи (афагия), а их раздражение усиливает потребление пищи (гиперфагия).

У голодного животного, которому перелита кровь от сытого животного, происходит угнетение рефлексов на добывание и прием пищи. Известны разные вещества, вызывающие состояние «сытой» и «голодной». В зависимости от вида и химической природы этих веществ предложено несколько теорий, объясняющих чувство голода. Согласно метаболической теории, промежуточные продукты цикла Кребса, образуемые при расщеплении всех питательных веществ, циркулируя в крови, определяют степень пищевой возбудимости животных. Обнаружено биологически активное вещество, выделенное из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, -арентерин, которое регулирует аппетит. Угнетает аппетит цистокинин-панкреозимин. В регуляции специфического аппетита большую роль играют вкусовой анализатор и его высший отдел в коре полушарий мозга (рис. 17).

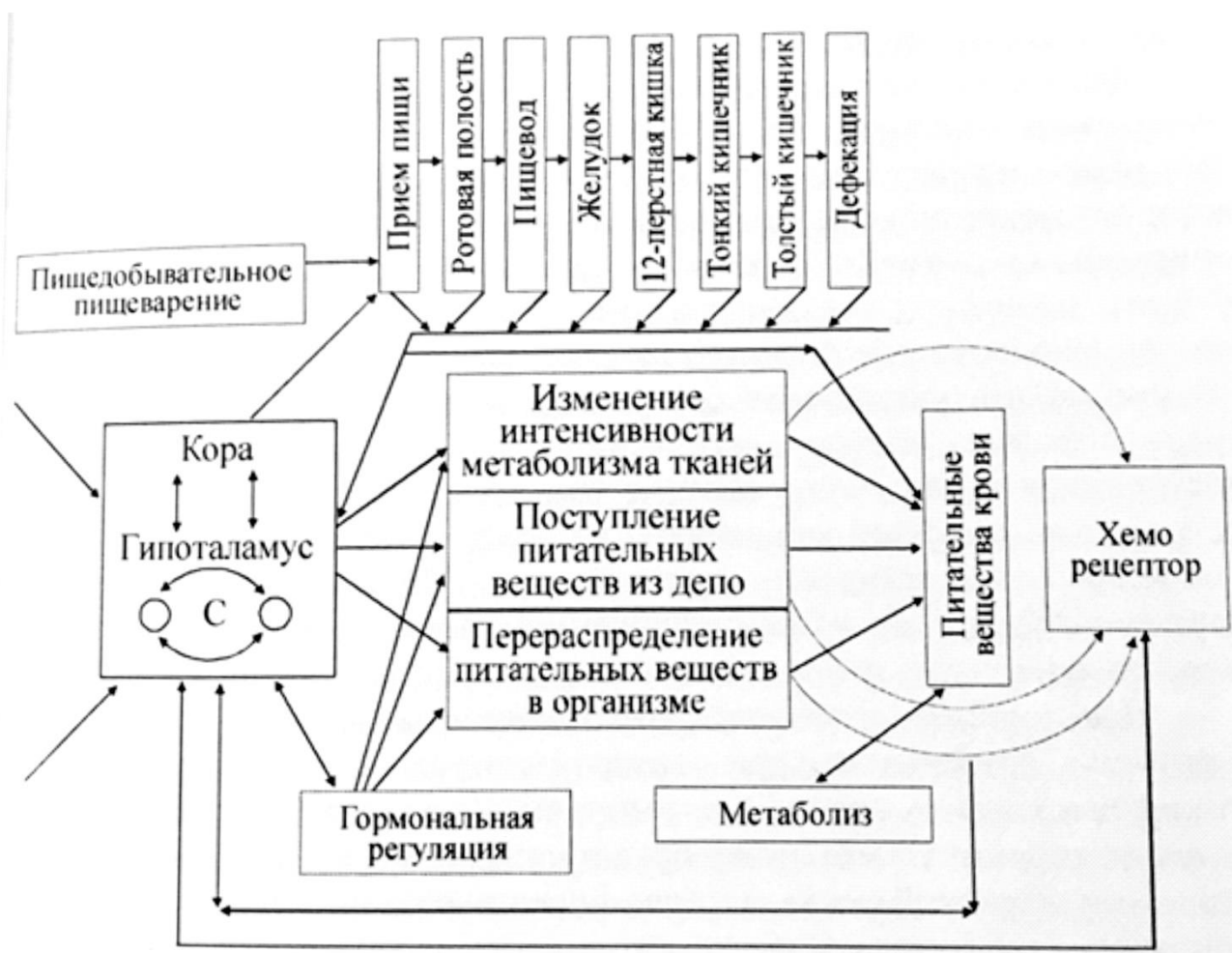


Рис. 17. Схема функциональной системы питания

Основные типы пищеварения. Различают три основных типа пищеварения: внутриклеточное, внеклеточное и мембранное. У малоорганизованных представителей животного мира, например, простейших, осуществляется внутриклеточное пищеварение. На мембране клетки есть специальные участки, из которых формируются пиноцитозные пузырьки или так называемые фагоцитозные вакуоли. При помощи этих образований одноклеточный организм захватывает пищевой материал и переваривает его своими ферментами.

В организме млекопитающих внутриклеточное пищеварение свойственно только лейкоцитам - фагоцитам крови. У высших животных пищеварение происходит в системе органов, именуемой пищеварительным трактом, выполняющим сложную функцию - внеклеточное пищеварение (рис. 18).

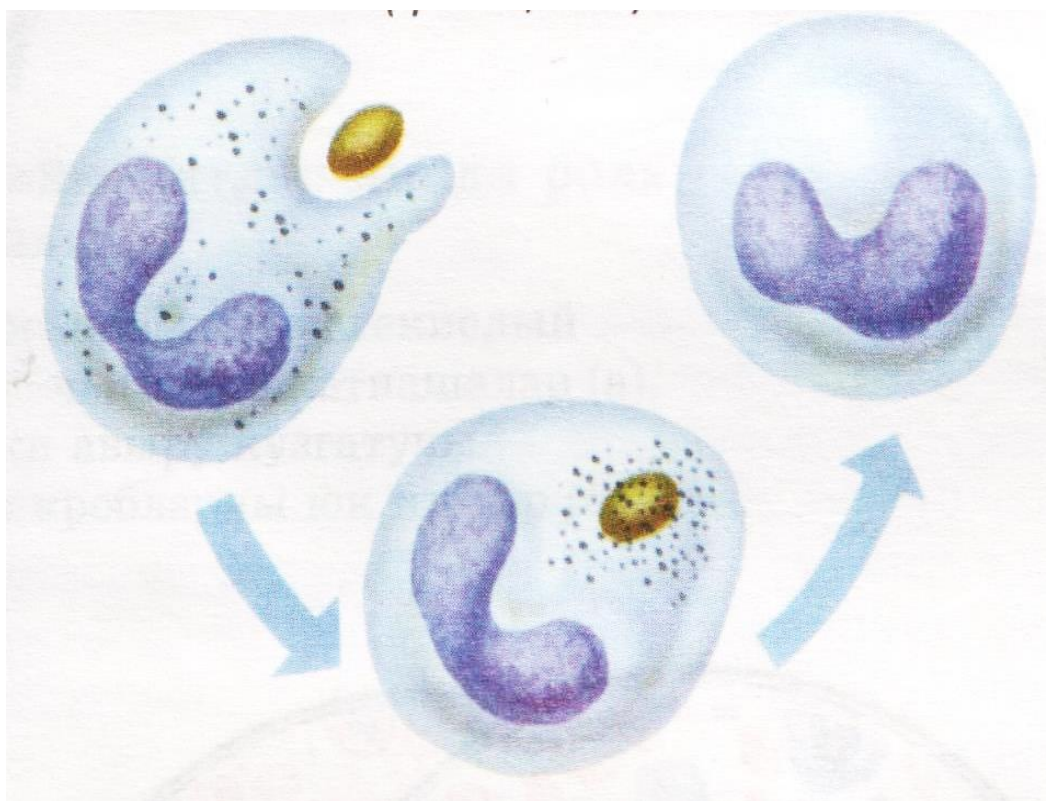


Рис. 18 Внутриклеточное пищеварение

Переваривание питательных веществ ферментами, локализованными на структурах клеточной мембраны, слизистых оболочек желудка и кишок, пространственно занимающих промежуточное положение между внутриклеточным и внеклеточным пищеварением, называется мембранным или пристеночным пищеварением (рис. 19).

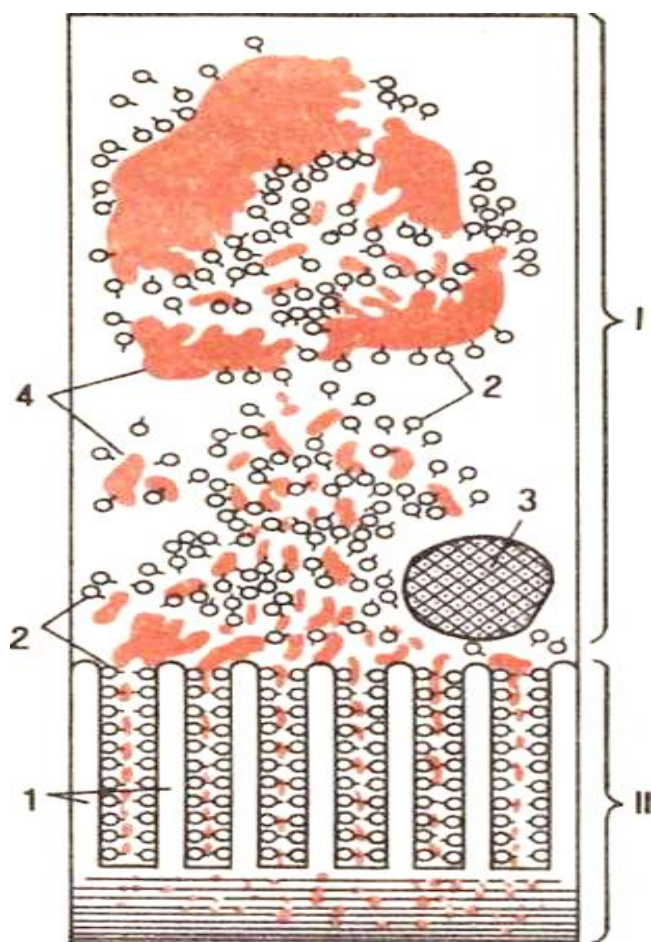


Рис. 19. Схема взаимоотношения полостного (I) и пристеночного (II) пищеварения в полости кишки:
 1 — ворсинки; 2 — ферменты (на поверхности микроворсинок они строго ориентированы); 3 — микроб (по своим размерам он не может проникнуть в поры щеточной каймы); 4 — пищевые вещества на разных стадиях расщепления

Основные функции органов пищеварения - секреторная, моторная (двигательная), всасывательная и экскреторная (выделительная)

Секреторная функция. Пищеварительные железы вырабатывают и выделяют в пищеварительный канал соки: слюнные железы - слюну, железы желудка - желудочный сок и слизь, поджелудочная железа - поджелудочный сок, кишечные железы - кишечный сок и слизь, печень - желчь. Пищеварительные соки, или, как их еще называют, секреты, смачивают корм и вследствие наличия в них ферментов способствуют химическому превращению белков, жиров и углеводов.

Моторная функция. Мускулатура пищеварительных органов благодаря своим мощным сократительным свойствам способствует принятию пищи, передвижению ее по пищеварительному каналу и перемешиванию.

Всасывательная функция. Ее выполняет слизистая оболочка отдельных участков пищеварительного канала: обеспечивает переход воды и расщепленных частей пищи в кровь и лимфу.

Экскреторная функция. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, печень, поджелудочная и слюнные железы выделяют свои секреты в полость пищеварительного канала. Через пищеварительный канал осуществляется связь внутренней среды организма с окружающей средой.

Ферменты - это биологические катализаторы, участвовавшие в переваривании питательных веществ. По своей химической природе они относятся к белкам, по физической - к коллоидным веществам.

Ферменты специфичны, то есть каждый из них оказывает катализирующее действие только на определенные вещества. Активность того или иного фермента проявляется при определенной реакции среды - кислой или нейтральной. И. П. Павлов установил, что фермент пепсин в щелочной среде теряет свое действие, а в кислой - восстанавливает его, Ферменты чувствительны и к изменениям температуры среды: при небольшом повышении температуры действие ферментов угнетается, а при нагревании свыше 60 °С совершенно теряется. Менее чувствительны они к пониженной температуре: действие их несколько ослабевает, но оно обратимо при восстановлении оптимальной температуры среды. Для биологического действия ферментов в животном организме оптимальная температура 36-40 °С. Активность ферментов зависит также от концентрации отдельных питательных веществ в субстрате. Ферменты относятся к гидролазам - они расщепляют химические вещества корма присоединением H^+ и OH^- ионов. Ферменты, расщепляющие углеводы, называют амилалитическими ферментами, или амилазами; белки (протеины) - протеолитическими, или протеазами; жиры - липолитическими, или липазами.

2.2. РОТОВОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ

Пищеварение в полости рта состоит из трех этапов: приема корма, собственно ротового пищеварения, глотания.

Прием корма и жидкости. Прежде чем принять какой-либо корм, животное оценивает его при помощи зрения и обоняния. Затем с помощью рецепторов ротовой полости отбирает подходящий корм, оставляя несъедобные примеси.

При свободном выборе и оценке вкусовых качеств корма, растворов различных пищевых и отвергаемых веществ у жвачных возникают две последовательные фазы пищевого поведения: первая -

фаза опробования качества корма и питья и вторая - фаза приема корма и питья или отказа от них. Молоко, глюкоза, растворы соляной и уксусной кислот в фазе опробования и особенно в фазе акта питья увеличивают количество актов глотания, амплитуду и частоту сокращений отделов сложного желудка. Растворы бикарбоната натрия и солей хлористого калия, кальция высокой концентрации тормозят проявление первой и второй фаз.

Животные захватывают корм губами, языком и зубами. Хорошо развитая мускулатура губ и языка позволяет совершать многообразные движения в различных направлениях.

Жевание. Корм, попавший в ротовую полость, прежде всего, подвергается механической обработке в результате жевательных движений. Жевание осуществляется боковыми движениями нижней челюсти то на одной, то на другой стороне. Жвачные лишь слегка разжевывают его и проглатывают.

Слюноотделение. Слюна - это продукт секреции трех пар слюнных желез: подъязычных, подчелюстных и околоушных. Кроме того, в ротовую полость попадает секрет мелких желез, расположенных на слизистой оболочке боковых стенок языка и щек.

Жидкую слюну, без слизи, выделяют серозные железы, густую, содержащую большое количество глюकोпротеида (муцин), - смешанные железы. К серозным относят околоушные железы. Смешанные железы - подъязычные и подчелюстные, так как в их паренхиме есть как серозные, так и слизистые клетки.

Для изучения деятельности слюнных желез, а также состава и свойств выделяемых ими секретов (слюны) И. П. Павлов и Д. Д. Глинский на собаках разработали методику наложения хронических фистул протоков слюнных желез. Суть этой методики заключается в следующем. Вырезают кусочек слизистой оболочки с выводным протоком, выводят его на поверхность щеки и пришивают к коже. Через несколько дней рана заживает, и слюна выделяется не в ротовую полость, а наружу. Слюну собирают в цилиндрики, подвешенные к прикрепленной к щеке воронке.

У сельскохозяйственных животных выведение протока проводят следующим образом. Через кожный разрез в отпрепарированный проток вставляют Т-образную канюлю. В этом случае слюна вне опыта попадает в ротовую полость. Но данный метод применим

только для крупных животных. Для мелких же в большинстве случаев применяют метод выведения протока вместе с папиллой, которую вживляют в кожный лоскут.

Основные закономерности деятельности слюнных желез и их значение в процессе пищеварения исследовал И. П. Павлов.

Состав выделяемой слюны на пищевые и отвергаемые вещества неодинаков. На пищевые вещества выделяется слюна, богатая органическими веществами, особенно белком, а на отвергаемые - так называемая отмывная. Последнее надо рассматривать как защитную реакцию: средством усиленного слюноотделения животное освобождается от инородных непищевых веществ.

Состав и свойства слюны. Слюна - вязкая жидкость слабощелочной реакции с плотностью 1,002-1,012 г/мл, содержит 99-99,4% воды и 0,6-1% сухих веществ.

Органические вещества слюны представлены главным образом белками, особенно муцином. Из неорганических веществ в слюне присутствуют хлориды, сульфаты, карбонаты кальция, натрия, калия- магния. Слюна содержит также некоторые продукты обмена веществ: CO_2 , соли угольной кислоты, мочевины и др. Вместе со слюной могут выделяться и лекарственные вещества, краски, введенные в организм.

В слюне имеются ферменты α -амилаза и α -глюкозидаза. α -Амилаза Птиалин действует на полисахариды (крахмал), расщепляя их до декстринов и мальтозы. α -Глюкозидаза действует на мальтозу, превращая этот дисахарид в глюкозу. Ферменты слюны активны только при температуре 37-40 °С и в слабощелочной среде. Слюна, смачивая корм, облегчает процесс жевания. Кроме того, она разжижает пищевую массу, извлекая из нее вкусовые вещества.

Посредством муцина слюна склеивает и обволакивает пищевой корм и тем самым облегчает его проглатывание. Диастатические ферменты корма, растворяясь в слюне, расщепляют крахмал.

Слюна регулирует кислотно-щелочное равновесие, щелочными основаниями нейтрализует кислоты желудка. Она содержит вещества, обладающие бактерицидным действием (ингибан и лизоцим), принимает участие в терморегуляции организма. Посредством слюноотделения животное освобождается от излишней тепловой энергии. В слюне имеются калликреин и паротин, регулирующие кровоснабжение слюнных желез и изменяющие проницаемость клеточных мембран.

Процесс слюноотделения у жвачных протекает несколько иначе, поскольку корм в ротовой полости тщательно не пережевывается. Роль слюны в данном случае сводится к смачиванию корма, что облегчает процесс глотания. Основное влияние на пищеварение в ротовой полости слюна оказывает во время жвачки. Околоушная железа обильно секретирует как во время приема корма и жвачки, так и в периоды покоя, а подчелюстная отделяет слюну периодически.

На деятельность слюнных желез оказывает влияние целый ряд факторов со стороны преджелудков, особенно рубца. При повышении давления в рубце усиливается отделение секрета околоушной железой. На слюнные железы влияют и химические факторы. Например, введение в рубец уксусной и молочной кислот сначала угнетает, а затем усиливает слюноотделение.

У крупного рогатого скота в сутки продуцируется 90-190. Количество и состав продуцируемой слюны зависят от вида животных, корма и его консистенции. В слюне жвачных органические вещества составляют 0,3, неорганические - 0,7%; рН слюны 8 - 9. Высокая щелочность слюны, ее концентрация способствуют нормализации биотических процессов в преджелудках. Обильное количество слюны, поступающей в рубец, нейтрализует кислоты, образующиеся при брожении клетчатки.

Регуляция слюноотделения. Слюноотделение осуществляется под действием безусловного и условного рефлексов. Это сложная рефлекторная реакция. Вначале в результате захватывания корма и поступления его в ротовую полость происходит возбуждение рецепторных аппаратов слизистой оболочки губ, языка. Корм раздражает нервные окончания волокон тройничного и языкоглоточного нервов, а также ветви (верхнегортанную) блуждающего нерва. По этим центростремительным путям импульсы из ротовой полости достигают продолговатого мозга, где расположен центр слюноотделения, затем поступают в таламус, гипоталамус и кору больших полушарий. Из слюноотделительного центра возбуждение передается к железам по симпатическим и парасимпатическим нервам, последние проходят в составе языкоглоточного и лицевого нервов. Околоушная железа иннервируется ветвью языкоглоточного и ушно-височной ветвью тройничного нервов. Подчелюстная и подъязычная железы снабжены ветвью лицевого нерва, называемой барабанной струной. Раздражение барабанной струны вызывает активную секрецию жидкой слюны. При раздражении симпатического

нерва выделяется небольшое количество густой, со слизью (симпатической) слюны.

Нервная регуляция мало влияет на функцию околоушной железы жвачных, так как непрерывность ее секреции обусловлена постоянным воздействием хемо- и механорецепторов преджелудков. Подъязычные и подчелюстные железы у них секретируют периодически.

Деятельность слюноотделительного центра продолговатого мозга регулируют гипоталамус и кора больших полушарий.

Образование слюны - это секреторный процесс, осуществляемый клетками слюнных желез. Процесс секреции включает синтез клетки составных частей секрета, формирование гранул секрета, выведение секрета из клетки и восстановление первоначальной ее структуры. Она покрыта мембраной, которая образует микроворсинки, внутри ее содержатся ядро, митохондрии, комплекс Гольджи, эндоплазматический ретикулум, поверхность канальцев которого усеяна рибосомами. Через мембрану в клетку избирательно поступают вода, минеральные соединения, аминокислоты, сахара и другие вещества. Образование секрета происходит в канальцах эндоплазматического ретикулума. Через их стенку секрет переходит в вакуоли комплекса Гольджи, где и происходит окончательное его формирование. Во время покоя железы более зернисты из-за наличия множества гранул секрета, во время слюноотделения и после него количество гранул уменьшается.

Глотание. Это сложнорефлекторный акт. Пережеванный и увлажненный корм движением щек и языка подается в виде кома на спинку языка. Затем язык прижимает его к мягкому нёбу и проталкивает сначала к корню языка, затем в глотку. Корм, раздражая слизистую глотки, вызывает рефлекторное сокращение мышц, приподнимающих мягкое нёбо, а корень языка прижимает надгортанник к гортани, поэтому при глотании ком не попадает в верхние дыхательные пути. Сокращениями мышц глотки пищевой ком проталкивается дальше к воронке пищевода. Глотание может осуществляться только при непосредственном раздражении афферентных нервных окончаний слизистой глотки кормом или слюной. При сухости рта глотание затрудняется или отсутствует.

Рефлекс глотания осуществляется следующим образом. По чувствительным ветвям тройничного и языкоглоточного нервов возбуждение передается в продолговатый мозг, где расположен центр.

Из него возбуждение идет обратно по эфферентным (двигательным) волокнам тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов, что и обуславливает сокращение мышц. При потере чувствительности слизистой глотки (перерезка афферентных нервов или смазывание слизистой кокаином) глотания не происходит.

Продвижение пищевого кома из глотки по пищеводу происходит благодаря его перистальтическим движениям, которые вызываются блуждающим нервом, иннервирующим пищевод.

Перистальтика пищевода - это волнообразные сокращения, при которых происходит чередование сокращений и расслаблений отдельных участков. Жидкая пища проходит по пищеводу быстро, непрерывной струей, плотная - отдельными порциями. Движение пищевода вызывает рефлекторное раскрытие входа в желудок.

2.3. ЖЕЛУДОЧНОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ

Желудочное пищеварение у молодняка жвачных в молочный и переходный периоды. Телята и ягнята рождаются с недостаточно развитыми в морфологическом и функциональном отношении органами пищеварения. В ранний молочный период, особенно в первые дни после рождения, когда в пищеварительных соках новорожденного еще содержится мало ферментов, в молоке матери присутствуют ферменты, способные переваривать питательные вещества молока.

В первое время после рождения у молодняка жвачных желудочное пищеварение мало отличается от пищеварения у животных с однокамерным желудком. У новорожденного теленка рубец, сетка и книжка, вместе взятые, по размеру меньше половины сычуга. В первые месяцы жизни теленка эти отделы растут быстро, и к 3-месячному возрасту они уже примерно в 4 раза больше сычуга; размеры различных отделов сложного желудка по отношению друг к другу становятся почти такими же, как у взрослых животных. Этот период переходный. К 6-месячному возрасту у телят устанавливается тип пищеварения, свойственный взрослым жвачным.

У телят-молочников питательные вещества корма перевариваются в сычуге и кишечнике в результате действия ферментов пищеварительных соков. Особенность пищеварения в сычуге у телят заключается в том, что сычужный сок содержит много фермента химозина. У телят, питающихся только молоком, рубец не функционирует и в отрыгиваемых газах нет метана. Он появляется с переходом на растительные корма как продукт брожения в рубце.

В переходный период развиваются не только преджелудки, но и все другие органы пищеварения. Поступление растительных кормов требует более усиленной деятельности органов пищеварения, чем при молочном кормлении. На развитие органов пищеварения влияет структура рациона - соотношение различных кормов: молока, концентратов, сочных и грубых кормов. В переходный период около 10-20 % питательных веществ корма усваивается уже в преджелудках. По мере роста теленка в преджелудках переваривается 40-50 % корма, а усвоение клетчатки увеличивается в 3 раза, что соответствует уровню, характерному для взрослых животных. Приучение телят в раннем молочном и переходном периодах к растительным кормам стимулирует развитие преджелудков.

Особенность желудочного пищеварения у новорожденных телят состоит также в том, что у них нет жвачного периода. Он наступает у телят примерно на третьей неделе жизни и связан с началом приема грубого корма. В рубце появляются микроорганизмы, и перестраивается деятельность околоушных слюнных желез. Наступление жвачного периода можно ускорить. Для этого телятам нужно скармливать комки жвачки, отрыгнутые коровой. В таких случаях в рубец попадают микроорганизмы, и жвачный период начинается с 8- 10-го дней жизни.

У молодняка жвачных в молочный период рубец недоразвит и во время приема корма важная роль принадлежит пищеводному желобу. Во время питья молока и воды или акта сосания сокращаются мышцы губ пищеводного желоба; губы смыкаются и образуют «трубку», составляющую как бы продолжение пищевода. Смыкание губ пищеводного желоба - это рефлекторный акт, возникающий при раздражении рецепторов языка и глотки в момент глотания. Центр рефлекса пищеводного желоба находится в продолговатом мозге. Центробежные импульсы передаются по блуждающим нервам (после перерезки последних рефлекс исчезает (рис. 20).

Рефлекторная природа смыкания губ пищеводного желоба подтверждается опытом «мнимого кормления» у эзофагото-мированных телят. У них также регистрируют рефлекс пищеводного желоба при выпойке молока, несмотря на то что молоко выливается наружу через перерезанный пищевод. Емкость пищеводного желоба очень мала, поэтому молоко может проходить по нему в сычуг только небольшими порциями. При выпойке из ведра телята делают

большие глотки, и большие порции молока раздвигают губы пищевого желоба, в результате значительная часть молока выливается в рубец. В этом возрасте у телят рубец еще не функционирует, попавшее в него молоко загнивает, и развивается заболевание желудочно-кишечного тракта. Чтобы не допустить подобных случаев, необходимо поить телят молоком из специально оборудованных поилок.

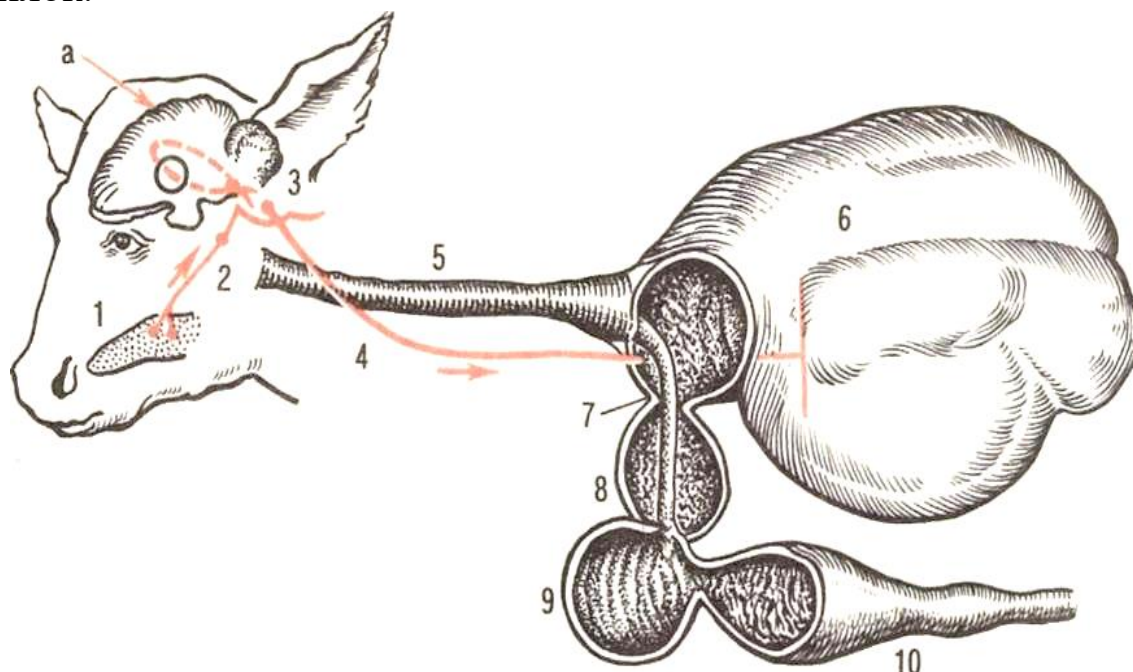


Рис. 20. Схема рефлекторной регуляции смыкания пищевого желоба:

1- рецепторы ротовой полости; 2 - афферентный путь от рецепторов ротовой полости; 3 - нервный центр продолговатого мозга; 4 - эфферентный путь, идущий в составе блуждающего нерва; 5 - пищевод; 6 - рубец; 7 - пищеводный желоб; 8 - сетка; 9 - книжка; 10 - сычуг; а - местонахождение высшего центра рефлекса пищевого желоба в головном мозге

Особенности желудочного пищеварения у молодняка жвачных (в возрасте до 1 месяца):

1) преджелудки недостаточно развиты, рубец не заселен микрофлорой, (в связи с этим содержание глюкозы и летучих жирных кислот в крови молодняка жвачных, питающихся молоком, аналогично таковому у животных с однокамерным желудком);

2) молоко, минуя рубец, переходит из пищевода в книжку по пищеводному желобу, образованному складками слизистой оболочки;

3) отсутствие жвачных периодов в первые две-три недели жизни;

4) важную роль в гидролизе питательных веществ играют ферменты материнского молока;

5) у телят, получающих молочную пищу, в сычужном соке преобладают химозин и липаза, отсутствует свободная соляная кислота.

С ростом телят значение пищевого желоба уменьшается, губы его грубеют и смыкаются не полностью. В результате этого у взрослых животных жидкость при питье лишь частично поступает в сычуг, а основное ее количество попадает в рубец.

Хотя у телят и ягнят в раннем возрасте преджелудки еще анатомически недоразвиты, но у них уже присутствует амилазная, сахарная и фосфатазная активность.

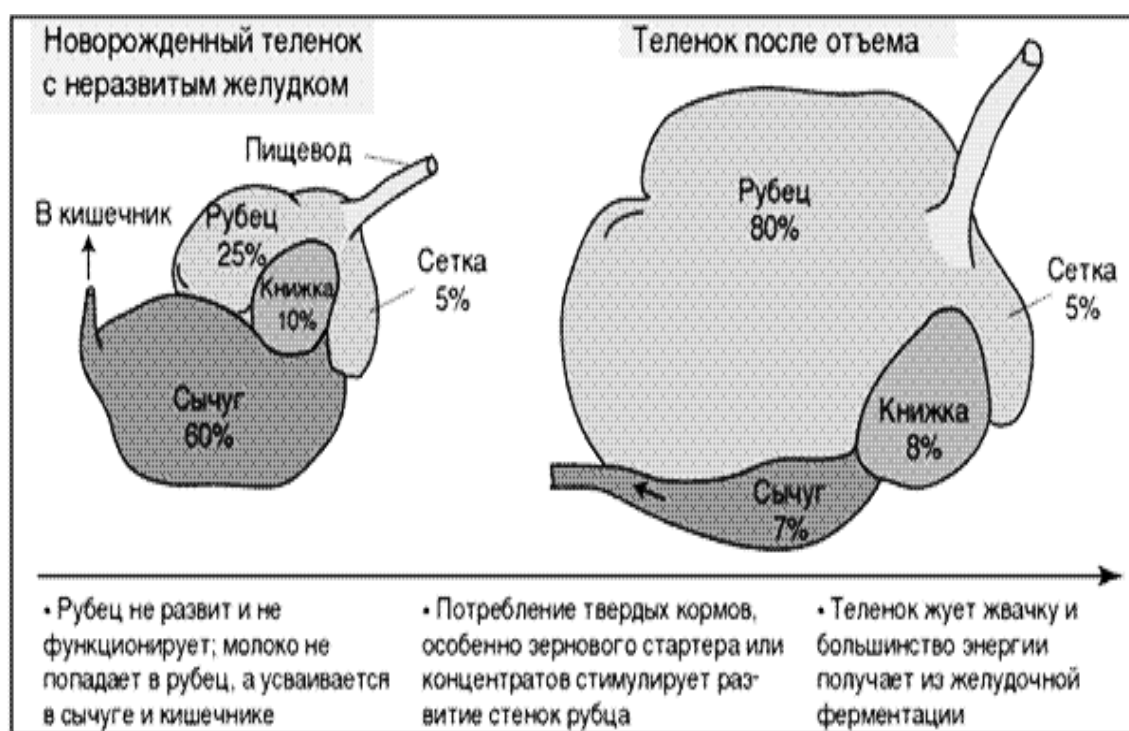


Рис. 21. Схема развития преджелудков

Пищеварение в рубце. Рубец рассматривают как большую бродильную камеру с подвижными стенками. Съеденный корм находится в рубце до тех пор, пока не достигнет определенной консистенции измельчения, и только тогда переходит в последующие отделы пищеварительного тракта. Измельчается, корм в результате периодически повторяющейся жвачки, при которой корм из рубца отрывается в ротовую полость, пережевывается, смешивается со слюной и вновь проглатывается.

В рубце переваривается до 70 % сухого вещества рациона, при этом это происходит без участия пищеварительных ферментов. Расщепление клетчатки и других веществ корма осуществляется ферментами микроорганизмов, содержащихся в рубце. В нем протекают сложные микробиологические и биохимические процессы. Корм в рубце задерживается длительное время. Например, при скармливании сена в рубце через 24 ч остается еще половина этой порции. Мелкие частицы корма проходят из рубца быстрее крупных. Задержка корма в рубце способствует созданию постоянных благоприятных условий для рубцовых процессов и сбраживания трудноперевариваемых компонентов рациона.

Реакция содержимого рубца постоянно поддерживается в пределах pH 6,5-7,4 и смещается в кислую сторону в период наиболее интенсивного сбраживания корма. В этот момент образование кислот брожения превалирует над их всасыванием и нейтрализацией.

Непрерывное выделение слюны и поступление ее в рубец необходимы для осуществления биотических процессов в преджелудках. Образование щелочной слюны обусловлено и регулируется процессами, протекающими в рубце (кислотность, давление и др.). В свою очередь, пищеварение в рубце во многом зависит от поступления в него слюны. Буферные свойства секрета слюнных желез, особенно наличие карбонатов и фосфатов, способствуют нейтрализации кислот брожения и образованию солей жирных кислот. Эти кислоты так же, как и свободные кислоты, являются конечным продуктом ферментации в преджелудках и легко всасываются.

Температура в рубце в течение суток колеблется в 41 °С (днем 38-39°, ночью 39-41 °С) независимо от приема корма; у лошади и свиньи температура в желудке может резко меняться в зависимости от температуры принимаемого корма из воды.

Периодическое поступление в рубец корма, оптимальная реакция среды и постоянная температура, непрерывное поступление слюны из ротовой полости и ионов из стенки рубца, перемешивание и продвижение пищевых масс, всасывание конечных продуктов обмена микроорганизмов в кровь и лимфу - все это создает благоприятные условия для жизнедеятельности, размножения и роста микрофауны рубца. Микроорганизмы способствуют усвоению клетчатки и простых небелковых азотистых веществ корма.

В преджелудках жвачных развиваются в основном анаэробные микроорганизмы: простейшие (инфузории) и бактерии. В каждую из

этих групп входит большое число видов. Видовой состав зависит от того, какой корм превалирует в рационе. При смене рациона меняется и популяция микроорганизмов. Поэтому для жвачных важное значение имеет постепенный переход от одного рациона к другому.

В содержимом рубца имеется большое количество видов бактерий; общее их количество может достигать 10^{10} в 1 г. Рост и размножение одних микроорганизмов сопровождаются автолизом и отмиранием других, поэтому в рубце всегда присутствуют живые, разрушающиеся и мертвые микроорганизмы. В преджелудках содержатся кокки, стрептококки, молочнокислые, целлюлозолитические и другие бактерии, которые попадают в рубец с кормом и водой и благодаря оптимальным условиям активно размножаются. Самые важные микроорганизмы рубца - целлюлозолитические, количество которых может доходить до 10^9 на 1 г содержимого. Эти бактерии расщепляют и переваривают клетчатку, что имеет большое значение для питания жвачных.

Амилолитические бактерии, в основном стрептококки, представлены в рубце многочисленной группой. Они находятся в рубце при даче различных рационов, их количество особенно возрастает при использовании зерновых, крахмалистых и сахаристых кормов.

Молочнокислые бактерии в преджелудках играют важную роль при сбраживании простых углеводов (глюкоза, мальтоза, галактоза, лактоза и сахароза). Молочнокислые бактерии имеют большое значение для молодняка при молочном и смешанном кормлении.

Между всеми видами микроорганизмов существует симбиотическая связь: активное развитие одних видов может стимулировать или тормозить размножение других. Так, развитие стрептококков сдерживает рост молочнокислых бактерий, и наоборот, активное размножение молочнокислых бактерий создает неблагоприятную среду для жизнедеятельности стрептококков.

Простейшие рубца относятся к подтипу инфузорий (Cilophlora), классу ресничных инфузорий (Ciliata), состоящему из десятка родов и множества (около 100) видов. Они попадают в преджелудки, как и многие другие микроорганизмы, с кормом и очень быстро размножаются (до 4-5 поколений в день). В 1 г содержимого рубца находится до 1 млн. инфузорий, размеры их колеблются от 20 до 200 мкм. Инфузории играют важную биологическую роль в руб-

цовом пищеварении. Они подвергают корм механической обработке, используют для своего питания трудноперевариваемую клетчатку и благодаря активному движению создают своеобразную микроциркуляцию среды. Внутри инфузорий можно увидеть мельчайшие частицы корма, съеденного животным. Инфузории разрыхляют, измельчают корм, в результате чего увеличивается его поверхность в пределах, он становится более доступным для действия бактериальных ферментов. Инфузории, переваривая белки, крахмал, сахара и частично клетчатку, накапливают в своем теле полисахариды. Белок их тела имеет высокую биологическую ценность. Однако значение инфузорий для рубцового пищеварения изучено еще недостаточно, так как их трудно изучать вне организма.

Значение микроорганизмов не ограничивается только расщеплением корма в преджелудках. В процессе жизнедеятельности микроорганизмы синтезируют белки своего тела. Продвигаясь вместе с кормовой массой по пищеварительному тракту, они перевариваются и используются организмом животного, доставляя ему более полноценный белок по сравнению с тем, который был получен с кормом. За счет микроорганизмов жвачные получают за сутки около 100 г полноценного белка. Это очень важный биотехнологический процесс.

Клетчатка - сложный полисахарид. Она составляет основную массу корма у сельскохозяйственных животных. В растительных кормах ее содержится до 40-50%. В пищеварительных соках животных нет ферментов, переваривающих клетчатку, однако в преджелудках жвачных расщепляется 60-70 % переваримой клетчатки под действием целлюлозолитических бактерий.

Клетчатка имеет большое физиологическое значение для жвачных не только как источник энергии, но и как фактор, обеспечивающий нормальную моторику преджелудков. При малом количестве кормов, богатых клетчаткой, ее переваримость понижается из-за более быстрого перехода содержимого преджелудков в кишечник. Переваривание клетчатки в рубце уменьшается и в том случае, когда в рацион добавляют легкопереваримые углеводы, например, крахмал, сахарозу. Это объясняется тем, что целлюлозолитические бактерии используют более простые формы углеводов, вследствие чего расщепление клетчатки снижается.

Ферменты бактерий расщепляют клетчатку (сложный полисахарид) до более простых форм: вначале до дисахарида целлюбиозы,

а затем до моносахарида глюкозы. Продукты расщепления клетчатки в рубце подвергаются различным видам брожений.

В рубце жвачных крахмал легко сбраживается с образованием летучих и нелетучих жирных кислот. Расщепляют крахмал бактерии и инфузории. Последние переваривают крахмал, захватывая его зерна. Бактерии воздействуют на крахмал с поверхности.

Бактерии и инфузории, расщепляя крахмал, накапливают внутриклеточный полисахарид гликоген, а также амилопектин, который медленно и длительно сбраживается, что способствует сохранению постоянства биохимических условий в рубце и предупреждает возникновение интенсивного брожения при поступлении свежего корма.

Простые сахара (дисахариды и моносахариды) всегда содержатся в траве и других кормах, а также образуются в рубце как промежуточный продукт ферментации при расщеплении клетчатки и гемицеллюлозы. При сбраживании сахаров появляются молочная, уксусная, пропионовая и масляная кислоты. Интенсивность бродильных процессов очень велика, за сутки в рубце коровы образуется до 4 л летучих жирных кислот (ЛЖК). Образование кислот с более длинной углеродной цепью, таких, как валериановая, капроновая и других, незначительно. В небольшом количестве ЛЖК могут образовываться в рубце и в результате расщепления белка (изомасляная, изовалериановая и 2-метилмасляная кислоты).

Общее количество ЛЖК и соотношение отдельных кислот зависят от рациона. В большинстве случаев в рубце преобладает уксусная кислота. Наибольшее количество ее образуется при даче рациона, содержащего много клетчатки. Использование рационов, богатых крахмалом и сахаристыми кормами, благоприятствует образованию пропионовой кислоты. При употреблении концентратных зерновых рационов и отсутствии грубых волокнистых кормов уровень уксусной кислоты в рубце снижается, а концентрация пропионовой и масляной кислот повышается. При недостатке углеводистых кормов в рационе дача кислых силосованных кормов способствует уменьшению концентрации пропионовой и увеличению уксусной и масляной кислот, что нередко приводит к заболеваниям типа ацидозов и кетозов.

Летучие жирные кислоты, образующиеся в рубце, почти полностью всасываются в преджелудках. В свободном состоянии они усваиваются лучше, чем их соли. Всосавшиеся ЛЖК используются

организмом жвачных в качестве главного источника энергии и как исходные компоненты в различных ассимиляторных процессах: они служат одним из источников образования жира,

В рубце жвачных под действием протеолитических ферментов микроорганизмов растительные белки корма расщепляются до пептидов, аминокислот, а затем до аммиака. Микроорганизмы рубца могут использовать не только белок, но и небелковые азотистые вещества (рис. 22). Поэтому часть белка в рационе жвачных можно заменять синтетической мочевиной (карбамидом). Карбамид содержит 45 % азота, добавлять его в корм целесообразно как для экономии белка, так и в качестве азотистого источника для микроорганизмов. В рубце карбамид расщепляется ферментом уреазой, выделяемой микроорганизмами, до аммиака и двуокиси углерода. Из аммиака и продуктов расщепления углеводов корма микроорганизмы синтезируют более полноценный белок своего тела, в состав которого входят многие независимые аминокислоты.

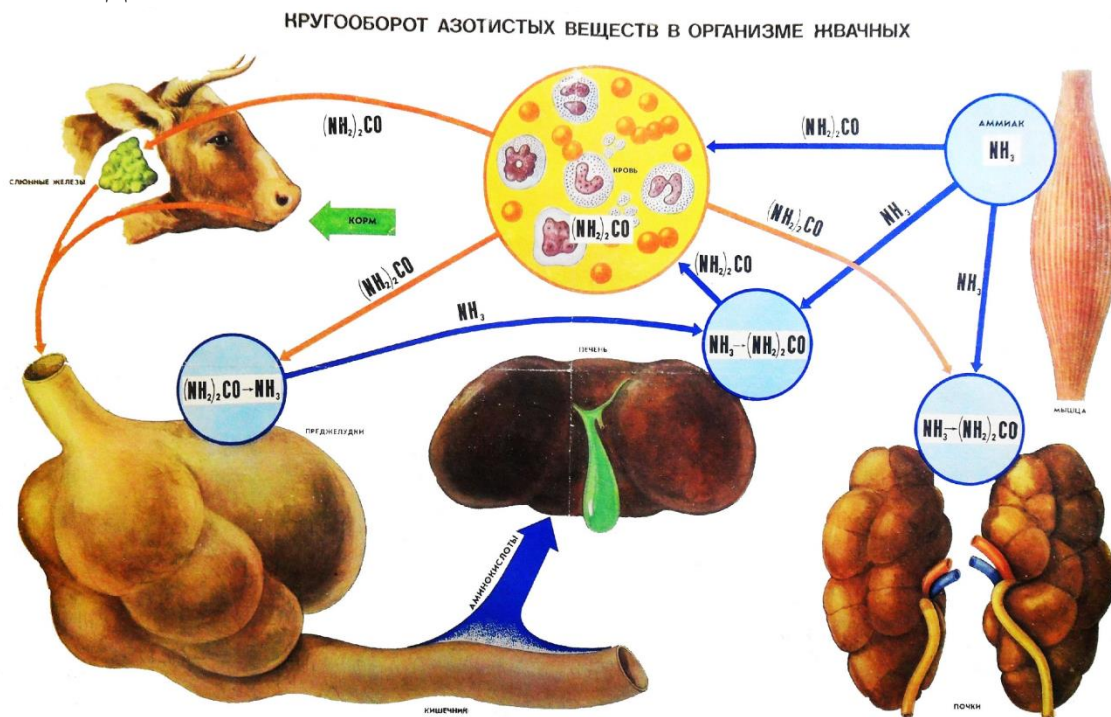


Рис. 22. Кругооборот азотистых веществ в организме жвачных

В рацион коров карбамид можно добавлять в количестве 25-30 % от суточной потребности в переваримом протеине, то есть 80-150 г на голову. Овцам дают 30-35 % карбамида, то есть 13-18 г в сутки. Скармливают карбамид в 2-3 дачи, тщательно перемешивая с кормом. При использовании карбамида рацион должен содержать достаточное количество легкопереваримых углеводов. Если рацион

беден легкопереваримыми углеводами и дают большое количество карбамида, то в рубце образуется очень много аммиака, который всасывается в кровь. Печень не в состоянии перевести весь аммиак в мочевины, количество его в крови возрастает, и наступает отравление организма. Вместо карбамида жвачным можно также скармливать аммонийные соли уксусной и пропионовой кислот. Эти вещества обогащают рацион азотом и углеводами, служат хорошей подкормкой для микроорганизмов и стимулируют их рост и развитие.

В процессе жизнедеятельности микроорганизмы рубца синтезируют и витамины группы В: рибофлавин, тиамин, никотиновую, фолиевую и пантотеновую кислоты, биотин, пиридоксин, цианкобаламин, а также жирорастворимый витамин К (филлохинон). Поэтому взрослые жвачные при сбалансированном кормлении не нуждаются в добавлении этих витаминов в рацион, но молодняк, у которого рубец еще не функционирует, должен получать их с кормом.

Установлена следующая закономерность синтеза витаминов. Если увеличивают количество витаминов в корме, то объем синтеза их в рубец уменьшается. Синтез витаминов зависит также от наличия необходимых предшественников, например, кобальта для синтеза цианкобаламина.

В процессе жизнедеятельности микроорганизмов в рубце образуются газы. Они являются важными продуктами микробиологических процессов и необходимы для дальнейших реакций, протекающих в преджелудках, в результате которых формируется ряд ценных питательных веществ. Количество и состав газов зависят от вида корма и уровня ферментативных процессов в рубце. Максимальное количество газов образуется через 2-3 ч после кормления и у крупного рогатого скота достигает 25-35 л в 1 ч; за сутки может образоваться до 100 л газов в зависимости от вида корма. Наибольшее газообразование происходит при скармливании сочных кормов, особенно бобовых. В рубце образуются двуокись углерода (углекислый газ, до 60-70 %), метан (до 40-50 %), азот, небольшое количество водорода, сероводорода и кислорода.

Избыток газов рубца, не используемых микроорганизмами, в основном удаляется при отрыжке, и только небольшое количество их всасывается в кровь, а затем выделяется через легкие при дыхании. Образование очень большого количества газов нежелательно; потеря значительной части газов ведет к тому, что снижается использование питательных веществ рациона.

Из перечисленного выше понятно, почему рубец является местом плотного заселения популяциями микроорганизмов. Ферментативные процессы в рубце дают корове следующие преимущества:

1. Возможность получения энергии из сложных углеводов, содержащихся в клетчатке и в волокнистых структурах растений.

2. Возможность компенсирования белковой и азотной недостаточности. Микроорганизмы рубца обладают способностью использовать небелковый азот для образования белка собственных клеток, который затем используется животными для образования молочного белка.

3. Синтез витаминов группы В и витамина К. В большинстве случаев, при нормальном функционировании рубца, организм коровы способен обеспечить собственные потребности в этих витаминах.

4. Нейтрализация некоторых токсических веществ в кормах.

Однако, наряду с положительными, существуют и отрицательные стороны желудочной ферментации. К таким относятся:

1. Ферментация углеводов сопровождается потерей энергии в виде выделяемых газов (метан, углекислый газ).

2. Белок высокой питательной ценности частично разрушается с возможной потерей азота в форме аммиака. Дело в том, что бактерии не способны (из-за недостатка энергии) использовать весь образовавшийся при ферментации белков аммиак для построения белка собственных клеток. Лишний аммиак всасывается через стенки рубца в кровь, а затем выделяется с мочой в виде мочевины.

3. Крупный рогатый скот поедает большое количество растительной пищи, часть которой, включая клетчатку и волокнистые структуры, поддается ферментации очень медленно и долго остается в желудке. В результате, если рацион коровы перенасыщен волокнистыми структурами, животное будет испытывать дефицит энергии даже при максимальном приёме пищи.

Микробы рубца могут быстро реагировать на изменения в составе кормов. Однако организму требуется больше времени для адаптации к изменению пропорции летучих жирных кислот. Поэтому важно, чтобы изменения в кормовом рационе осуществлялись постепенно в течении 4-5 дней.

Численность бактерий, находящихся в рубце, в течении дня изменяется прямо пропорционально количеству энергии, доступной для микробов, которая, в свою очередь, прямо пропорциональна ко-

личеству энергии, полученной через корма. Несмотря на то, что коровы не едят бактерий, по меньшей мере 2,5 килограмма бактериального протеина (400 граммов азота) вырабатывается в рубце каждый день. Этот бактериальный протеин переваривается в тонкой кишке и является главным источником аминокислот для коровы.

Функция сетки. Сетку рассматривают как сортировочный орган. Из рубца в сетку поступает корм, в значительной степени обработанный и переваренный. Между сеткой и преддверием имеется складка, которая во время сокращения рубца частично закрывает отверстие между ними. Через это отверстие проникает только измельченная разжиженная масса, а грубые крупные частицы остаются в рубце для дальнейшего переваривания. При сокращении сетки поступившая в нее масса переходит в книжку. Сетка так же, как рубец, способствует отрыгиванию жвачки.

Функция книжки. Книжка служит фильтром, между ее листочками задерживаются недостаточно измельченные частицы корма, прошедшие через сетку. При сокращении книжка обеспечивает дальнейшее измельчение задержанных частиц корма. В книжке переваривается до 20 % клетчатки, всасывается до 70 % поступивших в нее кислот, кроме того, происходит интенсивное всасывание воды.

Порция содержимого сетки из области большего давления переходит в книжку, в область меньшего давления (внутрисетковое давление у крупного рогатого скота 284 мм вод. ст. и превосходит внутрикнижковое в 2,4 раза). В этом смысле книжка выполняет роль «приспосабливающе-выжимающей помпы»; при ее сокращении жидкая масса выжимается, а при расслаблении впитывается.

Моторика преджелудков. Сокращения преджелудков изучают с помощью тех же методов, что и сокращения однокамерного желудка. Кроме того, для исследования рубца применяют метод пальпации, то есть прощупывают рубец рукой в области голодной ямки. Движения рубца можно записать специальным прибором - руминографом, укрепляемым в области голодной ямки.

Сокращения отдельных частей преджелудков координированы между собой и происходят последовательно в таком порядке: сетка, преддверие рубца, дорсальный мешок и вентральный мешок рубца. Каждый отдел при сокращении уменьшается и частично выжимает содержимое в соседние отделы, которые в этот момент находятся в

расслабленном состоянии. Во время отрыгивания жвачки происходит дополнительное, третье сокращение сетки. При сокращении сетки грубые крупные частицы содержимого выталкиваются обратно в рубец, а измельченная и полужидкая пищевая масса поступает в книжку, а затем в сычуг. Во время сокращения сетки расширяется сычуг и в нем создается отрицательное давление, что способствует переходу пищевой массы из книжки в сычуг. В результате этого жидкая масса насасывается из книжки в сычуг, а грубые частицы этой массы сокращениями книжки вводятся в межлисточковые пространства и измельчаются. Сокращение преджелудков регулирует находящийся в продолговатом мозге нервный центр через блуждающие и симпатические нервы. Блуждающие нервы усиливают, а симпатические тормозят сокращения преджелудков.

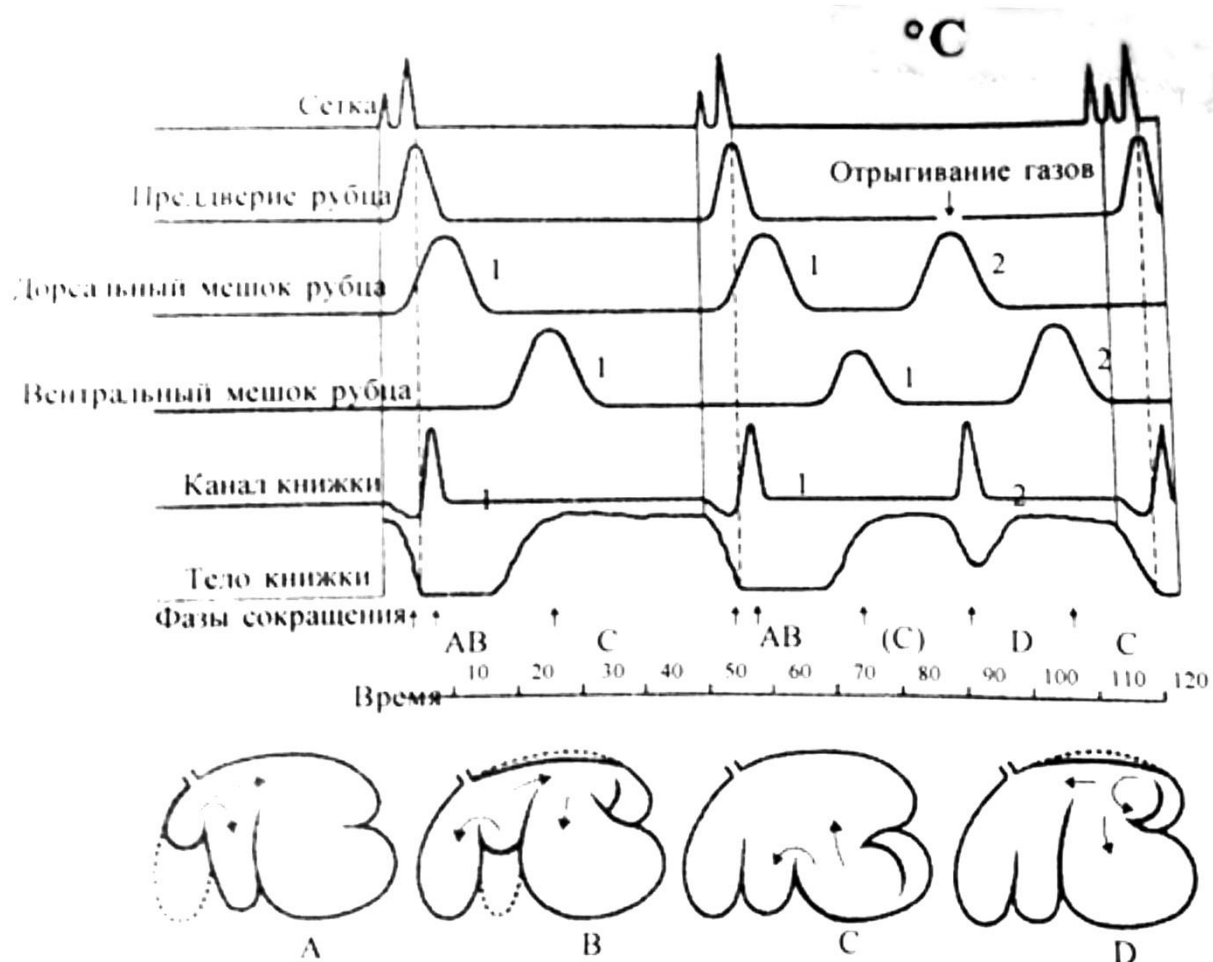


Рис. 23 Последовательность сокращения отделов преджелудков А, В, С, Д – фазы сокращений. Пунктирная линия на контурах преджелудков – состояние до сокращения

Возбуждение центра происходит при раздражении рецепторов, расположенных в различных отделах пищеварительного тракта. Например, раздражение рецепторов ротовой полости при пережевывании корма учащает и усиливает сокращение преджелудков. Раздражение рецепторов двенадцатиперстной кишки тормозит сокращение преджелудков. Отделы преджелудков рефлекторно влияют на сокращения друг друга. Например, переполнение сычуга тормозит сокращения книжки, а переполнение книжки тормозит сокращения рубца и сетки.

На сокращения преджелудков влияет кора больших полушарий головного мозга. Это подтверждается опытами по выработке условных рефлексов, изменяющих сокращения рубца, а также опытами, в которых только показ корма вызывает учащение и усиление сокращений преджелудков.

Преджелудки могут сокращаться и при нарушении их связи с центральной нервной системой. Если перерезать оба блуждающих нерва, то первое время сокращений преджелудков не возникает. Затем сокращения восстанавливаются, но при этом различные отделы сокращаются асинхронно. Эти движения связаны с функцией интрамуральных нервных образований в стенках преджелудков. В нормальных условиях ритм работы преджелудков подчинен центральной и вегетативной нервной системе.

Жвачный процесс. Жвачные животные, захватывая корм, проглатывают его, почти не пережевывая. Затем в перерыве между приемами корма он отрыгивается в ротовую полость, тщательно пережевывается и снова проглатывается. Отрыгивание принятого корма, пережевывание и обратное проглатывание называют жвачным процессом. Время, в течение которого происходит пережевывание многократно отрыгиваемой рубцовой массы, называют жвачным периодом.

Жвачный процесс начинается не сразу после приема корма, а через некоторое время: у крупного рогатого скота - через 30-70, у овец – 20- 45 мин,- за это время корм в рубце набухает и размягчается, что облегчает его пережевывание. Время наступления жвачного периода зависит от характера корма и внешних условий. Грубый сухой корм задерживает появление жвачного процесса, вода, разжижающая содержимое рубца, ускоряет. Жвачка начинается быстрее при полном покое животного в лежащем положении. Различного рода раздражители, вызывающие беспокойство животного,

высокая температура окружающей среды, нахождение на солнце пеке задерживают наступление жвачного периода на 2 ч и более. В ночное время жвачные периоды наступают чаще, чем днем. В сутки бывает 6-8 жвачных периодов, каждый из которых длится 40-50 мин. При даче грубых кормов эти периоды более продолжительны, чем при скармливании концентратов. Коровы пережевывают до 100 кг содержимого рубца в течение суток.

Отрыгивание жвачки происходит следующим образом. Вначале возникает дополнительное сокращение сетки и пищевого желоба, в результате этого содержимое сетки поднимается к кардиальному отверстию пищевода. Одновременно с сокращением сетки происходит остановка дыхания на фазе выдоха, а затем вдох при закрытой гортани, так называемый холостой вдох. Давление в грудной полости понижается, грудная часть пищевода растягивается, и в нем возникает разрежение. В результате этого происходит насасывание кормовых масс из рубца и сетки в пищевод. Затем животное делает выдох, давление в грудной полости повышается и давит на грудную часть пищевода. Вследствие такого давления и антиперистальтического сокращения пищевода находящаяся в нем масса продвигается в рот.

При искусственно созданном препятствии насасывания кормовых масс животное делает повторные попытки вдоха при закрытой гортани. Следовательно, глубина вдоха и выдоха и их повторение регулируют насасывание кормовых масс в пищевод.

Жидкую часть поступившей в рот кормовой массы животное проглатывает мелкими глотками, а плотную пережевывает в течение 20-60 с. Пережеванный корм проглатывается и в рубце смешивается со всей массой содержимого.

Отрыгивание жвачки - сложнорефлекторный акт. Отрыгивание возникает при раздражении грубыми частями корма механорецепторов преддверия рубца, пищеводного желоба и сетки. Это было доказано в опытах с раздражением через фистулу рубца различных отделов преджелудков. При раздражении указанных рецепторов возникает отрыгивание, при раздражении книжки и сычуга оно прекращается.

Раздражение от рецепторов передается по центроостремительным нервам в продолговатый мозг, где находится центр отрыгивания. Из центра возбуждение по центробежным нервам передается к

мышцам, принимающим участие в отрывании. Из всех центральных нервов, участвующих в регуляции отрывания, основная роль принадлежит блуждающим нервам, иннервирующим преджелудки. После перерезки блуждающих нервов жвачные периоды прекращаются.

Физиологические особенности пищеварения в преджелудках жвачных необходимо учитывать при составлении рационов. В состав рационов следует подбирать такие корма, чтобы количество и сочетание их обеспечивало создание наиболее благоприятных условий для жизнедеятельности микроорганизмов рубца. От активности последних зависит интенсивность процессов переваривания и усвоения питательных веществ в преджелудках и последующих отделах пищеварительного тракта, что в конечном итоге влияет на продуктивность и физиологическое состояние животного.

Пищеварение в сычуге. Сычуг - это истинный желудок, слизистая оболочка которого имеет железы, вырабатывающие сычужный сок. Секреторная функция сычужных желез изучена с применением фистульной методики и изолированных желудочков по Гейденгайну и Павлову.

Сычужные железы секретируют непрерывно, выделяя в течение суток большое количество сока. Непрерывность секреции вызвана постоянным поступлением содержимого преджелудков в сычуг.

На уровень секреции влияет прием корма. В этот момент она усиливается в результате рефлекторного влияния корма на железы сычуга. В сычужном соке содержатся ферменты пепсин, химозин и липаза. Количество хлористоводородной (соляной) кислоты меняется в зависимости от возраста животного в пределах 0,12-0,46%. Сычужный сок у крупного рогатого скота имеет рН 2,17-3,14, у телят -2,5-3,4.

В регуляции секреции сычуга участвуют нервная система и химические факторы. Различают рефлекторную и нейрохимическую фазы секреции.

Начиная с четвертого отдела желудочно-кишечного тракта, процесс пищеварения коровы становится похожим на процесс пищеварения других животных. Из-за наличия в сычуге кислой среды, вся бактериальная активность здесь полностью прекращается.

Желудочный сок - бесцветная, прозрачная жидкость кислой реакции, содержащая органические и неорганические вещества.

Неорганические вещества желудочного сока. Это хлористоводородная (соляная) кислота, хлористые соли калия, натрия, кальция, аммония и магния; имеются также сульфаты и фосфаты. Соляная кислота находится в желудочном соке в свободном состоянии, но может вступать в химическое соединение со слизью и органическими веществами пищи и переходить в связанное состояние. Концентрация ее в желудочном соке зависит от вида пищи.

К органическим веществам относят белки, значительную часть которых составляют ферменты желудочного сока, молочная, фосфорная и аденозинтрифосфорная кислота. В желудочном соке встречаются и некоторые промежуточные продукты белкового обмена: аминокислоты, креатинин, мочевая кислота.

В желудочном соке содержатся ферменты: протеазы, расщепляющие белки, и липаза, расщепляющая жиры. Пепсины, желатиназа и химозин (реннин) - это протеазы. Желудочные железы выделяют пепсиногены, служащие предшественниками пепсина. Образование пепсина из пепсиногена происходит по типу аутокаталитической реакции.

Пепсин активен только в кислой среде, создаваемой, соляной кислотой, (рН 0,8-1). В результате гидролиза пепсин расщепляет белки пищи до полипептидов и пептидов. В этом большую роль играет хлористоводородная (соляная) кислота, под влиянием которой белки набухают и становятся более доступными для воздействия указанного фермента. О содержании пепсина в желудочном соке судят по степени активности его действия, или по переваривающей силе сока. Пепсин действует не на все виды белков одинаково.

Химозин, или реннин, который образуется из проренина, действует на молочный белок казеиноген, превращая его в казеин, и тем самым створаживает молоко. Активность химозина проявляется в слабокислой, нейтральной и слабощелочной средах, и только в присутствии солей кальция. У молодых животных, химозина больше, чем пепсина, что связано с их молочным питанием. У взрослых животных больше пепсина и соляной кислоты.

Желатиназа - фермент с протеолитическим свойством; выделен из экстракта слизистой оболочки желудка. Этот фермент разжижает желатин гораздо быстрее, чем кристаллический пепсин.

Липаза желудочного сока расщепляет нейтральные жиры на жирные кислоты и глицерин. Хорошо выражено ее действие на жир молока (эмульгированный жир).

Железы различных отделов желудка выделяют неодинаковый желудочный сок. Так, желудочный сок желез слизистой малой кривизны обладает большей протеолитической активностью, чем сок, выделенный железами большой кривизны.

Кроме сока, в желудке вырабатывается слизь, которая наряду с предохранением желудочной стенки от различных повреждений (механических, химических и термических) участвует и в переваривании белков как носитель фермента. Переваривающая способность секрета пилорических желез значительно ниже, чем у сока фундальных желез.

Сокращения сычуга возникают в результате раздражения его рецепторов, а также рецепторов двенадцатиперстной кишки пищей и хлористоводородной (соляной) кислотой желудочного сока. Регуляция моторики осуществляется блуждающим (парасимпатическим) и симпатическим нервами - рефлекторно и посредством влияния различных химических веществ, находящихся в пище и крови, - гуморально. Центростремительные импульсы от рецепторов сычуга и двенадцатиперстной кишки идут по волокнам блуждающего и чревного симпатического нервов. Центробежные импульсы от центров поступают тоже по блуждающему и симпатическому нервам. Блуждающие нервы возбуждают сокращения мышц сычуга, симпатические - тормозят. Центры, регулирующие движения желудка, расположены в продолговатом и среднем мозге; они, в свою очередь, подчинены центрам, которые лежат в высших отделах головного мозга, включительно до коры больших полушарий.

Мышцы сычуга могут сокращаться и при перерезке всех нервов; даже вырезанный желудок при орошении его физиологическим раствором сокращается, то есть обладает автоматией, что обусловлено наличием в стенке желудка интрамуральных нервных образований.

К гуморальным раздражителям, вызывающим сокращения мускулатуры желудка, относят гастрин, гистаминахолин, ацетилхолин, ионы калия. Тормозят движения желудка энтерогастрон, адреналин, норадреналин, ионы кальция.

2.4. КИШЕЧНОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ТОНКОМ ОТДЕЛЕ КИШЕЧНИКА

Кормовые массы, частично переваренные в желудке, постепенно, отдельными порциями поступают в кишечник, где они смачиваются поджелудочным, кишечным соками и желчью.

Тонкий кишечник состоит из двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок. Слизистая оболочка тонких кишок собрана в многочисленные кишечные складки, которые располагаются в разных направлениях. На слизистой имеются мельчайшие выступы - ворсинки. Слизистая образована однослойным призматическим камчатый эпителием. На протяжении всей слизистой тонкого кишечника, кроме верхнего отдела двенадцатиперстной кишки, расположены либеркюновы железы, выделяющие сок. В верхнем отделе двенадцатиперстной кишки имеются бруннеровы железы, которые по своему строению и составу секрета сходны с железами пилорической части желудка.

Тонкий отдел кишечника у травоядных животных очень длинный: у коров он достигает 40-49 м, у овец и коз - 24-26 м.

Кишечное полостное пищеварение. Процесс пищеварения в тонком кишечнике состоит из трех последовательных этапов (периодов): полостное пищеварение - пристеночное пищеварение - всасывание.

Очень важное значение в пищеварении имеет сок поджелудочной железы. Секрецию поджелудочной железы изучают с помощью острых и хронических опытов. При острых опытах в проток поджелудочной железы вводят канюлю, соединенную с регистратором, позволяющим определить величину секреции. Результаты острых опытов не дают возможности всесторонне изучить секреторную деятельность поджелудочной железы.

Фистулу протока поджелудочной железы у крупного рогатого скота получают следующим образом. Вырезают небольшой участок двенадцатиперстной кишки с впадающим в нее протоком поджелудочной железы. Оба конца изолированного отрезка кишки зашивают и в нее вставляют фистульную трубку. Концы перерезанной кишки сшивают и тоже вставляют вторую фистульную трубку. Обе фистульные трубки выводят наружу и соединяют между собой трубкой, образуя внешний мостик — анастомоз. Во время опыта резиновую трубку снимают и собирают поджелудочный сок (рис. 24).

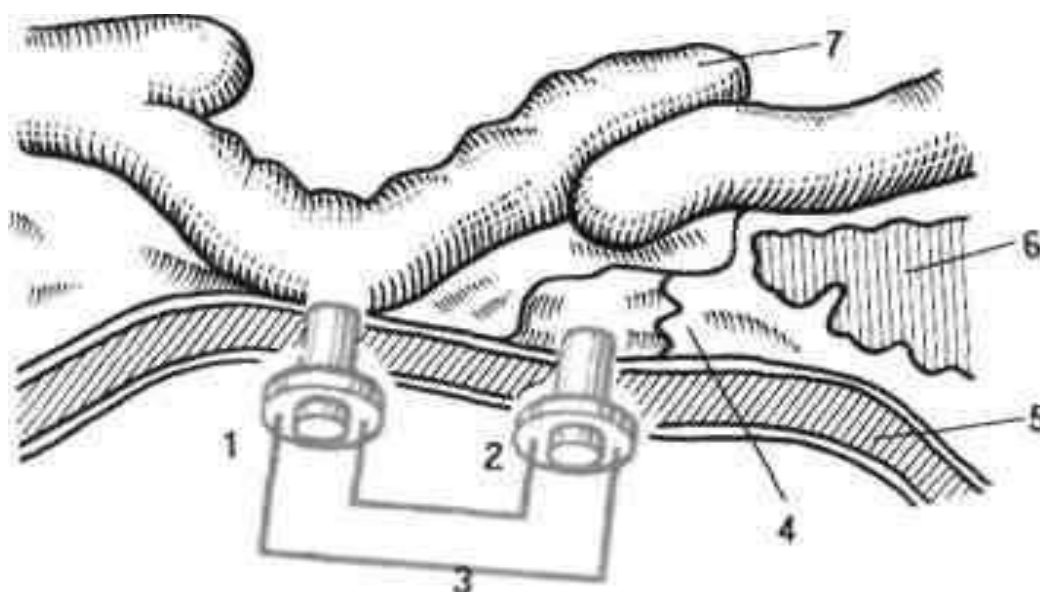


Рис. 24 Схема выведения протока поджелудочной железы:

1- фистульная трубка в двенадцатиперстной кишке; 2 - фистульная трубка в изолированном отрезке двенадцатиперстной кишки; 3 -резиновая трубка, которой соединяют фистулы после получения сока; 4 - проток поджелудочной железы; 5 - поджелудочная железа; 6 - брюшная стенка; 7 - место соединения перерезанной кишки

Сок поджелудочной железы - это прозрачная, бесцветная жидкость щелочной реакции. Плотность сока 1,008-1,010; pH 7,2-8,0. В поджелудочном соке 90 % воды и 10 % плотного остатка. В состав плотного остатка входят белковые вещества и минеральные соединения: двууглекислый натрий, хлористый натрий, хлористый кальций, фосфорнокислый натрий и др. Из минеральных веществ больше всего в нем двууглекислого натрия (до 0,7%). Поджелудочный сок содержит ферменты: трипсин, химотрипсин, карбоксиполипептидазы А и В, эластазу, α -амилазу, мальтазу, лактазу, инвертазу, липазу, нуклеазы (рибонуклеазу, дезоксирибонуклеазу).

Трипсин расщепляет белки до пептидов и аминокислот. Выделяется в виде неактивного трипсиногена, который активируется ферментом кишечного сока энтерокиназой. Химотрипсин выделяется в форме неактивного химотрипсиногена, активируется трипсином. Химотрипсин расщепляет белки и полипептиды до аминокислот.

Карбоксиполипептидазы, действуют на полипептиды и отщепляют от них аминокислоты со стороны свободной карбоксильной группы. Дипептидаза расщепляет дипептиды на свободные аминокислоты.

Эластаза действует на белки соединительной ткани - эластин, коллаген; протаминаза расщепляет протамины; нуклеазы - нуклеиновые кислоты на мононуклеотидов и фосфорную кислоту; α -амилаза - крахмал и гликоген до мальтозы; мальтаза - мальтозу до глюкозы.

Лактаза расщепляет молочный сахар на глюкозу и галактозу; она имеет существенное значение в пищеварении молодняка; инвертаза - сахарозу на глюкозу и фруктозу; липаза - жиры на глицерин и жирные кислоты (действие липазы значительно усиливается под влиянием желчи).

Механизм секреции поджелудочного сока. И. П. Павлов установил, что на секреторную деятельность поджелудочной железы влияет блуждающий нерв. Он обратил внимание на высокую чувствительность поджелудочной железы ко всякого рода рефлексорным раздражениям, которые тормозят ее секрецию. Чтобы исключить эти влияния, у животных под наркозом путем перерезки отделяли спинной мозг от продолговатого, в котором находится центр поджелудочной секреции, и животное переводили на искусственное дыхание. После этого отпрепаровывали и перерезали блуждающий нерв, а в проток поджелудочной железы вставляли канюлю. Раздражение периферического конца блуждающего нерва вызывает активную секрецию поджелудочного сока, повышается содержание в нем органических веществ. Следовательно, блуждающий нерв играет определенную роль в регуляции ферментообразования данной железой. Секреторные волокна обнаружены также в составе симпатических нервов, иннервирующих поджелудочную железу.

При стимуляции отдельных волокон блуждающего нерва наряду с усилением сокоотделения происходит и его торможение. Отделение поджелудочного сока начинается при виде корма или раздражении рецепторов полости рта и глотки. Таким образом, секреторная деятельность поджелудочной железы вызывается условными и безусловнорефлексорными воздействиями, то есть наблюдается нервная или сложнорефлексорная регуляция секреции поджелудочного сока. Установлено участие гипоталамуса и структур лимбической системы - миндалевидного комплекса и гипокампа в регуляции внешне-секреторной функции поджелудочной железы у жвачных.

Наряду с нервной существует и гуморальная регуляция. Проникновение соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку вызывает секрецию поджелудочного сока даже после перерезки блужда-

ющих и чревных (симпатических) нервов и разрушения продолговатого мозга. При введении ее непосредственно в кровь секреция не наступает. Под влиянием хлористоводородной (соляной) кислоты желудочного сока, поступающего в кишечник, из клеток слизистой оболочки двенадцатиперстной и верхней трети тонкой кишки выделяется просекретин. Соляная кислота активирует просекретин, превращая его в секретин. Всасываясь в кровь, секретин действует на поджелудочную железу, усиливая выделение ею сока; одновременно он тормозит функцию обкладочных желез, чем препятствует чрезмерно интенсивной секреции соляной кислоты железами желудка. Секретин - это полипептид, состоящий из 27 аминокислотных остатков, с молекулярной массой около 5 тыс., в физиологическом отношении является гормоном. Под влиянием секретина образуется большое количество поджелудочного сока, бедного ферментами и богатого щелочами.

В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки наряду с секретинном образуется еще один гормон - панкреозимин. Он усиливает образование ферментов в поджелудочном соке. Секрецию поджелудочного сока усиливают также гастрин, образующийся в пилорической части желудка, секретин, инсулин, бомбизин, субстанция II, соли желчных кислот. Тормозящее влияние на секрецию панкреатического сока оказывают такие нейропептиды, как гастринингибирующий полипептид (ГИП), панкреатический полипептид (ПП), вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП) и соматостатин.

Гуморальная регуляция поджелудочной секреции не является самостоятельной и обособленной. Секретин действует на секреторные клетки поджелудочной железы не непосредственно, а через симпатическую нервную систему. Блокирование симпатической нервной системы эрготоксином значительно снижает секрецию, возникающую при введении хлористоводородной (соляной) кислоты в двенадцатиперстную кишку. Следовательно, гуморальную регуляцию секреторной деятельности поджелудочной железы надо рассматривать как нейрохимическую регуляцию. Характер секреции сока зависит от вида пищевых веществ.

Образование и выделение желчи. Желчь - секрет печени (рис. 9), выделяющийся в просвет двенадцатиперстной кишки.

Образование и выделение желчи у животных изучают обычно в хронических опытах, применяя методику наложения фистулы на желчный пузырь или на желчный проток (рис. 25).

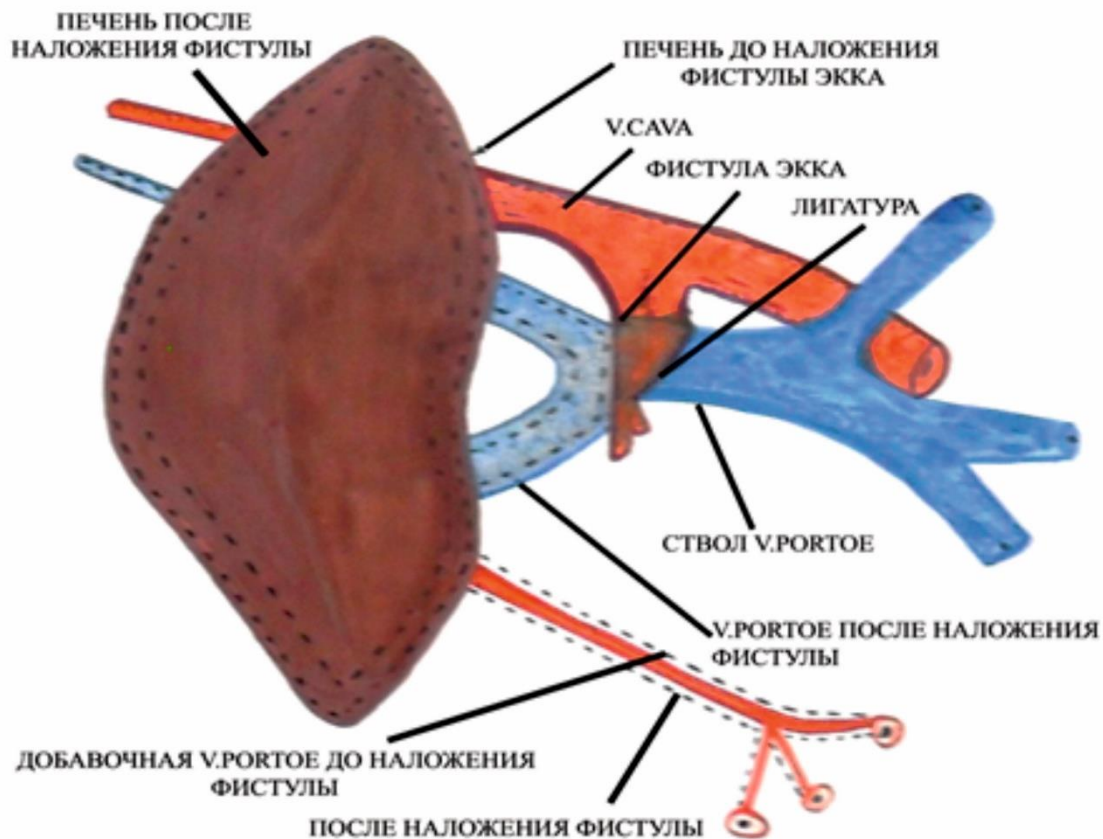
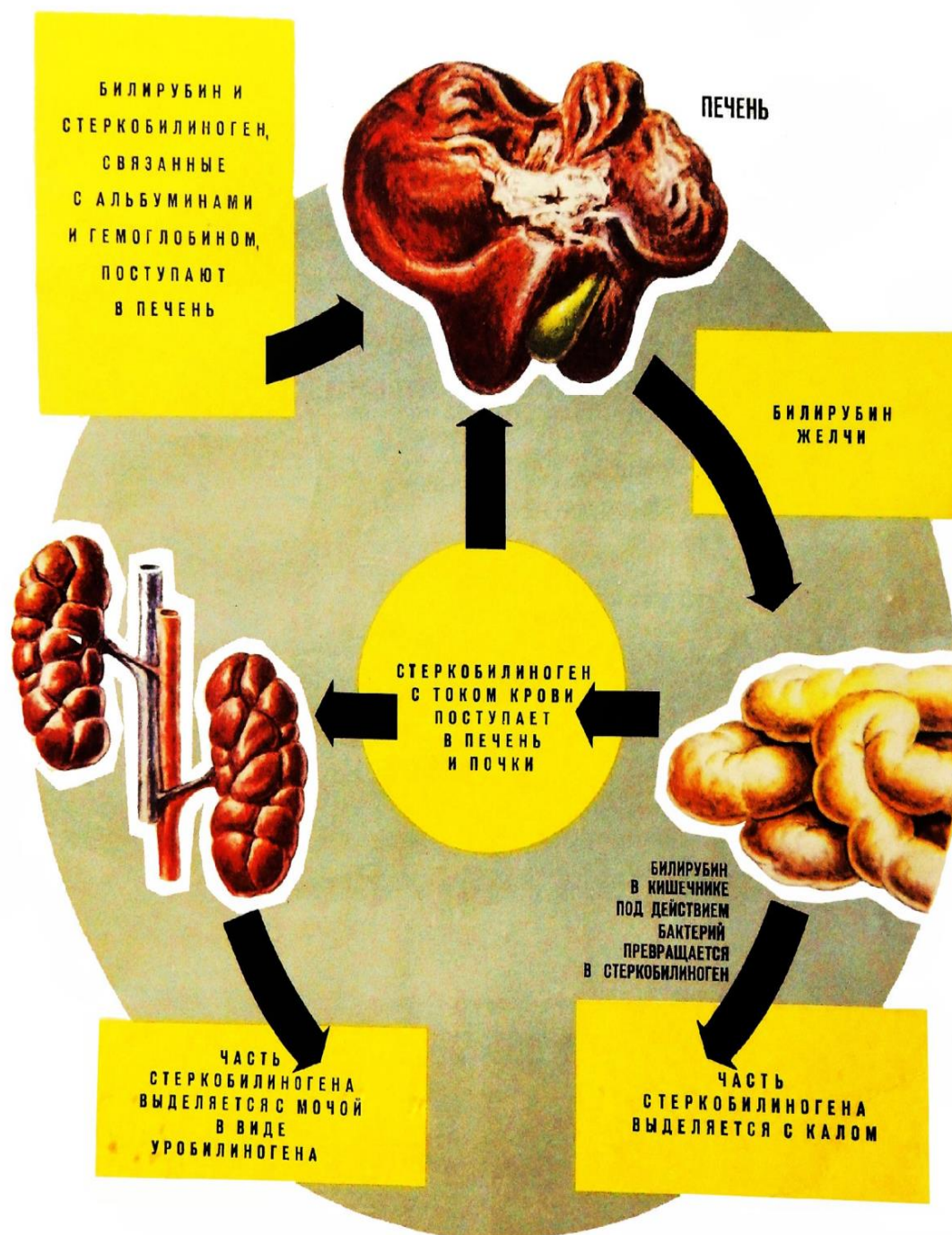


Рис. 25. Фистула Экка

Желчеобразование в клетках печени происходит непрерывно. Желчь собирается в печеночный проток, который после слияния с пузырным протоком образует общий желчный проток, впадающий в двенадцатиперстную кишку. Вне периода пищеварения желчный проток бывает закрыт и желчь по пузырному протоку направляется в желчный пузырь. Во время пищеварения в двенадцатиперстную кишку поступает желчь как из печени, так и из пузыря (рис. 26).

Желчеобразование - это не только секреторный, но и экскреторный процесс, в результате которого из организма выводятся желчные пигменты: холестерин, мочевины, пуриновые основания, фосфорные соединения и пр. Образование желчи усиливают некоторые химические вещества, действующие гуморально (гастрин, соляная, желчная и другие кислоты, экстрактивные вещества корма и сама желчь). Секреция желчи зависит от функции больших полушарий мозга.

круг обращения пигмента желчи



билирубин в крови состоит из моноглюкоронида и диглюкоронида и обычно связан с альбуминами

Рис. 26. Круг обращения пигментов желчи

Различают два вида желчи: печеночную и пузырную. Печеночная желчь жидкая, прозрачная, светло-желтого или светло-зеленого цвета; плотность ее 1,009-1,013 г/л, рН 7,5; воды в ней 96-99%. Пузырная желчь вследствие всасывания воды стенками желчного пузыря густая, темного цвета; плотность 1,026- 1,048 г/л, рН 6,8; количество воды 80— 86%. Пузырная желчь содержит слизь, которая выделяется слизистыми железами стенок пузыря. Цвет желчи у травоядных темно-зеленый.

К специфическим органическим веществам, входящим в состав желчи, относят желчные пигментные и желчные кислоты. Желчные пигменты - это билирубин и биливердин. Билирубин образуется из гемоглобина при разрушении эритроцитов и обычно содержится в желчи в виде солей щелочных металлов. Биливердин получается при окислении билирубина. Он темно-зеленого цвета и всегда присутствует в желчи травоядных.

Значение желчи, в процессах пищеварения многообразно (рис. 27).

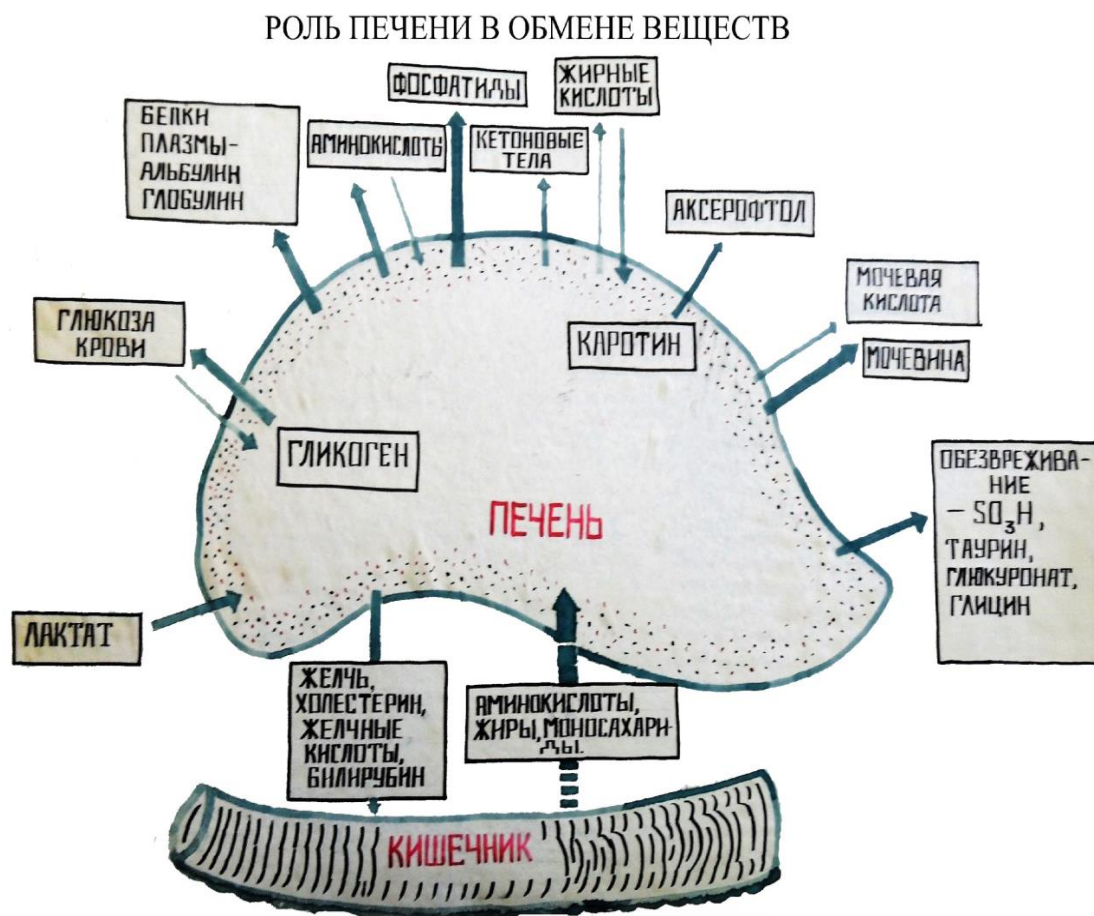


Рис. 27. Роль печени в обмене веществ

Она понижает поверхностное натяжение растворов и облегчает превращение жиров в тонкую эмульсию, в виде которой они легче перевариваются липазой. Благодаря своей щелочности желчь способствует нейтрализации кислого содержимого, поступающего в кишечник из желудка, и прекращает действие пепсина, разрушающего трипсин. Под влиянием желчи усиливается действие липазы, амилазы и протеолитических ферментов поджелудочного и кишечного соков. Желчные кислоты легко образуют комплексные соединения с жирными кислотами, это обусловлено их всасыванием в кишечнике. Желчь обладает бактерицидным и дезодорирующим свойствами.

Вне периодов пищеварения желчь в кишечник не поступает. Выход из желчного протока закрыт специальным сфинктером, и желчь собирается в желчном пузыре.

В двенадцатиперстную кишку желчь начинает поступать через 5- 10 мин после приема корма, и выделение ее продолжается 6-8 ч. Первые порции поступающей желчи более темные и более густые, так как вначале выделяется желчь из желчного пузыря, затем поступает более светлая печеночная желчь (рис. 28).

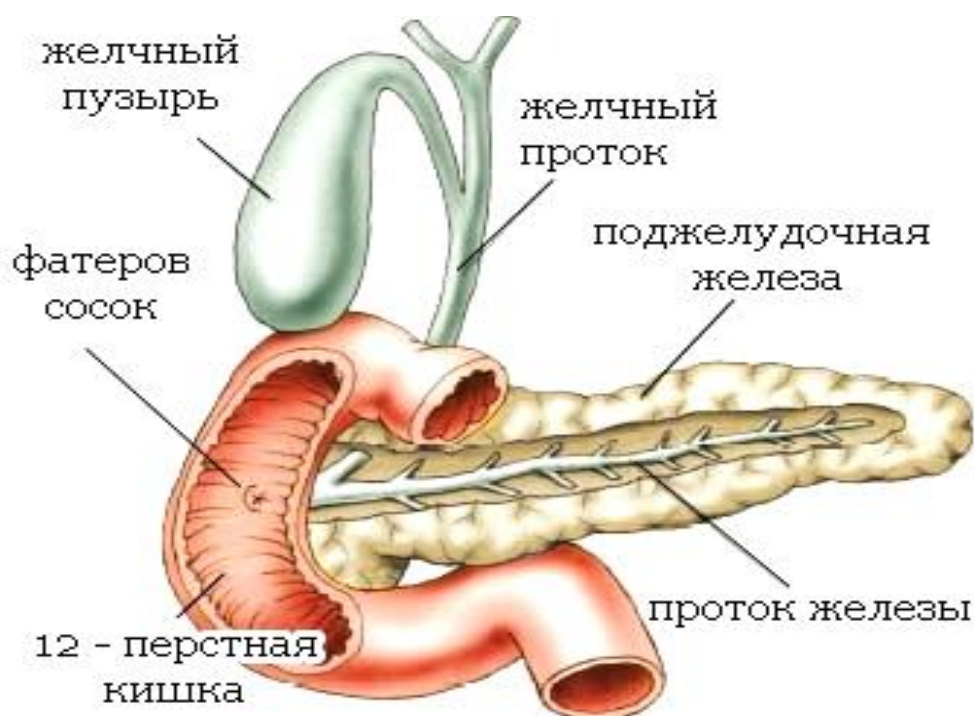


Рис. 28. Схема расположения протоков поджелудочной железы и желчного пузыря

Из желчного пузыря желчь выделяется вследствие сокращения его стенок. Одновременно с этим происходит расслабление сфинктера, закрывающего желчный проток у входа в двенадцатиперстную кишку. Выделение желчи в кишку регулируется рефлексорным и гуморальным путем. Рефлексорное выделение желчи начинается при поступлении корма в желудок и кишечник или при показе корма, то есть условно-рефлексорно. Корм в желудке механически раздражает его рецепторы, что вызывает рефлексорное сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктера желчного протока. Рефлексорное воздействие на процесс выделения желчи осуществляется через блуждающие и симпатические нервы. Раздражение блуждающих нервов усиливает выделение желчи, а симпатических - тормозит. Это происходит потому, что блуждающие нервы вызывают сокращение стенок пузыря и расслабление сфинктера, а симпатические нервы, наоборот, осуществляют сокращение сфинктера и расслабление пузыря. Центральная регуляция желчевыделительной функции печени у животных происходит с помощью гипоталамо-лимбических образований мозга. К ним относят латеральные, вентромедиальные ядра гипоталамуса, базальные и латеральные ядра миндалины.

Гуморальным раздражителем, вызывающим сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктера желчного протока, служит гормон холецистокинин. Он образуется в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки под влиянием хлористоводородной (соляной) и жирных кислот и некоторых других веществ.

Выделение желчи и секреция желудочного сока зависят от характера принимаемой пищи. Согласованное выделение желчи и поджелудочного сока обеспечивает одновременное воздействие этих пищеварительных соков на питательные вещества корма.

Количество и качество желчи зависят от характера принимаемого корма. Общее количество выделяющейся желчи в сутки составляет: у крупного рогатого скота - 7-9,5, у овец и коз - 1 - 1,5 л.

При содержании животных на пастбище или при включении в зимний рацион концентратов (овес, жмых) образование и выделение желчи усиливаются.

Состав кишечного сока. Кишечный сок - бесцветная жидкость щелочной реакции (рН 8,2- 8,7), слегка мутноватая от примеси слизи, эпителиальных клеток, кристаллов холестерина. В кишечном соке содержатся хлористый натрий и углекислые соли.

Кишечный сок завершает химическую обработку питательных веществ корма, поэтому в нем преобладают ферменты, действующие на промежуточные продукты расщепления белков и углеводов (крахмала и гликогена). В нем содержатся протеолитические ферменты: аминополипептидаза и дипептидаза (их называют обычно смесью пептидаз), расщепляющие полипептиды и дипептиды до аминокислот. На дисахариды действуют ферменты мальтаза, инвертаза и лактаза, превращая дисахариды в моносахариды.

В кишечном соке имеются также слабоактивные ферменты: нуклеазы, липаза, α -амилаза. Кроме того, в кишечном соке присутствует фермент энтерокиназа, действующая на трипсиноген и переводящая его в трипсины, а также щелочная фосфатаза, обеспечивающая процесс фосфорилирования углеводов, аминокислот и их переход через клеточные мембраны (всасывание).

Механизм секреции кишечного сока. При раздражении блуждающего нерва выделяется больше кишечного сока и увеличивается содержание в нем ферментов. Механические и некоторые другие раздражители также вызывают усиление секреции. Так, введение в отрезок кишки, изолированный по Тири - Веллу, стеклянного шарика или резинового дренажа усиливает секрецию кишечного сока. К числу химических раздражителей относят желудочный сок, продукты переваривания белков и углеводов, мыла и др. Эти раздражители действуют на секреторный аппарат кишечника и после перерезки блуждающих и симпатических нервов, иннервирующих кишечник, то есть независимо от центральной нервной системы. Считают, что механические и химические раздражители вызывают секрецию кишечного сока, действуя на нервные образования (Мейснера и ауэрбахово сплетения), расположенные в стенке кишечника. Секреция сока у животных происходит непрерывно.

В результате переваривания питательных веществ корма и смешивания его с пищеварительными соками содержимое тонкого кишечника приобретает вид однородной жидкой массы, которую называют химусом. Общее количество химуса очень велико: у овец оно составляет 15-20 л, у верблюда - 124-146 л. В химусе тонкого кишечника около $\frac{3}{4}$ приходится на долю пищеварительных соков. Например, у верблюда - представителя пустынных животных - химус тонкого отдела кишечника намного жиже, чем у других видов животных, хотя он и потребляет меньше воды.

Выделение в кишечник с пищеварительными соками большого количества воды, органических и минеральных веществ способствует созданию устойчивого состава химуса. Это имеет важное значение для процессов пищеварения и обмена веществ. При значительной потере химуса изменяется состав крови - в ней увеличивается содержание гемоглобина и эритроцитов. В результате выведения с химусом большого количества воды происходят снижение содержания минеральных веществ и сдвиг кислотно-щелочного равновесия в организме, что может привести к гибели животного.

Движение тонкого кишечника осуществляется в результате сокращения продольных и круговых (поперечных) гладких мышц.

Различают следующие виды движений кишечника: маятникообразные, ритмические (сегментированные) и перистальтические.

Маятникообразные движения - на концах короткого участка кишечника образуются узкие перехваты вследствие сокращения кольцевой мускулатуры. В участке, ограниченном этими перехватами, сокращаются продольные мышцы - кишка укорачивается и расширяется, при расслаблении этих мышц она удлиняется и суживается. В результате таких движений химус передвигается то краниально, то каудально и перемешивается с пищеварительными соками.

Ритмические, или сегментированные, движения - в результате сокращения круговых мышц на кишечнике образуются перетяжки, разделяющие кишку на множество сегментов. В следующие несколько секунд в расширенной части каждого сегмента также образуется перетяжка, и она разделяется пополам, а половины двух соседних сегментов преобразуются затем в один новый сегмент (рис. 29). Такие сокращения повторяются многократно. Они не вызывают продвижения химуса вдоль кишечника, но способствуют, как и маятникообразные движения, перемешиванию содержимого и тесному соприкосновению его со стенкой кишки.

Перистальтические движения вызывают поступательное продвижение химуса по кишечнику. Сокращаются круговые мышцы, образуя кольцевой перехват, впереди него полость кишки расширяется. Благодаря таким сокращениям содержимое кишки выжимается из суженного участка и передвигается в расширенный. Затем сокращение круговых мышц распространяется на следующий участок.

Когда по длине кишки проходит несколько таких волнообразных сокращений, то движения кишки принимают сходство с движением дождевого червя. Поэтому такие движения и получили название червеобразных, или перистальтических.

Перистальтические сокращения следуют одно за другим с определенным ритмом и скоростью, при этом химус продвигается только в одном направлении.

Характерная особенность двигательной функции кишечника - автоматия - способность кишечника ритмически сокращаться при нарушении нервных связей с центральной нервной системой или же после полного изолирования его от организма. Так, изолированный отрезок тонкой кишки, помещенный в раствор Рингера, сокращается длительное время. Автоматия обусловлена ганглиозными клетками ауэрбахова сплетения, она присуща и мышечным элементам кишечника. Роль ганглиозных нервных клеток заключается в координации сокращений продольных и круговых мышц кишечника.

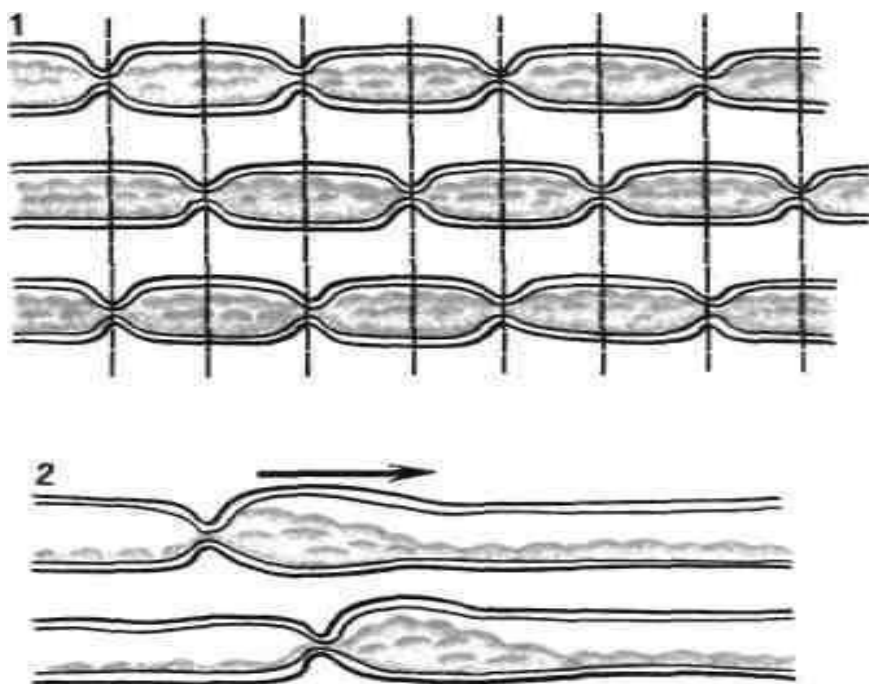


Рис. 29. Схема движения кишки:

1 — ритмическое сегментирование; 2 — перистальтика
(стрелкой указано направление распространения волн сокращения)

На сокращения кишечной мускулатуры влияют центральная нервная система, механические и химические раздражения, а также состояние других отделов пищеварительного тракта и всего организма в целом. Импульсы из центральной нервной системы по

блуждающим и симпатическим нервам идут к мышцам кишечника. Действие этих нервов изучено в опытах с раздражением их индукционным электрическим током. Раздражение блуждающего нерва усиливает мышечные сокращения и повышает их тонус, а симпатического - снижает тонус. В зависимости от силы раздражения и тонуса кишечной мускулатуры эффект от раздражения нервов может быть противоположным. Так, раздражение блуждающего нерва в момент возбужденного состояния кишечника (повышенный тонус) обуславливает ослабление его сокращений. При сильном раздражении симпатического нерва сокращения наблюдают в том случае, когда тонус кишки ослаблен и она находится в покое.

На движения кишечника влияют и различные эмоциональные состояния, например, гнев, страх, боль приводят обычно к угнетению кишечных сокращений. При некоторых сильных эмоциях (страх и др.) иногда возникает бурная перистальтика, вызывающая так называемый нервный понос.

Движения кишечника изменяются и под влиянием механического раздражения рецепторов слизистой оболочки. При растяжении стенки кишки химусом, поступающим из желудка, начинаются перистальтические и маятникообразные движения. Сильным раздражителем кишечных движений служит грубый корм, содержащий трудноперевариваемое вещество - клетчатку.

К химическим раздражителям, возбуждающим движения кишечника, относят холин, энтерокринин, серотонин. Эти вещества образуются в слизистой кишок во время пищеварения, всасываются и поступают в кровь, действуя гуморально. Энтерокринин и серотонин рассматривают как специфические гормоны - возбудители движений кишок.

На движения кишечника влияют и химические передатчики нервного импульса - медиаторы. Они образуются в окончаниях вегетативных нервов, иннервирующих кишечник. При раздражении блуждающего нерва выделяется ацетилхолин, симпатического - норадреналин (симпатии). Они действуют местно, так как быстро разрушаются ферментами: ацетилхолин - холинэстеразой, а норадреналин - аминоксидазой, присутствующими в крови и в клетках тела.

Движения кишечника усиливают желчь, экстрактивные вещества, кислоты, щелочи, растворы солей и продукты переваривания белка - полипептиды. Механизм влияния этих химических, а также

механических раздражителей, действующих на слизистую кишечника, весьма сложен. Они могут или влиять рефлекторно, возбуждая хеморецепторы слизистой, или стимулировать образование химических веществ, которые, всасываясь в кровь, гуморально действуют на движения кишечника.

Мембранное пищеварение. Для ферментативного расщепления пищи важное значение имеет соприкосновение (контакт) ее со слизистой оболочкой кишечника. Переваривание питательных веществ на поверхности слизистой тонкого кишечника получило название пристеночного (мембранного) или контактного пищеварения.

Пристеночному пищеварению способствует структура слизистой тонкого кишечника. На поверхности ворсинок имеется так называемая щеточная кайма, образованная громадным количеством микроворсинок (до 3000 на одной клетке). Между микроворсинками на клеточной мембране имеются ферменты, структурно связанные с мембраной.

В результате движений кишечника происходит непрерывное перемешивание химуса и его соприкосновение со щеточной каймой. Пищевые частицы, размеры которых меньше расстояния между микроворсинками, поступают в щеточную кайму и здесь подвергаются пристеночному перевариванию. Более крупные частицы не могут проникнуть в зону пристеночного пищеварения и, оставаясь в полости кишечника, подвергаются расщеплению ферментами химуса до более мелких размеров.

Отличие пристеночного пищеварения от полостного заключается в следующем. Полостное пищеварение осуществляется под действием ферментов, выделяемых в полость пищеварительного тракта. Эти ферменты перемещаются вместе с химусом и участвуют в первоначальных стадиях пищеварения. Пристеночное пищеварение происходит под влиянием как ферментов, адсорбированных из химуса, так и ферментов, структурно связанных с мембраной кишечных клеток. При пристеночном пищеварении конечные стадии расщепления питательных веществ проходят на клеточной мембране, через которую осуществляются и процессы всасывания. Поэтому благодаря пристеночному пищеварению значительно возрастает скорость ферментативного расщепления питательных веществ и их всасывания.

Пристеночное пищеварение свойственно кишечнику всех видов животных; слизистые сычуга и преджелудков жвачных тоже обладают гидролитической активностью. Опыты с инкубированием субстрата в присутствии кусочков рубца, сетки, книжки, сычуга и тонкого кишечника показали, что гидролиз крахмала до сахарозы и дипептида глициллейцина протекает значительно интенсивнее, чем без них. Пристеночный гидролиз крахмала наиболее активно протекает с участием слизистой книжки, а гидролиз сахарозы - слизистой сетки. Кроме того, в слизистой оболочке присутствуют щелочная и кислая фосфатазы, сукцинатдегидрогеназа. Наличие данных ферментов и определяет высокую резорбирующую и гидролизующую способность преджелудков, особенно рубца; поэтому 70-80 % углеводов (легкопереваримых) гидролизуются и всасываются в преджелудках. Указанное подтверждается и гистохимическими исследованиями.

Так, щелочную, кислую фосфатазу и сукцинатдегидрогеназу гистохимически обнаруживают даже в роговом слое.

Электронно-микроскопическими исследованиями слизистой преджелудков установлено наличие в ней множества межклеточных щелей, а также своеобразное несплошное расположение ее рогового слоя. В межклеточных пространствах происходит адсорбция ферментов, участвующих в гидролизе.

На свободной поверхности слизистой сычуга овец находятся цитоплазматические выпячивания (микроворсинки), которые имеют меньшие размеры и расположены реже по сравнению с такого тонкого кишечника. На поверхности одной клетки слизистой пилорической части насчитывается до 290-360 микроворсинок, в области дна желудка - 200-220, а в кардиальной части число их уменьшается почти в 2 раза. Количество микроворсинок варьирует в зависимости от функционального состояния железистых клеток.

МЕХАНИЗМ ВСАСЫВАНИЯ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

Всасыванием называют процесс поступления различных веществ в кровь и лимфу через сложные биологические мембраны (кожу, подкожную клетчатку, слизистую и серозную оболочки брюшной полости и т. д.). Наибольшее биологическое значение имеет всасывание в пищеварительном тракте, так как этим путем организм получает все необходимые ему вещества для энергетических и пластических процессов.

Всасывание в пищеварительном тракте изучают методом прямых и косвенных исследований. С помощью прямых методов проводят исследования на фистульных животных. Например, животному с фистулами желудка и двенадцатиперстной кишки вводят в желудок исследуемые растворы и собирают через фистулу двенадцатиперстной кишки. Животным с фистулами кишечника или внешними анастомозами растворы вводят в один участок кишечника, а извлекают из другого. Всасывание исследуют также на животных с изолированным павловским желудочком или с изолированной петлей кишечника. Кроме того, проводят острые опыты на животных с перевязкой желудка или участка кишечника с двух концов. В изолированные участки вводят растворы и по изменению их состава определяют степень всасывания.

С помощью косвенных методов изучают химический состав крови и лимфы, оттекающих от различных отделов пищеварительного тракта. Для этой цели применяют методику ангиостомии - наложение канюли на кровеносные сосуды. Операцию осуществляют следующим образом: на наружной стенке кровеносного сосуда с помощью швов укрепляют тонкую металлическую трубку. Другой конец ее выводят на поверхность кожи. Для взятия крови в кровеносный сосуд через трубку вводят иглу шприца. Эта методика позволяет брать кровь в любое время из разных кровеносных сосудов. Широко используют также метод меченых атомов, который дает возможность проследить скорость всасывания отдельных веществ в разных отделах пищеварительного тракта, их судьбу в организме. Применяют и гистологический метод, исследуют появление различных веществ в слизистой пищеварительного тракта.

Слизистые оболочки различных отделов пищеварительного тракта обладают разной степенью всасывания. В ротовой полости всасывания почти не происходит, так как корм здесь находится непродолжительное время. В желудке всасываются вода, глюкоза, аминокислоты, минеральные вещества, но в небольшом количестве. Это обусловлено тем, что в желудке происходит выделение сока из протоков желез в его полость, и поэтому всасывание против тока жидкости затрудняется.

В преджелудках жвачных идет интенсивное всасывание. Слизистая преджелудков выстлана многослойным эпителием, имеющим очень тонкий ороговевший слой, снабженный большим коли-

чеством кровеносных сосудов. Всасывательная поверхность слизистой преджелудков велика, поскольку она покрыта обильным количеством ворсинчатых образований. В книжке всасывательная поверхность значительно увеличена за счет листочков. В преджелудках жвачных всасываются вода, летучие жирные кислоты, глюкоза, аминокислоты, растворы минеральных солей и другие вещества. Всасывание в преджелудках зависит от интенсивности процессов переваривания корма.

В двенадцатиперстной кишке размеры всасывания невелики, кишка короткая, и в ней мала всасывающая поверхность.

Самое интенсивное всасывание у всех животных происходит в тонком кишечнике, где очень большая всасывающая поверхность. Слизистая тонких кишок образует очень много складок. На ней имеется огромное количество ворсинок (до 2500 на 1 см²), что в 20-25 раз увеличивает поверхность слизистой кишечника. У коровы общая поверхность ворсинок достигает 17 м². Очень много ворсинок в начальном отделе кишечника, по направлению к толстой кишке количество их уменьшается. Ворсинки покрыты однослойным каемчатым цилиндрическим (призматическим) эпителием. На каждой эпителиальной клетке расположены мельчайшие микроворсинки (до 3000), что в 30 раз повышает всасывающую поверхность ворсинки. Таким образом, микроворсинки значительно увеличивают общую всасывающую поверхность слизистой оболочки кишечника; например, у собак она достигает 500 м².

К каждой ворсинке подходят мелкие артерии, которые в ней разветвляются на капилляры. Вне периода всасывания большинство капилляров не функционирует. Кровь оттекает от ворсинок по венам. В центре ворсинки находится лимфатическая полость, которая служит началом лимфатического сосуда. Внутри ворсинки присутствуют гладкие мышечные волокна, а также нервные волокна с нервными сплетениями, расположенными в подслизистом слое (рис. 30).

Всасывание питательных веществ происходит и в толстых кишках, но здесь оно невелико, так как большая часть из них всасывается раньше.

В толстых кишках всасываются летучие жирные кислоты и особенно вода.

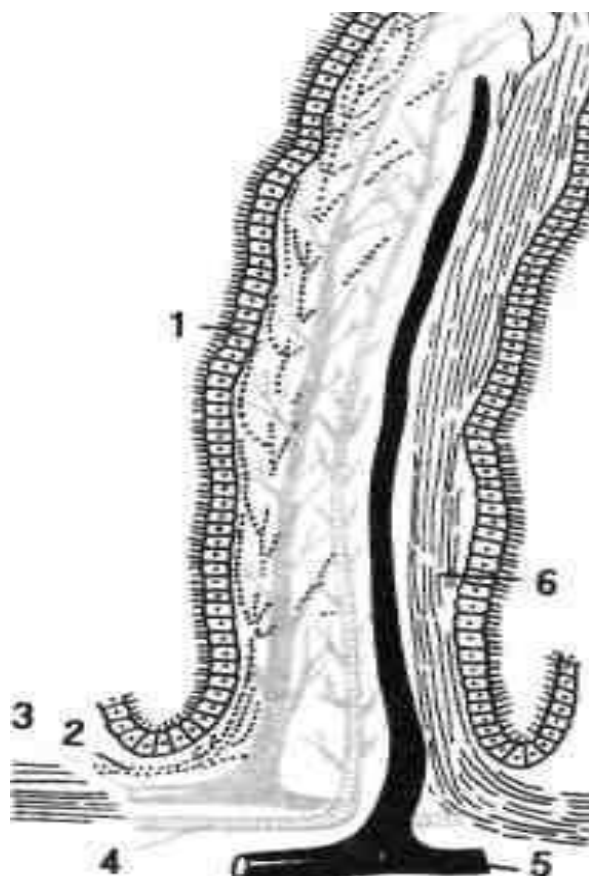


Рис. 30. Схема строения ворсинки:

- 1 - микроворсинки;
- 2 - нервные волокна;
- 3 - артериальный,
- 4 - венный и
- 5 - лимфатический сосуды;
- 6 - гладкие мышцы

Механизм всасывания. В процессах всасывания осуществляются фильтрация, диффузия и осмос. На уровень фильтрации влияет гидростатическое давление в кишечнике. Увеличение его до 8-10 мм рт. ст. ускоряет всасывание, но при достижении давления до 80-100 мм рт. ст. кровеносные сосуды ворсинок сдавливаются и всасывание прекращается. Однако в кишечнике гидростатическое давление обычно не превышает 3-5 мм рт. ст., поэтому фильтрация незначительно ускоряет всасывание.

Более существенное значение, чем фильтрация, имеют диффузия и осмос. Например, законами осмоса объясняют всасывание воды из гипотонических растворов. Если ввести в кишку раствор глюкозы с меньшей концентрацией по сравнению с концентрацией ее в крови, то вначале всасывается вода, а потом глюкоза. При введении в кишку раствора глюкозы в концентрации, превышающей ее содержание в крови, вначале всасывается глюкоза, а потом уже вода. При введении в участок кишки, изолированный путем перевязки с двух концов, изотонического раствора хлористого натрия или сыворотки крови они быстро всасываются, несмотря на одинаковое осмотическое давление в крови и полости кишечника. Всасывание в

этих случаях нельзя объяснить диффузией и осмосом. Однако если отравить эпителий кишечника фтористым натрием, то кишечная стенка будет вести себя как обычная полупроницаемая мембрана и всасывания не произойдет, поскольку переход веществ через нее осуществляется по законам осмоса. Вода из кишки всасывается в 100 раз быстрее, чем если бы она всасывалась в точном соответствии с процессами диффузии и осмоса. Все это указывает на то, что всасывание происходит в результате активной деятельности клеток эпителия слизистой оболочки кишечника. Оно связано с процессами обмена веществ в эпителиальных клетках, в которых при всасывании увеличивается потребление кислорода и образуется тепловая энергия. Понижение температуры или применение ядов, угнетающих обмен веществ, подавляет всасывание.

Движение ворсинок ускоряет всасывание: сокращаясь, они выжимают из себя кровь и лимфу, а при расслаблении создается разреженность в лимфатических полостях и сосудах, и в результате этого всасываются вещества, растворенные в химусе. Движение ворсинок вызывают различные раздражители, среди них значительную роль играют вещества, образующиеся при пищеварении в кишечнике. К ним относят продукты переваривания белка- пептиды и аминокислоты, глюкозу, желчные кислоты, экстрактивные вещества. В слизистой оболочке кишки вырабатывается особый гормон - вилликинин, который возбуждает движение ворсинок. Наличие гуморальной стимуляции движения ворсинок подтверждается тем, что введение крови сытой собаки в кровь голодной собаки вызывает у последней движение ворсинок. Сокращение ворсинок регулируется сплетением Мейсснера, заложенным в подслизистом слое у основания ворсинок. Механические раздражения их плотными частицами химуса во время движения кишок усиливают движения ворсинок.

Всасывание белков. Белки всасываются в кишечнике в основном в виде аминокислот и частично в виде низкомолекулярных полипептидов. Степень всасывания последних точно не установлена. Полипептиды могут образовываться из аминокислот в стенке кишечника и поступать в кровь. Некоторые белки при избыточном поступлении их с кормов и частично всасываются без расщепления. Подобные явления отмечают у новорожденных животных. У них глобулины молозива всасываются без изменений, и в результате этого организм получает готовые иммунные тела. У травоядных жи-

вотных, главным образом у жвачных, расщепление белка под влиянием микроорганизмов начинается в желудке, где и происходит их частичное всасывание.

Всасывание углеводов. Углеводы всасываются в основном в кишечнике, главным образом в виде моносахаридов - глюкозы, галактозы, фруктозы и маннозы. При избытке в корме дисахаридов часть их может всасываться без предварительного расщепления до моносахаридов. Различные моносахариды всасываются с неодинаковой скоростью. Быстрее всасываются глюкоза и галактоза; скорость всасывания фруктозы меньше в 2 раза, а маннозы - в 6 раз по сравнению с глюкозой. Следовательно, эпителиальная клетка кишечника обладает высокой избирательностью в резорбции углеводов. Это, видимо, определяется наличием на мембране микроворсинок специфичных транспортных систем для переноса различных сахаров. По данным Уголева, на мембранах микроворсинок имеется транспортный конвейер, который осуществляет передачу ферментов и их переносчиков.

У жвачных количество всасывающейся глюкозы и других моносахаридов невелико, так как большая часть углеводов сбраживается у них до летучих жирных кислот в преджелудках и в таком виде здесь и всасывается. По скорости всасывания их можно расположить в следующем порядке: уксусная, масляная, пропионовая. Смеси кислот всасываются быстрее, чем каждая кислота в отдельности. Всасывание этих кислот обусловлено активными процессами эпителия рубца.

Всасывание жиров. Расщепление жиров в пищеварительном тракте невелико. Расщепляется только примерно 30-45 % всего количества жира, поступающего с кормом. Поэтому всасывание жира происходит как в виде продуктов его расщепления - глицерина и жирных кислот, так и в виде нерасщепленного эмульгированного жира. Всасывание жиров без предварительного расщепления возможно только тогда, когда они хорошо эмульгированы и образуют тонкодисперсную систему, состоящую из мельчайших капелек жира, диаметр которых меньше 0,5 мкм. Жиры с высокой точкой плавления эмульгируются и всасываются труднее, чем с низкой. Без предварительного расщепления может всосаться 97-98 % растительного масла, а тристеаринов- 10-15 %.

Глицерин хорошо растворяется в воде и поэтому быстро всасывается. Жирные кислоты нерастворимы в воде, для их всасывания

необходимо присутствие желчных кислот в полости кишечника. Желчные кислоты вступают в связь с жирными кислотами и образуют сложные комплексные соединения, хорошо растворимые в воде и легко проникающие в эпителиальные клетки ворсинок кишечника. Здесь они распадаются на свои компоненты

Освободившиеся жирные кислоты проникают в лимфатические сосуды, затем поступают в печень. В всасывании жира важную роль играет желчь. Это наглядно показывает опыт Даистра. Если у животного перевязать желчный проток и соединить желчный пузырь с тонкой кишкой ниже обычного места впадения желчного протока, то наблюдают следующее. Лимфатические сосуды будут заполнены жиром только ниже нового места поступления желчи, а в участке, куда она обычно поступала, лимфатические сосуды не содержат жира.

В слизистой оболочке кишечника жирные кислоты быстро вступают во взаимодействие с глицерином, в результате чего образуются частицы нейтрального жира. Их можно обнаружить, рассматривая под микроскопом препараты из слизистой кишечника, обработанные осмиевой кислотой, которая окрашивает жир в черный цвет. Всосавшиеся жиры в основном поступают в лимфатическую систему и лишь в небольшой части - в капилляры кровеносной системы. В толстых кишках жир всасывается в основном в виде эмульсии.

Механизм всасывания жиров еще не совсем выяснен. До последнего времени считали, что продукты их гидролиза всасываются в кровь из кишечника путем пиноцитоза. Однако исследования, проведенные с применением электронного микроскопа, показали, что роль пиноцитоза во всасывании жиров незначительна. Всасывание их проходит более сложно при тесном взаимодействии между структурой энтероцитов и транспортируемыми жировыми частицами. Р. О. Файтельберг делит процесс всасывания жиров на несколько этапов:

- 1) транспорт продуктов полостного и пристеночного липолиза через апикальную мембрану;
- 2) транспорт хиломикронов через мембраны эндотелия лимфатических и кровеносных сосудов;
- 3) транспорт жировых частиц по мембранам канальцев цитоплазматической сети и вакуоли пластинчатого комплекса.

Жиры всасываются с различной скоростью в зависимости от количества, качества и химического строения их молекул.

Всасывание воды и минеральных веществ. Вода всасывается во всех отделах пищеварительного тракта. В желудке ее всасывается немного, так как здесь она задерживается мало. Основное всасывание воды происходит в кишечнике.

У различных видов сельскохозяйственных животных в силу особенностей процессов пищеварения всасывание воды в желудочно-кишечном тракте происходит неодинаково. У жвачных резорбция воды начинается с преджелудков. Интенсивное всасывание воды происходит в рубце и сетке овец. Активно всасывается вода в изолированном рубце крупного рогатого скота и овец. По данным А. Д. Синещекова, в многокамерном желудке жвачных всасывается до 60-70 % выпитой воды. Однако, несмотря на то, что желудок резорбирует большую часть выпитой воды высокой способностью всасывать ее обладает и кишечник. Так, в изолированной петле тонкой кишки овец за 30 мин всасывается от 47 до 53 % введенной воды.

В пищеварительном тракте циркулирует большое количество воды, что обусловлено преимущественно секрецией пищеварительных соков. Так у коров в течение суток вместе с пищеварительными соками выделяется 150-180 л воды, которая почти полностью всасывается в кишечник (с калом выделяется около 10 % воды). Скорость всасывания воды изменяется, если она смешана с солями, сахаром или химусом. Переход воды из кишечника в кровь зависит от осмотического давления раствора. Из гипертонических растворов вода не всасывается, наоборот, она переходит из крови в полость кишечника и снижает концентрацию раствора.

При всасывании изотонических растворов как вода, так и растворенные в ней соли проходят через слизистую кишечника независимо друг от друга.

Минеральные вещества всасываются в основном в тонком кишечнике. Всасывание хлористых солей натрия и калия идет лучше из гипо- и изотонических растворов. Соли кальция всасываются в кишечнике в результате образования комплексных соединений с жирными и желчными кислотами. На интенсивность всасывания кальция влияет количество солей натрия и калия. Избыток калия по сравнению с натрием ухудшает всасывание кальция.

Фосфор всасывается из органических и неорганических соединений. Быстрота его всасывания зависит от скорости расщепления этих соединений.

Железо усваивается в виде окисных и закисных солей, причем всасывание закисных солей происходит быстрее. Микроэлементы медь, цинк, йод, бром, кобальт и другие всасываются в виде органических и неорганических соединений.

Регуляция процессов всасывания. Роль нервной регуляции процессов всасывания изучена недостаточно. Считают, что ее участие проявляется в пределах тех же закономерностей, которые наблюдают в отношении регулирования секреторной и моторной деятельности пищеварительного тракта. Степень активности моторных и секреторных процессов определяет размеры всасывания кишечным эпителием. На процессы всасывания влияет кора больших полушарий, что доказывается выработкой условных рефлексов, тормозящих или ускоряющих процесс всасывания различных веществ. Регулирующее влияние на всасывание оказывают гормоны коры надпочечников, а также витамины группы В и аскорбиновая кислота, влияющие на всасывание углеводов, железа, кальциферол - кальция и фосфора.

ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЕ В ТОЛСТОМ ОТДЕЛЕ КИШЕЧНИКА

Не всосавшаяся часть химуса из тонких кишок переходит в начальный участок толстого кишечника через илеоцекальный сфинктер. Он пропускает содержимое только в одном направлении. Сфинктер открывается периодически каждые 30- 60 с, и химус небольшими порциями поступает в слепую кишку. Раскрытие сфинктера - это рефлексорный процесс, происходящий в результате раздражения рецепторов в вышележащих отделах пищеварительного тракта. При наполнении слепой кишки и ее растяжении сфинктер плотно закрывается и не допускает выхода содержимого из тонких кишок.

Железы толстых кишок выделяют небольшое количество сока. В нем содержатся такие же ферменты, что и в соке тонких кишок, но их мало и переваривающая сила у них небольшая. В слизистой оболочке толстых кишок много бокаловидных клеток, выделяющих слизь. Реакция содержимого в передней и средней части толстого кишечника щелочная, а в задней части, ближе к прямой кишке, становится кислой. Секреция сока в толстых кишках обусловлена в основном механическим раздражением стенок кишечника. Пищеварение в толстом кишечнике осуществляется главным образом за счет ферментов, принесенных с химусом из тонких кишок.

В толстом кишечнике находится огромное количество бактерий (до 15 млрд в 1 г содержимого), которые вызывают сбраживание углеводов и гниение белков. Под влиянием бактерий из остатков питательных веществ химуса образуются кислоты и различные газообразные вещества: сероводород, двуокись углерода, метан, водород. При гнилостном разрушении белка и не всосавшихся его продуктов образуются ядовитые для организма соединения: крезол, фенол, скатол, индол и другие, которые всасываются в кровь и обезвреживаются в печени. В толстом кишечнике происходит изменение некоторых веществ. Так, за счет сероводорода образуются сульфиды, билирубин превращается в стеркобилин, холестерин - в копростерин.

Толстые кишки являются и органами выделения: через их стенки выделяются минеральные и некоторые другие вещества. В задних отделах толстого кишечника содержимое сгущается вследствие всасывания воды. Здесь образуется кал.

В толстом кишечнике жвачных сбраживается и всасывается в кровь 15-20 % клетчатки корма. В химусе слепой кишки овец находится значительное количество общего азота и его фракций (белкового азота - 81,8-82,6 %, небелкового - 16,7- 18,1 %) и идентифицируются до 17 аминокислот.

Движения толстого кишечника изучают теми же методами, что и тонкого. Движения толстых кишок носят такой же характер, как и тонких, но они более слабые и очень медленные. В слепой и ободочной кишках наряду с перистальтическими происходят и антиперистальтические движения, что обеспечивает лучшее перемешивание содержимого. Из слепой кишки содержимое сильными перистальтическими сокращениями перебрасывается в большую ободочную кишку.

Толстые кишки обладают автоматией, которая выражена слабее, чем в тонких. Слепая кишка и часть большой ободочной кишки иннервируются блуждающими нервами, идущими от крестцовой части спинного мозга. Симпатическую иннервацию толстые кишки получают от верхнего и в основном от нижних брыжеечных узлов. Влияние нервной системы на движения толстых кишок изучено мало. Движения толстой кишки возбуждаются преимущественно в результате механических раздражений слизистой оболочки.

У жвачных животных существуют те же закономерности двигательных явлений в толстых кишках, что и у других животных. У мелких жвачных при сокращении мышц в заднем отделе толстого кишечника образуются перехваты, замыкающие весь просвет

кишки. Они наиболее выражены в том отделе, где происходит формирование и уплотнение кала.

Дефекация. В нижнем отделе толстой кишки в результате всасывания воды содержимое сгущается в 15-20 раз и начинается формирование кала. В состав его входят кишечная слизь, остатки отмершего эпителия слизистой оболочки кишечника, холестерин, ферменты, желчь, придающая калу характерный цвет, минеральные вещества и микроорганизмы. Последние составляют около 20-30 % от объема кала. Кроме того, в кале содержатся части корма, оставшиеся неперевавшими, в том числе клетчатка.

Общее количество кала у животных зависит от характера и количества корма. Корова ежедневно выделяет около 40 кг, овца - около 3 кг.

Каловые массы накапливаются в заднем отделе толстой кишки перед выходом в прямую. Дефекация - это освобождение толстых кишок от каловых масс. Она наступает в результате раздражения слизистой прямой кишки накапливающимся в ней калом. Постоянного выбрасывания кала не происходит, так как у выхода из прямой кишки имеются два сфинктера. Внутренний сфинктер состоит из гладкой мускулатуры, наружный - из поперечнополосатой. Эти сфинктеры находятся в состоянии постоянного тонического сокращения.

Раздражение рецепторов прямой кишки вызывает рефлекторное сокращение мышц толстой и прямой кишок и раскрытие внутреннего и наружного сфинктеров. Одновременно с этим сокращаются мышцы, поднимающие заднепроходный сфинктер, и создается опора для продольной мускулатуры прямой кишки, что препятствует выпадению последней. Акту дефекации способствуют сокращения диафрагмы и мышц брюшного пресса, повышающие внутрибрюшное давление и выжимающие каловые массы из толстой кишки в прямую, а из прямой - наружу.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Виды микроорганизмов, населяющих преджелудки жвачных животных и их значение.
2. Какие ЛЖК образуются в рубце жвачных животных и каково их значение.
3. Физиология жвачного процесса.

4. Состав и свойства слюны, ее значение в процессе пищеварения.
5. Особенности ротового пищеварения у жвачных животных.
6. Особенности пищеварения в рубце у жвачных животных.
7. Функции сетки в процессах пищеварения.
8. Функции книжки в процессах пищеварения.
9. Состав и свойства сычужного сока.
10. Регуляция секреции желудочного сока.
11. Какова последовательность сокращений отделов преджелудков.
12. Механизм секреции поджелудочного сока.
13. Состав и свойства поджелудочного сока.
14. Основные функции печени.
15. Роль желчи в процессах пищеварения.
16. Двигательная функция желудочно-кишечного тракта у жвачных.
17. Состав и свойства кишечного сока.
18. Механизм процессов всасывания.
19. Полостное и мембранное пищеварение в тонком отделе кишечника.
20. Пищеварительные процессы в толстом отделе кишечника.
21. Механизм регуляции процессов пищеварения.

3. ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

3.1. НЕЗАРАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Пищеварение — это совокупность механических, физико-химических и биологических процессов, обеспечивающих расщепление поступивших с пищей высокомолекулярных соединений на относительно простые, которые могут ассимилироваться организмом. Весь процесс пищеварения происходит в системе органов пищеварения или пищеварительном тракте, который условно разделяют на три отдела: передний (ротовая полость с вспомогательными органами, глотка и пищевод), средний (желудок и тонкие кишки) и задний (толстые кишки).

Передний отдел служит для захватывания, пережевывания и проглатывания корма, средний — является основным местом расщепления и всасывания корма, а в заднем происходит гидролиз непереваренных остатков корма, всасывание воды и формирование кала.

Болезни органов пищеварения у животных занимают первое место от общего числа незаразных болезней. Наиболее частыми причинами этих болезней являются различного рода нарушения в кормлении, содержании и эксплуатации животных. Болезни органов пищеварения могут возникать вторично при ряде инфекционных и инвазионных болезней, при патологии сердца, почек, легких и других органов.

3.1.1. БОЛЕЗНИ РТА, ГЛОТКИ, ПИЩЕВОДА СТОМАТИТ

Стоматит (Stomatitis) — это воспаление слизистой оболочки ротовой полости. Болезнь характеризуется воспалением слизистой оболочки рта. Болеют все виды домашних животных, но чаще крупный рогатый скот. По происхождению стоматит бывает первичным, возникает обычно на почве травм и алиментарных (пищевых) факторов, и вторичным, как следствие других болезней, чаще инфекционных или как их осложнения; по течению — острым и хроническим, а по характеру воспалительного процесса и патоморфологическим изменениям слизистой — катаральным, везикулезным, пустулезным, афтозным, дифтерическим, язвенным, гангренозным и флегмонозным, но чаще всего катаральным.

Этиология. Стоматиты первичного происхождения возникают вследствие механических повреждений и, в частности, при поедании очень грубого корма, ячменной соломы, перестоявшего ковыльного сена, в результате ранений слизистой острыми металлическими и другими предметами, острыми краями зубов при неправильном их стирании, термических влияний на слизистую оболочку рта, например, при поедании животными горячих или очень холодных кормов, при воздействии разного рода химических веществ и лекарств. Причиной может быть и условно-патогенная микрофлора, а также грибы, имеющиеся на слизистой оболочке рта, действие которых особенно проявляется после нарушения ее целостности или снижения иммунного статуса (устойчивости).

Вторичные стоматиты сопровождают ряд инфекционных и паразитарных болезней, в частности ящур, чуму, злокачественную катаральную горячку крупного рогатого скота, актиномикоз, дифтерит кур и др. Они могут возникать также при поражениях глотки и болезнях желудка.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов возникают гиперемия и набухание слизистой оболочки. Нарастает экссудация, сопровождающаяся образованием серого налета на спинке языка.

При значительных поражениях могут появляться везикулы, афты, язвы, дифтерические наложения. При разложении экссудата, образования и всасывания токсических продуктов могут быть гнилостный запах изо рта, угнетение состояния, слабость, потеря упитанности. Беспокойство при приеме корма или отказ от него, при обычно сохраняющемся аппетите, увеличение слюноотделения. Стоматиты инфекционной этиологии сопровождаются обычно повышением общей температуры тела.

Симптомы. Могут быть весьма разнообразными в зависимости от степени воспаления. При первичных стоматитах общее состояние животных существенно не изменяется, а при вторичных — зависит от тяжести течения основной болезни и может сопровождаться ухудшением общего состояния животных, повышением температуры тела.

Вместе с тем для всех стоматитов характерны нарушения акта жевания и слюнотечение (рис. 31). При действии на слизистую рта химических веществ слюна обычно обильная, жидкая, пенистая. В других случаях она вязкая, тягучая. Корм животные принимают

осторожно, жуют медленно и часто выбрасывают его изо рта. Воду пьют охотно, особенно холодную. Слизистая оболочка рта покрасневшая, отечная, верхнее небо может свисать в ротовую полость, язык часто опухший, на спинке его обычно имеется серый налет, изо рта может быть гнилостный или зловонный запах.

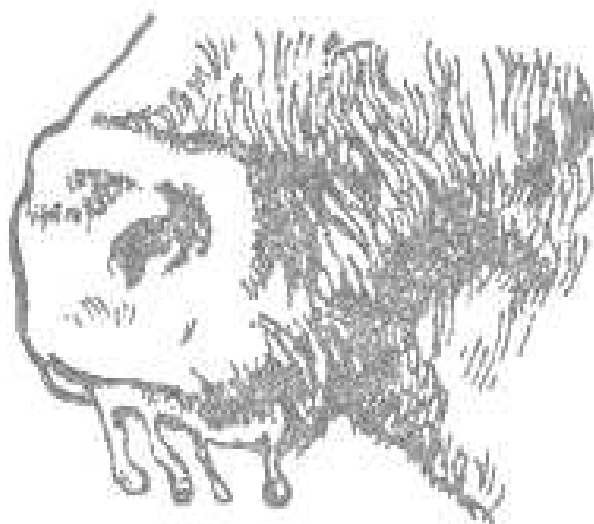


Рис. 31. Стоматит коровы. Слюнотечение

Патоморфологически стоматит проявляется катаром, образованием везикул, пустул, язв, дифтерическими и крупозными наложениями, инфильтрацией подслизистой ткани.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и осмотра слизистой рта. В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить фарингит, закупорку пищевода, отравления, интоксикации.

Прогноз. Первичные стоматиты после устранения вызвавшей их причины обычно проходят в течение 8-10 дней. При хроническом течении выздоровление может затягиваться, а нарушения слизистой оболочки рта могут стать необратимыми. Течение и прогноз при вторичных стоматитах зависят от основной, вызвавшей их болезни.

Лечение. Перед началом медикаментозного лечения, необходимо устранить причину возникновения воспаления. Следует исключить из рациона коровы грубую пищу, контролировать качество корма. В лечении важно исключить раздражение слизистой, для чего вводят жидкие корма (кисели, слизистые отвары, болтушки). Важно обеспечить животному постоянный доступ к чистой воде. Катаральный стоматит требует антисептической обработки после каждого кормления (до 4 раз в день). Ротовую полость орошают 3 %-ным раствором перекиси водорода, растворами пищевой соды

или борной кислоты, Люголя, риванолом (1:1000), фурацилином (1:5000), настоем цветков ромашки, листьев шалфея, череды, вдувают пудру сульфаниламидов. Системные препараты назначают в зависимости от проявлений первичного заболевания

Профилактика. Вытекает из причин болезни и состоит в недопущении скармливания очень грубых и засоренных острыми предметами кормов, в предупреждении болезней, вызывающих стоматит.

ВОСПАЛЕНИЕ ПИЩЕВОДА

Воспаление пищевода (Oesophagitis). Болезнь характеризуется воспалением слизистой оболочки пищевода, которое может быть локальным (ограниченным) и диффузным (разлитым), а также первичным и вторичным. Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности животных в результате уменьшения или прекращения приема корма, снижении работоспособности и выбраковки животных вследствие нередко возникающих сужений пищевода, а также затрат на лечение больных.

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

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

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

Патоморфологические изменения. При поверхностном воспалении слизистой пищевода она темно-красного цвета, иногда с кровоизлияниями, эпителий некротизирован и слущен, подслизистый

слой набухший. При тяжелой форме болезни подслизистый и мышечный слои пищевода студенистые или гнойно инфильтрированные, местами некротизированные. При хроническом течении болезни бывают разрастания в виде папиллом.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследований. Учитываются наличие слюнотечения, болезненного и затрудненного глотания, рвотных движений, исхудания животных, болезненности при пальпации пищевода. Болезнь следует дифференцировать от стоматита, фарингита, других болезней пищевода.

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

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

Профилактика. Не следует скармливать слишком грубые и колючие, засоренные острыми предметами корма, необходимо соблюдать технику зондирования желудка.

СУЖЕНИЕ ПИЩЕВОДА

Сужение пищевода (Stenosis oesophagi) - болезнь характеризуется уменьшением просвета пищевода и сопровождается нарушением его функционирования.

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

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

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

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

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

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

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

Патоморфологические изменения. При функциональном стенозе не выражены. На фоне других форм болезни обнаруживают рубцовые изменения стенки пищевода, опухоли, абсцессы, инородные предметы, увеличение лимфатических узлов, новообразования в смежных с пищеводом органах и тканях.

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

аппетита, жвачки и дефекации свидетельствуют о компрессивной форме стеноза.

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

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

Лечение. Больным животным дают мягкие, жидкие корма, слизистые отвары. Спазмы пищевода, вызывающие функциональный стеноз, снимают внутривенным введением 0,25 или 0,5%-х растворов новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного, подкожными инъекциями растворов сульфата атропина крупным животным в дозе 0,02 /о. Показаны теплые укутывания, физиотерапевтические процедуры.

При других формах стеноза пищевода положительные результаты удается получить с помощью неоднократных зондирований пищевода. В случаях отрицательных результатов лечения животных при этой патологии их выбраковывают.

Профилактика. Состоит в недопущении травматизации пищевода.

ЗАКУПОРКА ПИЩЕВОДА

Закупорка пищевода (Obturator oesophagi) - болезнь состоит в закрытии просвета пищевода инородными телами или кормовыми массами. Она может быть полной и неполной. Чаще встречается у крупного рогатого скота, редко у других видов животных. Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности животных, вынужденного убоя, выбраковки, затрат на лечение больных.

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

Патогенез. При полной закупорке пищевода как ответная реакция сразу же возникают спазмы стенки пищевода и обтурирующее тело ущемляется. Это вызывает появление непрерывных глота-

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

Симптомы. Наиболее характерный признак болезни - внезапность ее проявления. Животные прекращают прием корма, беспокоятся, совершают частые глотательные движения, мотают головой, изо рта постоянно выделяется слюна. При полной закупорке вскоре после возникновения болезни у жвачных быстро нарастает вздутие рубца, вследствие чего возникают одышка, учащение сердцебиения, синюшность слизистых оболочек. При обтурации шейной части пищевода ее место можно определить осмотром и пальпацией левого яремного желоба, при этом место обтурации будет в форме плотной выпуклости.

Патоморфологические изменения. На месте обтурации стенка пищевода отечна, могут иметь место некроз и разрыв пищевода. Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на данных анамнеза, клинических симптомов и общих методов исследований. Из анамнеза устанавливают наличие внезапности возникновения болезни, характер кормления животных и др. Постоянное слюнотечение, особенно обильное при полной закупорке пищевода, когда слюна выделяется не только через рот, но и через нос, беспокойство животных, обнаружение осмотром и пальпацией инородного предмета в пищеводе, непроходимость воды и зонда по пищеводу, а также рентгеноскопия со всей вероятностью дадут основание поставить соответствующий диагноз. В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить спазм пищевода, что достига-

ется зондированием, а также сужение и расширение пищевода, которые отличаются от закупорки характером течения. Стоматит и фарингит исключаются с помощью осмотра рта и глотки.

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

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

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

3.1.2. БОЛЕЗНИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И СЫЧУГА

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

ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ ПРЕДЖЕЛУДКОВ

Гипотония и атония преджелудков (*Hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi*) - понижение тонуса мускулатуры преджелудков и уменьшение частоты их сокращений. Атония - потеря тонуса мускулатуры преджелудков и прекращение их сократительной способности. Чаще болеет крупный рогатый скот, реже - овцы и козы. Гипотонии и атонии преджелудков различают по течению острые и хронические, по происхождению - первичные и вторичные. На промышленных животноводческих молочных комплексах при грубых нарушениях технологии кормления и содержания гипотонии и атонии могут иметь массовое распространение. В целом болезнь характеризуется нарушением двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки и сопровождается расстройствами пищеварения. По течению различают острую и хроническую, по происхождению – первичную и вторичную формы.

Этиология. Гипотония и атония первичного происхождения возникают в основном в результате нарушений всякого рода алиментарных (кормовых) факторов и содержания животных. В частности, при длительном кормлении грубыми, трудно перевариваемыми кормами, такими как солома, сено из перестоявших трав, преимущественно концентратами (отруби, мука, комбикорм), или наоборот, при длительном скармливании водянистых кормов (барда, жом и др.), особенно подвергшихся порче, а также кормов с примесями песка, земли, при поении грязной водой. Гипотонии и атонии вторичного происхождения возникают на фоне травм сетки, книжки и других органов брюшной полости, при общих интоксикациях, ряде инфекционных и паразитарных болезней.

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

которые другие органические кислоты, а также спирт, аммиак, углекислый газ, сероводород, метан, азот и другие газы. Большинство этих продуктов являются источником питания симбионтов, из которых они способны создавать протеины и превращать не протеиновый азот в протеиновый. Установлено также, что симбионты рубца осуществляют синтез большинства витаминов, особенно группы В, входящих в состав ферментов. Они же превращают сахар в растительный крахмал и гликоген, которые, так же, как и белок накапливают в своем теле. В силу сокращений преджелудков, симбионты вместе с кормовой массой поступают в сычуг, где под действием кислой среды (рН 0,5–1,5) погибают, денатурируются, расщепляются, частично в нем же, а в основном в тонкой кишке, и в форме аминокислот и глюкозы всасываются. Показано, что за счет симбионтов жвачные животные полностью удовлетворяют свои потребности в белке и в значительной степени в углеводах. Жизнедеятельность и функционирование симбионтов в рубце поддерживается за счет относительно постоянной и оптимальной для них среды рН, которая составляет в среднем 6,8. Она поддерживается за счет названных выше кислот, образующихся в рубце, а также постоянного поступления в рубец слюны, количество которой, в частности у взрослого крупного рогатого скота, может достигать в сутки 70–100 л. Реакция слюны щелочная (рН 8–9), за счет наличия в ней бикарбоната натрия (пищевая сода), количество которого в отмеченном суточном объеме слюны составляет 300–400 г. Постоянно образующиеся в рубце кислые продукты частично всасываются в рубце, а другие нейтрализуются постоянно поступающей в него слюной. Хотя жвачные животные и относятся к категории животных с постоянной саливацией, вне зависимости от того, принимают они корм или нет, количество и качество принимаемого корма существенно влияют на ее уровень. Считается, что при уменьшении приема корма или прекращении уровень саливации снижается в 3–4 раза, таким образом, снижается и поступление ее в рубец. Вместе с тем гидролитические процессы в рубце и образование вышеуказанных кислых продуктов продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. В связи с этим происходит закисление содержимого рубца, сопровождающееся снижением рН в нем до 4–6. Такой характер изменения среды в рубце возникает в случае кормления животных преимущественно углеводными и кислыми кормами и развитии в рубце в основном

грамположительной микрофлоры, для которой кислая среда является оптимальной, и которая в процессе своей жизнедеятельности выделяет кислые продукты. На фоне кормления преимущественно белковыми (азотистыми) кормами в рубце образуется в большем, чем обычно, объеме аммиак, водный раствор которого создает щелочную среду с рН до 8–9, благоприятную для грамотрицательной микрофлоры, в основном кишечной палочки и протей. В обоих случаях, как при снижении рН в рубце, так и при повышении его, жизнедеятельность симбионтов нарушается или они погибают, вследствие чего образуются токсические продукты, вызывающие у животных состояние токсикоза и нарушение функционирования всего организма. Симптомы. Животные отказываются от корма или принимают его неохотно и малыми порциями. Может быть извращение аппетита. Отрыжка корма и жвачка отсутствуют, но газовая отрыжка сохраняется. Рубец наполнен содержимым плотной или полужидкой консистенции, сокращения его слабые, редкие или отсутствуют. При продолжительном течении болезни могут быть запоры, иногда сменяющиеся поносами. Среда в рубце изменяется. Вследствие гибели в нем симбионтов (бактерии, инфузории, грибы) образуются токсические продукты, которые всасываются и вызывают интоксикацию. В результате наступают угнетение, учащение сердцебиения, падение продуктивности, в частности молочной.

Патоморфологические изменения. Преджелудки обычно растянуты. Книжка содержит плотную массу часто с высохшим кормом, имеющим гнилостный запах. При длительном течении болезни слизистая оболочка преджелудков бывает воспалена и усеяна кровоизлияниями. Возможна отслойка ороговевшей слизистой, которая плотно облегает кормовые массы. При легком течении болезни патологоанатомические изменения не выражены. Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на основе анамнестических данных, характерных клинических симптомов, данных моторной деятельности рубца и руменографии. Этого обычно бывает достаточно для прижизненной диагностики этой болезни. С целью окончательной диагностики исключают травматический ретикулит, всегда сопровождающийся гипотонией и атонией преджелудков, закупорку книжки, другие болезни пищеварительной системы.

Прогноз. При благоприятном течении болезни, после устранения вызвавших ее причин и своевременной лечебной помощи, живот-

ные обычно через 3–5 дней выздоравливают. В других случаях болезнь протекает тяжело и затягивается на 2–3 недели. Исход вторичных гипотоний и атоний преджелудков зависит от основной болезни.

Лечение. Хороший терапевтический эффект достигается только применением комплекса средств с целью восстановления моторики и секреции преджелудков, нормализации микробной флоры в преджелудках, устранения гнилостных процессов и последствий интоксикации, восстановления аппетита и жвачки. Для этого назначают препараты, усиливающие их функцию. В практике крупному рогатому скоту наиболее часто дают настойку белой чемерицы внутрь 15–20 мл, разбавленную в 500 мл воды. Подкожно ее вводят в дозе 5–7 мл, внутривенно – 1–1,5 мл. Мелкому рогатому скоту дозы в 4–5 раз меньше. Хорошим руминаторным эффектом обладают гипертонические растворы хлорида натрия (поваренной соли), 50%-й концентрации из расчета 0,05–0,1 г сухого вещества на 1 кг массы животного. Часто для этого применяют и раствор карбохолина подкожно в дозах крупному рогатому скоту 0,001–0,003 г, мелким жвачным 0,0002–0,0003 г. Для восстановления нормальной среды в рубце его промывают 10–20–30 л 1% -го раствора сульфата натрия (глауберова соль) и в зависимости от pH среды в рубце при кислой – 2–3% -ным раствором гидрокарбоната натрия (пищевая сода) или 0,5–1% -м раствором уксусной кислоты. Для этого используют крупные зонды (диаметр 3–4 см) Черкасова, Коробова, Дюценко или соответствующего диаметра резиновые шланги. Важное значение при лечении животных, больных гипотонией и атонией преджелудков, имеет диета. В первые 1–2 дня назначают голодную диету, а затем в рацион вводят свеклу, морковь, хороший силос, мягкие дрожжеванные корма. Для возбуждения моторики преджелудков, улучшения аппетита, отрыжки и жвачки используют горечи, в частности полынь 20–30 г два раза в день, 30–40% -й алкоголь внутрь в дозе 100–200 мл крупному рогатому скоту, 5–10 г и 30–40 мл мелкому рогатому скоту. Для скорейшего заселения рубца симбионтами и восстановления биохимических процессов в нем вводят содержимое рубца, полученное от здоровых животных и процеженное в количестве 500–1000 мл с помощью бутылки или через зонд, а также до 500 г сахара, 50–100 г пекарских или пивных дрожжей. Хорошие результаты дает назначаемая внутрь лечебная смесь по прописи: 1 л теплой воды, 50 мл этилового спирта, 100 г пекарских дрожжей и 200 г сахара. Положительное влияние оказывает массаж

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

Профилактика. Обеспечение животных полноценным рационом с учетом физиологического состояния, соблюдение правил подготовки кормов к скармливанию и режима кормления, избегать длительного однообразного кормления. Перевод с одного типа кормления на другой проводить постепенно, следить за обеспеченностью минеральными кормами и водопоем. Особое внимание уделяют обеспечению коров в стойловый период ежедневным выгулом не менее 2-3 ч в сутки.

ПАРАКЕРАТОЗ РУБЦА

Паракератоз рубца (*Parakeratosis ruminis*) - проявляется чрезмерным ороговением и атрофией сосочков, некрозом, воспалением слизистой оболочки и нарушением рубцового пищеварения. Может иметь массовый характер при интенсивном откорме крупного рогатого скота.

Этиология. Преимущественное кормление концентрированными кормами и отсутствие или ограничение в приеме грубых кормов, а также недостаточное содержание в рационе цинка и каротина. Болеют в основном телята до 6-месячного возраста.

Симптомы. Течение хроническое. Больные животные вялые, аппетит понижен или извращен, жвачка редкая или отсутствует, отмечается скрежет зубами, может быть слюнотечение (признаки интоксикации организма), сокращение рубца слабые, могут отмечаться гипотония и тимпания преджелудков, ослабление и усиление перистальтики, дегидратация, тахикардия, рН среды в рубце снижается.

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

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на данных анамнеза клинических симптомов, общих и специальных методах исследования. Характерными являются наличие в рубце кислой среды (рН 4-5), увеличение уровня гистамина в крови и рубце, а также результатов патологоанатомических исследований. У убитых или павших животных находят ороговение слизистой, наличие

крупных кератинизированных сосочков, особенно в переднем отделе вентрального мешка.

В дифференциально-диагностическом плане следует иметь в виду гипотонию и атонию преджелудков, ацидоз рубца, которые исключаются данными анамнеза, возрастных аспектов, патологоанатомическими и другими признаками.

Лечение. В рацион животных включают грубые корма, прежде всего хорошее сено, богатое каротином. Кроме того, целесообразно парэнтеральное применение витамина А, уменьшение скармливания концентратов. Для нейтрализации избытка летучих жирных кислот применяют натрия гидрокарбонат в частности, дача внутрь 3-4% раствора в количестве 2-4 л, окиси магния (жженая магнезия) 25-30 г. на 1 л воды внутрь 2-3 раза в день, в течение 3-4 дней. С целью восстановления нормальной микрофлоры преджелудков больным задают содержимое рубца (жвачку) от здоровых животных, разбавленную в 2-3 л физиологического раствора, пивные дрожжи 500,0 г в литре воды.

Профилактика. Балансирование рациона по грубым, сочным, концентрированным кормам и сахаропротеиновому отношению, содержащего необходимое количество витамина А и цинка.

ПЕРЕПОЛНЕНИЕ РУБЦА

Переполнение (парез) рубца (paresis ruminis) - болезнь называют еще завалом рубца. Она характеризуется переполнением рубца плотными кормовыми массами, сопровождающимся растяжением его, болями, парезом и расстройством моторики преджелудков. Бывает в основном у крупного рогатого скота.

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

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

Патогенез. Принятый в большом количестве корм, количество которого в рубце может быть более 100 кг, сам по себе и особенно

при его набухании давит на стенку рубца и вызывает ее растяжение. В результате первоначально возникают спазмы, сопровождающиеся болями, а затем по мере усиления давления на стенку рубца сокращения его прекращаются и возникает парез.

В других случаях при действии химических веществ рубец также выключается из функционирования, симбионты погибают, содержимое уплотняется, затвердевает вплоть до высыхания. В результате могут возникать воспаления рубца и интоксикация организма. Обычно это сопровождается нарушением пищеварения и в других отделах желудочно-кишечного тракта, что усиливает тяжесть болезни. Кроме того, сдавливаются легкие и сердце, затрудняется их функционирование, что приводит к соответствующим последствиям.

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

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

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном диагностическом отношении следует исключить острую тимпанию рубца. При ней также имеет место увеличение рубца в объеме, но она отличается более быстрым течением, нарастанием одышки, переполнением рубца газами, резко меняющейся конфигурацией живота. Атония преджелудков и гастроэнтерит исключаются на основании анамнестических данных.

Прогноз. В легких случаях болезни животные выздоравливают. При резко выраженном переполнении рубца, особенно когда оно осложняется газообразованием (тимпанней), а также когда болезнь затягивается на 10 и более дней и могут возникать воспалительные явления в преджелудках и гастроэнтерит — прогноз осторожный или неблагоприятный.

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

После улучшения состояния животных им скармливают легкопереваримые корма — силос, мягкое сено, морковь, вначале в малых количествах, а затем постепенно в течение нескольких дней увеличивают их до нормы. В случаях, когда появляются признаки, угрожающие жизни животного от удушья, проводят прокол рубца троакаром или руменотомию с целью освобождения его от газов и удаления содержимого.

Профилактика. Состоит в рациональном кормлении животных. Не следует допускать их перекармливания, особенно зерновыми кормами, а грубые корма необходимо подвергать обработке.

ТИМПАНИЯ РУБЦА

Тимпания рубца, острое вздутие рубца, тимпанит (от греч. *τύμπανον* — барабан). Болезнь характеризуется увеличением рубца в объеме в результате интенсивного газообразования в нем, а также прекращения отхождения из него газов (рис. 32). Подразделяется на газовую (простую) и пенистую (смешанную), а также первичную и вторичную, острую и хроническую.

Болеют преимущественно крупный рогатый скот, овцы и козы, реже верблюды. Нередко она принимает массовый характер. Материальные потери складываются из потери продуктивности (удоя, привеса), вынужденного убоя и гибели животных.

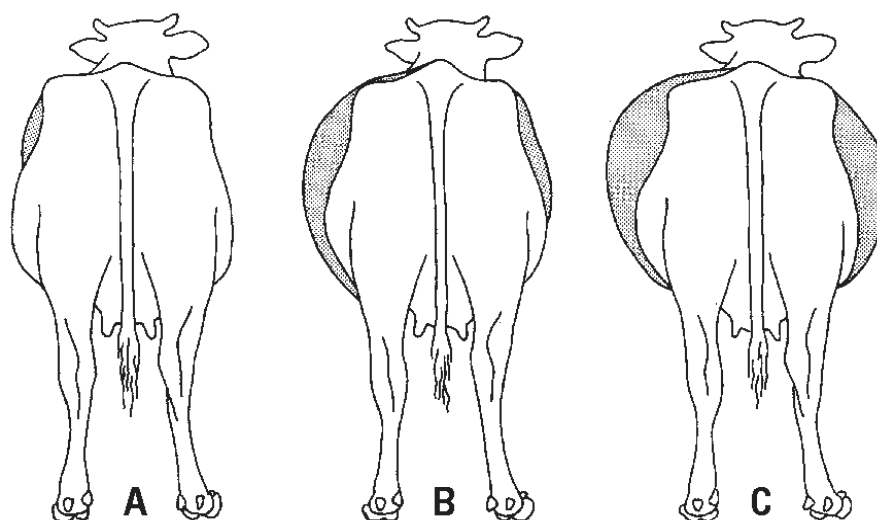


Рис. 32. Тимпания рубца у коровы (разные стадии)

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

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

При хорошо функционирующем рефлексе отрыжки основная часть образующихся газов отходит через кардиальный сфинктер и пищевод наружу, а интенсивность этого процесса составляет до 5 л в 1 минуту и при этом вздутия не возникает. В связи с таким обсто-

тельностью следует заключить, что основным лимитирующим фактором в возникновении тимпании рубца является не столько поедание больших количеств легкобродящих кормов и повышенное при этом газообразование, сколько возникающее на этом фоне подавление процесса их отхождения из рубца, вследствие спазмов пилорического, а затем рефлекторного и кардиального сфинктеров. Считается, что это может быть следствием понижения возбудимости рефлексогенной зоны преддверия рубца, где располагается кардиальный сфинктер, обусловленного свойствами кормовой массы, а также чрезмерным повышением давления в системе преджелудков, вызванным большим количеством корма, воды и газов.

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

Симптомы. Наиболее ранними признаками болезни являются прекращение приема корма, слюнотечение, увеличение объема живота и нарастающее беспокойство животных. Они мычат, оглядываются на живот, бьют ногами. Температура тела остается в пределах нормы, дыхание учащается до 80—100 раз в минуту, становится поверхностным и грудного типа, появляются синюшность слизистых оболочек, похолодание периферических частей тела — ушей, конечностей.

По мере накопления газов в рубце происходит значительное выпячивание области левой голодной ямки и возникает асимметрия туловища. Сокращения рубца в начале болезни усиливаются и учащаются, затем постепенно ослабевают, а с развитием его пареза — исчезают. Перкуссия брюшной стенки дает коробочный звук с металлическим оттенком при газовой тимпании и атим-панический — при пенистой, пальпация — повышенную напряженность ее.

Патоморфологические изменения. При вскрытии трупов обнаруживается, что рубец сильно растянут, стенки его напряжены. В

нем содержится кашицеобразная кормовая масса и большое количество газов. Брюшные органы сдавлены, малокровны. Имеет место прилив крови к кишкам и легким. Правая половина сердца, вены и подкожные вены переполнены кровью.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Поставить легко. Этиология, клинические симптомы и быстрота их развития очень характерны. При дифференциации болезни следует учитывать, как вторичное явление тимпанию, возникающую при полной закупорке пищевода. Дифференциация в этом случае базируется на данных анамнеза и обнаружении в пищеводе инородного тела. Переполнение рубца кормовыми массами исключается на основании анамнеза, времени развития болезни и результатов клинических исследований.

Важно осуществить дифференциацию газовой и пенистой тимпаний, так как лечебные подходы при них во многом различаются. Для этого предложены следующие четыре метода.

1. Пальпация области левой голодной ямки. При газовой тимпании будет обнаруживаться лишь напряжение брюшной стенки, тогда как при пенистой еще и крепитация, вследствие лопания пузырьков в пенистой массе рубца при надавливании на него.

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

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

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

Прогноз. При своевременном оказании Лечебной помощи — благоприятный. Опасность болезни состоит в том, что она может развиваться очень быстро (в течение 1—8 часов) и одновременно у большого числа животных, что затрудняет оказание им лечебной помощи. В этих условиях возможна гибель животных от асфиксии, а иногда и от разрыва рубца и брюшной стенки.

Лечение. Прежде всего пытаются освободить рубец от газов и ограничить их образование. Для этого рекомендуется поставить животное так, чтобы передняя часть туловища была выше задней. Для

удаления газов в рубец вводят зонд Черкасова или резиновый шланг с диаметром 3—4 см. Овцам и козам можно придать вертикальное положение, поставив их на задние конечности. Отрыжку у животных можно вызвать путем ритмичного вытягивания языка или взнуздывания веревкой, палкой или соломенным жгутом, смазанным дегтем, ихтиолом или другими раздражающими средствами — мазями или эмульсиями.

Для адсорбции газов применяют парное молоко – до 3 л на прием, порошок животного угля, оксид магния – 20 г на прием корове и другие адсорбенты. В качестве антибродных средств назначают 10-20 г ихтиола, 160-200 мл тимпанола в 2 л воды, алкоголь, антибиотики внутрь. При пенистой тимпании приведенные способы лечения положительных результатов обычно не дают. При пенистой тимпании вводят смесь из растительного масла (до 500 мл) со спиртом (100мл), ихтиолом (30 г). Показан массаж рубца в течение 10-15 мин.

В случае быстрого развития болезни и неэффективности или невозможности применения указанных методов лечения животным делают прокол рубца троакаром в центре левой голодной ямки (рис. 33). Для уменьшения газообразования через гильзу троакара можно вводить вышеперечисленные дезинфицирующие вещества. После прокола гильзу оставляют обычно на 10-12 часов.

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

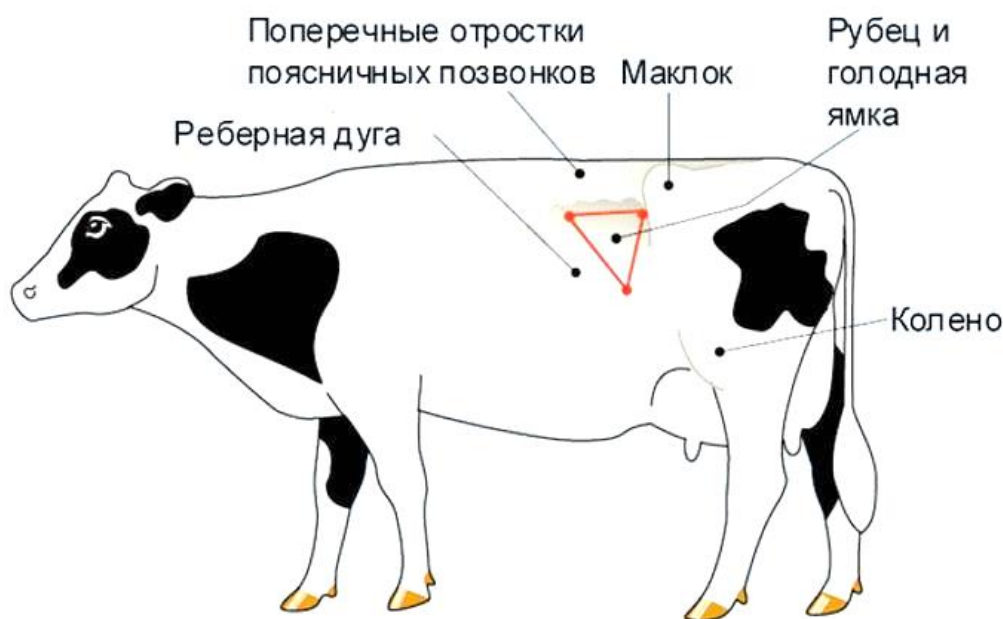


Рис. 33. Место прокола троакаром рубца в левой голодной ямке

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

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РЕТИКУЛИТ И РЕТИКУЛОПЕРИТОНИТ

Травматический ретикулит и ретикулоперитонит (*Reticulitis et reticu-loperitonitis traumatica*) - представляет собой повреждение стенки сетки инородным телом с развитием септического воспаления травмированных органов; встречаются наиболее часто у взрослого крупного рогатого скота, редко у овец и коз. По течению ретикулит бывает острый и хронический. При перфорации стенки сетки воспаляется брюшина, развивается ретикулоперитонит, а повреждение перикарда ведет к его воспалению и развитию ретикулоперикардита. Ретикулит, осложненный повреждением и воспалением диафрагмы, носит название «ретикулофренит», печени – «ретикулогепатит», селезенки – «ретикулоспленит», книжки – «ретикулоомазит».

Этиология. Грубые корма, сено, солома, гуменные отходы, рассыпной комбикорм при небрежном хранении часто засоряются металлическими и другими твердыми предметами. Особенно в этом отношении опасны тюкованные сено и солома. Иногда инородные тела попадают в силос. Травматическим ретикулитом заболевают животные и в пастбищный период, когда они пасутся на лугах, засоренных металлическими предметами. Наиболее засоренными бывают пойменные луга, пастбища, расположенные около построек, проезжих дорог, свалок. Недостаточность в рационе солей кальция и фосфора, натрия хлорида, каротина и микроэлементов вызывает у молочных коров и растущего молодняка лизуху. Облизывание различных предметов, поедание золы, земли, грызение костей повышают возможность проглатывания инородных тел.

Патогенез. Проглоченные с пищевым комом инородные тела большей частью задерживаются в сетке, меньше — в рубце и книжке. Тупые или округлённые тела, находясь в преджелудках, могут длительное время не причинять заметного вреда животному.

Острые же металлические тела под влиянием сильного сокращения сетки вонзаются в слизистую оболочку и иногда перфорируют всю толщу стенки. Под влиянием дальнейших сокращений сетки нередко инородное тело, в зависимости от направления, травмирует диафрагму, иногда сердечную сумку, легкие, печень. Проникновению инородных тел из сетки в брюшную полость и другие органы способствует повышение внутрибрюшного давления. Это можно наблюдать у коров во время родовых потуг. Инородные острые тела, погруженные в стенку сетки и даже в соседние органы, могут возвращаться в полость сетки и через некоторое время снова травмировать ткани, создавая несколько воспалительных очагов. В связи с таким блужданием инородного тела состояние больных может заметно улучшаться или ухудшаться.

Перфорирующим телом в стенку сетки, брюшную полость и другие органы заносятся различные микробы, которые вызывают гнойно-гнилостный воспалительный процесс. Травма трех слоев стенки сетки, спайки брюшины, продукты гнойно-гнилостного воспаления и ее других органов являются источником болевых импульсов. Образующиеся токсические вещества вызывают общую реакцию организма — повышение температуры, усиление функции лейкопоза, а также нарушение моторной и пищеварительной деятельности преджелудков, — моторно-секреторной — сычуга и кишечника.

Симптомы. Клиническому проявлению травматических болезней преджелудков, как правило, предшествует ретикулометаллоносительство. Инородные тела, проглоченные с кормом, чаще попадают и задерживаются в сетке, реже — в рубце. В случае накопления в сетке большого количества тупых инородных тел или металлических предметов, имеющих форму, которые затрудняют травматизацию сетки, возникает и принимает хроническое течение гипотония преджелудков. Острые же инородные тела при сокращении сетки, брюшного пресса и диафрагмы вонзаются в слизистую оболочку (пристеночный ретикулит), в листочки ячеек (листочковый ретикулит) или прободают всю толщу стенки (перфоративный ретикулит). Болезнь может протекать остро с резким снижением продуктивности. Под влиянием дальнейшего сокращения сетки инородные тела могут перемещаться и травмировать соседние органы, вызывая диффузный или ограниченный ретикулоперитонит со спайками, сраще-

ниями, абсцессами, нарушением функции органов или соответствующие другие осложнения в виде ретикулонефрита (воспаление сетки и диафрагмы), ретикулоперикардита, ретикуломазита, ретикулостернита и гепатита. Каждая из этих болезней сопровождается комплексом различных и часто малоспецифических клинических признаков, характер и степень проявления которых во многом зависят от давности и силы повреждения, степени вовлечения в патологический процесс какого-либо органа. Скрытое носительство инородных тел часто может переходить в клиническое проявление болезни при резких нарушениях режима кормления и содержания, транспортировке скота на большие расстояния, в последние месяцы стельности, при затрудненных родах или тотчас после родов. Поэтому важное значение имеет своевременное выявление ретикулометаллоносительства и его устранение. Наиболее характерными признаками для всех клинических форм травматических заболеваний сетки и прилегающих к ней органов являются: уменьшение аппетита, гипотония, чередующаяся с атонией преджелудков, периодическая тимпания и отсутствие жвачки. Больные животные бывают малоподвижными, стоят, сгорбившись, с вытянутой головой и шеей, конечности поставлены под живот. Ложатся осторожно, при вставании поднимают сначала переднюю часть туловища (как лошади). Появляется фебрильная дрожь анконусов, мышц бедра. В этот период более выражены температурная и болевая реакции. Пульс и дыхание учащены. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево. С развитием гнойно-гнилостного процесса повышается содержание в крови глобулинов, уменьшается белковый коэффициент. В моче появляются белок, индикан, повышается ее плотность. Отмечаются синюшность слизистых оболочек, переполнение яремных вен, отеки на подгрудке, в межжелудочном пространстве и т.д. Часты случаи смерти.

Патологоанатомические изменения. В сетке, реже в рубце, находят свободно лежащие и вонзенные в стенку преджелудка инородные тела (гвозди, иглы, булавки, проволоку, монеты, гайки, гравий и пр.). Очаговое воспаление уже на третий день после нанесения травмы становится заметным и постепенно увеличивается до 4—6 см по диаметру (пристеночный ретикулит). При перфоративном ретикулоперитоните серозный листок брюшины в области травмы покрасневший, отечен, с фибринозно-гнойным наложением. При травме диафрагмы, плевры, сердца или органов брюшной полости

находят фибринозно-септическое воспаление, склеивание или сращение сетки с диафрагмой или рубцом, печенью. По ходу инородного тела обнаруживают свищ или соединительнотканый тяж, иногда инкапсулированный абсцесс. В свищевом ходе находят острые металлические предметы. Подобные патологоанатомические изменения реже могут встречаться в книжке, сычуге, в печени или селезенке. Застарелые травмы сетки оставляют следы в виде рубцовой ткани, нередко со спайками серозных листков сетки с диафрагмой или другими органами.

Диагноз. Основывается на использовании комплекса методов:

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

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

в) специальных проб (проба СВЧ, рентгеноскопия, рентгенография, электрокардиография, руменография, проба на кальций в моче, исследование крови и экссудата, применение металлоиндикатора для нахождения инородных тел в сетке). Достоверность большинства из указанных проб и методов может быть далеко не одинаковой, а некоторые из них имеют вспомогательное значение. Чаще их применение возможно для уточнения клинических форм болезни, и к тому же они довольно трудоемки.

В производственных условиях более технологичен и заслуживает особого внимания метод диагностики с использованием ветеринарного металлоискателя и металлодетектора (конструкции А.В. Коробова и А.И. Пронина) с направленной магнитной антенной. Заслуживает внимания и предложение ряда исследователей и ветеринарных врачей о диагностике (одновременном лечении и профилактике) кормового травматизма с помощью магнитных зондов.

Лечение. Консервативная терапия ставит своей задачей ограничить распространение процесса и в дальнейшем добиться восстановления утраченных функций. С этой целью рекомендуется полный покой, содержание животных на покатом полу с наклоном 20-30 см. Голодный режим 1-2 дня. В дальнейшем прибегают к даче

овсяных и овощных болтушек, сенажа, витаминно-травяных гранул и моркови, ограничивая дачу грубого корма. Кроме слизистых и обволакивающих средств, широко применяют растительные и минеральные масла.

При лихорадочном состоянии и подозрении на септические осложнения и появлении признаков перитонита парентерально назначают пенициллин, стрептомицин, гентамицина сульфат и другие антибиотики. Внутрь вводят по 15-20 г ихтиола, 200-250 г натрия сульфата или магния сульфата или 300-400 мл растительного масла. Медикаментозное лечение более перспективно в сочетании с введением в сетку магнитных колец, ловушек. Для диагностики заболеваний сетки наряду с учетом клинических признаков и лабораторных исследований необходимо применение металлоиндикатора Метокс 351 с последующим зондированием. Для большей эффективности лечения с помощью магнитных зондов требуется определенная выдержка животных на условно голодной диете (до суток) без ограничения водопоя, выдержка магнитной головки зонда в сетке (до 1 ч и более), иногда повторные зондирования.

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

Профилактика. Периодическая очистка территорий, доступных для животных, от гвоздей, проволоки и других острых предметов. Агрегаты для подготовки комбикормов должны быть оборудованы магнитными уловителями. Племенным быкам и высокопродуктивным коровам вводят магнитные кольца или ловушки.

ЗАКУПОРКА (ЗАВАЛ, ЗАСОРЕНИЕ) КНИЖКИ

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

Этиология. Скармливание малопитательного грубого корма — мякины, половы, просяной или овсяной соломы, хлопковой шелухи. Пастьба по скудному пастбищу или загрязненному после спада

воды. Длительная транспортировка животных, их недопой. Вторичными этиологическими факторами являются многие инфекционные и инвазионные болезни, хроническая гипотония преджелудков, ретикулит; способствует заболеванию гиподинамия.

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

Симптомы. Снижение аппетита или отказ от корма, отсутствие жвачки, угнетение, гипотония преджелудков. На 2-3-й сутки болезни прекращается выделение каловых масс. Шумы книжки слабые, редкие, исчезают на 2-3-й сутки. Перистальтика сычуга и кишечника ослабевает. С развитием воспаления и появлением некроза слизистой оболочки книжки наступают резкое угнетение, небольшое повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, почти полная атония рубца. Дефекация редкая, кал уплотненный. Животные стонут, в области книжки проявляется болезненность. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, в моче наличие индикана и уробилина.

В тяжелых случаях болезнь затягивается на 7-12 суток, возможен летальный исход.

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

1,5 см. В подслизистом слое листков и стенке книжки могут быть геморрагии.

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

Следует дифференцировать болезнь от гипотонии и атонии преджелудков, травматического ретикулита, болезней сычуга и кишок. Делается это на основании специфических для каждой из болезней анамнеза, клинических симптомов 5 общих и специальных методов исследований.

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

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие завал книжки, а затем лечение направлено на разжижение содержимого книжки и усиление моторики преджелудков.

Назначают слабительные средства по два приема в сутки до появления послабляющего эффекта – натрия сульфат или магния сульфат по 300-500 г и более в 10-12 л воды; растительное масло по 500-700 мл и более. Полезно промывание рубца. Внутривенно вводят 5-10%-й раствор натрия хлорида. Моторно-секреторную деятельность преджелудка после очищения от содержимого усиливают, назначая карбохолин крупным животным в дозе 1-3 мг или пилокарпин по 50-200 мг 2-3 раза в сутки.

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

ВОСПАЛЕНИЕ СЫЧУГА

Воспаление сычуга (abomasitis) – воспаление слизистой оболочки и других слоев стенки сычуга с острым или хроническим течением. Бывает поверхностным, когда поражается только слизистая оболочка (катар), и глубоким, если воспалительный процесс распространяется на другие или все слои стенки сычуга. Болеют преимущественно молодые животные — телята и ягнята.

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

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

Патогенез. Ведущими патогенетическими факторами абомазита являются нарушения его секреторной (кислотообразовательной и ферментосинтетической) функции. Они сопровождаются усилением или ослаблением этих процессов, в зависимости от чего и будут возникать те или иные нарушения. Так, повышение кислотности сычужного сока сопровождается замедлением моторики желудочно-кишечного тракта и запорами.

При снижении ее прохождение корма по кишечнику ускоряется, что проявляется разжижением кала или поносами, а также дисбактериозом в желудочно-кишечном тракте, сопровождающимися

возрастанием в нем грамнегативной микрофлоры (в основном кишечная палочка и протей) и усилением таким образом гнилостных процессов.

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

Патоморфологические изменения. В полости сычуга много слизи, пленок или казеиновых сгустков. Могут быть частицы некротизированных тканей. При катаральном абомазите поражается только слизистая оболочка. Она набухшая, покрыта слизью, местами может быть гиперемия, складчатость, и поэтому становится более выраженной. При других формах болезни воспалительный процесс может распространяться на другие слои или на всю толщу ггенки сычуга, а воспаление может быть геморрагическим, гнойным, флегмонозным и смешанным, в зависимости от чего будут выражены степень поражения сычуга и характер экссудата.

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

Прогноз. Катаральные абомазиты, возникшие на фоне алиментарных (кормовых) факторов, при устранении причин заканчиваются выздоровлением животных.

При более глубоких поражениях стенки сычуга прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины. В частности, из рациона постоянно или временно исключают заменители цельного молока и выпаивают молодняку свежесцеженное молоко, слизистые отвары, дают мягкое сено, зеленую траву, хороший силос, свеклу, морковь. Показаны тонко размолотые концентраты. Желудочно-кишечный тракт

освобождают от содержимого назначением слабительных препаратов. При тяжелом течении болезни промывают рубец теплой водой, 2-%-м раствором гидрокарбоната натрия или перманганата калия из расчета 1 г на 10 л воды.

Для стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта показана настойка белой чемерицы подкожно крупному рогатому скоту 3-4 мл, карбохолин или пилокарпин в соответствующих дозах, внутривенно вводят 100-200 мл 10% -го хлорида натрия. При интоксикации и дегидратации организма внутривенно, внутривенно, подкожно вводят изотонический (4%-й) раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия или их смесь в равных количествах, раствор Рингера, Рингера-Локка, регидральтан, другие жидкости аналогичного действия. Показаны антимикробные препараты.

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

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

СМЕЩЕНИЕ СЫЧУГА

Смещение сычуга (Dislocatio abomasi) – остропротекающая болезнь, характеризующаяся правосторонним или левосторонним смещением сычуга. При смещении влево сычуг располагается каудодорсально между рубцом и левой брюшной стенкой, а при правостороннем смещении – между правой брюшной стенкой и кишечником. Чаще болеют высокопродуктивные коровы.

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

Патогенез. Эвакуация содержимого из сычуга замедляется, а чаще прекращается. Это способствует усилению его секреторной функции и сопровождается снижением кислотности в нем. В этих условиях ингибируется (тормозится) расщепление белковых компонентов корма и в желудочнокишечном тракте возникает дисбакте-

риоз с преимущественным накоплением в нем грамнегативной микрофлоры. В результате этого создаются благоприятные условия для накопления в сычуге продуктов гниения, которые вызывают интоксикацию и структурные изменения в нем, кишечнике и других органах.

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

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

Так, при левостороннем смещении сычуга может быть выпячивание в области левого подреберья на расстоянии последних трех ребер при запавшей левой голодной ямке.

Аускультацией в этом месте иногда можно обнаружить звук падающей капли. Пробы в области змеевидного отростка обычно положительные. Скручивание сычуга сопровождается сильными приступами колик. Объем живота увеличен, пульс достигает 100 ударов в минуту и более. Кал черного цвета, иногда с примесью слизи и крови.

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

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

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

Прогноз. Благоприятный прогноз лишь после удачного оперативного вмешательства.

Лечение. Оперативное и симптоматическое. Назначают 24-48-часовую голодную диету. При смещении сычуга влево корову кладут на правый бок, затем на спину, перекидывают влево, вправо и поднимают. При смещении сычуга вправо животное кладут на спину, оператор сильным нажатием двух рук на брюшную стенку в области вздутия направляет сычуг к месту его анатомического размещения.

Профилактика. Оптимальная структура рационов: содержание клетчатки не менее 16-18% от сухого вещества корма, концентрированных кормов не более 45% по питательности для коров.

3.1.3. БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА ДИСПЕПСИЯ

Диспепсия (диарея) (dyspepsia, diarrhorea) - острое заболевание новорожденного молодняка, которая проявляется расстройством пищеварения, нарушением обмена веществ, обезвоживанием и интоксикацией организма, и делится на токсическую и простую формы течения.

Этиология. Диспепсия может возникать у телят, у которых естественная резистентность организма ослаблена, а поэтому они легко подвержены воздействию неблагоприятных стресс-факторов окружающей среды.

Основными предрасполагающими причинами болезни являются следующие: плохое, недоброкачественное, неполноценное кормление маточного поголовья и стельных коров кормами, которые могут вызвать патологию обмена веществ и привести к нарушению морфофункционального развития плода. Неудовлетворительная организации работ по комплектованию и ремонту маточного поголовья, несоблюдение оптимального режима микроклимата, ветеринарно-санитарных правил, отсутствие активного моциона.

Стрессовые факторы, которые способствуют возникновению болезни, к ним относятся: неправильная и несвоевременная дача молозива; молозиво плохого качества, перекорм, недокорм и впоследствии голодание; нарушение способа выпойки и выпойка остывшего молозива. В результате создаются условия заболевания, такого как дисбактериоз, который возникает в пищеварительном тракте

прежде всего за счет быстрого размножения гнилостной микрофлоры токсигенной группы. Это является основой в развитии тяжело протекающей (токсической) диспепсии. На основе этих причин алиментарного происхождения, а также многократного пассивирования микрофлоры меняется и окружающий микробный, а иногда и вирусный фон, который представляет опасность как в развитии диспепсии новорожденных, так и болезней вирусной и бактериальной этиологии.

Может быть и аутоиммунная диспепсия в колостральном периоде содержания. Вместе с нарушенным обменом веществ у маточного поголовья от больных коров новорожденным через молозиво передаются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты, которые повреждают органы, на антигены которых они возникли.

Патогенез. Развитие заболевания зависит от его происхождения. В основном все виды диспепсии появляются в первые дни жизни на фоне слабой естественной резистентности и иммунной реактивности организма, нарушения пищеварения, повышенной загрязненности микробами. Ферментодефицитная диспепсия чаще всего встречается у животных с хроническим расстройством питания и как следствие недостатком массы тела. Она связана со слабым развитием секреторного аппарата пищеварительной системы. Питательные вещества усваиваются не в полной мере ввиду недостатка и малой активности ферментов, в связи с этим происходит изменение микробного баланса кишечника, что впоследствии вызывает желудочнокишечные расстройства.

Развитие аутоиммунной диспепсии происходит в большинстве случаев у телят, как следствие множества антиферментов, аутоантител и лимфоцитов с повышенной чувствительностью к антигенам органов пищеварения, находящихся в молозиве, при первой выпойке. Заболевание является следствием аутоиммунных процессов в пищеварительной системе матерей, возникших при глубоких нарушениях обмена веществ (кетозе, ацидозе, гиповитаминозе А) а также хронических кормовых интоксикациях (масляной кислотой, плесневелыми кормами, нитратами и др.).

Лимфоциты и аутоантитела, поступившие с молозивом, вызывают ухудшение деятельности ферментов и разрушение структуры пищеварительной системы, в связи с этим происходит развитие приобретенного ферментодефицита, и происходит нарушение всех ви-

дов пищеварения. Иммунодефицитная диспепсия связана с иммунологической неполноценностью молозива, в этом случае количество иммуноглобулинов и лейкоцитов значительно меньше нормы. Также данная диспепсия может возникать при несвоевременной выпойке молозива. Из-за этого нарушается общая и местная защита пищеварительного тракта, развивается чрезмерное размножение бактерий (дисбактериоз), и как следствие нарушение пищеварения и всасывания.

Алиментарная диспепсия может развиваться тогда, когда нарушается режим выпойки молозива и при его плохом качестве. При всех видах диспепсии, питательные вещества усваиваются не в полной мере, происходит размножение бактерий в кишечнике, нарушается пищеварение, происходит отравление организма под действием токсических веществ, случается обусловленное формирование дистрофических модификаций в паренхиматозных органах.

Основой развития болезни является то, что желудочно-кишечный тракт не способен в полной мере переварить молозиво, причиной этому могут быть морфологическая и функциональная незрелость органов пищеварения, недоброкачественность молозива, нарушение методов кормления. В желудочно-кишечном тракте накапливаются токсические вещества и вызывают алиментарную токсическую диспепсию. При этом меняется рН кишечника, скапливаются продукты неполного распада, в результате чего развивается гнилостная микрофлора, развивается дисбактериоз.

При токсической диспепсии наблюдается понос, усиливающий обмен веществ, организм выводит воду из организма, возникает обезвоживание, у телят пропадает аппетит, и животные находятся в тяжелом состоянии.

Простая диспепсия характеризуется тем, что животное может компенсировать потери организма, так как у телят сохранен аппетит, а усвояемость молозива удовлетворительная. Токсические проявления и обезвоживание либо выражены очень слабо, либо их нет совсем, простая форма диспепсии протекает в легкой форме. В зависимости от тяжести болезни в организме протекает экзогенная и эндогенная нехватка питательных веществ, ослабляется ассимиляция и происходит доминирование диссимиляции. Нарушение пищеварения усугубляет наличие в организме больных животных гипогаммаглобулинемии. На сегодняшний день, рынок предлагает множество кормовых добавок разной ценовой категории.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павшего теленка на себя обращает внимание резко выраженные признаки обезвоживания, а также загрязнение шерсти вокруг анального отверстия жидкими каловыми массами. Слизистые оболочки глаз анемичны, ротовой полости – синюшны, подкожная клетчатка суховатая, подкожные венозные сосуды переполнены темно-вишневого цвета кровью. Скелетные мышцы на разрезе суховатые, светло-коричневого цвета. Сердце увеличено в размере, иногда на эпикарде отмечаем наличие точечных и пятнистых кровоизлияний. Миокард у отдельных телят имеет вид вареного мяса, рисунок мышечных волокон сохранен. В легких находим очаги ателектазов в виде темно-красных запавших над поверхностью участков, застойную гиперемию и отек. Селезенка уменьшена, с острыми краями и собранной в складки капсулой. Печень – явления застойной гиперемии и дистрофия. Печень окрашена диффузно или неравномерно с поверхности в желто-глинистый цвет. В желчном пузыре темно-зеленая желчь. В почках отмечаем желтушное окрашивание коркового слоя, а также гиперемия мозгового слоя. Мочевой пузырь без изменений. В преджелудках, особенно в рубце, нередко имеется жидковатое содержимое серо-зеленого или серо-белого цвета с гнилостным запахом. Иногда у отдельных павших телят иногда обнаруживаем комки из подстилки (опилки, солома и т.д.), что говорит о грубых нарушениях в режиме кормления (поздняя дача первой порции молозива, большие перерывы между кормлениями и т.д.). Сычуг содержит жидкое молоко и казеиновые сгустки, часто плотной консистенции (сыроподобные), с запахом прогорклого масла. Одновременно находим большое количество слизи, часто на слизистой сычуга находим гиперемию и мелкоочечные кровоизлияния. Нередко слизистая оболочка, диффузно покрасневшая с отечными складками. Тонкий отдел кишечника обычно спавшийся. Изменения со стороны слизистой оболочки проявляются полосчатой гиперемией и некоторым набуханием. Клиническая картина. По своему течению принято различать простую и токсическую диспепсию.

Простая диспепсия сопровождается расстройством пищеварения, которые протекают без заметных изменений в общем состоянии теленка. При простой диспепсии аппетит у теленка сохранен или несколько уменьшен. Заболевание развивается через несколько часов после рождения или на 3-7 день жизни у теленка появляется понос. Температура тела в пределах нормы (38,8- 39,6°C).

Токсическая диспепсия. При токсической диспепсии у телят почти полностью отсутствует аппетит, возникает резко угнетенное состояние вплоть до полной прострации. Деятельность сердца ослаблена, температура тела может понижаться до 35-37°C. Периферические участки тела – уши, нос, конечности, хвост холодные. На 2-3 день болезни наблюдаем признаки интоксикации – мышечная дрожь, потеря кожной чувствительности, тусклость роговицы, клонические и тонические судороги. Наступает обезвоживание организма (уменьшение веса в пределах 0,65 -1,5 кг, сухость кожи, западание глазных яблок). У телят профузный понос. Фекалии жидкие, зловонные, желто-оранжевого или желто-серого цвета, иногда с зеленым оттенком, в них обилие слизи и нередко примесь крови. При исследовании крови отмечаем замедленное СОЭ, снижение кислотности, количества натрия, хлоридов, калия и лейкоцитов. Диагноз на диспепсию ветеринарные специалисты ставят на основании на основании собранного анамнеза (условий содержания и кормления), клинической картины болезни, бактериологического исследования патматериала от павших телят.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза на диспепсию ветеринарный специалист должен исключить колибактериоз телят, сальмонеллез телят, энтерококковую (диплококковую) септицемию телят, ягнят, поросят и жеребят, коронаровирусная инфекция, ротавирусная инфекция крупного рогатого скота, криптоспоридий, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, стрептококковая септицемия новорожденных телят, поросят, ягнят, хламидиоз, анаэробную энтеротоксемию.

Лечение и профилактика. Для профилактики и лечения диспепсии в ветеринарии широко используют пробиотики, которые являются отдельным видом кормовых добавок, и поэтому заслуживают отдельного внимания. Предпосылкой является уникальность качеств этих препаратов, а именно умение одновременно интенсифицировать неспецифическую резистентность и тем самым повысить продуктивные качества животных. Пробиотики являются одним из самых действенных методов профилактики, они корректируют микробиоценоз пищеварительного тракта, не допускают развития вторичных расстройств пищеварения, а также эндокринной и иммунной системы. Кормовые добавки обогащают организм животных энергией и питательными веществами, в связи с этим диарея

прекращается, происходит восстановление микрофлоры кишечника, токсины выводятся из организма, при этом ограничивается потеря воды, благодаря чему происходит поддержка водно-электролитного баланса. Вследствие чего, новорожденный младенец быстро поправляется, восстанавливается аппетит, и значительно улучшается общее состояние.

Влияние ромашки аптечной происходит за счет нормализации секреции и моторной функции пищеварительного тракта, она обладает противовоспалительным действием и оказывает влияние на весь организм.

Зверобой продырявленный, имеет противовоспалительное действие, оказывает вяжущий эффект. Он уменьшает боль, успокаивающе действует на центральную нервную систему, а также он оказывает стимулирующие действия на секрецию функций пищеварительных желез. Также, в состав зверобоя, продырявленного входят фитонциды, которые обладают противомикробным действием, аскорбиновая кислота, витамины РР и холин.

В состав экстракта корня элеутерококка входят вещества, которые повышают общую резистентность организма. Этот препарат оказывает влияние на иммунитет организма, имеет антиоксидантные свойства. Снижает интоксикацию организма, улучшает тканевое дыхание, благотворно влияет на печень и весь пищеварительный тракт, занимается нормализацией окислительно-восстановительных свойств и способствует улучшению аппетита.

Основой общей профилактики желудочно-кишечных заболеваний новорожденных является:

Биологически полноценное кормление маточного поголовья.

Своевременный запуск, предоставление активного периода. Значительную роль в профилактике заболеваний новорожденных имеют время адаптации стельных животных к новым условиям, своевременный и правильный запуск коров, подготовка и проведение родов. Поддержание хорошего санитарного порядка и микроклимата в родильных отделениях и профилакториях.

В течении первого часа после рождения, теленок должен получить первую порцию молозива. При выращивании в индивидуальных клетках теленка необходимо высушить и в течение первого часа из сосковой поилки дать молозиво. Независимо от способа выращивания телят в первые 5-7 дней жизни, им дают молозиво от матерей,

в дальнейшем переходят на 3- кратное кормление сборным молоком. Категорически запрещается скармливать молоко от больных маститами коров. Перед выпойкой молозива, оно обязательно должно быть соответствующего качества, необходимой температуры (подогрето до температуры тела (38-39оС)).

Для поддержания санитарного порядка, соблюдения принципа "пусто-занято" профилакторий должен иметь минимум 3-4 секции. Комплектуют секцию в течение 3-5 дней. Через принятое технологией время (10—20 дней) секцию полностью освобождают, клетки, полы, стены и потолки моют и дезинфицируют. Воздух помещений обезвреживают аэрозольной обработкой. Животные должны содержаться в помещении с хорошей вентиляцией, с соблюдением всех необходимых санитарно-гигиенических мероприятий.

Для профилактики болезней молодняка применяется холодный метод выращивания в индивидуальных домиках на открытом воздухе. При этом их необходимо обеспечить обильным кормлением и достаточным количеством сухой подстилки.

Больных животных необходимо поместить отдельно от здоровых. Частная профилактика ферментодефицитной диспепсии включает предупредительную ферментотерапию. При ферментодефицитной диспепсии необходимо увеличить количество кормлений, перед дачей корма животным дают желудочный сок или другие ферментные препараты, например, пепсин, панкреатин, или ферменты микробного происхождения, обладающие сходным действием. При аутоимунной диспепсии телятам выпаивают молозивозаменители, обогащенные всеми необходимыми ферментами и витаминами. Используют щадящее кормление, уменьшая количество молозива на выпойку в 2-3 раза, разбавляя его раствором натрия хлорида до необходимого объема, также добавляют витамины и иммуноглобулины.

С целью предупреждения приобретенного ферментодефицита перед кормлением могут применить пищеварительные ферменты. Основой предупреждения иммунодефицитной диспепсии является своевременное получение в течение первого часа жизни иммунологически полноценного молозива. Для предупреждения иммунодефицитной диспепсии телятам с первой дачей молозива выпаивают неспецифический глобулин, цельную кровь, разбавленную изотоническим раствором. В необходимых случаях применяют противомикробные препараты, к которым чувствительна микрофлора кишечника. К профилактическим мероприятиям алиментарной диспепсии

относится соблюдение режима выпойки и доброкачественность молозива. Существенным звеном в профилактике всех видов диарей является повышение общей и местной защиты. С этой целью наиболее широко применяют препараты крови, тимуса и костного мозга, витамина А, Е, С и В₁₂, соли нуклеиновых кислот, ультрафиолетовое облучение, магнитное поле, ДЭНС-терапии, электро- и лазеропунктуры, а также своевременное заселение желудочно-кишечного тракта полезной микрофлорой, прежде всего бифидо- и лактобактериями.

ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТ

Гастроэнтероколит (Gastroenterocolitis) - это заболевание воспалительного характера, проявляющееся поражением стенки желудка, кишечника, расстройством пищеварения и нарушением других функций организма. По характеру воспалительного процесса гастроэнтероколит подразделяется на катаральный, геморрагический, фибринозный, флегмонозный, язвенный, а по течению — на острый, подострый и хронический.

Наряду с незаразной этиологией нередко болезнь бывает инфекционного или инвазионного происхождения. Болезнь обычно возникает в послемолозивный период кормления и чаще у телят старше 15 дней, у ягнят — в возрасте 1,5-4,0 месяцев и старше. Она наносит значительный экономический ущерб за счет потерь прироста массы тела у молодняка, в ряде случаев потерь поголовья, затрат на уход и лечение заболевших, а также ослабления резистентности и восприимчивости к другим болезням.

Этиология. Возникновение гастроэнтероколита у телят происходит в результате различных стрессовых факторов: резкая смена кормов, плохое их качество, пониженная или повышенная кислотность, температура выпаиваемого молока, транспортировка молодняка в неудовлетворительных условиях, длительное действие холода, перегревание. Способствуют заболеванию гиповитаминоз А, переболевание диспепсией, отравления, перевод в раннем возрасте на заменители цельного молока и т. д. В свиноводческих комплексах возникновению болезни предшествует скормливание кормов с недостатком витаминов А, В, Е, С, В, лизина, холина, лецитина, кальция, фосфора, кобальта или пораженных грибами, а также гипогалактия свиноматок, резкий перевод поросят-отъемышей на другие виды корма. У ягнят наряду с вышеуказанными причинами особое место

имеет осенний период содержания и особенно в те годы, когда пастбища после осенних дождей покрываются зеленой молодой травой, в период, когда по утрам бывают заморозки, а днем тепло.

Поочередное замерзание и оттаивание сочной молодой травы вызывают изменения ее физико-химического состава, что может быть причиной болезни. Возникновению гастроэнтероколита способствует снижение резистентности ягнят и овец вследствие простуды.

Могут иметь место и региональные факторы. Выпойка холодной или загрязненной воды, употребление некачественного молока от больного маститом маточного поголовья, высокая температура воздуха часто предрасполагают к болезни.

Патогенез. Под действием одной или нескольких указанных причин происходит развитие болезни на фоне ослабленной резистентности организма и усиления жизнедеятельности в пищеварительном тракте условно-патогенной микрофлоры.

У телят при остром катаральном гастроэнтерите чаще всего угнетается кислотообразующая функция сычуга, а сокоотделительная, наоборот, повышается. Увеличение сокоотделения связано с повышением выделения слизи, что сопровождается изменением консистенции желудочного сока за счет увеличения его вязкости (Б. М. Анохин). Нарушается возбудимость нервномышечного аппарата желудка и кишечника, выражающаяся резким усилением перистальтики на почве воздействия различных раздражений, возникающих при употреблении недоброкачественного корма, что сопровождается расстройством гемодинамики пищеварительного аппарата и развитием воспалительных процессов в стенке желудка и кишечника.

При значительных их проявлениях усиливается секреция слизи в полость кишечника, ослабевает его переваривающая способность, образуются продукты неполного распада, которые являются обычно токсичными для организма, создаются благоприятные условия для активизации условно-патогенной микрофлоры, ухудшающей течение болезни. Наиболее тяжело протекают фибринозный, геморрагический и язвенный гастроэнтероколит, сопровождающиеся вышеназванными воспалительными процессами и значительной выраженностью общей реакции организма.

Симптомы. Чаще бывает катаральная форма болезни. Клинически острый катаральный гастроэнтероколит при легком течении характеризуется нормальной или слегка повышенной температурой

тела и колебаниями количества ударов пульса, дыхания в пределах физиологических границ.

Нарушения со стороны органов пищеварения выражаются снижением аппетита, усилением перистальтики кишечника и частым выделением жидкого кала с небольшим содержанием в нем слизи. Тяжелое течение болезни у животных обычно проявляется понижением или отсутствием аппетита, усилением перистальтики кишечника, частым выделением жидкого, а иногда резко зловонного кала со слизью. Общее состояние угнетенное, температура часто повышена, появляются признаки патологии сердечно-сосудистой системы.

Больной молодняк вяло двигается, больше лежит с полужакрытыми глазами и слабо реагирует на раздражители окружающей среды. Нередко отмечаются признаки гиповитаминоза А или рахита, отставание в росте, развитии, исхудание, снижается уровень альбуминов в крови.

При хроническом катаральном гастроэнтероколите поносы чередуются с запорами. В фекалиях много слизи, иногда кровь и другие примеси. Перистальтика кишечника может усиливаться, а временами бывает ослаблена. Кишечные шумы в разные периоды болезни неодинаковой силы. Аппетит снижен. Развивается упадок сил и значительное исхудание. Шерсть взъерошена, линька задерживается.

У ягнят во второй половине лета на фоне болезни нередко развивается вторичная болезнь — бронхопневмония.

При травматическом язвенном воспалении сычуга у двух и четырехнедельных телят наблюдается появление коликоподобных приступов заболевания. Они появляются у телят вскоре после поения, при этом пульс и дыхание учащенное, температура тела понижена, наблюдается незначительная тимпания рубца. Предпосылкой к появлению болезни является перевод с молока на различные кормовые смеси и грубые корма.

Патологоанатомические изменения. Обычно труп истощен, шерстный покров взъерошен. Содержимое желудка, кишечника мутное, содержит остатки непереваренного корма, иногда буро-коричневого цвета из-за примеси крови, много слизи. Слизистая оболочка пищеварительного тракта гиперемирована, набухшая, с наличием на ее поверхности слизи, складчатая, нередко с кровоизлияниями.

В ряде случаев на слизистой оболочке желудка и тонкого кишечника имеются пленки фибрина и изъязвления. Печень глинистого цвета, дряблой консистенции. При разрезе почек имеется сглаженный рисунок, сердечная мышца дряблая, полости сердца в ряде случаев расширены.

Диагноз. Ставится на основе анамнестических, клинических, копрологических, патологоанатомических данных, а также отрицательных результатов бактериологических, вирусологических и гельминтологических исследований. Необходимо исключать сальмонеллез, вирусный гастроэнтерит, глистную инвазию и другие инфекционные и инвазионные болезни.

Прогноз. Острое течение катарального гастроэнтероколита продолжается 7-10 дней, но чаще 3—5. При других видах воспаления, а также подострой катаральной форме продолжительность болезни бывает до 2 недель и более. Исход при катаральном процессе обычно благоприятный, при других формах воспаления — осторожный.

Лечение. Необходимо устранить причину заболевания и соблюдать диетический режим кормления больных. Тактика лечения должна заключаться в создании щадящего режима кормления и создании оптимальных условий содержания. В первый день болезни молодняку резко ограничивается норма кормления или вовсе исключается дача корма. Водопой не ограничивается. В ряде случаев в зависимости от тяжести болезни полезно осуществлять в первый день заболевания промывание желудка (преджелудков) или поставить очистительную клизму. В последующие дни болезни рекомендуется дробное, частое кормление высококачественными кормами, выбор последних будет зависеть от возраста и вида животных. При легкой форме болезни во всех случаях полезно назначать сквашенное молоко, обрат, а также АБК, ПАБК, ацидофилин, бифидумбактерин, лактобактерин в обычно принятых дозах. Используются в качестве обволакивающих отвар льняного семени, овсяный кисель. В качестве средств заместительной терапии назначаются внутрь желудочный сок или абомин, панкреатин, пепсидил, а парентерально — концентраты витаминов, гидролизин, различные солевые растворы, глюкоза.

Широко используются настои и отвары лечебных трав, чай, действующие как легкие вяжущие, болеутоляющие и дезинфициру-

ющие средства. При тяжелых формах болезни используются различные бактериостатические средства с учетом чувствительности микрофлоры кишечника к ним. Телятам в возрасте 15-50 дней назначают осарсол 0,04-0,1 г, 2-3-месячным — 0,2-0,5 г 2 раза в день на одну дачу, поросятам — 0,03 г/кг по 2 раза в день, диарекс в дозе 1 мл на 5 кг массы тела дважды в день в течение 3 дней и другие препараты, снимающие явления токсикоза и действующие противовоспалительно, а также тепловые компрессы на область живота.

Профилактика. Для предупреждения гастроэнтерита важно знать причины возможного его появления в хозяйстве и на основе этого принимать меры к его ликвидации. Особо опасны периоды смены кормления и содержания, в частности, резкий переход на новые виды кормов или резкая смена условий содержания, создающие стрессовую реакцию в организме, следствием которой нередко бывает срыв пищеварения. В основе всех технологических мероприятий должна быть физиологичность, что дает организму возможность адаптации к изменившимся условиям содержания и кормления. Вторым важным фактором в предупреждении гастроэнтерита является всемерное повышение естественной резистентности организма молодняка путем подкормок биологически активными препаратами (амилосубтилин, лизоцим, трипсин, концентраты витаминов, метионин, АБК, ПАБК и т. д.) использование моциона, а также других физиотерапевтических процедур.

БЕЗОАРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Безоарная болезнь (*morbus bezoaris*) - заболевание характеризуется наличием в сычуге молодняка различной величины комков и шариков из шерсти, волос, растительных волокон и проявляющееся извращением аппетита, гастроэнтеритами. Заболевание чаще развивается у ягнят и реже у телят и обычно в зимне-весенний период.

Этиология и патогенез. При неполноценном или недостаточном кормлении ягнят в молочный период содержания наступает нарушение обмена веществ, и в ряде случаев оно сопровождается извращением аппетита. Ягнята- сосуны поедают шерсть у овцематок в окружности вымени, загрязненную мочой и калом. В последующем они обгрызают шерсть не только у матерей, но и у других овец, ягнят. Реже причиной является неудовлетворенный рефлекс сосания.

Фоном для начала заболевания у телят, ягнят могут быть заболевания маточного поголовья, проявляющиеся явлениями «лизухи».

Проглоченная шерсть в сычуге не переваривается и концентрируется на свернувшихся сгустках молока. Постепенно под влиянием перистальтических движений сычуга шерсть сваливается в шарообразные тела или шерстяные тяжи, похожие на войлок. Эти образования называются пилобезоарами. Если в основе образования их лежат растительные волокна-фитобезоары, последние чаще развиваются в переходный период от кормления молоком к скармливанию растительными кормами. Безоары различного происхождения раздражают слизистую сычуга, способствуя развитию гастрита, нарушению пищеварения. Они могут закрывать пилорическое отверстие сычуга, вызывая усиление болевого синдрома в связи с препятствием для продвижения содержимого желудка в кишечник. В нем по продолжению развивается нарушение двигательной и секреторной функций, что способствует развитию энтерита. При анализе биохимического состава крови у больного молодняка констатируется патология минерально-витаминного и белкового обмена.

Симптомы. У больного молодняка извращенный аппетит, отмечается поедание шерсти и других несъедобных или загрязненных предметов.

Постепенное исхудание, бледность слизистых оболочек, сухость шерсти и кожи, нарастание общего угнетения. Понос чередуется с запором. При возникновении закупорки ягнята беспокоятся, отказываются от сосания. В этот период возможно повышение температуры тела, дыхание учащается, становится поверхностным, не справляется в этих условиях с нагрузкой сердечно-сосудистая система, нарастают явления асфиксии, и по истечении нескольких часов закупорки больные погибают. Реже безоары смещаются обратно в полость желудка в результате активизации моторной функции сычуга и тонкого кишечника.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерны в желудке, где обнаруживаются безоары шаровидной или вилкообразной формы и величиной от грецкого ореха до куриного яйца. Консистенция их плотная, цвет в основном коричнево-бурый. Ущемленные безоары обычно выявляются в пилорической части сычуга у входа в двенадцатиперстную кишку. Количество их в желудке разное. Обычно желудок переполнен содержимым, слизистая сычуга и тонкого кишечника покрасневшая, отечная, содержится много слизи.

Диагноз. Ставится на основании собранного анамнеза (условий кормления и содержания животных) и клинической картины болезни, грызению шерсти и результатов патологоанатомического вскрытия. У ягнят крупные безоары ветеринарный специалист иногда может обнаружить пальпацией сычуга при спинном положении животного. Безоары у больного животного можно выявить рентгеноскопией и флюорографией. Дифференциальный диагноз. Безоарную болезнь ветеринарный специалист должен дифференцировать от болезней обмена веществ при которых она является осложнением (гиповитаминоз А, кетоз, остеомалация у коров и коз, недостаточность кобальта, эндемический зоб и другие заболевания.).

Лечение. Заболевших ягнят необходимо изолировать от овцематок и подпускать к ним только для сосания. Овцам и ягням владельцы должны улучшить состав кормовых рационов, вводя в них минеральную подкормку и витаминные корма (сенную и травяную муку, хвою, проводить дрожжевание концентратов). С лечебно – профилактической целью хороший эффект дает введение в рацион овцам и ягням веточного корма в виде веников из веток лиственных деревьев, которые заготавливают в летние месяцы, и высушиваются в тени. Больным ягням дают коровье молоко по 150-200мл в день. Временного прекращения поедания шерсти ягнятами можно добиться подкожным введением в течение 3-4 дней апоморфина в дозе 0,005 – 0,01 или дачей настойки йода в молоке, обрате, воде по 7-10 капель один раз в день, больным телятам настойку йода дают по 10-20 капель на один прием. При тяжелой форме болезни настойку йода в той же дозе необходимо давать 3-4 раза в день. При лечении безоарной болезни можно использовать 0,5% раствор ихтиола ягням по 30-50мл, телятам по 100-200 мл в течение 5-7 дней. Если у больного животного выявляем расстройство деятельности органов пищеварения, то им приходится назначать слабительные препараты в виде масляных или средних солей, слизистые отвары, сульфаниламидные препараты (фталазол, сульгин, этазол, норсульфазол, сульфадиметатоксин и т.д.) по 0,05 в первый раз и по 0,02 на 1кг веса тела в последующие дачи. Сульфаниламидные препараты даются три раза в день. Кроме того, заболевшему животному проводится симптоматическое лечение (сердечные, витаминизация и т.д.). У племенных телят и ягнят практикуется оперативное удаление безоаров.

Профилактика. Профилактика безоарной болезни должна строиться на полноценном кормлении и правильном содержании коров и овцематок. Владельцы животных должны профилактировать появление у животных заболеваний обмена веществ. Владельцы ЛПХ, КФХ и в сельхозпредприятиях хороший профилактический эффект получают в результате введения в рацион животных премиксов (премиксы для крупного рогатого скота, премиксы для овец, коз, ягнят и кроликов). Соблюдать правила содержания молодняка после родов и в период отъема. Ягнят и телят необходимо своевременно приучать к поеданию сена отличного качества. В отарах владельцы должны своевременно и правильно проводить подстрижку шерсти у овцематок на вымени, внутренней поверхности бедер, вокруг корня хвоста (за месяц до родов или через 10-15 минут после родов). Применять профилактическое выпаивание ягнятам настойки йода по 5 капель на голову с недельного возраста в 30-40 мл воды, один раз в неделю. У телят хорошим профилактическим средством против безоарной болезни, при появлении облизывания служит одевание телятам проволочных намордников. Животным применяются брикеты - лизунцы, полиминеральные премиксы содержащие соли кобальта, меди, цинка, йода и других микроэлементов.

3.1.4. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ (ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ, СТЕАТОЗ ПЕЧЕНИ)

Жировой гепатоз (жировая дистрофия, стеатоз печени, *Hepatosis adiposa*) - заболевание, характеризующееся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени. Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический жировой гепатоз, последний встречается значительно чаще, чем первый. В условиях интенсификации животноводства жировой гепатоз является наиболее распространенным заболеванием у высокопродуктивных коров, откармливаемого скота, в том числе и у овец.

Этиология. Жировой гепатоз регистрируют как первичное, а чаще как вторичное сопутствующее заболевание. К причинам первичного гепатоза относится скармливание недоброкачественных, испорченных кормов. Особенно опасны для печени токсины патогенных грибов» продукты гниения белка, прогорклые жиры. Заболевание возникает при кормлении скота недоброкачественными

бардой, дробиной, жомом, кухонными отходами, рыбной, мясокостной мукой, кормовыми дрожжами, прогорклыми жирами, концентрированными и грубыми кормами, пораженными токсикогенными грибами (*Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Stachybotris*).

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

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

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

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

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

Наряду с накоплением жира в гепатоцитах происходит пролиферация звездчатых эндотелиоцитов, в патологический процесс вовлекаются другие ткани печени, наступает некроз и аутолиз клеток,

который наиболее сильно проявляется при острой токсической дистрофии печени. Дистрофия, некроз и аутолиз печеночных клеток приводят к нарушению желчеобразования и желчевыделения, белковообразующей, углеводсинтезирующей, барьерной к другим функций печени. Это сопровождается расстройством пищеварения, обмена веществ, накоплением в организме ядовитых продуктов метаболизма.

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

Больные животные сильно угнетены, безучастны к окружающим, температура тела может повышаться на 0,5—1°C, но на таком уровне держится недолго.

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

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

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

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

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

ЛДГ. В случае сопутствующего гепатоза отмечают характерные признаки основной болезни.

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

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

Прогноз. Острый жировой гепатоз сопровождается тяжелой печеночной недостаточностью и часто приводит к гибели животных. При хроническом гепатозе» если устранить причины и применить соответствующее лечение, болезнь заканчивается выздоровлением. Острый жировой гепатоз может перейти в хронический, а последний — в цирроз печени.

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

В качестве медикаментозных средств в основном используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют хлорид холина, метионин, липоевую кислоту, липомид и др. Хлорид холина и метионин выделяют метильные группы, которые препятствуют жировой инфильтрации и дис-

трофии печени. Хлорид холина входит в состав лецитина, участвующего в транспорте жиров. Липоевая кислота и липомид по биохимическим свойствам приближаются к витаминам группы В. Желчеобразование и желчевыделение стимулируют применением сульфата магния внутрь в дозе 50-70 г, а также холагол, аллохол и др.

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

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ

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

Этиология. Непосредственная причина абсцессов — бактерии (*Escherichia coli*, *Proteus*, стрепто- и стафилококки и др.).

Возможно появление их при аскаридозе, некоторых протозойных и других болезнях. Условия для проникновения бактерий в печень создаются при одностороннем высококонцентрированном кормлении, преобладании в рационах жома, барды, дробины, недоброкачественных овощных отходов и других кормов. К сопутствующим причинам относятся недостаток в кормах витаминов, снижение естественной резистентности организма.

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

Симптомы. Длительное время остаются незамеченными. Первые симптомы — угнетение состояния животного, снижение аппетита, упитанности, незначительное повышение температуры тела.

При пальпации и перкуссии печени отмечают болезненность, сокращения рубца редкие (1—2 в 3—5 минут), слабой силы. В крови умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, диспротеинемия, часто положительные белковоосадочные пробы.

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

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

Лечение. Устраняют причины, улучшают кормление, в рационы вводят доброкачественные сено, сенаж, зеленые корма, злаковые концентраты, корнеплоды и др. Нормируют содержание клетчатки, сахаропротеиновое отношение и другие показатели рациона. Из лечебных средств применяют антибиотики широкого спектра действия, витаминные препараты.

3.1.5. БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ ПЕРИТОНИТ

Перитонит (Peritonitis) - Болезнь представляет собой воспаление брюшины, сопровождающееся выходом экссудата в брюшную полость. Перитонит бывает, как правило, вторичным. Болеют чаще крупный рогатый скот.

По локализации подразделяется на диффузный (разлитой, общий) и ограниченный (локализованный), по течению — на острый и хронический, по характеру патологического процесса — на серозный, фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный и смешанный. Болезнь сопровождается нарушением функционирования не только брюшины, но и расстройством важнейших органов и систем всего организма.

Этиология. Перитонит возникает преимущественно в результате проникновения микроорганизмов в брюшную полость и на брюшину вследствие распространения воспаления с внутренних ор-

ганов, в частности при гастроэнтеритах, завороте и инвагинации кишок, метритах, паранефритах, проникающих ранениях и травмах брюшной стенки и органов брюшной полости, некоторых паразитарных болезнях, заносе микрофлоры лимфогенным и гематогенным путем. У крупного рогатого скота перитонит чаще возникает в результате травмы преджелудков, преимущественно при травматическом ретикулите.

Патогенез. Хотя брюшина и обладает значительной бактериолитической способностью, попавшие на нее вышеуказанными путями и обладающие сильной вирулентностью микроорганизмы размножаются, а выделяемые ими токсины воздействуют на брюшину и вызывают воспаление. Оно начинается гиперемией и сопровождается расширением сосудов, пролиферацией, а затем дегенерацией и слущиванием эндотелия.

Дальше, в зависимости от степени поражения брюшины и кровеносных сосудов, в брюшную полость выпотевают серозный, серофибринозный и фибринозный экссудат. Его может быть у лошади до 40 л, у крупного рогатого скота до 100 л.

Если в основе воспаления находится гнойная микрофлора, то перитонит будет гнойным, при наличии гнилостной — гнилостный (ихорозный), а когда к экссудату примешиваются эритроциты — геморрагический. Иногда может быть и смешанная его форма.

Считается, что у крупного рогатого скота перитонит протекает по фиброзному типу и редко по фибринозносерозному и сопровождается накоплением в брюшной полости и на брюшине фибринозного экссудата, фибрин из которого выпадает, свертывается (организуется), покрывает (хранирует) пораженные места и таким образом подвергает их изоляции от здоровых участков. В связи с этим животные этого вида являются менее чувствительными к перитониту и последующие негативные явления у них обычно слабо выражены.

В результате воздействия токсинов на центральную нервную систему повышается общая температура тела животного. Развитие перитонита сопровождается также целым рядом различной степени расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем и органов. Так, в большинстве случаев при перитоните возникает парез кишок, сопровождающийся непроходимостью в них.

Считается, что только в 3% случаев перитонит начинается с диареи (поноса).

Механизм возникновения пареза кишечника до конца не выяснен. Вместе с тем считается, что он возникает в результате влияния токсинов от продуктов воспаления непосредственно на кишечную мускулатуру, на нервные структуры стенки кишечника, на мозговые центры, а также вследствие расстройства кровообращения в целом и стенки кишки в частности.

Следует, вероятно, считать, что все приведенные факторы осуществляют свое влияние в комплексе.

Серьезные нарушения претерпевает водный обмен по причине значительной экссудации жидкой части крови в брюшную полость. На этой основе, а также в связи с другими патологическими факторами, связанными с этой болезнью, возникают расстройства в портальной системе, вздутие кишечника. Накопившаяся в брюшной полости жидкость давит на диафрагму, вследствие чего затрудняется дыхание и функционирование сердечно-сосудистой системы вплоть до состояния коллапса.

Микробные и другие образующиеся в результате воспаления токсины раздражают многочисленные чувствительные нервные окончания, в результате чего возникает сильная боль, возрастающая при надавливании на брюшную стенку. Это обстоятельство рефлекторно ограничивает также участие диафрагмы и брюшных мышц в дыхании. Считается также, что перераздражение блуждающего нерва сопровождается в конечном счете коллапсом, чревного — болями и парезом кишечника.

Симптомы. К наиболее характерным следует отнести высокую общую температуру тела, угнетенное состояние животных, подтянутость живота, обусловленную болями, возникающими в воспаленной брюшине и рефлекторно вызывающими сокращение мышц брюшного пресса, напряженность походки, болезненность брюшной стенки, у лошадей и крупного рогатого скота преимущественно стоячее положение, свиньи обычно зарываются в подстилку и жалобно хрюкают. Мелкие животные (собаки, кошки) чаще лежат, у них может быть рефлекторно возникающая рвота. При накоплении экссудата в брюшной полости пальпацией брюшной стенки, особенно у мелких животных, можно обнаружить флюктуацию и отвисание живота.

Перистальтика кишечника в зависимости от остроты болезни в начальный период иногда усиливается, что сопровождается поносами (диареей), а затем прекращается, в результате чего возникает застой содержимого в кишечнике и запор. Ректальное исследование у крупных животных сопровождается болезненностью брюшины и часто ее шероховатостью. Пульс учащен, отмечается усиление сердцебиения, аритмия и аллоритмия, свидетельствующие о развитии миокардита. Нередко бывает падение артериального давления. Дыхание учащенное, поверхностное, грудного типа, а при накоплении жидкого экссудата в брюшной полости и газов в кишечнике может быть одышка.

По причине раздражения висцеральной брюшины мочевого пузыря возникают частые позывы к мочеиспусканию. Мочи мало, удельный вес ее высок, она темная и густая, может быть альбуминурия. Изменения в крови сопровождаются лейкоцитозом нейтрофильного характера. Аппетит в начале болезни снижается, а затем отсутствует.

Патоморфологические изменения. Начальные этапы болезни характеризуются гиперемией брюшины и паралитическим расширением кровеносных сосудов, особенно выраженным в венозном сплетении подслизистого слоя тонкой кишки.

В брюшной полости имеется экссудат, часто в значительных количествах, составляющих у крупных животных несколько десятков литров, различных оттенков и свойств — прозрачный, бесцветный, мутный, серо-белого, красноватого цвета и содержащий фибрин, гной, кормовые массы кишечника в случаях его разрыва. При его микроскопии видно, что среди нитей фибрина имеются лейкоциты, эритроциты, микробы. Брюшина усеяна полосатыми и пятнистыми кровоизлияниями, на ней отсутствует характерный блеск, иногда бывают изъязвления и воспалительная инфильтрация.

Гистологически обнаруживаются отек всех слоев брюшины, некроз и слущивание серозных покровов. Диафрагма воспалена. Кишечник с признаками пареза, наполнен газами и жидким содержимым.

Хронический перитонит характеризуется наличием соединительнотканых ворсинчатых разrostов или спаек брюшины с петлями кишок.

Сама по себе брюшина утолщена, нэ. ней бывают абсцессы. При перитоните, вызванном травмой преджелудков, воспаление обнаруживают в области сетки и нижней стенки рубца. Часто бывают спайки сетки с диафрагмой и брюшной стенкой.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Он базируется на анамнестических данных, подтверждающих перитонит или свидетельствующих о его причинах, а также на характерных клинических симптомах. Напряженность мускулатуры и болевая реакция при надавливании на стенки живота, частое поверхностное дыхание грудного типа, высокая лихорадка неопределенного типа, малый, слабый, учащенный пульс, стучащий сердечный толчок, в начале оживленная, а затем слабая перистальтика или ее отсутствие, запор, вздутие кишок, тупой перкуторный звук на брюшной стенке, а также анализ полученного пунктата, в котором более 4—5% белка, наличие гнойных телец и микробов, дают веские основания для постановки диагноза.

Дифференциацию перитонита проводят от сходной болезни — асцита, при котором также происходит накопление жидкости в брюшной полости. Однако, если при перитоните этой жидкостью будет мутный экссудат с содержанием белка 3-5%, наличием гнойных телец, лейкоцитов и микробов, то при асците — прозрачный транссудат с содержанием белка менее 1% и без наличия каких-либо примесей. Кроме того, асцит протекает без лихорадочно, хронически, характеризуется отсутствием болей со стороны брюшной стенки и других характерных для перитонита симптомов.

Прогноз. В большинстве случаев неблагоприятный. Перитонит протекает чаще всего остро и, в частности, у лошадей гибель может наступить уже через 2-5 дней. У крупного рогатого скота он принимает, как правило, затяжное течение и сопровождается образованием спаек и сращений в различных органах брюшной полости. Другие животные по чувствительности к перитониту и, таким образом, прогнозу занимают промежуточное положение между лошадьми и крупным рогатым скотом. Ограниченный (локальный) перитонит имеет хроническое течение, и поэтому прогноз в этом случае может быть от сомнительного до благоприятного, особенно при своевременном и эффективном лечении.

Лечение. Больным животным предоставляют покой, назначают голодную диету, а затем в зависимости от состояния умеренную. Корма дают малыми порциями, лучше жидкие, водопой не ограничивается. В первые часы болезни на брюшную стенку применяют холод (холодные укутывания), а затем тепло (грелки, электрообогрев).

Раны брюшной стенки обычно подвергают хирургической обработке, а при перитоните на почве перфорации органов брюшной

полости проводят лапаротомию для устранения дефекта и освобождения брюшной полости от экссудата. При запорах показаны слабительные — касторовое масло, глауберова соль в малых повторных дозах, не раздражающие теплые клизмы, при вздутии кишечника — противобродильные и дезинфицирующие препараты, при значительном метеоризме — прокол кишок ректально кровопускательной иглой, надетой на резиновую трубку длиной до 1 м и выходящей наружу.

При значительном скоплении экссудата делают прокол брюшной стенки и удаляют его. Для рассасывания небольших количеств его показаны мочегонные препараты, а при перфоративных формах перитонита — хирургические операции. Эффективными считаются новокаиновые блокады надплевральных чревных нервов по Мосину и внутривенная новокаиновая блокада по Лебедеву, внутрибрюшинная новокаиновая блокада по Смирнову. Для лечения и предупреждения перитонита и спаечных процессов у крупного рогатого скота рекомендуется введение в брюшную полость протеолитического фермента химотрипсина в дозе 0,05-0Д мг на 1 кг массы животного, растворенного в 2050 мл 0,5%-го раствора новокаина с антибиотиками в общепринятых дозах или 30-50 мл 2%-го раствора левомецитина в смеси с 40%-м раствором гексаметилентетрамина (уротропина). Курс лечения составляет 3-4 введения с интервалом между введениями один день. Одновременно в брюшную полость вводят 250 мл на 1 кг массы животного чистого кислорода. С целью предупреждения образования спаек при перитоните фермент и кислород в указанных дозах вводят ежедневно. Введение их в брюшную полость осуществляется в области правой голодной ямки.

Внутримышечно вводят также стрептомицин, пенициллин, бициллин, ампициллин, эритромицин, олеандомицин и другие антибиотики. В качестве патогенетической и симптоматической терапии рекомендуются хлорид кальция, глюконат кальция, глюкоза, сердечные препараты, карловарская соль, руминаторные и другие средства. Мелким животным при генерализованном (разлитом) перитоните показаны хирургические операции.

Профилактика. Состоит в предупреждении ранений и травм брюшины, соблюдении асептики и антисептики при осуществлении пункций брюшной полости и хирургических операций, профилактике травматического ретикулита.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Алкалоз рубца, его происхождение и сущность.
2. Ацидоз рубца, сущность явления и прижизненная диагностика.
3. В чем состоит неотложная помощь больным при тимпании рубца?
4. Гипотония и атония преджелудков, их сущность.
5. Дифференциальная диагностика стоматита и инфекций, протекающих с явлениями стоматита.
6. Закупорка пищевода, ее формы и разновидности.
7. Как отличить прижизненно спазм пищевода от паралича?
8. Какие основные функции печени нарушаются при ее заболевании?
9. Каковы ведущие симптомы смещения сычуга?
10. Каковы основные этиологические факторы воспаления сычуга и направления по его профилактике?
11. Лечение больных и профилактика алкалозов.
12. Лечение при гепатите и гепатозе.
13. Методы лечения больных животных и пути профилактики.
14. Методы лечения больных и пути профилактики ацидозов.
15. Методы лечения больных стоматитом.
16. Методы неотложной помощи больным при закупорке пищевода.
17. Методы прижизненной диагностики алкалоза.
18. Определить сущность понятия «дистония преджелудков».
19. Основные формы стоматита.
20. Особенности ухода за больным животным после устранения закупорки пищевода.
21. Паракератоз рубца. Определение и особенность течения болезни.
22. Парез рубца (завал), сущность явления.
23. Прижизненная диагностика завала.
24. Причина внезапной смерти при закупорке пищевода у жвачных.
25. Причины перитонита.
26. Пути профилактики болезни и методы лечения больных.
27. Тимпания рубца. Определение и особенность течения болезни.
28. Травматический ретикулит, его происхождение и особенности проявления.

3.2. ИНФЕКЦИОННАЯ И ИНВАЗИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ

3.2.1. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО АППАРАТА БРАДЗОТ

Брадзот (Bradsot, Hepatitis infectiosa necrotica) – остропротекающая неконтагиозная болезнь, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки, перерождением паренхиматозных органов. Проявляется признаками острой токсикоинфекции.

Возбудитель (рис. 34) – анаэробы *Clostridium septicum*. Это полиморфная, грамположительная, подвижная палочка с овальными спорами; продуцирует не менее 4 экзотоксинов: основной – альфа-токсин (гемолизин) с некротизирующими свойствами; бета-токсин (дезоксирибонуклеаза); гамма-токсин (гиалуронидаза); дельта-токсин и др.

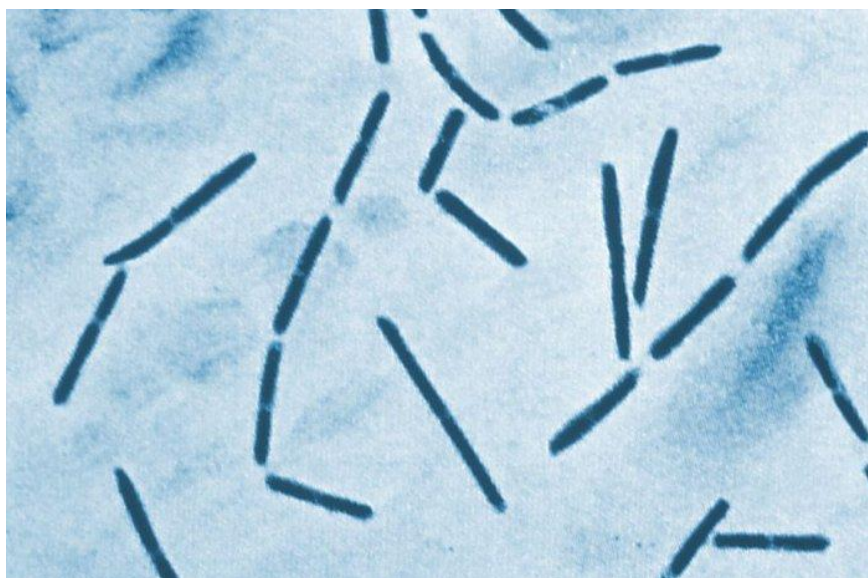


Рис. 34. Возбудитель брадзота

Споры возбудителя очень устойчивы во внешней среде, к воздействию физических и химических факторов. В почве при благоприятных условиях сохраняются годами, кипячение убивает возбудителя через 30–60 мин. Для дезинфекции используют крепкие растворы хлорной извести с 3% активного хлора, серно-карболовой смеси, 5%-ный горячий раствор едкого натра, 10%-ный раствор формалина.

Эпизоотология. Широко распространенная болезнь. К брадзоту восприимчивы овцы и козы независимо от возраста и пола, но

чаще в возрасте 2 лет. Источник возбудителя – больные животные и бациллоносители, выделяющие возбудителя с калом. Факторы передачи возбудителя – трупы погибших животных, контаминированная почва, сено, водоемы. Основной путь заражения – алиментарный. Болезнь поражает самых упитанных малоподвижных животных и проявляется спорадически и в виде эпизоотических вспышек, причем в одних случаях болеют только взрослые животные, в других – молодняк.

Патогенез. Возбудитель, проникая в организм через пищеварительный тракт, мелкие раны молочной железы, попадает в кровь, разносится по организму, вызывая воспалительные процессы в паренхиматозных органах, лимфоузлах, глазном яблоке, спинном, головном мозге, но особенно в суставах и вымени. Развивается интерстициальный мастит и наступает агалактия. Возможны нарушения, обусловленные вторичной инфекцией, что приводит к некрозу различных органов и тканей.

Симптомы. Бразот овец протекает молниеносно и остро. Очень часто животные погибают ночью, иногда в момент выгона на пастбище: отмечаются судороги, гиперемия слизистых оболочек, тимпания, выделение пены изо рта. Овцы падают на землю и гибнут в течение 20–30 мин. При остром течении овцы погибают при явлениях сильной одышки и общей слабости через 8–14 ч, при затяжном течении – через 3–5 дн., при этом важные признаки: возбуждение, которое затем сменяется угнетением, повышение температуры тела (до 41°C), шаткость походки. Непроизвольные движения, скрежетание зубами, учащенное дыхание, выделение из ротовой и носовой полостей кровянистой жидкости, иногда кровавый понос, отеки в области подчелюстного пространства, шеи, подгрудка, тимпания. Аналогично бразот протекает и у коз.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших от бразота овец (рис. 35) уже через 2–5 ч сильно вздуты, быстро разлагаются, издают гнилостный запах. Из естественных отверстий выделяются кровянистые пенистые истечения.

Подкожная клетчатка в области головы, шеи, подгрудка и в других местах пронизана серозно-геморрагическим инфильтратом желеобразной консистенции с пузырьками газа; мышечная ткань без изменений. Шерсть легко выдергивается. Видимые слизистые оболочки синюшны. Кровь в периферических сосудах несвернувшаяся.



Рис. 35. Вздутие тупа

Слизистая оболочка трахеи и бронхов инфильтрирована, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Передние отделы желудка переполнены кормом, сычуг обычно пустой. На диафрагме и плевре точечные кровоизлияния. В брюшной и грудной полостях красноватого цвета серозный экссудат с примесью фибрина. Легкие отечны, наполнены кровью.

Слизистая оболочка сычуга (рис. 36) участками воспалена и гиперемирована, со множеством пятнистых кровоизлияний, с геморрагиями, эрозиями и очагами некроза.

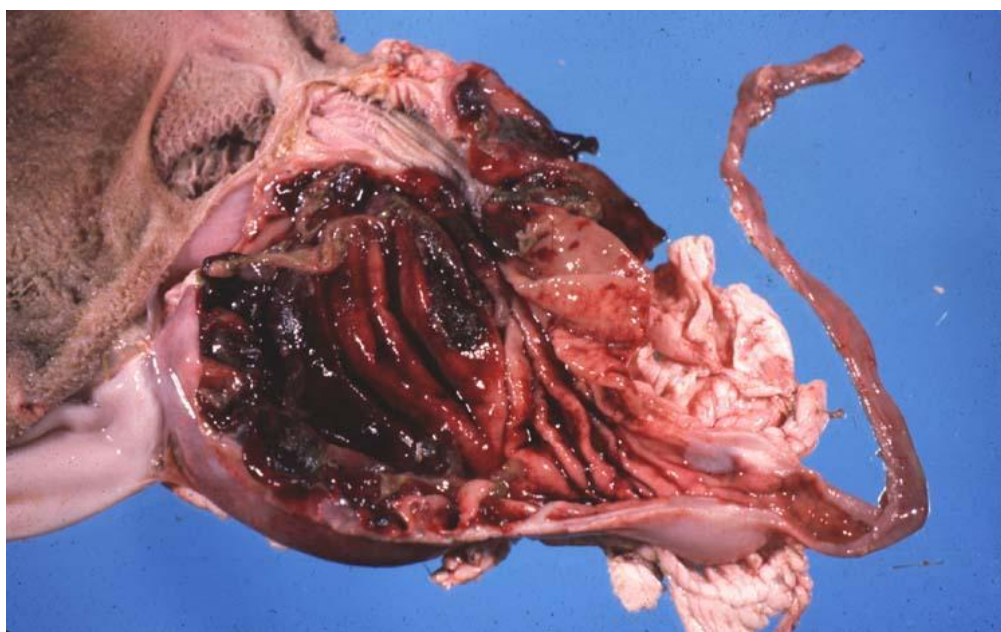


Рис. 36. Геморрагическое воспаление сычуга при браздоте овец

Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки припухшая и геморрагически воспалена, а толстого отдела – без изменений.

Венозные сосуды брыжейки кровенаполнены, брыжеечные лимфатические узлы покрасневшие, набухшие, на разрезе сочные. Печень полнокровна, дольчатая структура не выражена, на разрезе темно-коричневого цвета, на этом фоне видны очаги некроза серого цвета. При запоздалом вскрытии в паренхиме печени – многочисленные пузырьки газов. В почках граница между корковым и мозговым слоями сглажена, консистенция дряблая, сосуды инъецированы. Селезенка без видимых изменений или несколько увеличена. В таких случаях соскоб с поверхности разреза значительный. Полости сердца расширены, содержат не свернувшуюся или с рыхлыми сгустками кровь, миокард коричнево-красный, без волокнистого рисунка. Сердечная сумка заполнена жидкостью, сердце дряблое, на эпикарде и эндокарде кровоизлияния. Головной мозг в состоянии застойного полнокровия и отека, отмечают кровоизлияния.

Гистологические изменения. В сычуге и тонких кишках полнокровие сосудов, кровоизлияния, десквамация покровного эпителия, в подэпителиальном и подслизистом слоях отек, разрыхление и мукоидное и фибриноидное набухание коллагеновых структур. Лимфатические узлы и селезенка обеднены лимфоцитами, ретикулярная строма местами оголена, фолликулы уменьшены в объеме, реактивные центры их не выражены. Краевые синусы лимфатических узлов содержат увеличенное количество нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, сосуды полнокровны, строма разрыхлена, инфильтрирована эритроцитами, лимфоцитами, нейтрофильными и эозинофильными гранулоцитами. В печени (рис.37) застойное полнокровие межбалочных капилляров в центральных участках долек, кровоизлияния сочетаются с некрозом гепатоцитов. Отдельные дольки в состоянии тотального некроза, в других отмечается дисконфлексация части печеночных балок.

В корковом веществе почек некроз эпителия извитых канальцев, отек интерстиция, полнокровие сосудов, в мозговом слое зернистая дистрофия эпителия прямых канальцев. В миокарде часть мышечных клеток в состоянии распада, отмечаются диапедез эритроцитов, отек в периваскулярных пространствах и в интерстиции. В легких полнокровие капилляров, диапедезные кровоизлияния, заполнение многих альвеол отечной жидкостью.

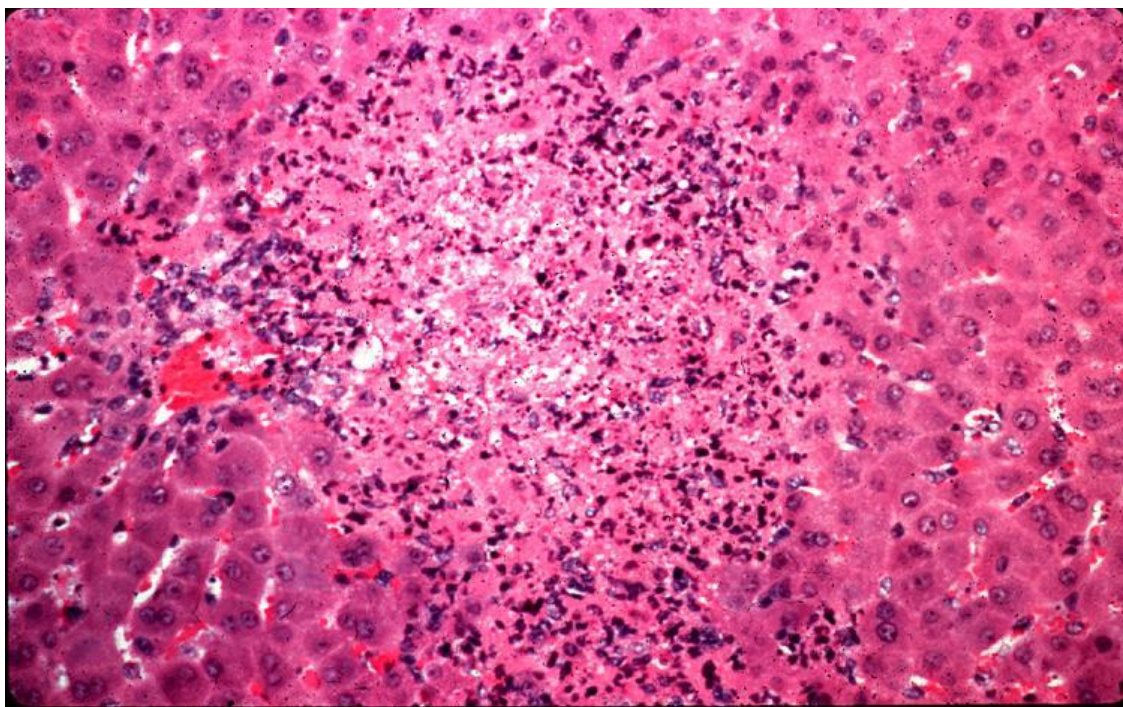


Рис. 37. Участок некроза в печени при браздоте овец

В центральной нервной системе изменения наиболее выражены в продолговатом и спинном мозге, проявляются в виде набухания, хроматолиза, вакуолизации или кариоцитолита ганглиозных клеток, а также полнокровия венозных сосудов и капилляров, отека периваскулярных пространств.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков (высокая температура, колики, газообразование), патоморфологических изменений (острое серозно-геморрагическое некротизирующее воспаление двенадцатиперстной кишки, наличие повышенного количества газов в кровянистом содержимом тонкого кишечника) с учетом результатов лабораторных исследований. В лабораторию направляют часть сычуга и двенадцатиперстной кишки с содержимым, брыжеечные лимфоузлы, селезенку и кусочки печени, взятые не позже 3–4 ч после смерти животного.

Дифференциальный диагноз. Исключают сибирскую язву, другие клостридиозы, особенно инфекционную энтеротоксемию и анаэробную дизентерию, а также пастереллез, пироплазмоз и кормовые токсикозы.

ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ СТОМАТИТ

Везикулярный стоматит (Stomatitis vesicularis – лат., Vesicular stomatitis – англ.) – остропротекающая вирусная болезнь крупного рогатого скота, лошадей и свиней, проявляющаяся лихорадкой, образованием везикул на слизистой оболочке ротовой полости, языка, на коже губ, носового зеркала, межкопытной щели, венчика, мякишей и сосков вымени.

Возбудитель везикулярного стоматита – РНК-содержащий вирус. Впервые его природу описал в 1926–1927 гг. W. Cotton. Возбудитель относится к роду *Vesiculorvirus*, который, в свою очередь, входит в семейство *Rabdoviridae*. Серотип Индиана является типовым видом этого семейства. Типичная вирусная частица – пулевидной формы (рис. 38), имеет центральный канал различной длины и ширины. Палочковидные субъединицы его прикреплены к нити нуклеиновой кислоты, свернутой в спираль.

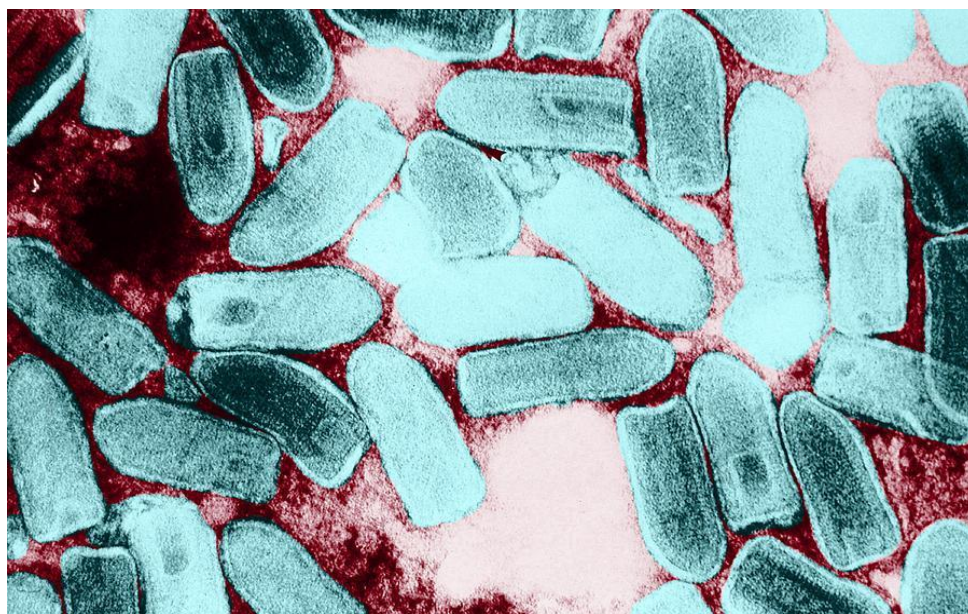


Рис. 38. Возбудитель везикулярного стоматита

Геном вируса – односпиральная молекула РНК (около 2%), выделенная из вирионов, неинфекционна. При размножении вируса образуются частицы трех типов: полноценные инфекционные В-частицы, неинфекционные дефектные LT- и Т-частицы.

Эпизоотология. Болезнь протекает в виде спорадических случаев и реже эпизоотии, поражает от 5 до 90% (в среднем 30%) животных. Чаще болеет крупный рогатый скот; лошади, мулы и

свиньи поражаются реже. Из диких животных болеют олени, козули, кабаны, еноты и др. Сведения о естественном заболевании овец и коз разноречивы, хотя в эксперименте они восприимчивы к вирусу. Несмотря на то, что везикулярный стоматит распространяется медленнее ящура, он все же проявляется в виде широких эпизоотических вспышек, которые могут повторяться ежегодно или через каждые 10–15 лет. Цикличность эпизоотического процесса в последнем случае связывают с полным исчезновением у животных иммунитета, сформировавшегося после предыдущей эпизоотии. Для везикулярного стоматита также характерна сезонность. Болезнь чаще появляется в теплое время года. После обильных дождей, в течение 2–3 недель пребывания на пастбище заболевает 5–90% (в среднем 30%) животных.

С наступлением холодов или сухого сезона эпизоотия прекращается. В северных регионах вспышки болезни приходятся главным образом на летний и ранний осенний периоды, что связано с появлением большого числа кровососущих насекомых и реализацией ими трансмиссивного пути распространения возбудителя.

В естественных условиях животные могут заражаться (но не всегда) при контакте больных со здоровыми, определенную роль играют инфицированные корма, вода, доильные установки, возможна механическая передача возбудителя человеком и насекомыми (комарами, москитами, слепнями и др.). Заражение происходит через поврежденную слизистую оболочку ротовой полости, раны кожи вымени, венчика копыта. При аэрозольном заражении клинических признаков болезни не отмечают, хотя у животных появляются специфические антитела и в некоторых случаях повышается температура тела.

Патогенез изучен слабо. По-видимому, вирус проникает через ссадины и повреждения слизистой оболочки ротовой полости или глотки. По существу, болезнь представляет собой циклическую инфекцию с вирусемической фазой. По М. Ролле и А. Майр, при экспериментальном заражении через 3–4 дня после появления первичных афт вирус можно обнаружить в крови больного животного.

Клинические признаки. Везикулярный стоматит протекает остро (длительность болезни 1–3 недели) и, как правило, доброкачественно. Однако при появлении болезни в ранее благополучных районах он может вызывать смертность до 80% у коров и до 90% у телят.

Инкубационный период в среднем от 2 до 5 суток. Болезнь характеризуется повышением температуры до 41–42°C, упадком сил, потерей аппетита, слюнотечением. На слизистой оболочке языка, щек, губ, твердого нёба образуются везикулы размером от макового зерна до голубинового яйца.

У крупного рогатого скота – на носовом зеркале, слизистых оболочках ротовой полости (рис. 39), сосках вымени и в межкопытной щели. Часто у коров поражаются соски, иногда развивается мастит. Везикулы могут встречаться также на слизистой оболочке носовой полости, конъюнктиве, на коже зеркальца, венчика и межкопытной щели. Клиническое проявление болезни практически не отличается от доброкачественного течения ящура.



Рис. 39. Поражение ротовой полости при везикулярном стоматите

Патологоанатомические изменения. Первые патологические изменения возникают в глубине шиповидного слоя (*Stratum spinosum*) эпидермиса. Межклеточные пространства увеличиваются, а цитоплазма сокращается. Затем процесс распространяется на базальный и зернистый слои эпидермиса. С распространением патологического процесса цитоплазма вокруг ядра клетки сокращается так, что клетки приобретают вид больших лимфобластов. В результате вокруг ядра и плазмы образуется пустое пространство (пузырек), заполняющееся жидкостью. Этот пузырек окаймляется лишь тонким ободком. Далее объем внутриклеточной жидкости увеличивается, прибавляется воспалительный экссудат, вследствие чего цитоплазма становится более жидкой. В этой стадии начинают изменяться ядра клеток. Вначале клетки уплотняются, а позднее проис-

ходит их гранулированное разложение. Таким образом, многие измененные клетки сливаются и образуются пузыри, распространяющиеся как вниз - на базальный слой, так и вверх - на роговой слой эпидермиса. В более глубоких слоях кожи возникают отек и воспалительные процессы с инфильтрацией нейтрофильных элементов. С развитием патологического процесса содержимое пузырей становится гнойным. Все эти изменения можно наблюдать примерно в течение 12 часов.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и лабораторных исследований (определение антигена в РСК при использовании диагностических сывороток к обоим типам вируса и выделение вируса везикулярного стоматита). Для лабораторных исследований отбирают содержимое и стенки везикул или соскобы с мест поражений, а также сыворотку крови переболевших животных. Отобранный материал отправляют в лабораторию в термосе со льдом.

Дифференциальный диагноз. Необходимо дифференцировать от ящура.

ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Вирусная диарея крупного рогатого скота (*Diarrhea viralis bovum*) – контагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, эрозивно-язвенным воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта и дыхательных путей, сопровождающаяся диареей, ринитом, конъюнктивитом, иногда хромотой; у коров – абортами.

Возбудитель относится к семейству *Togaviridae*, роду *Pestivirus*. В организме больных животных вирус постоянно обнаруживают в слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, а в период виремии – в крови, лимфатических узлах и внутренних органах. В крови инфицированных животных через 1–2 нед. появляются специфические антитела, выявляемые в РСК, РН и РДП. Вирус диареи годами сохраняется при температуре ниже -20°C .

В патматериале при температуре $+4^{\circ}\text{C}$ возбудитель жизнеспособен 6 мес., но при 37°C погибает в течение 5 сут. Вирус чувствителен к хлороформу, эфиру, быстро инактивируется при высокой температуре ($40\text{--}60^{\circ}\text{C}$) и в кислой среде. Малоустойчив к действию дезсредств.

Эпизоотология. Вирусной диареей болеет крупный рогатый скот обычно в возрасте от 2 мес. (чаще 5–6 мес.) до 2 лет. Могут болеть и телята в возрасте 1–4 сут., и 3–7-летние коровы. Описаны случаи заболевания буйволов и оленей, выявлены антитела к вирусу диареи у овец и свиней. При искусственном заражении болеют поросята и крольчата.

Источник возбудителя – больное животное и вирусоносители, выделяющие вирус в течение 4 мес. и более с калом, мочой, слюной, носовыми истечениями, секретом глаз. Заражение животных происходит в основном алиментарным путем, иногда аэрогенно и внутриутробно. Факторы передачи возбудителя – контаминированные корма, вода, предметы ухода, обувь, одежда обслуживающего персонала. ВД чаще протекает в виде эпизоотических вспышек, в основном в холодное время года. Интенсивность эпизоотического процесса и степени клинического проявления болезни зависит от резистентности животных, вирулентности возбудителя и факторов внешней среды.

Возникновению болезни способствуют перегруппировки, несоблюдение основных ветеринарно-санитарных правил при комплектовании групп и содержании животных.

Отмечены случаи смешанной вирусной инфекции – одновременное заболевание ВД и парагриппом-3, ИРТ и аденовирусной инфекцией. Осложняют течение вирусной диареи и многие бактериальные инфекции. Болезнь поражает от 10 до 100% животных в стаде. Летальность составляет 10–90%.

Патогенез. Возбудитель поражает слизистые оболочки ЖКТ и дыхательных путей, локализуется и размножается в миндалинах. Через 1–4 дн. развивается вирусемия с повышением температуры тела, возбудитель проникает во все органы и ткани, вызывая их поражение. Вирус обладает иммунодепрессивным действием, поражает систему Т- и В-лимфоцитов, разрушает лейкоциты, вызывает лейкопению.

В результате глубоких иммунологических нарушений повышается восприимчивость животных к другим инфекциям. У беременных животных вирус проникает через плаценту в плод, вызывая его гибель в результате интоксикации.

Симптомы. Инкубационный период – 2–6 дн. Проявление болезни зависит от вирулентности и дозы вируса, сопротивляемости организма (от уровня специфических антител). Различают острое,

подострое, хроническое и латентное течение вирусной диареи. При внутриутробном заражении телята обычно рождаются гипотрофиками, в первые 24 ч жизни у них развивается гастроэнтерит с воспалением десен, слюнотечением, иногда кровоизлиянием и эрозиями на нёбе. Через 7–12 дн. около 70% таких телят заболевает пневмонией с летальностью 25–30%.

При остром и подостром течении внезапно повышается температура (до 42,4°С), наблюдают депрессию, тахикардию, лейкопению (на 2–4-й дн.), серозные носовые истечения, затем – слизисто-гнойные, кашель. Позднее отмечают катаральный конъюнктивит, слезотечение, саливацию, эрозии и язвы в ротовой полости, на носовом зеркале, в ноздрях и влагалище, в области межкопытной щели. На 7–9-й дн. появляется диарея и продолжается 1–4 нед., фекалии водянистые, темные, с пузырьками газа, часто со слизью и сгустками крови.

У стельных коров – аборт. Хроническое течение проявляется медленным исхуданием, диареей и гибелью животных. При латентном течении видимых признаков болезни не наблюдается, обнаруживают антитела в сыворотке крови.

Абортивная форма болезни проявляется у молодняка старшего возраста и характеризуется незначительной кратковременной лихорадкой, слабовыраженным ринитом, иногда диареей. Через 3–4 дн. больные клинически выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, обезвожены и имеют характерные изменения слизистых оболочек пищеварительного тракта – язвы различной величины и участки некроза. Наиболее заметны они на деснах и твердом нёбе. Слизистые оболочки сычуга и тонкого кишечника набухшие, с кровоизлияниями; в просвете кишечника водянистое, с примесью слизи и крови зловонное содержимое.

Лимфоузлы воспалены, печень увеличена, охряного цвета с серыми очагами, почки набухшие, с кровоизлияниями под капсулой. Кровоизлияния могут быть под эпи- и эндокардом. Эрозии и язвы также обнаруживают на слизистой оболочке влагалища, носовых ходов, в ноздрях и коже свода межкопытной щели.

Диагноз. На основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия ставят предварительный диагноз. Окончательно его устанавливают лишь по резуль-

татам лабораторного исследования патматериала (слизистая оболочка носа, кишечника, внутренние органы, лимфатические узлы). Выделенный вирус типируют в РН, РИФ, РИД, РСК.

Диагноз считают установленным при совпадении результатов РИФ с установлением антител в парных сыворотках или обнаружением четырехкратного (диагностического) прироста титра антител в парных сыворотках крови. В сомнительных случаях ставят биопробу на телятах 2–6-месячного возраста или крольчатах 3–6-недельного возраста. При постановке диагноза используют также ИФА и ПЦР.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальной диагностике исключают ящур, ИРТ, паратуберкулез, чуму крупного рогатого скота, злокачественную катаральную горячку, парагрипп, респираторно-синцитиальную инфекцию, инфекционные стоматиты, корона-, парво- и аденовирусные инфекции, некробактериоз, алиментарные отравления.

ИНФЕКЦИОННАЯ АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ОВЕЦ

Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец (*Entertoxaemia infectiosa ovium*) – остро протекающая неконтагиозная токсикоинфекция, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, поражением нервной системы, почек, общей интоксикацией, быстрой гибелью животных.

Возбудитель – анаэробные микробы из семейства Bacillaceae рода Clostridium – Cl. perfringens (типы С и D, реже А, В, Е). Неподвижная, грамположительная (в старых культурах грамотрицательная) спорообразующая палочка; образует протоксины, которые активируются под действием протеолитических ферментов ЖКТ. Возбудитель устойчив во внешней среде: кипячение убивает споры через 15–20 мин, в почве они сохраняются 16–20 мес., в воде – около 20 мес., на поверхности шерсти, шкуры – более 2 лет. Возбудитель особо устойчив к дезсредствам: раствор хлорной извести (5%-ного активного хлора), 10%-ный горячий (70–80°С) раствор едкого натра, 5–10%-ный раствор формалина вызывают гибель возбудителя через 10–15 мин.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы овцы и меньше животные других видов: КРС, свиньи, лошади, козы, верблюды, дикие

звери. Заболеванию наиболее подвержены суягные или окотившиеся матки и молодняк старше 8–10 мес. Тип С вызывает заболевание в основном среди взрослых животных. Тип D выделяют весной у ягнят, осенью у взрослых.

Чаще поражаются наиболее крупные и упитанные (малоподвижные) животные. Оба типа возбудителя присутствуют в почве неблагополучных хозяйств и кишечнике овец неблагополучных отар. Источник возбудителя – больные и переболевшие овцы-бациллоносители, выделяющие возбудителя с калом. Факторы передачи возбудителя – контаминированная почва пастбищ, вода, корма. Основной путь заражения – алиментарный. Для инфекционной энтеротоксемии овец характерна стационарность болезни. Массовые вспышки болезни регистрируют в дождливые годы.

Патогенез. Возбудитель, попадая в организм алиментарным путем, быстро размножается при нарушении функций ЖКТ, продуцирует протоксин, который в кишечнике превращается в токсин, поражающий слизистую оболочку кишечника, паренхиму почек, печени, ЦНС, вызывая общее отравление организма. При энтеротоксемии происходит быстрое нарушение обмен веществ, функций печени, почек, ЦНС.

Патогенные свойства возбудителя усиливают другие микробы рода клостридий, а также эшерихии и продукты их метаболизма.

Симптомы. Инкубационный период составляет 4–6 ч. Течение болезни сверхострое, острое, подострое. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически; различают коматозную и геморрагическую формы энтеротоксемии. Сверхострое течение: внезапная гибель (или в течение 2–3 ч) с явлениями судорог. Острое течение: повышение температуры тела до 41 °С, кроваво-слизистый понос, отказ от корма, выделение изо рта пенистой слизи, гематурия, признаки поражения ЦНС («загребает» конечностями или лежит в коматозном состоянии).

Подострое течение: отсутствие аппетита, жажда, понос, исхудание, анемичность и желтушность слизистых оболочек, нередко аборт. Хроническое течение: сильно выражены анемия и истощение.

Патологоанатомические изменения. Вскрытие трупов проводят только с диагностической целью. Трупы вздуты и быстро разлагаются. На бесшерстных местах тела темно-фиолетовые пятна. Из рта и носовой полости выделяется мутная пена с примесью крови. В

брюшной и грудной полостях скопление серозно-геморрагического экссудата. Сердечная мышца дряблая, на эпикарде и эндокарде кровоизлияния.

Селезенка обычно не изменена или слегка увеличена. Слизистая оболочка рубца и двенадцатиперстной кишки гиперемирована и усеяна кровоизлияниями. Легкие отечны, гиперемированы. Печень перерождена. Мочевой пузырь наполнен кровянистой мочой.

Почки гиперемированы, кровенаполнены, под капсулами точечные или пятнистые кровоизлияния. Паренхима почек представляет собой бесформенную дряблую массу. У овец старшего возраста почки не всегда поражены. Лимфатические узлы увеличенные, сочные, гиперемированные, с мелкими очагами некроза.

При инфекционной энтеротоксемии, вызванной *Cl. perfringens* типом С, характерными являются геморрагическое воспаление тонкого кишечника и размягчение почек, а для энтеротоксемии, вызываемой типом D, – изменения почек (структурные нарушения, водянистость, превращение пульпы в мягкую студневидную или кашицеобразную массу). Превращение паренхимы почек в кашицеобразную массу встречается не во всех случаях. Этот признак отчетливее выражен у ягнят.

Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатов лабораторных исследований (выделение возбудителя из органов и содержимого кишечника, его типизация в реакции нейтрализации, обнаружение токсина в тонком кишечнике и его идентификация с помощью специфических типовых сывороток). Важный признак энтеротоксемии, вызванной *Cl. perfringens* типа D, – появление сахара в моче.

Дифференциальный диагноз. Инфекционную энтеротоксемию дифференцируют от браззота, сибирской язвы, некротического гепатита, пастереллеза, листериоза, кормовых отравлений.

КОЛИБАКТЕРИОЗ

Колибактериоз (*Colibacteriosis*) – Это остро протекающая инфекционная болезнь животных первых дней жизни с преимущественным воспалением тонкого кишечника, развитием общего токсикоза, обезвоживания и септических явлений. Болеют телята, ягнята, поросята, жеребята и щенки, особенно весной. У 2–3-месячных поросят наблюдается колиэнтеротоксемия (отечная болезнь).

Возбудитель – кишечная палочка, которая широко распространена в природе. У здоровых животных она составляет основную массу микрофлоры толстого кишечника. Однако энтеропатогенные штаммы кишечной палочки (*Escherichia coli*) и некоторые токсигенные и патогенные серотипы при предрасположенности животных к заболеванию и проникновении в тонкий кишечник и в другие органы способны вызывать заболевание животных. Заболеванию способствуют нарушения санитарно-зоогигиенических правил по уходу, содержанию и кормлению беременных (носителей возбудителя) и новорожденных животных.

Эпизоотология. Болезни подвержены любые животные, но наиболее восприимчивы молодняк до месяца. Колибактериоз у телят обычно регистрируется до 10 дневного возраста, ягнята подвержены заболеванию до 2-3 недель, поросята в среднем болею до 20 дней и после отъема, когда патология проявляется отечной формой.

Обычно болезнь развивается без внешнего заноса – источником становятся другие больные животные, а также переболевшие телята и взрослые коровы. В последнем случае заражение происходит с обсемененного бактериями вымени.

Наблюдается один основной путь заражения – алиментарный, когда здоровое ослабленное животное захватывает бактерий с кормом. Так развивается энтеритная форма. Септический колибактериоз возможен у носителя инфекции – из кишечника бациллы лимфогенным путем попадают во внутренние органы.

Ведущую роль в развитии болезни играет иммунитет. Пониженная резистентность, отсутствие молозива, нарушение кормления, сквозняки, сырость и другие причины способствуют развитию патологии.

Патогенез определяется количеством возбудителя, его токсигенными и патогенными свойствами, общей и иммунологической реактивностью организма и условиями содержания и кормления животных. Обычно вначале заболевают слабые животные, а затем, по мере пассирования возбудителя, и более сильные.

Экзо- и эндотоксин кишечной палочки вызывает дистрофические изменения и повышение проницаемости эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника, его воспаление; всасываясь в кровь, он вызывает нарушение обмена и общий токсикоз. В связи с поносом быстро наступает обезвоживание организма.

Колибактериоз может протекать в виде колиэнтерита, колисепсиса и колиэнтеротоксемии (колидиареи).

Симптомы. Инкубационный период продолжается от нескольких часов до суток. Сверхострое течение болезни у 1-3-дневных телят и ягнят сопровождается вялостью, резким повышением температуры тела до 41-42°C. При клиническом осмотре отмечаем слабый учащенный пульс, учащенное дыхание. Больные животные лежат, не встают, у отдельных животных возможны слизистые истечения из носа и пенистые изо рта, отмечаем клонические судороги. Болезнь продолжается 1-2 дня. Острое течение болезни у животных наблюдается в возрасте 3-5 дней, болезнь протекает с симптомами потери аппетита, общей депрессии, болезненности брюшной стенки при пальпации. У больных животных отмечаем профузный понос, фекалии жидкие с пузырьками газа, желтоватого или серовато-белого цвета со сгустками непереваренного молозива и крови. Своевременное правильно начатое лечение, часто ведет к выздоровлению, однако выздоровевшие животные медленно прибавляют в весе и долго еще отстают в росте от здоровых животных.

Патологоанатомические изменения. Для колиэнтерита характерны признаки острого катарального или катарально-геморрагического воспаления желудка, тонкого, а нередко и толстого кишечника, острое серозное воспаление лимфатического аппарата тонкого кишечника и мезентериальных лимфоузлов, дистрофические изменения и гемодинамические нарушения в паренхиматозных органах. В частности, в печени белково-жировая дистрофия с некробиозом отдельных печеночных клеток, неравномерно выраженная гиперемия и повышенное количество лейкоцитов в сосудах. Отмечают также общую анемию, эксикоз и истощение.

Для колисепсиса характерны наряду с острыми воспалительными процессами в желудочно-кишечном тракте и мезентериальных лимфоузлах острый паренхиматозный гепатит, острый спленит, дистрофические изменения в других паренхиматозных органах (почки, миокард), более или менее выраженные признаки геморрагического диатеза с наличием многочисленных мелких кровоизлияний в названных органах и на серозных покровах. Кроме того, отмечают острую гиперемию и отек легких, головного мозга и его оболочек, расширение правого сердца.

При колиэнтеротоксемии (колидиарее) признаки геморрагического диатеза и воспалительные изменения выражены слабее, преобладают дистрофические изменения, в частности токсическая дистрофия печени, признаки общего токсикоза, обезвоживания, анемии и истощения.

Диагноз ставят комплексно: учитывают анамнестические и эпизоотологические данные, симптомы болезни и результаты бактериологического исследования содержимого и стенки тонкого кишечника, желудка, мезентериальных лимфоузлов, печени, почек, костного и головного мозга.

Дифференциальный диагноз. Колибактериоз необходимо дифференцировать от вирусных гастроэнтеритов, клостридиозов, а также отравлений.

КОРОНАВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Коронавирусный энтерит крупного рогатого скота (*Koronaviridae infection bovis*) – остропротекающая болезнь новорожденных телят, характеризующаяся профузным поносом, иногда со слизью и кровью в каловых массах, дегидратацией организма, депрессией и истощением.

Возбудитель. Сложноорганизованный вирус из семейства *Coronaviridae*/ Вирион состоит из спиралевидного нуклеокапсида, покрытого внешней липопротеидной оболочкой, на поверхности которой имеются широко расположенные булавовидные выступы длиной 10-23 нм, напоминающие корону. Коронавирусы имеют стабильную сферическую форму со средним диаметром 80-180 нм, но чаще в активных эпизоотических очагах обнаруживают вирионы диаметром 100–120 нм. Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу и трипсину. Он обладает гемадсорбирующими свойствами и способен агглютинировать эритроциты крыс, мышей и хомяков.

Культивирование коронавируса крупного рогатого скота. Вирус репродуцируется в цитоплазме первично-трипсинизированных клеток почки эмбриона коровы (ПЭК), почки теленка (ПТ) и в перевиваемых культурах клеток МДБК, Vero, НРТ -18, вызывая образование синцития и симпластов. Длительное пассирование вируса приводит к снижению его вирулентности.

Эпизоотология. Болезнь регистрируется у телят 7-18-дневного возраста, но чаще всего коронавирусный энтерит возникает у животных 8-14-дневного возраста. К заболеванию более предрасположены телочки (37,9%), чем бычки (23,8%). Порода скота и способ ведения животноводства не оказывают значительного влияния на частоту случаев болезни.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие телята, клинически здоровые взрослые животные-вирусоносители, выделяющие вирус с экскрементами и мочой. Инфицированность коров в некоторых случаях составляет 50-80%. Факторами передачи возбудителя являются молоко, вода, кормушки, предметы ухода, подстилка и другие объекты, инфицированные коронавирусом. Заражение животных происходит чаще алиментарным путем, но возможен и воздушно - капельный. Заболевание регистрируется в любое время года, но чаще – в стойловый период, что связано со снижением резистентности организма телят и значительной инфицированностью помещений вирусом. В отдельных хозяйствах отмечается цикличность эпизоотий в пределах 3-4 лет. Заболеваемость телят коронавирусным энтеритом достигает 100%, а летальность колеблется от 10 до 47%. Довольно часто болезнь протекает в ассоциации с ротавирусной инфекцией и эшерихиозом.

Патогенез. Коронавирус свою репродукцию осуществляет в эпителиальных клетках тонкого кишечника, где он адсорбируется на каемке микроворсинок эпителиального слоя клеток. Репликация вируса происходит, главным образом, в зрелых дифференцированных клетках всасывающего эпителия ворсинок тонкого кишечника. Пораженные вирусом цилиндрические эпителиальные клетки кишечника заменяются незрелыми кубовидными, которые неспособны к синтезу пищеварительных ферментов, секреции и всасыванию. Это, с одной стороны, вызывает расстройство переваривания корма и всасывания питательных веществ в кишечнике больных телят, что обуславливает накопление в пищеварительном тракте лактозы и электролитов. Поэтому происходит увеличение осмотического давления и прилива жидкости в просвет кишечника с последующим развитием диареи. С другой стороны, это открывает путь для внедрения в поврежденную стенку кишечника секундарной микрофлоры, в первую очередь, энтеропатогенных штаммов кишечной палочки, которые осложняют течение патологического процесса.

Симптомы. Инкубационный период составляет 18-48 часов. Болезнь протекает остро и подостро. Вначале проявляются признаки угнетения, затем развивается понос, переходящий в профузный. Температура тела, как правило, в пределах нормы. Иногда – ниже нормы. Фекалии жидкой консистенции, желтого или зеленовато-желтого цвета, обычно без дурного запаха, иногда – с примесью свернувшегося молока, слизи и крови. По мере развития болезни отмечают изъязвление слизистой оболочки ротовой полости, что сопровождается выделением пенистой слюны. Больные животные угнетены, живот вздут. Аппетит сохранен, однако телята очень быстро худеют, развивается эксикоз, наступает гибель от обезвоживания. Продолжительность болезни 1-2 недели. Характер течения болезни и ее исход во многом зависят от возраста телят: чем они моложе, тем острее протекает болезнь и быстрее наступает гибель. У взрослых животных болезнь протекает субклинически.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших телят выявляют кровоизлияние и язвы на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода, сычуга. Двенадцатиперстная кишка – в состоянии анемии, заполнена газами, ее стенки истончены, прозрачны с геморрагическими язвами. Слизистая оболочка тощей кишки (а иногда и ободочной) – с точечными кровоизлияниями и небольшими язвами, содержит красно-бурую водянистую жидкость. Кроме того, отмечают гиперплазию мезентериальных лимфатических узлов.

Диагноз. Основан на анализе клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений в совокупности с лабораторными исследованиями.

Лабораторные исследования. Для проведения исследований в лабораторию направляют в термосе со льдом пробы фекалий от больных телят в пределах 24-48 часов от проявления диареи и пораженные участки кишечника с содержимым, полученные в течение 2-4 часов с момента гибели животного, а также парные пробы сыворотки крови с интервалом 2-3 недели.

Клинический вируссодержащий материал исследует в реакции гемагглютинации (РГА), торможения гемагглютинации (РТГА), иммунофлюоресценции (РИФ) и иммуноферментном анализе (ИФА), а также применяют иммунную электронную микроскопию. Указанные методы позволяют обнаружить в фекалиях и содержимом ки-

печника характерные вирионы или специфические антигены коронавируса. Вирусологические исследования включают выделение вируса в клеточных культурах с последующей идентификацией в реакции нейтрализации (РН), иммунофлюоресценции (РИФ), торможения гемадсорбции (РТГАд), торможения гемагглютинации (РТГА), иммуноферментном анализе (ИФА).

Ретроспективная диагностика предусматривает выявление прироста титра специфических антител в парных пробах сыворотки крови с помощью реакции нейтрализации (РН), торможения гемагглютинации (РТГА), иммуноферментного анализа (ИФА).

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от вирусной диареи, парво- и ротавирусной инфекции, хламидиоза, колибактериоза.

ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ

Паратуберкулез (Paratuberculosis, болезнь Йоне, паратуберкулезный энтерит) – хроническая бактериальная болезнь жвачных, характеризующаяся продуктивным энтеритом, периодической диареей, прогрессирующим истощением и гибелью животных.

Возбудитель – *Mycobacterium paratuberculosis* (рис. 40). Это тонкие, короткие полиморфные палочки, неподвижные, спор и капсул не образуют, грамположительные, окрашиваются по Цилю–Нильсену. В мазках из пораженных кишечных стенок можно увидеть громадное количество микробов в виде палочек ярко-красного цвета. В процессе роста (15–120 дн.) в жидких питательных средах накапливается эндотоксическое вещество – паратуберкулин, или йонин, вызывающее у зараженного животного аллергическую реакцию.

Микобактерии паратуберкулеза – не патогенные для лабораторных животных. Устойчивость микобактерии паратуберкулеза во внешней среде считают равной устойчивости возбудителя туберкулеза птичьего типа. Поэтому инфицированные пастбища могут представлять угрозу для заражения в течение 2–3 сезонов. Микобактерии паратуберкулеза обладают значительной устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды и различных дезинфицирующих средств. Возбудитель сохраняется в почве, навозе 10–12 мес., в кормах и воде непроточных водоемов – 8–10 мес. Лучшие дезинфицирующие средства: формальдегид, свежегашеная известь, ксилонафт. Высокоустойчивы к дезсредствам.

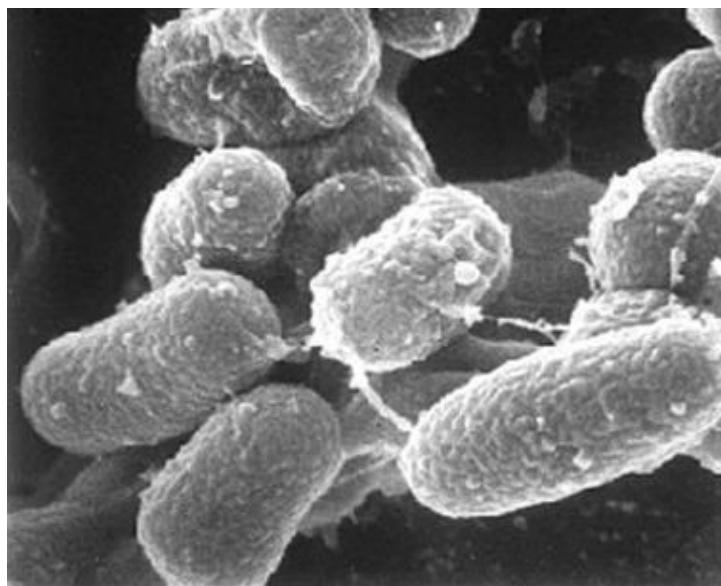


Рис. 40. *Mycobacterium avium* подвид паратуберкулеза

Эпизоотология. Болеют преимущественно крупный рогатый скот и овцы, реже – буйволы, верблюды и очень редко – козы, олени, яки. К паратуберкулезу восприимчив молодняк крупного рогатого скота до 4 мес., верблюды в возрасте 2–3 лет. Источник возбудителя – больные животные и бактерионосители, постоянно выделяющие возбудителя с калом, мочой, плодовыми водами, молоком.

Факторы передачи возбудителя – контаминированные возбудителем вода, предметы ухода. Основной путь заражения молодняка – алиментарный (молоко, молозиво), не исключается внутриутробное заражение. Болезнь возникает в любое время года, проявляется спорадически, в виде небольших вспышек. Летальность – 10–25%.

Патогенез. После алиментарного заражения возбудитель через поврежденный эпителий проникает в тонкий кишечник и фагоцитируется ретикулярными клетками. Однако микробные клетки ввиду специфичности их строения (наличие воскоподобных веществ на поверхности клетки) при фагоцитозе не перевариваются, а происходит их внутриклеточное размножение, в результате чего клетка разрушается, а освободившиеся микробы снова фагоцитируются. Нарушаются все функции кишечника, а также минеральный, солевой и водный обмен, что приводит к обезвоживанию организма, усилению токсикоза, сгущению крови, расстройству кровообращения.

Симптомы. Инкубационный период – 1–12 мес., иногда дольше. Болезнь чаще протекает хронически, при этом различают бессимптомную (латентную, субклиническую) и клиническую стадии. Обычно наблюдают две резко отличающихся одна от другой

стадии: бессимптомную (латентную) и клиническую. Опасность скрыто протекающей болезни в том, что такие животные, являясь бактерионосителями, служат источником возбудителя.

Клинические признаки у коров обнаруживаются после первого-второго отелов. В начале болезни животные худеют, несмотря на хороший аппетит. Глаза западают. Они много лежат, с трудом встают, удой снижается, затем прекращается. Температура тела обычно в норме. Характерный признак болезни – понос. Несмотря на симптоматическое лечение, понос становится хроническим. Животное сильно тужится, изгибается, а испражнения выбрасываются длинной струей. При параличе сфинктера прямой кишки испражнения вытекают произвольно.

Появляются отеки век, межжелудочного пространства, подгрудка, вымени. Аппетит и жвачка сохраняются до самой гибели. За 3–4 нед. болезни животные становятся истощенными. У овец шерсть становится сухой и матовой, а у некоторых овец она выпадает, образуются обширные участки облысения. Иногда у овец возникает диарея (кал чаще размягчен и не оформлен в шарики). Клиническая стадия болезни наблюдается чаще у взрослых овец и баранов-производителей в возрасте 4–5 лет; она длится несколько дней и заканчивается гибелью животного.

Течение болезни у коз, верблюдов и буйволов не отличается от такового у крупного рогатого скота. Козы паратуберкулезом болеют редко. Течение болезни у оленей, верблюдов, буйволов не отличается от такового у крупного рогатого скота.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, слизистые оболочки бледны, кровь водянистая, плохо свертывается. У крупного рогатого скота чаще обнаруживают поражения в заднем отрезке тонких кишок (тощая и подвздошная кишки) и в мезентериальных лимфоузлах. Кишки обычно поражены не на всем протяжении. В этих местах стенки утолщены (в 5–20 раз), слизистая оболочка покрыта вязкой, густой слизью серовато-белого цвета, собранной в плотные продольные и поперечные складки бледного цвета, напоминающие извилины (рис. 41).

Мезентериальные лимфоузлы увеличены, на разрезе влажные, имеют ограниченные желтовато-белые саркомаподобные узелки. Иногда обнаруживают дегенеративные изменения в печени, почках, сердце, имеется выпот в брюшной и грудной полостях. У овец изменения локализованы чаще в подвздошной, слепой и ободочной кишках.



Рис. 41. Поражение тонкого отдела при паратуберкулезе

Посмертные изменения у буйволов, оленей такие же, как у крупного рогатого скота. У верблюдов, кроме того, отмечают бородавчатый эндокардит, нефроз, наличие плотных узелков в селезенке, на слизистой оболочке глотки, гортани, в лимфоузлах головы.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных с обязательным подтверждением бактериоскопией и гистологическим исследованием патологического материала.

В лабораторию направляют фекалии с комочками слизи, кусочками слизистой оболочки, участки тонкого отдела кишечника и лимфатические узлы (консервируют водным раствором глицерина/замораживают; для гистоисследования – раствором формалина). В неблагополучных хозяйствах применяют аллергическую двойную внутрикожную пробу с туберкулином для птиц. Серологическую диагностику осуществляют методом РСК с паратуберкулезным антигеном.

Диагноз на паратуберкулез считается установленным:

1) при обнаружении в мазках из исходного материала кислотоустойчивых палочек с характерным для паратуберкулезных бактерий расположением;

2) при наличии в препаратах, приготовленных из лимфатических узлов и кишечника, характерных для паратуберкулезной инфекции гистологических изменений (интенсивная пролиферация эпителиоидных, гигантских и плазматических клеток).

Дифференциальная диагностика. Следует исключить туберкулез, алиментарные энтериты, глистные инвазии, эймериоз, отравление молибденом и недостаточность меди.

ПАРВОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Парвовирусная инфекция (Parvoviridae infection bovis) – остро протекающая контагиозная вирусная болезнь преимущественно молодняка крупного рогатого скота, проявляющаяся воспалительным поражением органов пищеварения и дыхания.

Возбудитель болезни является ДНК-содержащие мелкие вирусы из рода Parvovirus, семейства Parvoviridae. Вирионы представляют собой безоболочечные кубические частицы размером 18–23 нм, содержат 32 капсомера диаметром 2–4 нм, уложенные по иксаэдральному типу симметрии, репродуцируются в ядре. Возбудитель обладает гемадсорбирующими и гемагглютинирующими свойствами. Все парвовирусы крупного рогатого скота идентичны между собой, но отличаются от парвовирусов животных других видов и человека. Отсутствие оболочек у парвовирусов обуславливает их высокую устойчивость во внешней среде.

Эпизоотология. Заболевание регистрируется во многих странах мира. Источником инфекции являются больные и переболевшие животные, которые выделяют парвовирусы с фекалиями, мокротой и носовой слизью. Различают алиментарный и воздушнокапельный пути заражения. Факторами передачи инфекции являются корма, вода, пыль, предметы ухода и др. Болезнь чаще регистрируется у молодняка до 10-месячного возраста. Заболеваемость телят составляет в среднем 15–20%. Однако при неполноценном кормлении и антисанитарных условиях содержания животных, и большой стрессовой нагрузке она может достигать 100%. Летальность колеблется в пределах 5–30%, но при смешанном течении с бактериальной и грибной микрофлорой может повышаться до 80%.

Патогенез. Первичная локализация и репродукция вируса осуществляются в слизистых оболочках тонкого отдела кишечника или дыхательных путей. Эти процессы ускоряются при снижении местного иммунитета слизистых оболочек трахеи, бронхов и альвеол. Затем возбудитель проникает в кровь, развиваются вирусемия, вторичная локализация вируса и патологические процессы. Отмечена способность парвовируса проникать через гематоплацентарный и гематоэнцефалический барьеры пораженного организма.

Симптомы. Инкубационный период составляет 1–3 сут. Среди молодняка в основном наблюдается острое течение болезни, в случае осложнений отмечается хроническое течение инфекции. Заболевание начинается депрессией, слюнотечением и повышением температуры тела до 40,5–41°C. В начале болезни, как правило, развивается острый респираторный синдром. Он характеризуется признаками ринита (серозные, серозно-слизистые истечения из носовых отверстий), трахеобронхита (инспираторная одышка, кашель). На слизистой оболочке носа появляются эрозии. Кашель вначале сухой, резкий, болезненный, затем при развитии хронического течения он становится влажным и менее болезненным. На вторые сутки болезни проявляются признаки острого катарального энтерита с развитием диареи. При этом фекальные массы становятся серо-желтого или светло-коричневого цвета, с примесью слизи. Одновременно у телят нарастают признаки дегидратации и токсикоза: усиливается угнетение, западают глазные яблоки, теряется эластичность кожи, отмечаются тахикардия и тахипноэ. Волосяной покров становится тусклым, в области ануса и паха волосы испачканы фекальными массами. Развивается конъюнктивит, сопровождающийся светобоязнью, слезотечением, гиперемией и отеком конъюнктивы. Возможны нервные явления: чрезмерное возбуждение, атаксия, кома. Стельные коровы, могут абортить.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживается картина респираторно-энтеритного поражения, которая сопровождается катаром конъюнктивы, носовой полости и гортани, с петехиями и геморрагиями. В легких наблюдается зона лobarной бронхопневмонии или крупозной пневмонии (в стадии красной или серой гепатизации). Вокруг участков пневмонии отмечается зона эмфизематозной ткани. Местами наблюдается локальное воспаление плевры. Заглочные, шейные, средостенные, бронхиальные лимфатические узлы увеличены, отечны, гиперемизованы, с участками некроза.

В кишечнике наблюдается катаральный, геморрагический, реже – фибринозно-некротический энтерит или энтероколит. Брыжеечные лимфатические узлы и пейеровы бляшки увеличены и отечны. Отмечают также дистрофию печени и воспаление желчного пузыря, точечные кровоизлияния на перикарде, признаки вульвовагинита, а также гиперемии и отек головного мозга.

Диагноз ставят комплексно, на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований. В лабораторию направляют парные сыворотки крови и патологический материал: слизь из носовой полости и смывы из кишечника от больных животных, кусочки слизистых оболочек носовой полости, трахеи, бронхов, тонкого кишечника, головной мозг, пораженные лимфатические узлы. Материал берут не позднее 2 ч после гибели или вынужденного убоя животного и отправляют как можно быстрее в лабораторию в термосе со льдом. Лабораторная диагностика включает:

1) индикацию вируса в культурах клеток по цитопатогенному действию, реакциям гемагглютинации и гемадсорбции и в РИФ с мазками-отпечатками из патологического материала;

2) идентификацию вируса в серологических реакциях нейтрализации (РН), непрямой гемагглютинации (РНГА), торможения гемадсорбции (РТГАд), иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием биофабричных диагностикумов;

3) доказательство этиологической роли парвовируса в респираторно-кишечной патологии молодняка исследованием парных сывороток крови в РТГА, РН или ИФА.

Дифференциальная диагностика. Парвовирусную инфекцию необходимо отличать от вирусной диареи, рота- и коронавирусной инфекции, вирусной диареи, хламидиоза, эшерихиоза, стрептококкоза и энтеротоксемии.

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Ротавирусная инфекция телят (*rotaviridae infection bovinum*) – остро протекающая, высококонтагиозная болезнь новорожденных телят, характеризующаяся профузным поносом, дегидратацией организма, развитием катарального или катарально-геморрагического гастроэнтерита и высокой летальностью.

Возбудитель ротавирусной инфекции относится к семейству Reoviridae, роду Rotavirus. Все ротавирусы морфологически идентичны и имеют общий внутренний антиген, выявленный в РСК, РИФ, РИД и ИФА.

Полные вирионы имеют правильную сферическую архитектуру, напоминающую форму колеса. Эта форма зрелых вирионов

является специфической особенностью ротавирусов, позволяющая дифференцировать их от энтеровирусов.

Эпизоотология. В естественных условиях болеют новорожденные телята в возрасте 2-12 дней, но чаще в первые 2-6 дней жизни, когда заболеваемость составляет 75,5-100%, при 30%-ной летальности. Более подвержены заболеванию телочки (45,5%), чем бычки (32,0%). У взрослых животных заболевание протекает бессимптомно и сопровождается длительным выделением возбудителя во внешнюю среду. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с экскрементами. В 1 мл фекалий больного теленка может содержаться до 1 млрд. вирионов.

Установлена длительная персистенция вируса у лактирующих коров, что подтверждается наличием специфических антител у 95% исследованных животных. Это указывает на широкое вирусоносительство.

Факторами передачи возбудителя может быть посуда, станки, предметы ухода, спецодежда, руки обслуживающего персонала, инфицированные выделениями больных животных. Заражение происходит алиментарным путем и внутриутробно. В распространении инфекции существенную роль могут играть собаки и кошки. Установлено близкое родство ротавирусов крыс и людей к штамму бычьего ротавируса группы В.

Патогенез. Ротавирус репродуцируется и поражает эпителиальные клетки апикальной части ворсинок тонкого отдела кишечника и мезентериальные лимфатические узлы, вызывая вакуолизацию и преждевременное слущивание, что приводит к укорачиванию ворсинок кишечника и покрытию их незрелым кубическим эпителием. Всасывающая функция ворсинок частично или полностью прекращается. Незрелые клетки эпителия ослабляют глюкозосвязанный транспорт натрия, что способствует развитию острой диареи и часто приводит к летальному исходу.

Пораженные вирусом эпителиальные клетки выделяются с фекалиями в первые 4-5 ч после начала диарейного синдрома. Антитела, продуцируемые слизистой оболочкой кишечника, появляются между 3-м и 12-м днем, а в фекалиях — между 4-м и 18-м днем после заражения телят.

Симптомы. Инкубационный период у телят колеблется от 12-18 часов до 2-суток. Течение болезни сверхострое и острое. Она продолжается от 2 до 5 суток и проявляется профузным поносом, общей депрессией, отказом от корма, незначительным, кратковременным повышением температуры тела. При этом фекалии водянистые, соломенно-желтого цвета, иногда со слизью, кислого запаха. Интенсивно развивается дегидратация организма и депрессия, дегенерация мышечной ткани и западение глаз. Установлено, что чем моложе теленок, тем длиннее период диареи. Наибольшее число вирионов (10 частиц/мл) в фекалиях больных телят содержится в начале болезни, а с 5–6-го дня их число уменьшается. У 4–14-дневных телят ротавирусная инфекция может осложняться коронавирусным энтеритом и эшерихиозом. В этом случае болезнь протекает тяжело и заканчивается летальным исходом. При вскрытии основные патологоанатомические изменения у павших телят обнаруживают в тонком кишечнике в виде катарального или катарально-геморрагического воспаления. Стенка кишечника истончена, слизистая оболочка гиперемирована. В кишечнике – жидкое желтовато-зеленое содержимое, в сычуге – сгустки молозива и молока. Регистрируют петехиальные кровоизлияния под серозной оболочкой предсердий и точечные – на селезенке, а также гиперплазию брыжеечных лимфатических узлов, атрофию лимфофолликулов. При гистологическом исследовании обнаруживают некротический энтерит.

Диагноз. При диагностике учитывают широкий диапазон показателей: эпизоотологические данные, клинические признаки болезни, патологоанатомические изменения с обязательным проведением вирусологических и иммунологических исследований.

Лабораторная диагностика ротавирусной инфекции новорожденных телят основана на выявлении специфических антигенов в исходном вируссодержащем материале с использованием реакции иммунодиффузии (РИД), иммунофлюоресценции (РИФ), иммуноферментном анализе (ИФА) и иммуноэлектронной микроскопии. Определение наличия антиротавирусных глобулинов в сыворотке крови больных и переболевших телят, а также в крови и молозиве коров проводится с целью оценки иммунного статуса организма телят и изучения эпизоотической ситуации.

Дифференциальный диагноз. Ротавирусную инфекцию дифференцируют от вирусной диареи, парво- и коронавирусной инфекции, хламидиоза, колибактериоза.

3.2.2. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусная инфекция (*Bovine adenovirae infection*) – остро протекающая болезнь телят, характеризующаяся поражением органов дыхания, пищеварения, лимфоидной ткани и глаз.

Возбудитель болезни является ДНК-содержащие вирусы *Bovine adenoviruses*, рода *Mastadenovirus*, семейства *Adenoviridae*. Диаметр вирионов в среднем составляет 70–90 нм. У крупного рогатого скота выделены 10 серотипов вируса. Установлено антигенное родство аденовирусов крупного рогатого скота и человека. Различают антигены вируса трех видов: А, В, С. Антиген А группоспецифичен, антиген В – белковый компонент, токсичный фактор, антиген С – типоспецифичен. Разделение аденовирусов на виды принято в связи с наличием у каждого вида типоспецифического антигена, определяемого в реакции нейтрализации с иммунными сыворотками.

Эпизоотология. Аденовирусная инфекция встречается во многих странах Европы, в том числе и в РФ. Болезнь широко распространена в районах интенсивного животноводства, чаще возникает в зимне-весенние месяцы. В откормочных хозяйствах болезнь возникает при концентрации животных, завезенных из различных хозяйств. Чаще болеют телята от 2-недельного до 4-месячного возраста.

Основным источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с истечениями из носа и фекалиями. Факторами передачи служат корма, вода, подстилка, предметы ухода, загрязненные выделениями больных животных. Заражение животных происходит воздушно-капельным и алиментарным путями, а также через конъюнктиву. Заболеваемость телят достигает до 50–80%, летальность – до 15–60% от числа заболевших.

Патогенез. Вирус внедряется в клетки слизистых оболочек дыхательного тракта, размножается и накапливается в них, вызывая воспалительный процесс. Затем вирус проникает в кровь и разносится с ней в различные органы животных, вызывая бронхопневмонию, энтериты и конъюнктивиты. Вирусные респираторные болезни телят сопровождаются иммунодефицитными состояниями.

Симптомы. Инкубационный период составляет 4–7 сут. Течение болезни зависит от условий содержания, кормления и возраста

телят. В начале болезни отмечают слезотечение и слизистые носовые истечения, которые в течение 3–5 сут переходят в гнойные. У телят снижается аппетит, учащаются пульс и дыхание, появляются депрессия, сухой кашель. Спустя 2–3 сут. у животных развиваются тимпания и диарея, повышается температура тела до 41,5°C. Фекальные массы жидкие, серо-коричневого цвета, с примесью кусочков слизистой оболочки, иногда с кровью. Возможны колики. Лихорадка и диарея длятся несколько дней.

Больное животное выздоравливает, если аденовирусная инфекция не осложнена пастереллами, микоплазмами или другими возбудителями. У телят до 10-дневного возраста при наличии кластрального иммунитета болезнь не проявляется, однако они могут быть инфицированными. В неблагоприятном течении аденовирусной инфекции смертность среди телят раннего возраста достигает до 60%.

У некоторых животных болезнь принимает хроническое течение, и у них может развиваться гнойная бронхопневмония, сопровождающаяся глубоким влажным кашлем, выраженной инспираторной одышкой, гнойными истечениями из носовой полости. Такие телята отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают серозно-гнойные истечения из глаз, острый катаральный ринит, ларингит и трахеит. В легких наблюдается острая катаральная или катарально-гнойная бронхопневмония, с участками ателектаза, катарально-геморрагический гастроэнтерит. Бронхиальные, средостенные и брыжеечные лимфатические узлы увеличены, отечны, анемичны.

При гистологическом исследовании в эндотелиальных клетках сосудов селезенки, печени, почек, слизистой оболочки желудка и кишечника, лимфатических узлов и сердца обнаруживают внутриядерные включения.

Диагноз. Правильная постановка диагноза на аденовирусную инфекцию телят довольно трудна, так как некоторые симптомы этой болезни напоминают клинические признаки, наблюдаемые при других болезнях респираторного и желудочно-кишечного трактов (инфекционный ринотрахеит, парагрипп-3, вирусная диарея и др.). Поэтому диагностика должна основываться прежде всего на результатах вирусологических и серологических исследований с учетом эпизоотологических данных, клинической картины болезни и патологоанатомических изменений.

Лабораторная диагностика включает:

1) обнаружение антигена в патологическом материале (мазках отпечатках, срезах), в реакциях иммунофлюоресценции (РИФ) и связывания комплемента (РСК);

2) выделение возбудителя в культуре ткани и его групповую идентификацию в РСК, РИФ, реакции диффузной преципитации (РДП);

3) выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РСК, РДП, ELISA, реакциях непрямой гемагглютинации (РНГА), торможения гемагглютинации (РТГА).

Если в РНГА и РСК выявлено 4-кратное и более повышение титра антител в парных сыворотках крови, то ставится точный диагноз на аденовирусную инфекцию.

Биологическая промышленность выпускает набор для диагностики аденовирусной инфекции крупного рогатого скота.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить хламидиоз, пастереллез, инфекционный ринотрахеит, парагрипп-3, респираторно-синцитиальную инфекцию, вирусную диарею, коронавирусную и парвовирусную инфекции, микоплазмоз, сальмонеллез.

БЛЮТАНГ (КАТАРАЛЬНАЯ ЛИХОРАДКА ОВЕЦ, ИНФЕКЦИОННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА)

Инфекционная катаральная лихорадка овец (*Febris catarrhalis infectiosa*, блутанг, синий язык, КЛО) – вирусная трансмиссивная болезнь жвачных, характеризуется лихорадкой, воспалительно-некротическими поражениями пищеварительного тракта, особенно языка, эпителия венчика и основы кожи копыт, дегенеративными изменениями скелетной мускулатуры. У беременных животных могут быть аборты и рождение уродливого потомства.

Возбудитель – РНК-содержащий вирус, относится к роду арбовирусов семейства Reoviridae. Известно 24 сероварианта возбудителя. Вирус стабилен в зоне pH 6,5–8,0. Устойчив к эфиру.

Устойчивость во внешней среде довольно высокая: в консервированной крови в условиях комнатной температуры жизнеспособен в течение 25 лет, при температуре 60°C погибает через 5 мин.

Возбудитель устойчив к дезсредствам: кислоты, щёлочи, хлорсодержащие препараты инактивируют вирус, слабый раствор фенола не обезвреживает возбудителя.

Эпизоотология. КЛЮ впервые зарегистрирована в Южной Африке в 1876 г. Болезнь регистрируют на юге Европы, в странах Ближнего Востока, Индии, США, Австралии и в России. Болеют овцы всех пород, наиболее чувствительны мериносы, реже козы, антилопы, олени. Основным переносчиком возбудителя являются мокрецы, распространенные повсеместно, которые могут переносить и вакцинный вирус от привитых животных непривитым, а также комары, кровососки, из диких животных – белохвостые олени, большерогие овцы. В связи с тем, что мокрецы питаются, в основном, на КРС и диких жвачных животных, то в межэпизоотический период они считаются наиболее значительным резервуаром возбудителя КЛЮ в природе: у этих инфицированных животных циркуляция вируса наблюдается более 3 лет.

Перелетные птицы служат промежуточным звеном, через которое осуществляется непрямая трансмиссия вируса от вирусоносителей к восприимчивым животным. Этим объясняется внезапное начало некоторых эпизоотий. Эпизоотии КЛЮ охватывают до 60% стада, обычно погибает от 2 до 30% овец, иногда летальность составляет 100%.

К особенностям КЛЮ относятся следующие моменты: персистентная инфекция у животных не является важным фактором длительного сохранения вируса; наличие специфических антител может не сопровождаться заболеванием. КЛЮ носит сезонный характер и совпадает с наибольшей активностью насекомых.

Патогенез. Возбудитель КЛЮ, проникая в организм, вызывает глубокие изменения кровеносных сосудов и значительные нарушения обмена веществ, что приводит к истощению животных, ломкости шерсти. Вирус КЛЮ способен проникать через плаценту, что приводит к мумификации эмбрионов, нарушению развития плодов, рождению нежизнеспособных ягнят.

Симптомы. Инкубационный период в естественных условиях – около 7 дн., в эксперименте – 2–18 дн. Наблюдают острое, подострое течение и абортивную форму КЛЮ.

Острое течение: повышение температуры до 42°C, воспаление слизистой ротовой и носовой полостей, слюнотечение, кровянистые слизисто-гнойные истечения из носа. Затем отмечают слущивание

эпителия слизистой оболочки, опухание губ, десен (рис. 42), языка, стоматит, у некоторых животных язык приобретает пурпурный или фиолетовый цвет, что и дало популярное название болезни.



Рис. 42. Отекание губ и языка при КЛО

Развиваются отеки морды, шеи, груди, воспаление легких, хромота, появляется понос с кровью, истощение. Через 3–4 нед. начинает выпадать шерсть. В тяжелых случаях гибель животных – через 1–6 дн. после начала заболевания.

Подострое течение: сильное истощение, длительная слабость, медленное выздоровление, искривление шеи, поражение конечностей, хромота, гнойные процессы в области копыт, спадение рогового башмака. Болезнь длится 15–30 дн.

Абортивное течение: лихорадка, воспаление слизистой ротовой полости. Выздоровление наступает сравнительно быстро. Чаше наблюдается у крупного рогатого скота, вызывая аборт и рождение нежизнеспособного уродливого потомства.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. На вскрытии видимые слизистые оболочки гиперемированы, синюшного оттенка, со студенистыми отеками и многочисленными кровоизлияниями. Слизистые оболочки рубца, сычуга, сетки, пищевода, тонкого отдела кишечника гиперемированы, с кровоизлияниями. В грудной, брюшной полостях, в перикарде, подкожной клетчатке и межмышечной ткани обнаруживают желтоватую жидкость. На языке, гу-

бах, деснах, внутренних поверхностях щек – некрозы, язвы, эпителий слущен. Селезенка и лимфоузлы, особенно заглочные, подчелюстные, шейные, мезентериальные, предлопаточные увеличены.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов лабораторных исследований (вирусологических, серологических, биопробы), выделения и идентификации вируса КЛО с использованием РСК, РН, РДП, РИФ, РН, РНГА.

Дифференциальный диагноз. Дифференциацию КЛО проводят от ящура, контагиозной эктимы овец, ЗКГ, некробактериоза, болезни Ибараки, эпизоотической геморрагической болезни оленей.

БОЛЕЗНЬ ИБАРАКИ

Болезнь Ибараки (Morbus Ibaraki) – остро протекающая вирусная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, затрудненным глотанием, язвенным стоматитом, некрозом мышц языка, пищевода, глотки, гортани и скелетной мускулатуры.

Возбудитель болезни – вирус из рода Orbivirus, семейства Reoviridae, который относится ко 2 серотипу серогруппы ЭГБО. Геном вируса представлен 10 сегментами двухцепочечной РНК, окруженными двухслойным капсидом. Размеры – 50–55 нм, не имеет оболочки.

Эпизоотология. Болезнь впервые в 1959 г. зарегистрирована в Японии, (префектура Ибараки). В дальнейшем вспышки болезни отмечали в Восточной Азии, Индонезии, Корее и на острове Тайвань.

Заболевание характеризуется летне-осенней сезонностью и географической приуроченностью. Заболевание может протекать в форме обширных эпизоотий. В естественных условиях к вирусу восприимчив только крупный рогатый скот.

Вирус Ибараки не передается при контакте. Переносчиками вируса являются мокрецы рода Culicoides, что обуславливает сезонный характер вспышек болезни (лето, осень).

Патогенез. Проникнув в организм через укусы насекомых, вирус с током крови разносится по различным органам. Обнаруживают его в крови животных во время пика температурной реакции. Сначала возникают дистрофические изменения эпителия слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, затем некрозы, эрозии и язвы, стоматит. С развитием болезни развивается дистрофия и некроз

мышц языка, глотки, гортани и пищевода, обуславливая ларингофарингеальный паралич, приводящий к затрудненному глотанию, дегидратации и истощению организма.

Симптомы. Инкубационный период 4–12 сут. Болезнь начинается внезапным подъемом температуры тела. Лихорадка продолжается 2–3 сут, реже – 7–10 сут и дольше и сопровождается обильным выделением слез и пенистой слюны. Конъюнктивы, слизистые оболочки ротовой полости и носа отечны.

Во время эпидемии 1997 г., охватившей западную Японию, наряду с типичными признаками болезни были отмечены многочисленные аборт и мертворождение у клинически здорового КРС. Большинство животных выздоравливают. Однако у некоторых из них течение болезни отягощается, возникают некротические поражения и эрозии на лицевой части головы, в носовой полости, венчиках копыт. Отмечают также затрудненное дыхание и пневмонию.

У 20–30% животных через 7–10 сут после начала болезни развиваются параличи языка, гортани, глотки, пищевода. Вследствие этого наблюдают выпячивание языка и затрудненное глотание, приводящее к дегидратации, истощению и гибели. Летальность варьирует в пределах 5–10%, а при развитии осложнений болезни может достигать до 30–40%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии наблюдаются гиперемия, отек, кровоизлияния, эрозии и язвы на слизистой оболочке ротовой (в области десен, твердого неба) и носовой полостей, а также на коже губ, других участках лицевой части головы и на венчике копыт. Подобные поражения находят на слизистой оболочке сычуга, реже – пищевода и рубца. Наиболее характерные изменения наблюдают в мышечной ткани языка, гортани, глотки и пищевода, в мышцах груди и конечностей. В местах поражений они отечны, набухшие, тусклые со сглаженным рисунком.

Характерным считают увеличение объема и потерю эластичности легких. Нередко выявляют обширные участки уплотнения легких, окрашенные в темно-красный цвет. С поверхности их разреза выделяется густая, гноеподобная жидкость. Селезенка, печень, почки дряблой консистенции, слегка увеличены, имеют некротические очажки.

Патогистологические изменения. В слизистой оболочке носовой и ротовой полостей отмечают острое катаральное воспаление, сопровождающееся дистрофией и некрозом покровного эпителия с

образованием эрозий и язв. В местах поражения наблюдают резкое полнокровие сосудов, стазы, кровоизлияния, отек и клеточную инфильтрацию основы слизистой оболочки.

Отмечают также дистрофические и некротические процессы в мышцах языка, гортани, глотки, пищевода, в скелетных мышцах печени и почках.

Диагноз. Ставят на основании эпизоотологических данных (болезнь носит сезонный характер, протекает в виде эпизоотий, обладает выраженной приуроченностью к определенной местности), клинических признаков (внезапное повышение температуры, стоматит и ларингофарингеальный паралич), патологоанатомических изменений (кровоизлияния на слизистых оболочках, отек языка, губ, увеличение объема легких, потеря их эластичности, дегенеративно-некротические поражения мышц гортани, глотки, языка и пищевода) и результатов лабораторного исследования.

Лабораторную диагностику проводят на основании данных серологических (МФА, РН, ТФ ИФА) и молекулярно-биологических методов исследования (ОТ-ПЦР с последующим электрофоретическим разделением продуктов реакции в геле агарозы).

Обязательным элементом является выделение вируса и его идентификация с помощью реакции нейтрализации в культуре клеток.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить эфемерную и катаральную лихорадки. При эфемерной лихорадке крупного рогатого скота обнаруживают тугоподвижность суставов, серозно-фибринозную пневмонию и гиалиновое перерождение мышц пищевода, реже – языка. Катаральная лихорадка проявляется повышением температуры и локальным некротическим воспалением слизистых оболочек носа и ротовой полости.

БОЛЕЗНЬ НАЙРОБИ

Болезнь Найроби (Morbus Nairobi ovium et caprarum - лат., Nairobi sheep and goat disease – англ.) - вирусная трансмиссивная болезнь овец и коз, проявляющаяся лихорадкой, геморрагическим гастроэнтеритом, высокой летальностью. Болеет также человек. Летальность овец и коз высокая – от 70 до 95 %.

Возбудитель – РНК-содержащий вирус, отнесен к семейству буньявирусов (Bunyaviridae). Вирионы покрыты оболочкой, сферической и удлиненной форм, размером 70–80 нм, удлиненные формы

500 нм длиной и 60 нм шириной. В экспериментальных условиях инфекция легко воспроизводится на овцах и козах при подкожном, внутривенном, внутрибрюшинном введениях вируса. Совместное содержание больных и здоровых (при отсутствии переносчиков) не приводит к заражению.

Кроме естественно восприимчивых животных, вирус можно пассировать на взрослых мышах при внутримозговом заражении, мышатах 3–4-дневного возраста при внутримозговом и внутрибрюшинном введениях. Пассирование вируса в мозге мышей сопровождается его аттенуацией для овец. У мышей вирус болезни Найроби через 72 ч после заражения вызывает характерные некротические изменения тканей головного мозга, геморрагии, инфильтрацию лимфоцитов. Кроме того, к вирусу болезни Найроби восприимчивы грызуны *Arvicanthus abyssinicus*.

Однако установлено, что овцы по сравнению с мышами при подкожном заражении более чувствительны к вирусу. Летальная доза для овец не определена, по-видимому, она ниже уровня одной мышинной ЛД₅₀ и, возможно, составляет менее 0,1 мышинной дозы. Таким образом, овцы при подкожном заражении в 10 раз чувствительнее, чем мыши при внутримозговом.

Вирус не размножается в куриных эмбрионах, но хорошо растет в культурах клеток почки ягнят и коз и в перевиваемой линии клеток почек хомячка. Цитопатический эффект проявляется образованием плеоморфных цитоплазматических телец-включений, окружающих ядро.

Эпизоотология. В естественных условиях болеют овцы и козы независимо от породы и возраста. Предполагается, что в цикл циркуляции вируса могут вовлекаться дикие животные и грызуны. Так, вирус болезни Найроби выделен от 2 голубых гну, погибших в зоопарке г. Энтеббе. Патологоанатомические изменения были сходны с таковыми у больных овец и коз. Однако серологическими обследованиями диких жвачных и грызунов, проведенными в очагах болезни, не подтверждено их участие в циркуляции вируса.

Болезнь передается от больных животных к здоровым только с помощью гематофагов. Основной переносчик – клещ *Rhipicephalus appendiculatus*, все стадии которого передают вирус. Клещи этого вида являются и резервуаром возбудителя, поскольку способны длительно сохранять его и передавать трансовариальным путем. Ли-

чинки, вышедшие из яиц инфицированных самок, способны передавать возбудителя через 186, нимфы – 348, имаго – 851 день после вылупления.

R. Montgomery (1917), R. Dubney, J. Hudson (1931, 1934) описали две вспышки болезни в областях, где клещи *R. appendiculatus* отсутствовали, а обитали *Amblyomma variegatum*. В эксперименте было установлено, что этот вид менее эффективный переносчик по сравнению с *R. appendiculatus*. Однако работы, проведенные в очагах болезни, не подтвердили точку зрения о том, что *A. variegatum*, а также *R. pulchellus*, *R. evertsi* участвуют в передаче вируса.

Патогенез изучен недостаточно. Проникая через наружные покровы, вирус поступает в кровь. С током крови заносится во внутренние органы, где и размножается, вызывая патологические изменения. Во время лихорадки вирус постоянно циркулирует в крови, со снижением температуры тела из крови исчезает. В наивысшей концентрации вирус присутствует в мезентериальных лимфоузлах, селезенке, печени, слепой кишке. Его постоянно выделяют из мочи и фекалий.

Симптомы. Течение болезни Найроби острое, подострое и латентное. В естественных условиях у овец и коз инкубационный период от 36 ч до 16 дней, а чаще 5–6 дней. В эксперименте этот период равен 1–3 дням и зависит от дозы вируса и пути его введения.

Болезнь начинается с подъема температуры тела до 41–41,7 °C. Лихорадка длится от 2 до 10 дней. Спустя 1–3 дня после начала лихорадки появляется диарея, прогрессирующая в последующие дни. Фекалии водянистые и зловонные, часто со слизью, иногда с примесью почти неизменной крови, выделяются непрерывно. Животные находятся в глубокой депрессии, вялые, апатичные, стоят с опущенной головой, дыхание учащенное, затрудненное, пульс нитевидный. При каждом вздохе животные стонут. Отмечают также слизисто-гнойные, иногда с примесью крови выделения из носовой полости. Беременные животные abortируют.

При остром течении болезни температура понижается внезапно. Животные погибают через несколько часов. При подостром течении температура постепенно снижается и животные погибают на 3–5-й день. О латентном течении болезни свидетельствует обнаружение специфических антител в сыворотках крови овец и коз в ареалах клещей *R. appendiculatus*.

Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре животного устанавливают: задняя часть туловища загрязнена жидкими фекалиями, иногда с примесью крови, на лицевой части головы вокруг ноздрей засохшие истечения в виде корок, слизистая носовой полости синюшна, часто конъюнктивиты, поверхностные лимфоузлы увеличены. При вскрытии трупа обнаруживают ярко выраженные поражения в желудочно-кишечном тракте. Пищевод, желудок, за исключением сычуга, как правило, без изменений. На слизистой оболочке сычуга, тонких и толстых кишок геморрагическое воспаление и множественные кровоизлияния.

Мезентериальные лимфоузлы анемичны, сильно увеличены, на разрезе выделяется избыток лимфы. В нижней части трахеи и бронхов содержится пенистая масса. Мышца сердца дряблая, в его полостях несвернувшаяся кровь, часто точечные кровоизлияния под эпи- и эндокардом. В почках гломеруло-тубулярный нефрит. В половых органах овцематок – воспаление и кровоизлияния только после аборта, у небеременных животных изменений не выявлено. В кроветворной системе отмечены следующие поражения: мозг трубчатых костей вишневого цвета, часто поверхность его клейкая, селезенка увеличена в 5–6 раз, кровенаполнена, на разрезе пульпа относительно плотная.

Диагноз. Диагноз на болезнь Найроби ставят на основании эпизоотологических (сезонность, болеют только овцы и козы с высокой летальностью), клинических (лихорадка, гастроэнтерит с острым течением), патологоанатомических (поражение желудочно-кишечного тракта) данных и результатов лабораторных исследований. Основным методом лабораторных исследований – выделение и идентификация вируса. О наличии болезни судят также по результатам серологического исследования. Для выделения вируса берут кровь, кусочки паренхиматозных органов, лимфоузлы больных животных, а также паразитирующих на них клещей. Вирус выделяют заражением мышей, культур клеток, овец (из благополучной местности).

Выделенный вирус идентифицируют в серологических реакциях РСК, РДП, РН. Быстрый ответ (через 24–48 ч) получают при заражении клеток ВНК-21 с последующей идентификацией возбудителя непрямой иммунофлюоресценции. Однако более чувствителен метод заражения мышей и использование мышинового мозга в качестве антигена для прямой иммунофлюоресценции или РСК. Чув-

ствительность серологических реакций для выявления специфических антител не равноценна. С помощью РСК их обнаруживают, начиная с 10–20-го дня в течение 6–9 месяцев, реакции нейтрализации и непрямой гемагглютинации в течение 15 месяцев после заражения. Преципитирующие антитела появляются через 1–2 дня после окончания виремии и обнаруживаются спустя 1–1,5 года.

Дифференциальный диагноз. Болезнь Найроби дифференцируют от чумы крупного рогатого скота, лихорадки долины Рифт, гидроперикардита, паразитарных болезней.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА

Злокачественная катаральная горячка (Coryza gangraenosa, ЗКГ) – острое инфекционное неконтагиозное заболевание крупного рогатого скота и буйволов, характеризующееся лихорадкой постоянного типа, крупозным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, поражением глаз и ЦНС.

Возбудитель – ДНК-содержащий, окончательно не классифицированный вирус из семейства Herpesviridae. В организме больных животных вирус обнаруживают в крови, мозге, паренхиматозных органах и лимфатических узлах. Вирус нестабилен. В гепаринизированной крови телят при комнатной температуре сохраняется 24 ч, а при 4°С – 10–12 дн. Разрушается при замораживании, под действием эфира и хлороформа. В естественных условиях активен до 35 дн.

Эпизоотология. Болезнь регистрируется во многих странах мира. Наиболее восприимчив крупный рогатый скот, буйволы всех пород, а также мелкий рогатый скот, свиньи, овцы, козы, лоси, антилопы, серны, сибирский козерог, бизоны, жирафы. Источник возбудителя – больные животные и вирусоносители. Пути выделения вируса, способы заражения, сроки вирусоносительства изучены недостаточно. Контактным и трансмиссивным путем, возбудитель не передается. Отмечена связь между заболеванием КРС при совместном содержании с овцами. Полагают, что резервуаром возбудителя являются козы, овцы, олени. Болезнь проявляется чаще спорадически, реже в виде небольших вспышек. Чаще болезнь регистрируют осенью, реже зимой и весной, еще реже – летом. Способствуют появлению болезни плохие погодные условия, неудовлетворительное кормление и содержание. ЗКГ чаще протекает спорадически, реже в

виде энзоотий. Есть местности, где болезнь приобретает стационарный характер, как местная энзоотия. Имеется сообщение о ежегодной регистрации болезни в одном селе в течение. В ряде дворов ЗКТ появлялась по нескольку раз, тогда как в других дворах (крестьянских хозяйствах) этого села ни разу не наблюдали случаев болезни. Поэтому можно предположить, что болезнь является эндогенной инфекцией. В начале вспышки летальность достигает 90–100%.

Патогенез. Попавший в кровь вирус локализуется в селезенке, лейкоцитах, лимфоузлах, размножается в лимфоидной ткани, что приводит к периваскулярной инфильтрации. В начале болезни отмечают рассеянный негнойный энцефалит, через 2–3 дн. в процесс вовлекаются слизистые оболочки глаз, органов дыхания и пищеварения. Воспаленная эпителиальная ткань некротизируется, образуются эрозии и язвы. Омертвевшие ткани служат питательной средой для микробов кишечной группы и стрептококков, которые выделяют токсины, вызывают дифтеритические явления и, проникнув в кровь, вызывают септицемию. Глубокие повреждения и функциональные расстройства приводят к гибели животного.

Симптомы. Инкубационный период – от 2 нед до 10 мес. Различают сверхострое, острое и подострое течение, а также последовательно сменяющиеся четыре формы болезни: с поражением большинства основных органов; слизистой оболочки кишечника (кишечная форма); слизистых оболочек рта, носа и конъюнктивы; атипичную (абортивную) с поражением кожи преимущественно в области головы. Первые симптомы болезни – настороженность, пугливость, признаки буйства или, наоборот, угнетение, резкое повышение температуры тела (до 40–42°С и выше), сильная жажда при полной потере аппетита и отсутствии жвачки. Молокоотделение прекращается. На 2-е сутки поражаются глаза и слизистые оболочки ротовой и носовой полостей. Отмечают слезотечение, светобоязнь, кератит, прободение склеры, отпадение рогов, кашель, язвы на деснах и губах, запор сменяется поносом. В кале – примесь крови, фибринозные хлопья. Доступные для пальпации лимфоузлы увеличены. Часто на коже всего тела и головы, шеи, спины, живота, вымени, носового зеркала возникает папулезно-везикулярная сыпь с образованием бурых струпуев; после их отторжения видны участки облысевшей кожи. Острое течение продолжается 4–10 дн. и в 90–100% случаев заканчивается летальным исходом, при подостром – животные погибают к 14–20 дн.

Патологоанатомические изменения. Труп животного обычно истощен, быстро разлагается, трупное окоченение выражено хорошо. Шерсть взъерошенная, матовая. Кожа в области хвоста, бедер и задних конечностей испачкана испражнениями, из носовой и ротовой полостей вытекает жидкость гнилостного запаха. Кровь темная, густая. В подкожной клетчатке – точечные и полосчатые кровоизлияния.

Лимфоузлы увеличены, частично геморрагически воспалены. На слизистой оболочке губ и ротовой полости обнаруживают участки покраснения и некроза, в носовой полости и придаточных полостях – фибриновые наложения и гнойный экссудат. Слизистые оболочки гортани и трахеи покрыты дифтеритическими пленками. Мозговые оболочки диффузно гиперемированы и отечны. В передних долях легких очаговая бронхопневмония, в задних – острый интерстициальный отек. Сердечная мышца дряблая, на эндокарде полосчатые кровоизлияния. Печень и почки гиперемированы, дегенеративно изменены, под их капсулой находят множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Селезенка или не увеличена, или слегка набухшая, пульпа ее не размягчена, вишнево-красного цвета. Слизистые оболочки сычуга, кишечника и мочеполовых органов имеют язвенно-геморрагическое поражение.

Диагноз базируется на эпизоотологических, клинических и анатомических данных. Проводя эпизоотологический анализ, устанавливают отсутствие массовости болезни, учитывают возраст больных, высокую летальность и тяжелое течение в весенне-зимнее время года, воспалительные явления на слизистой носа с высокой температурой, помутнение роговицы, отпадение рогов. Массовые кровоизлияния на вскрытии дают возможность поставить диагноз.

Применение лабораторных методов (бактериологических, вирусологических, серологических и др.) для проведения дифференциальной диагностики обязательно.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальной диагностике необходимо исключить чуму крупного рогатого скота, ящур, бешенство, лептоспироз, листериоз, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит и отравления.

ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Лейкоз крупного рогатого скота (Bovine leucosis; гемобластоз) – хроническая инфекционная болезнь опухолевой природы, характеризующаяся лимфоцитозом и злокачественным разрастанием кроветворных и лимфоидных клеток в различных органах.

Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус из подсемейства *Oncornavirinae* (опухолевые вирусы), семейства *Retroviridae*. В состав подсемейства *Oncornavirinae* входят три рода – вирусы типов С, В и D. Вирусы типа С делят на два подрода: вирусы типа С млекопитающих и вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС).

Эпизоотология. В настоящее время лейкоз крупного рогатого скота диагностируют практически во всех странах мира.

Лейкозом болеют молодые и взрослые животные всех разводимых пород и помесей крупного рогатого скота, но чаще эту болезнь отмечают у животных старше 4 лет. Телята до 6-месячного возраста устойчивы к ВЛКРС, что обусловлено, вероятно, колостральным иммунитетом.

Источник возбудителя инфекции – больные гемобластозами животные. Вирус передается от матери потомству трансплацентарно во время внутриутробной жизни.

Основным естественным фактором передачи ВЛКРС считается молоко инфицированных и особенно больных на клинико-гематологических и опухолевых стадиях коров. Учитывая возможность переноса ВЛКРС ничтожным количеством крови, следует иметь в виду, что при несоблюдении правил асептики и антисептики болезнь может распространиться во время проведения ветеринарных и зоотехнических процедур: ректальные исследования, фиксация за носовые перегородки, массовые вакцинации, взятия крови, проведение хирургических операций и т. п.

По интенсивности развития эпизоотического процесса гемобластозы крупного рогатого скота относятся к медленно развивающимся инфекционным болезням. В некоторых стадах инфицированность составляет от 10 до 50%, тогда как гематологические сдвиги, характерные для гемобластозов, устанавливаются не более чем у 10% животных, а клинические признаки лейкоза наблюдают у 1–2% больных животных.

Патогенез. Вирус лейкоза, находясь в клетке, не вызывает ее гибели, а способствует нарушению процессов нормального созревания и дифференциации клеток кроветворных органов, что приводит

к злокачественному перерождению их. Неконтролируемо размножающиеся клетки крови распространяются по организму и попадают в различные органы и ткани, образуют опухоли, вызывающие изменения структуры и функции пораженных органов вследствие атрофии специфических клеток. Нарушения проявляются на молекулярном, клеточном и органном уровнях, что приводит к расстройству кроветворения, увеличению числа лимфоцитов.

Установлено, что у крупного рогатого скота наиболее часто встречаются две группы – лимфоидные лейкозы и лимфосаркомы.

Лимфоидные лейкозы подразделяют на две основные группы – острые и хронические. К острым отнесены лейкозы, клеточный субстрат которых представлен бластами, а к хроническому – лейкозы, когда основная масса опухолевых клеток дифференцирована и состоит в основном из зрелых элементов. Продолжительность заболевания не определяет отнесение того или иного лейкоза к группе острых или хронических. Из лимфоидных лейкозов у крупного рогатого скота чаще встречается хронический.

Симптомы. Инкубационный период (до появления изменений в периферической крови) при экспериментальном заражении длится 60–750 сут, а при спонтанном – 2–6 лет. В течении болезни выделяют предлейкозную, начальную, развернутую и терминальную стадии. С развитием патологического процесса указанные стадии следуют одна за другой.

Предлейкозную стадию диагностируют при помощи серологических и вирусологических исследований, при этом никакие гематологические изменения еще не выявляются.

При начальной стадии лейкоза отмечают количественные и качественные сдвиги в составе клеток крови. Увеличивается количество лейкоцитов, повышается процент лимфоцитов, появляются малодифференцированные, незрелые, различной величины патологические формы клеток.

Развернутая стадия болезни характеризуется, кроме гематологических сдвигов, разнообразием неспецифических и специфических клинических признаков. Их проявление зависит от морфологических форм лейкоза и места локализации патологического процесса. У животного ухудшается общее состояние, отмечается быстрая утомляемость, плохо усваиваются корма, снижаются удои, прогрессирует истощение, нарушается пищеварение (диарея, запоры,

атония, тимпания преджелудков), ослабляется сердечная деятельность. Наблюдают цианоз и желтушность слизистых оболочек, ухудшается дыхание, появляются отеки области подгрудка, живота, вымени, хромота на одну или обе тазовые конечности, затрудняется выделение мочи, возникают аборты, наступает яловость, увеличивается одна или несколько долей вымени. Специфическими признаками лейкоза являются увеличение поверхностных и внутренних лимфоузлов; явление опухолевых разрастаний в различных областях тела, экфтальмия (пучеглазие), увеличение селезенки и печени.

Лимфоузлы имеют величину от грецкого ореха до детской головы, они безболезненны, подвижны, эластичной или плотной консистенции. При сильном увеличении лимфоузлы становятся болезненными.

Чаще поражаются внутренние лимфоузлы, чем поверхностные. У молодняка наблюдаются также опухолевые разрастания в нижней части шеи, поражается тимус и возникают инфильтративные поражения кожи.

При терминальной стадии болезни быстро развивается патологический процесс. Отчетливо проявляются неспецифические признаки.

Количество лейкоцитов в периферической крови снижается, при этом преобладают их патологические формы. Это приводит к крайнему истощению кроветворных органов, блокаде иммунной системы и заканчивается смертью животного.

У молодняка лейкоз протекает преимущественно остро. Животное погибает через несколько недель после появления признаков болезни.

У взрослого скота иногда смерть наступает внезапно вследствие разрыва селезенки. У таких животных не всегда замечают изменения в общем состоянии и продуктивности.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа, в зависимости от формы и стадии течения лейкоза, обнаруживают диффузную или очаговую инфильтрацию в органах кроветворения, на серозных покровах, в кишечнике, сердце, печени, почках, в матке и других органах.

Отмечают также увеличение лимфатических узлов, особенно средостенных и брыжеечных. Поверхность разреза их саловидная, рисунок строения стерт. Селезенка увеличена до 100 см. Поверх-

ность разреза ее красная, сочная, зернистая. Увеличенные фолликулы вишнево-красного или сероватого цвета, возвышаются над поверхностью разреза.

При гистологическом исследовании выявляют системную диффузную лейкозную инфильтрацию во всех органах кроветворения: костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, а также в пейеровых бляшках и солитарных фолликулах кишечника, печени, почках, сердце, легких, скелетной мускулатуре.

Диагноз. Первичный диагноз в хозяйстве ставят на основании эпизоотологических данных, клинико-гематологических и серологических показателей, патологоанатомических изменений, с обязательным проведением гистологического исследования.

Животное считают больным лейкозом при наличии одного из следующих показателей:

- 1) клинических признаков болезни;
- 2) положительных результатов гематологических исследований;
- 3) при обнаружении у павшего (убитого) животного характерных патологоанатомических изменений;
- 4) при установлении положительного результата гистологического исследования патологического материала в случае падежа (убоя) животных.

Клинические признаки проявляются, как правило, к концу болезни, поэтому в диагностике заболевания они имеют лишь вспомогательное значение.

Гематологическое исследование заключается в обнаружении в периферической крови повышенного числа лейкоцитов, в основном лимфоидного ряда, и слабо дифференцированных клеток (родоначальных, пролимфоцитов, лимфобластов), а также полиморфных, атипичных клеток кроветворных органов.

Серологический метод диагностики основан на выявлении в сыворотке крови животных при помощи РИД антител к антигену ВЛКРС. Специфические антитела появляются в крови крупного рогатого скота через 2 мес. после заражения, т. е. значительно раньше, чем гематологические изменения, и сохраняются пожизненно. РИД представляет собой основной метод серологического исследования животных в государственных программах по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота во многих странах, в том числе в России.

Животных, давших положительные результаты в РИД, считают инфицированными, животных с гематологическими изменениями в картине крови или с клиническими признаками – больными лейкозом. Кроме того, с этой целью возможно применение других реакций: связывания комплемента (РСК); иммунофлюоресценции (РИФ); радиоиммунопреципитации (РИП); нейтрализации (РН), иммуноферментного анализа (ИФА), полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Дифференциальная диагностика. Необходимо учитывать ряд хронических инфекционных болезней крупного рогатого скота (актиномикоз, туберкулез, паратуберкулез, бруцеллез), а также некоторые незаразные заболевания (гепатиты, циррозы, амилоидную дистрофию и другие заболевания печени, маститы, пневмонии, ретикулوپерикардиты, нефриты), которые сопровождаются лейкозоподобными изменениями гематологических показателей, так называемых лейкомоидными реакциями.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ

Пастереллез (Pasteurellosis, геморрагическая септицемия) – инфекционная болезнь млекопитающих и птиц.

Клинико-анатомически болезнь характеризуется явлениями септицемии, геморрагического диатеза, крупозной пневмонией и отеками подкожной клетчатки.

Возбудитель — *Pasteurella multocida* — представляет собой полиморфные, чаще короткие грамотрицательные, неподвижные эллипсоидные палочки, располагающиеся изолированно, парами и реже цепочками, спор не образуют; аэробы и факультативные анаэробы. В мазках из крови и органов характерна биполярная окраска, часто с выраженной капсулой. На обычных питательных средах дают хороший типичный рост. В антигене отношении *P. multocida* неоднородна и насчитывает 4 капсульные серогруппы (А, В, D, Е) и 12 соматических типов.

Эпизоотология. Наибольшее распространение болезнь получила у крупного рогатого скота, свиней, овец и птиц. Она зарегистрирована у диких животных – оленей, зубров, лосей, кабанов и диких коз. Болеют животные всех возрастов, но наиболее типичная картина – у взрослых животных. Описан пастереллез и у человека.

Человек заражается от больных животных при контакте, болезнь у него проявляется абсцессами и флегмоной подкожной клетчатки, иногда бывает остеомиелит, или болезнь протекает в виде бронхопневмонии, конъюнктивита или энтерита.

Патогенез. В естественных условиях животные заражаются через органы дыхания. Возможен алиментарный путь заражения и через поврежденную кожу. Свои патогенные свойства возбудители проявляют при понижении общей и местной резистентности организма животных, например, при транспортировке, переохлаждении, нарушении санитарно-зоогигиенического режима и других стресс-факторов. Размножаясь в органах дыхания (или в других органах – воротах инфекции), они попадают в лимфатические и кровеносные сосуды и током крови разносятся по всему организму. Выделяя токсические продукты – агрессивные агг्रेसины, они подавляют фагоцитарные свойства клеток крови и, беспрепятственно размножаясь, приводят к развитию септицемии. Под влиянием токсических продуктов повреждаются стенки сосудов микроциркуляторного русла, они становятся проницаемы для жидкой части и форменных элементов крови, что приводит к развитию геморрагического диатеза, отеком подкожной клетчатки, дистрофическим процессам в паренхиматозных органах (печени, почках, сердечной мышце) и нервной системе, снижается иммунологический контроль в связи с иммунодефицитным состоянием органов иммуногенеза.

В зависимости от вирулентных свойств и путей проникновения возбудителя инкубационный период при пастереллезе длится от нескольких часов до 3 сут. Болезнь может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически.

Симптомы. У крупного рогатого скота при сверхостром течении внезапно повышается температура тела до 41 °С, появляются тяжелые расстройства сердечной деятельности, иногда кровавистая диарея. Животное погибает через несколько часов при симптомах быстро нарастающей сердечной слабости и отека легких.

Острый пастереллез, как правило, протекает с преимущественным поражением либо кишечника (кишечная форма), либо органов дыхания (грудная форма), либо появлением отеков в различных участках тела (отечная форма). Температура тела при всех формах проявления острого пастереллеза повышена.

Кишечная форма чаще проявляется у молодняка и характеризуется прогрессирующей диареей и слабостью животных. Нередко

в каловых массах появляется кровь. Животные испытывают жажду, прогрессирует анемичность слизистых оболочек, нарастает угнетение.

При грудной форме отмечают признаки острой фибринозной плевропневмонии: ускоренное и затрудненное дыхание, кашель, истечение из носовых отверстий, вначале серозное, а затем серозно-гнойное, пульс учащен. При аускультации грудной клетки выслушиваются участки притупления, усиленное бронхиальное дыхание, а иногда шумы трения. К концу болезни нередко развивается диарея с примесью крови. Заболевание длится несколько дней. Многие больные животные погибают, или болезнь принимает подострое или хроническое течение.

Отечная форма характеризуется образованием быстро распространяющихся воспалительных отеков подкожной клетчатки и межмышечной соединительной ткани в области головы, шеи, подгрудка, срамных губ, а иногда конечностей. Слизистая оболочка рта, уздечка языка и язык отечны, синюшно окрашены. Дыхание затрудненное, хрипящее. Из угла рта выделяется тягучая слюна. Животные гибнут при явлениях нарастающей сердечной недостаточности и асфиксии.

У буйволов пастереллез протекает сверхостро или остро, с такими же клиническими признаками, как и у крупного рогатого скота.

У овец острое течение пастереллеза с присущими ему общими клиническими признаками септицемии наблюдают редко. Лихорадка, выраженное угнетение общего состояния сопровождаются развитием отеков подкожной клетчатки передней части туловища и фибринозной плевропневмонией. Больные погибают на 2—5-е сутки. Для подострого и хронического течения болезни характерны симптомы затяжной фибринозной плевропневмонии, кератита, слизисто-гнойного ринита, артритов и прогрессирующего истощения.

Патологические изменения. Болезнь протекает сверхостро, остро и подостро, редко отмечают хроническое течение.

При сверхостром течении животные погибают быстро без каких-либо заметно выраженных патолого-анатомических изменений. При остром течении манифестирующие признаки болезни у крупного рогатого скота и буйволов – отечная, грудная и кишечная формы.

Кишечная форма пастереллеза встречается у молодняка. Болезнь в этом случае протекает как острый катаральный энтерит.

У овец и коз процесс протекает в общих чертах, как и у крупного рогатого скота и буйволов. Протекает как спорадическая инфекция. Чаще поражаются молодые животные. На вскрытии ягнят наиболее часто встречаются кровоизлияния. Их обнаруживают в подкожной клетчатке, внутри мышц, на серозных оболочках, особенно в сердце и кишечнике, в селезенке и лимфатических узлах. Обычно легкие увеличены, синюшны, с пенистой жидкостью в трахее. Микроскопически находят эмболию сосудов многих органов. В печени (чаще по периферии органа), селезенке, надпочечниках скопления микробов.

Часть клеток паренхимы печени (гепатоциты) в состоянии некроза. Выражена лейкоцитарная реакция. В легких кровоизлияния и заполнение части альвеол фибринозным экссудатом.

При остром течении обычно обнаруживают точечные и пятнистые кровоизлияния на слизистых оболочках кишечника и легких, серозных покровах, особенно в жировой клетчатке брюшной полости. Многочисленные точечно-пятнистые кровоизлияния выступают на эпикарде, он как бы забрызган кровью, а также на серозных покровах кишечника. В брюшной полости часто находят фибринозный экссудат, внешне напоминающий вареный яичный желток. Воспалительные явления и застой крови наряду с мелкими кровоизлияниями регистрируются в двенадцатиперстной кишке.

В других отделах кишечника слизистая оболочка также может быть покрасневшей, с обилием слизи и пропитанной мелкими кровоизлияниями. Печень в начале болезни приобретает более светлую окраску, реже – с зеленоватым оттенком (признак тяжелой белковой дистрофии). По всей поверхности органа и под капсулой иногда можно видеть некротические фокусы величиной с булавочную головку или несколько меньше, порой до размера макового зерна.

В селезенке отмечают застой крови и иногда увеличение органа. Сердце, особенно у гусей, на поверхности имеет темнокрасные пятна, а в сердечной сорочке может быть увеличено количество жидкости, в которой плавают фибринозные пленки.

При хроническом течении пастереллеза развиваются некротические очаги в различных органах. По внешнему виду они напоминают вареный яичный желток и представляют собой фибринозный

экссудат. Эти некротические очаги чаще всего обнаруживают в легких, печени, подкожной клетчатке, кишечнике. Некрозы в подкожной клетчатке строго не локализованы. Их можно обнаружить в различных областях тела. Часто поражаются суставы и сухожильные влагалища крыльев и конечностей (развиваются артриты и тендовагиниты). В полости суставов творожистые или гнойные массы. В бородках также развивается фибринознонекротизирующее воспаление, они опухают, пропитываются фибринозным экссудатом.

При гистологическом исследовании наиболее выраженные изменения находят в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, особенно тонкого кишечника. Здесь развиваются глубокие альтеративные процессы типа зернистой и слизистой дистрофий, которые заканчиваются некрозом почти всего эпителия кишечника. Резко выражены гиперемия кишечника и железистого желудка, множественные мелкие кровоизлияния и выделение серозного, а местами серозно-геморрагического экссудата.

В печени появляется большое количество спавшихся паренхиматозных клеток; в целом картина соответствует острому паренхиматозному воспалению. Дистрофические изменения отмечают и в клетках головного мозга. Развитие пастереллезного сепсиса сопровождается прижизненным гемолизом эритроцитов, увеличением в красной пульпе селезенки обломков эритроцитов и пигмента. При затяжном течении болезни явления гемолиза затухают. В сердечной мышце отмечают дистрофию мышечных волокон и развитие воспаления с выделением серозного или серозно-геморрагического экссудата. Одновременно с миокардитом может быть серозно-фибринозное воспаление перикарда с заполнением сердечной сорочки серозно-фибринозным выпотом.

В острых случаях в легких развивается картина крупозного воспаления. Вначале отмечают воспалительную гиперемию. В бронхах и парабронхиальных комплексах большое количество серозной жидкости с примесью эритроцитов, наличие пигмента и псевдоэозинофильных лейкоцитов. В просвет парабронхов выпадает фибрин. В качестве осложнения может развиваться фибринозный аэросаккулит или серозит.

Диагноз. Его ставят комплексно с учетом клинических, эпизоотологических, патологоанатомических данных.

Дифференциальный диагноз. Пастереллез крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, повального воспаления легких и чумы.

РЕОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Реовирусная инфекция (reovirus disease of cattle) у телят проявляется пневмоэнтеритами в первые 3 месяца жизни. У взрослых животных протекает латентно.

Возбудитель болезни – РНК-геномный вирус, относящийся к семейству Reoviridae, роду Orthoreovirus. Диаметр вириона составляет 76 нм, сердцевини – 52 нм.

Эпизоотология. Возбудитель поражает крупный рогатый скот. Реовирусы 1, 2 и 3-го типов выделяли, в основном, от клинически здоровых животных на культурах почечных клеток обезьян и человека. Вирусы 1-го и 2-го типов могут быть причиной респираторных заболеваний. Штаммы, выделенные при диарее новорождённых телят, и при искусственном инфицировании, вызвали аналогичную болезнь. У крупного рогатого скота можно вызвать заболевание при интраназальном заражении каждым из 3-х серотипов реовируса человека. При заражении телят реовирусом 1-го типа реизолировать его не удалось. Вирус 2-го типа удавалось реизолировать с 60-го по 10-й день, а вирус 3-го типа – с 1-го по 5-й день. Экспериментально зараженные телята передавали инфекцию здоровым животным при контакте.

Симптомы. Для реовирусной инфекции характерно латентное носительство. Клинически она проявляется очень редко (слабая диарея, ринит, потеря аппетита, кашель, лихорадка у телят и снижение удоя у мо-лочных коров). В Германии доказано участие реовирусов в поражении респираторного трак-та телят. Неоспоримо доказано, что реовирусная инфекция играет определенную роль в па-тологии плода и новорождённого.

Диагноз. Лабораторная диагностика основана на выделении вируса из лёгких, носового истечения и кишечного содержимого в культуре клеток с последующей идентификацией в РСК, РП и РТГА. Серологически диагноз ставят на основании исследования сывороток животных в РСК с АГ, приготовленном из культурального реовируса любого серотипа. РТГА ставят со специально приготовленными типоспецифическими антисыворотками. Можно использовать

РН и РСК, но оба эти теста по специфичности уступают РТГА. Тест микронеутрализации более чувствителен, чем РТГА.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллезы (лат. salmonellosis, паратифы) – инфекционные болезни домашних животных всех видов. Вызываются различными видами микроорганизмов из группы сальмонелл и проявляются патоморфологически септициемией, острым или хроническим энтеритом.

Возбудитель. Сальмонеллы - мелкие грамотрицательные, подвижные за редким исключением палочки, хорошо растут на питательных средах, оптимум роста 35-37 °С. Они устойчивы в окружающей среде, способны до 10 мес существовать в замороженных и высушенных пищевых продуктах, кормах и других субстратах. Установлена способность сальмонелл размножаться в воде, жидких кормах, пищевых продуктах, в почве, удобренной навозом.

Патогенез. Микроорганизмы, попадая в организм животных с кормом или другим путем, вызывают в кишечнике воспалительные процессы, которые обуславливают проникновение возбудителя в кровь и лимфу и разносятся по всему организму, способствуя развитию септициемии. Микробы и их токсины, циркулируя в крови, вызывают глубокие нарушения в паренхиматозных органах вплоть до образования в них некротических процессов. Последние локализуются в печени, селезенке, почках, легких и суставах. Бактериемия и токсикоз сопровождаются глубокими изменениями эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, что ведет к кровоизлияниям, отекам и выходу жидкой части крови в периваскулярные пространства. У беременных животных (лошадей и овец) возбудитель проникает в матку, ткани плода и плодовые оболочки. Патологические процессы в матке обуславливают поражение плода, что сопровождается абортom.

Сальмонеллез (паратиф) телят. Клинико-анатомически различают острое и хроническое течение болезни. Острая болезнь наблюдается в период массовых отелов и свойственна главным образом телятам раннего (2–4-недельного) возраста. Хроническое течение возникает как результат затяжного течения острой болезни. Спорадические случаи болезни регистрируют и у взрослого крупного рогатого скота. Возбудитель – *S. enteriditis*.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни основные изменения сосредоточены в кишечнике в виде воспаления, протекающего от слабовыраженного серозно-катарального энтерита до геморрагического. Подобные признаки могут встречаться и в сычуге с образованием эрозий и язв на слизистой оболочке. Кишечное содержимое водянистое, с неприятным запахом, содержит слизь и кровь. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы набухшие и выступают над слизистой оболочкой, на разрезе серо-красного цвета. Если процесс затягивается, в этих участках слизистая оболочка некротизируется и образуется фибринозная пленка. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, отечны, иногда с кровоизлияниями. Селезенка в острых случаях увеличена, пульпа обычно темно-красного цвета, фолликулы не заметны. Этот процесс может смениться острым спленитом – проявляется большое количество беловато-серых узелков. Печень со стертым рисунком, набухшая, дряблая, с множеством мутновато-желтых узелков, достигающих величины булавочной головки, но проявляются они не всегда четко.

Стенка желчного пузыря утолщенная и набухшая. Под серозными оболочками в ряде органов могут быть точечно-полосчатые кровоизлияния, при остром заболевании их почти всегда находят под эпикардом и капсулой почек.

В затяжных и хронических случаях часто поражаются легкие. Первоначально в них развивается воспаление типа серозно-катаральной пневмонии, в дальнейшем может быть крупозная пневмония с некротическими очагами. Поражаются преимущественно верхушечная и средние доли, реже – диафрагмальные. Воспаленные доли сине-красного цвета, плотные, влажные на разрезе. Из бронхов выделяется гнойно-катаральная масса. Нередко паратифозная пневмония сопровождается фибринозным плевритом и перикардитом. У взрослых животных поражается также тонкий кишечник, беременные могут абортить. Основные изменения те же, что и у телят, за исключением более сильно выраженных кровоизлияний на серозных покровах.

При гистологическом исследовании в селезенке находят диффузную или очаговую крупноклеточную гиперплазию с некробиотическими изменениями в очагах пролиферации. В печени узелки могут быть двух типов. Одни из них – простые неспецифические токсические некрозы печеночных клеток, другие – гранулемы, рас-

положенные интралобулярно. Они известны под названием «паратифозных узелков». Простые некрозы – результат сильного токсического действия на печеночные клетки и эндотелий сосудов продуктов обмена бактерий, представляют собой коагуляционно-некротические очажки. Вокруг них реактивная зона отсутствует или можно наблюдать набухание и пролиферацию клеток ретикулоэндотелия.

Гранулемы (паратифозные узелки) имеют вид очажков размножающихся ретикулоэндотелиальных элементов, расположенных по ходу капилляров. Клетки гранулем со светлыми крупными ядрами обладают способностью к фагоцитозу. Кроме печени и селезенки, паратифозные узелки отмечают также в почках, лимфатических узлах, костном мозге. В печени и реже в других органах можно наблюдать образование очаговых эндофлебитов, но они не патогномоничны для сальмонеллеза.

В легких резко выраженный гнойно-катаральный бронхит, одновременно присутствуют признаки катаральной и крупозной пневмонии, чем и объясняется слабая гепатизация пораженных долей. При затяжной пневмонии устанавливают хронический катаральный бронхит и бронхиолит, разрастание соединительной ткани вокруг бронхов, а также в стенках альвеолярных перегородок, что приводит к облитерирующему бронху и ателектазу легких.

Диагноз. Его ставят на основании патологоанатомических и гистологических данных. Особое внимание обращают на типичные узелки в печени и в некоторых других органах.

Дифференциальный диагноз. Сальмонеллез необходимо дифференцировать от диплококковой септицемии. Окончательно диагноз можно поставить только после бактериологического исследования.

СТРЕПТОКОККОЗ

Стрептококкоз (Streptococcus, диплококковая инфекция, диплококкоз) – остро протекающая болезнь животных, характеризующаяся септициемией, воспалением легких, кишечника и суставов. К болезни восприимчивы все виды млекопитающих, но наиболее чувствителен и тяжело болеет молодняк: телята, ягнята, поросята и жеребята. Энзоотии болезни наблюдаются в период отелов, окотов и опоросов.

Возбудитель – преимущественно бета-гемолитический стрептококк (Str. zooepidemicus) различных серогрупп. Стрептококки

имеют капсулу, чаще расположены короткими парными цепочками, грамположительны, неподвижны.

Эпизоотология. В возникновении стрептококкоза большую роль играют предрасполагающие и сопутствующие факторы (факторная болезнь). Источник инфекции – больной и переболевший молодняк, а также взрослые животные со стрептококковыми маститами и эндометритами.

Патогенез. Заражение происходит алиментарным, в том числе через инфицированное молоко матери, и аэрогенным путями, а также через поврежденную кожу. Возможно и внутриутробное заражение. Попадая на слизистые оболочки или поврежденную кожу, стрептококки проникают в кровь, вызывают септицемию. Экзотоксины стрептококков подавляют фагоцитоз, разрушают эндотелий и повышают проницаемость сосудов микроциркулярного русла. Вызывают отеки и кровоизлияния, дистрофические и аллергические изменения пораженных органов.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром течении стрептококкоза наблюдают множественные диапедезные кровоизлияния на слизистых оболочках кишечника, реже желудка (у телят сычуга), на брыжейке, брюшине, под эпи- и эндокардом; острую гиперемию и отек легких.

Острое течение проявляется признаками гемолиза (кровь не свернувшаяся), геморрагического диатеза, серозно-геморрагической инфильтрации подкожной, субсерозной и межмышечной соединительной ткани. В зависимости от ворот инфекции отмечают преимущественное поражение пищеварительного или дыхательного аппарата.

При поражении желудочно-кишечного тракта наблюдается острое серозно-геморрагическое воспаление желудка, тонкого и менее толстого кишечника с окрашиванием жидкого содержимого в коричнево-красный цвет, серозно-геморрагический выпот в брюшной полости. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, серо-красного цвета, с признаками гиперплазии и многочисленными точечными кровоизлияниями.

При поражении органов дыхания отмечают острую гиперемию конъюнктивы и желтоватый оттенок склеры глаз, серозно-катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, серозно-фибринозный или серозно-геморрагический плеврит, серозно-геморрагическую или крупозную пневмонию с поражением

передних и средних долей и переходом патологического процесса на перикард, с кровоизлияниями под эпиэндокардом. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы набухшие, увеличены, с признаками гиперплазии, гиперемии, с точечными кровоизлияниями. Селезенка сильно увеличена (в 2–3 раза), резиноподобной (каучуковой) консистенции, с признаками гиперплазии и гиперемии, подкапсулярными точечными и полосчатыми кровоизлияниями. Печень, почки и миокард с наличием белково-жировой дистрофии, острой гиперемии и отдельных или множественных кровоизлияний. В головном мозге часто обнаруживают острую гиперемию, отек и кровоизлияния в мозговых оболочках и в веществе мозга. Легкие в состоянии острой гиперемии и отека.

При хроническом стрептококкозе, который наблюдается у молодняка старшего возраста, в основном поражаются легкие и суставы. Характерна некротизирующая пневмония с серозно-фибринозным плевритом и перикардитом или катарально-гнойная бронхопневмония с образованием множественных абсцессов, подвергающихся инкапсуляции. При поражении суставов отмечают серозно-фибринозное или гнойное воспаление суставов и суставной сумки, изъязвление суставной хрящевой ткани. Чаще поражение суставов наблюдается у ягнят и телят и редко – у поросят.

У взрослых животных (у коров, овцематок, свиноматок, кобыл и др.) стрептококкоз проявляется в виде катаральных и катарально-гнойных эндометритов и маститов.

При патогистологическом исследовании органов иммунной системы (лимфоузлов, селезенки, лимфоидной ткани других органов) и других отмечают в разной степени выраженную в зависимости от формы и тяжести течения болезни защитно-приспособительную лимфоидно-макрофагальную и плазмоцитарную реакцию, жировую дистрофию, паренхиматозные и мезенхимальные диспротеинозы с фибринозным некрозом ткани сосудов и эритродиапедезом, экстра- и интракапиллярный гломерулонефрит аллергического происхождения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патоморфологических изменений. Важное значение имеет прижизненное бактериоскопическое (с выделением возбудителя) и серологическое исследование крови. В лабораторию направляют труп или паренхиматозные органы и трубчатую кость,

а при стрептококковом эндометрите и мастите выделения из половых органов и молоко маток.

Дифференциальный диагноз проводят с колибактериозом, сальмонеллезом, анаэробной дизентерией.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез (Tuberculosis) – хроническая инфекционная болезнь животных и человека (врач, лечащий чахотку, называется фтизиатром от греч. *phtysis* – чахнуть), характеризующаяся специфическим пролиферативным воспалением с образованием в пораженных органах клеточных узелков или гранул, склонных к творожистому или казеозному некрозу. Они могут возвышаться над поверхностью органа в виде бугорков (лат. *tuberculum*). Поэтому болезнь получила название бугорчатки, или туберкулеза.

Возбудителя туберкулеза открыл Р. Кох (1882). Палочку Коха относят к роду *Mycobacterium*. Различают четыре вида (типа) микобактерий: *M. tuberculosis* (человеческий вид); *M. bovis* (бычий вид); *M. avium* (птичий) и *M. fiscium* (возбудитель туберкулеза у хладнокровных). Виды микобактерий туберкулеза отличаются друг от друга по культурально-морфологическим свойствам и по вирулентности для человека и различных животных. Некоторые животные (однокопытные, овцы, полевые крысы) обладают весьма выраженным иммунитетом к туберкулезу, другие наиболее восприимчивы к одному из видов микобактерий.

Эпизоотология. К *M. tuberculosis* восприимчив человек, обезьяны и некоторые другие животные. К *M. bovis* – крупный рогатый скот (особенно голландской породы) и свиньи, а также козы и плотоядные, менее восприимчивы лошади и овцы, очень восприимчивы олени, маралы, барсуки; к *M. avium* – куры, фазаны, голуби, в отдельных случаях – человек и крупный рогатый скот. Свиньи заражаются всеми тремя основными видами и некоторыми атипичными микобактериями. Наиболее восприимчив молодняк. На восприимчивость к туберкулезу влияют условия содержания, кормления и эксплуатации животных.

Патогенез. Возникновение и развитие туберкулеза связаны с вирулентностью микобактерий, их патогенным действием на макрофаги, способностью вызывать реакции гиперчувствительности замедленного типа. Это достигается с помощью пяти компонентов клеточной стенки туберкулезной палочки.

Первым из них является корд-фактор (фактор жгутообразования), придающий возбудителю соответствующую форму. Вторым – серосодержащие поверхностные гликолипиды (сульфатиды), препятствующие слиянию фагосом макрофагов, содержащих бактерии, с лизосомами. Третьим – главный гетерополисахарид, который подавляет активацию макрофагов, тормозит пролиферацию Т-лимфоцитов. Четвертый компонент – высокоиммуногенный белок теплового шока, играющий определенную роль в развитии аутоиммунных реакций. И, наконец, пятый – комплемент, активированный на поверхности микобактерий, способствующий фагоцитозу.

Туберкулез характеризуется стадийным развитием. Различают первичный туберкулез со стадиями первичного комплекса и ранней генерализации и послепервичный, или вторичный, туберкулез со стадиями поздней генерализации и хронически прогрессирующего поражения органов (органный туберкулез).

Первичный туберкулез в качестве первичного аффекта (лат. *affectio* – воздействие, повреждение), или инфекционного очага, возникает при первом контакте с туберкулезной палочкой в воротах инфекции, в местах наименьшего сопротивления (*locus minoris resistentio*) или в поврежденных органах. Заражение происходит аэрогенно (от греч. *aer* – воздух) в виде воздушно-капельной инфекции, алиментарно (от лат. *alimentum* – корм) – через пищеварительный тракт, внутриутробно от беременных больных животных (0,3%), у птиц через зараженное яйцо, а также при инфицировании ран (через кожу).

Для первичного туберкулеза типичны нормергическая реакция и возникновение первичного комплекса (полного, неполного и сложного).

Полный первичный комплекс развивается при заражении массивной дозой или высоковирулентным возбудителем и характеризуется одновременным повреждением какого-либо органа и у млекопитающих регионарного лимфатического узла. Первичный аффект представляет собой один или несколько сливающихся туберкулов размером 1 см и более, округлой формы, с казеозным и частично обызвествленным центром, окруженным серовато-белой зоной типичной грануляционной ткани с перифокальным серозным воспалением в виде гиперемии и отека.

Из пораженного органа микобактерии проникают в лимфатические сосуды и в регионарный лимфоузел, вызывая развитие в них туберкулезного процесса.

Неполный первичный комплекс наблюдают в том случае, когда возбудитель бесследно проходит через воспринимающий инфекцию орган и поражает только регионарный лимфоузел. Это происходит при инфицировании животных малым количеством недостаточно вирулентного возбудителя, например, свиней при туберкулезе брыжеечных лимфоузлов, вызванном атипичными микобактериями.

Сложный первичный комплекс наблюдают при массивном инфицировании, он проявляется одновременным развитием первичного туберкулеза в виде полного и неполного комплекса с локализацией в двух и более органах (например, в легких и кишечнике).

Первичный туберкулез может быть ограничен первичным комплексом с заживлением и длительным сохранением приобретенного иммунитета и аллергических реакций. При прогрессировании первичного туберкулеза развивается его ранняя генерализация (от лат. *generalis* – общий, распространенный), микобактерии из первичного комплекса распространяются по всему организму четырьмя путями: контактным, гематогенным, лимфогенным и по анатомическим каналам. В пораженных органах возникают субмилиарные, милиарные и крупноочаговые туберкулы, вызывая, как правило, смертельный исход.

Послепервичный, или вторичный, туберкулез протекает как аллергическая (гиперергическая) болезнь, возникающая после затухания первичного комплекса с неполным выздоровлением в результате его прогрессирования под воздействием неблагоприятных факторов, снижающих естественную резистентность организма: плохих условий содержания, кормления и эксплуатации животных, других болезней. На этой основе развивается эндогенная реинфекция (от лат. *re* – повторение, *infectio* – заражение). Вторичный туберкулез возможен и при новом заражении микобактериями, преодолевающим приобретенный иммунитет после первичного туберкулеза (экзогенная реинфекция). Патогенетически и морфологически он выражается в хроническом прогрессировании органного туберкулеза в связи с ослаблением общего иммунитета и пониженной резистентностью организма к инфекции, аллергическим характером болезни.

Морфологическое отличие его от первичного туберкулеза, особенно ранней генерализации, состоит в отсутствии первичного комплекса. Дальнейшее распространение вторичного туберкулезного процесса по организму обычно приводит к поздней генерализации его с поражением разных органов и смертельным исходом.

Симптомы. Длительность инкубационного периода при туберкулезе колеблется от двух до шести недель. Туберкулез у животных протекает хронически или латентно, поэтому клинические признаки болезни могут появляться через несколько месяцев или даже лет после инфицирования. Начало заболевания туберкулезом у животных в ЛПХ, КФХ и сельскохозяйственных предприятиях определяется во время проведения ветспециалистами плановых диагностических исследований на туберкулез (туберкулинизация) по наличию положительных аллергических реакций. Когда положительно реагирующих животных отправляют на диагностический убой, и при послеубойном осмотре органов и лимфатических узлов находят признаки характерные для туберкулеза. Условно различают активный, или открытый, туберкулез, когда бактерии туберкулеза с бронхиальной слизью, фекалиями или молоком выделяются наружу, и латентный туберкулез, когда бактерии настолько изолированы в туберкулезном очаге, что наружу не выделяются. При поражении кишечника, вымени и матки туберкулезный процесс всегда открытый, при поражении легких — не всегда, но очень часто. По месту локализации патологического процесса различают легочную, кишечную формы туберкулеза; кроме этого у животных встречаются также поражение вымени, серозных покровов (жемчужница), генитальная форма и генерализованный туберкулез. Течение болезни у отдельных животных, в общем сходно, но имеются некоторые особенности.

Патоморфологические изменения. Туберкулез у млекопитающих наиболее часто поражает легкие.

Туберкулез полостных органов (кишечника, матки и др.) характеризуется образованием туберкулов в слизистой оболочке и в других слоях стенки органов (рис.43). После их казеозного распада (кратеризации) возникает язва с валиковидными краями и сероватого цвета дном. Вблизи язвы возможно образование новых (дочерних) узлов. В туберкулезный процесс в первую очередь вовлекаются пейеровы бляшки и солитарные фолликулы, формирующие ленто-видные структуры, а также брыжеечные лимфоузлы.



Рис. 43. Туберкулезные язвы в кишечнике крупного рогатого скота

Туберкулез паренхиматозных органов (печени, селезенки, почек, поджелудочной железы, надпочечников) возникает при генерализации процесса и протекает с образованием мелких крупноочаговых туберкулов (рис. 44).

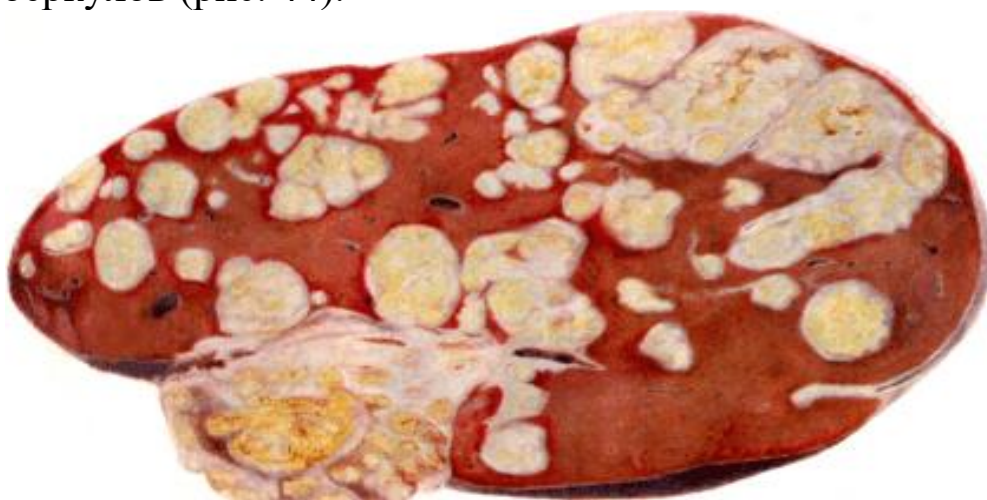


Рис. 44. Крупноочаговый туберкулез печени крупного рогатого скота

Наиболее типично туберкулез протекает у крупного рогатого скота, туберкулезные изменения у них весьма сходны с картиной болезни у человека, верблюдов. У овец туберкулез встречается редко и проявляется в виде узелковой и лобулярной пневмонии пролиферативного типа. Образующаяся в центре очагов казеозная масса быстро обызвествляется и инкапсулируется.

Козы туберкулезом болеют чаще, чем овцы, с аналогичными изменениями в легких и вымени.

Гистогенез и строение туберкулезной гранулемы. Типичные пролиферативные туберкулы макроскопически представляют собой округлые плотные очаги, едва различимые глазом (субмилиарные), размером с просыное зерно – милиарные (от лат. *milium* – просо), до одного сантиметра – нодозные (от лат. *nodulus* – узел) и больше.

В центре очага в результате некроза образуется серовато-белого цвета масса – казеозный (от лат. *caseus* – творог, сыр), или творожистый, некроз, у млекопитающих часто с отложением солей кальция и оссификацией. Творожистая некротическая масса образуется не только вследствие омертвления клеток под воздействием микобактерий, но и в результате пропитывания серозно-фибринозным экссудатом с выпадением из него также солей кальция. Вокруг некротического очага располагается грануляционная ткань, состоящая из двух своеобразных зон: внутренней – эпителиоидных с гигантскими клетками и наружной – лимфоидных клеток – преимущественно Т-лимфоцитов (хелперных CD4 и супрессорных CD8).

При инфицировании животных микобактериями доминирующим является клеточный иммунный ответ с участием сенсibilизированных Т-лимфоцитов и макрофагов моноцитарного происхождения, а также гигантских многоядерных клеток Ланганса. Эпителиоидные клетки морфологически, по размерам, отсутствию межклеточного вещества, крупному округлому ядру и значительной массе цитоплазмы похожи на клетки плоского эпителия, но имеют моноцитарное происхождение. Они играют роль зрелых макрофагов, поглощающих микобактерии и тем самым препятствующих их распространению за пределы туберкула. Гигантские клетки Ланганса – крупные, превосходящие по размеру эпителиоидные клетки в 3–4 раза, с большим количеством ядер (до нескольких десятков), расположенных подковообразно или венчиком по периферии единого протоплазматического тела. Этим они отличаются от гигантских клеток инородных тел и остеокластов, в которых ядра располагаются посередине клетки. Гигантские клетки – самые активные макрофаги. Показателями их активности являются обнаружение в них деформированных микобактерий и участков извести. В специфической макрофагальной зоне гранулемы и в некротической массе по методу Циля – Нильсена обнаруживается большое количество микобактерий.

Лимфоидные клетки расположены в периферической зоне гранулемы. Они представляют собой в основном Т-лимфоциты, имеют вид мелких округлых клеток с интенсивно окрашенным ядром и не-

значительной массой цитоплазмы, не имеют межклеточного вещества, часто вплотную прилегают друг к другу. Они имеют тимусное и костномозговое, а у птиц бурсальное происхождение, фагоцитарными свойствами не обладают, но взаимодействуют с макрофагами, нейтрализуют токсины, выделяемые некротической массой.

При дальнейшем развитии туберкулы соли кальция и некротическая масса могут рассасываться ферментативным путем (кальциолизис), или при помощи особых крупных клеток (кальциокластов) грануляционная ткань превращается в фиброзную с образованием соединительнотканного рубчика, или инкапсулироваться и обызвестляться с формированием комплекса Гона (в легких человека), иногда подвергаться оссификации.

Продуктивные туберкулы образуются у животных, обладающих высокой сопротивляемостью к инфекции, слабой вирулентностью возбудителя (например, при вакцинации БЦЖ).

В туберкуле мощно развита лимфоидная и эпителиоидная ткань с гигантскими клетками, не образуется или слабо выражен в центре гранулемы некротический очаг.

Экссудативные туберкулы возникают при гиперергической реакции на возбудителя, характеризуются острым серозным и серозно-фибринозным воспалением со слабым проявлением лимфоидного и макрофагального ответа.

Альтеративные туберкулы возникают у животных, не имеющих иммунитета к этой болезни (обезьяны и др.), у молодых животных и у взрослых при утрате иммунитета (приобретенном иммунном дефиците) или при высокой вирулентности возбудителя. Морфологическая особенность их – быстро распространяющийся творожистый некроз при недостаточности или отсутствии клеточного иммунного ответа.

Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических данных на основании показателей аллергической реакции на туберкулин (внутрикожной туберкулиновой пробы) с последующим диагностическим (контрольным) убоем положительно реагирующих животных, патоморфологическим подтверждением диагноза и в необходимых случаях бактериологическим исследованием с выделением возбудителя и его идентификацией. Клинические признаки обычно не устанавливают.

Дифференциальный диагноз осуществляется в отношении паразитарных болезней и псевдотуберкулеза.

ХЛАМИДИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Хламидиозы млекопитающих (Chlamydiosis) – остро, хронически и латентно протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся у телят, ягнят и поросят бронхопневмонией, гастроэнтеритом, кератоконъюнктивитом, полиартритом, у коров – абортom, у быков – орхитом и баланопоститом.

Возбудители – Chi. pneumoniae, Chi. abortus, Chi. necorum, Chi. psittaci из рода Chlamidophila и другие хламидии.

Эпизоотология. В естественных условиях хламидиозом болеет крупный рогатый скот, овцы, козы, птица и человек. Из лабораторных животных к хламидиозу чувствительны белые мыши, крысы, морские свинки, кролики и обезьяны.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые в течение 8-12 месяцев могут являться хламидионосителями и выделяют возбудителя с истечением из глаз, носа, с фекалиями, абортированными плодами, околоплодными водами и оболочками, с мочой, молоком и спермой. Заражение животных происходит алиментарным, аэрогенным и половым путями.

Заболеваемость при респираторной форме составляет 70-80 %, летальность до 15-25 %. При кишечной – соответственно 30-70 % и 20-30 %, при генитальной форме заболеваемость достигает до 25-60 %. При энцефалитной форме летальность составляет – 100%.

Патогенез. После аэрогенного, алиментарного или контактного заражения (половым путем или через инфицированную сперму, а также через поврежденную кожу) хламидии связываются с клеточными рецепторами, проникают путем эндоцитоза в эпителиальные и другие клетки слизистых оболочек респираторного, пищеварительного или мочеполового трактов. В них размножаются, вырабатывают экзо- и эндотоксины, при фагоцитозе ингибируют слияние фагосом с лизосомами, подавляют защитные реакции организма. Затем они попадают в лимфу и кровь и, обладая полицеллюляротропными свойствами, поражают различные органы и ткани. Установлено, что у животных при хламидиозе в почках, эндокарде и в стенках кровеносных сосудов развиваются иммунокомплексные повреждения.

Симптомы. У крупного рогатого скота хламидиоз протекает в кишечной, респираторной, генитальной, энцефалитной и конъюнктивной формах. Возможно смешанное течение болезни.

Инкубационный период составляет от 3 до 20 дней. При кишечной форме повышается температура тела до 40-40,5 °C, наблюдается понос, угнетение, отказ от корма. Слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, иногда на ней обнаруживаются эрозии и язвы.

Патологоанатомические изменения зависят от патогенности и количества хламидий, путей проникновения их в организм, вида, возраста, пола и состояния животных.

У телят и ягнят хламидиоз проявляется поражением дыхательных путей, легких и других органов. Отмечают острый катаральный или катарально-гнойный кератоконъюнктивит, ринит, трахеит, бронхопневмонию, гастроэнтерит (диарею), полиартрит, гиперплазию регионарных лимфоузлов (заглоточных, бронхиальных, средостенных и брыжеечных), иногда острый серозный энцефаломиелит. Гистологически обнаруживают лимфоидно-макрофагальную, лейкоцитарную и плазмоцитарную инфильтрацию собственной соединительнотканной пластинки слизистых оболочек. В эпителиальных клетках выявляют элементарные тельца хламидии.

У животных всех видов хламидиоз при хроническом и латентном течении характеризуется фибротическими и склеротическими изменениями в пораженных органах, которые обнаруживаются при послеубойном осмотре.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинико-морфологических данных и результатов лабораторных исследований. Для исследования на хламидиоз в лабораторию направляют патологический материал от вынужденно убитых или павших животных, а также мазки и мазки-отпечатки из пораженных органов, эякулята, выделений из половых (при генитальной форме болезни) и других органов. При цитологических исследованиях в органах после окрашивания по Романовскому – Гимзе или модифицированному методу Стемпа с использованием карболфуксина обнаруживают элементарные и ретикулярные тельца хламидий при световой микроскопии с использованием иммерсионной системы. Ретроспективный диагноз определяется по результатам серологических исследований с выявлением комплементсвязующих специфических антител в крови больных или переболевших животных.

Дифференциальный диагноз. При дифференциации хламидийной бронхопневмонии и гастроэнтерита исключают острые респи-

раторные и желудочно-кишечные болезни новорожденных и растущего молодняка вирусной, бактериальной, микоплазменной и другой этиологии (вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит, аденовирусную, респираторно-синтициальную вирусную инфекцию, респираторный микоплазмоз, пастереллез, колибактериоз и сальмонеллез).

ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Чума крупного рогатого скота (*Pestis bovum*) – остро протекающая контагиозная септицемическая болезнь домашних и диких жвачных, проявляющаяся высокой лихорадкой, геморрагическим диатезом, воспалительно-некротическим поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта, образованием эрозий и язв в ротовой полости, диареей, ринитом, конъюнктивитом, слизисто-гнойными истечениями из носа и глаз, чрезвычайно высокой заболеваемостью и летальностью.

Возбудитель – РНК-содержащий вирус, относится к роду *Morbillivirus* семейства *Paramyxoviridae*. Это полиморфный вирус с частицами разной формы (округлая, нитчатая, овальная).

Возбудителя находят в крови, лимфатических узлах, паренхиматозных органах, спинномозговой жидкости, тканях мозга, мышцах, во всех секретах и экскретах больных животных. Культивируют вирус в куриных эмбрионах, в культуре ткани почек телят, в которых он проявляет цитопатогенное действие (ЦПД). В антигенном строении штаммов возбудителя различий не обнаружено. Между вирусами чумы крупного рогатого скота, кори человека и чумы собак установлено антигенное и иммунологическое родство.

Устойчивость вируса во внешней среде и к воздействию физико-химических веществ низкая. В навозе вирус гибнет через 30 ч, на пастбище – через 36 ч; в замороженном и соленом мясе сохраняется до 28 сут. К гниению возбудитель малоустойчив и в трупах летом погибает через 20–30 ч, но в костном мозге сохраняется до 30 дн. Поваренная соль консервирует его: в соленом мясе (10%-ный раствор NaCl) он сохраняется более месяца. В шкурах животных, высушенных в темном месте, вирус утрачивает патогенность через 48 ч. В моче и кале вирус сохраняется не более 30 ч.

При нагревании до 60°C вирус погибает через несколько минут, при комнатной температуре – через 3–4 дн. В условиях комнат-

ной температуры вируссодержащая цитратная кровь сохраняет активность 4–6 дн., при +5°C – 1 нед., при 0°C – более 5 лет. При температуре –20°C возбудитель сохраняется до 3–6 мес. Лиофилизированный вирус жизнеспособен при плюсовых температурах более 1,5 лет. УФ-лучи и солнечный свет инактивируют его в течение от 40 мин до 5 ч. Для дезинфекции применяют едкий натр (2%-ный раствор), формальдегид (1%-ный раствор), которые надежно обезвреживают вирус в течение нескольких минут.

Эпизоотология. По классификации МЭБ она относится к группе особо опасных болезней животных (список А). Чума крупного рогатого скота характеризуется быстрым распространением, высокой заболеваемостью и летальностью животных. Относится к группе особо опасных болезней. К ней наиболее восприимчив крупный рогатый скот, буйволы, зебу. Реже болезнь регистрируют у мелкого рогатого скота, верблюдов, диких животных, свиней некоторых пород.

Источник возбудителя – больные в инкубационном периоде и переболевшие животные (в том числе свиньи), выделяющие возбудителя с молоком, калом, мочой, слюной, истечениями из носовой полости, половых органов, с кровью при кровотечениях. Факторы передачи возбудителя – трупы погибших животных, кожи, кишечное сырье, шерсть, рога. Основной путь заражения – алиментарный, через конъюнктиву и слизистую оболочку носовой полости. Чума КРС возникает в любое время года и протекает в виде эпизоотии с летальностью в свежих очагах до 90–100%.

Патогенез. Вирус пантропен – разносится кровью по всему организму и в наиболее высоких титрах обнаруживается в лимфатических узлах, слизистой оболочке сычуга, легких и почках.

Возбудитель после внедрения в кровь быстро размножается, изменяет стенки кровеносных сосудов, что вызывает септические поражения различных органов, кровоизлияния. В пищеварительном тракте происходит набухание, гиперемия слизистых оболочек, их эпителий некротизируется, отслаивается, появляются эрозии, язвы. В просвете кишечника наблюдается выпот кровяной плазмы, которая с эпителием формирует рыхлые наложения.

Симптомы. Инкубационный период – 3–17 дн. Болезнь протекает остро, реже – сверхостро и подостро; проявляется в типичной и abortивной формах. У крупного рогатого скота различают три ста-

дии болезни: лихорадочную (продромальный период), стадию повреждения слизистых оболочек и стадию выраженных желудочно-кишечных расстройств.

Ведущие признаки болезни: лихорадка (41–42°С) постоянного типа, аппетит понижен, атония желудочно-кишечного тракта, жажда, снижение продуктивности. При остром течении на 2–3-й дн. обнаруживают типичные поражения слизистой оболочки ротовой полости (сначала очаги гиперемии, затем серовато-желтые узелки), обильное слюнотечение. Запор сменяется профузным поносом, фекалии зловонные, с примесью слизи и крови. Слизистые оболочки глаз приобретают ярко-красный цвет, веки опухают, отмечают слезотечение. Животные быстро худеют, температура падает ниже нормы, глаза западают, стельные коровы абортируют, гибель наступает на 5–12-й дни болезни. При подостром течении – снижение температуры тела на 6–7-й дни болезни, заживление язв, эрозий, уменьшение признаков поражения ЖКТ, выздоровление через 2–3 нед.

Длительность болезни при остром течении 4–10 дней, сверхостром – 1–2 дня, подостром – 2–3 нед. и более.

Для abortивной формы характерны кратковременная лихорадка, понос. Заболевших животных убивают. У коз, овец, верблюдов всегда отмечают abortивное или бессимптомное течение болезни.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, кожа в области бедер и хвоста загрязнена фекалиями. Подкожная клетчатка отечная, с очаговыми кровоизлияниями. Кровь водянистая, темного цвета, плохо свертывается. На слизистой оболочке ротовой полости зева и гортани обнаруживают серо-желтые крошковатые наложения, под которыми ярко-красного цвета эрозии и язвы.

В брюшной полости красноватая жидкость. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы. Стенка сычуга инфильтрирована, утолщена, в полости ее обнаруживают зловонную жидкость коричневого цвета. Слизистая оболочка сычуга набухшая, складчатая, усеянная многочисленными кровоизлияниями. Омертвевший эпителий легко отделяется в виде дифтеритических пленок желто-серого цвета, обнажая при этом язвы. Обнаруживают отечность стенок тонкого отдела кишечника, гиперемию, крупозно-геморрагическое воспаление и изъязвление слизистых оболочек, фибринозный выпот в просвет кишечника.

Слизистая оболочка прямой кишки гиперемирована, пронизана кровоизлияниями и покрыта некротическими творожистыми массами. Селезенка незначительно увеличена, с кровоизлияниями под капсулой; печень глинистого цвета, дряблая. Желчный пузырь содержит большое количество желчи с ихорозным запахом, слизистая оболочка его гиперемирована, покрыта мелкими язвами. Почки перерождены, слизистая оболочка лоханок набухшая, с кровоизлияниями; моча кровянистая.

Сердце растянуто, миокард дряблый, перерожденный. Отмечают кровоизлияния на эндо- и эпикарде. Легкие отечные, гиперемированные, иногда с очагами воспаления. В головном мозге обнаруживают гиперемию и отек мозгового вещества, при гистологическом исследовании выявляется негнойный энцефалит лимфоцитарного типа.

Диагноз на чуму крупного рогатого скота ставят на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатов лабораторных исследований. Лабораторную диагностику болезни проводят научно-исследовательские институты или зональные специализированные ветеринарные лаборатории путем идентификации вируса (при помощи РН), его антигена (РСК, РДП, РТГА, РИФ), специфических антител (РСК, РН в культуре клеток) и вирус-специфических изменений в ткани (внутриядерные и цитоплазматические включения).

Разработан экспресс-метод диагностики болезни и видовой дифференциации морбилливирусов с использованием ПЦР.

Для исследования в лабораторию направляют кровь, предлопаточные и мезентериальные лимфатические узлы, кусочки селезенки, взятые от больных животных, убитых в период проявления у них характерных клинических признаков болезни. От павших животных направляют лимфатические узлы и кусочки селезенки, взятые не позднее 6 ч после их гибели. Патологический материал берут в стерильную, плотно закрывающуюся посуду и доставляют в лабораторию с нарочным в опечатанном термосе со льдом при строгом соблюдении мер предосторожности. Для серологического исследования кровь берут как можно быстрее после появления клинических признаков и повторно спустя 10–14 дней.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальной диагностике чумы КРС следует учитывать злокачественную катаральную

горячку, ящур, вирусную диарею, пастереллез, эймериоз, инфекционный гидроперикардит и кровепаразитарные болезни, катаральную лихорадку овец и инфекционный ринотрахеит.

ЧУМА МЕЛКИХ ЖВАЧНЫХ

Чума мелких жвачных /овец и коз (*Pestis ovium et caprarum*) – вирусная болезнь овец и коз, проявляющаяся катарально-геморрагическим энтеритом, язвенно-некротическим стоматитом и поражением лимфоидных органов.

Возбудитель – РНК-содержащий вирус из семейства Paramyxoviridae, подсемейства Morbillivirus, имеет овальную форму. В антигенном и иммуногенном отношении близок к возбудителям чумы крупного рогатого скота, чумы плотоядных и кори человека. У животных-реконвалесцентов обнаруживают вируснейтрализующие, комплементсвязывающие антитела. Размножается в первичных (почка эмбриона овец) и перевиваемых культурах тканей. Вирус нестоек к физическим факторам, легко разрушается под действием химических веществ.

Нагревание до 60°C убивает его немедленно, при 18–20°C вируссодержащая цитратная кровь сохраняет активность 4–6 дн., при 0°C – более 5 лет.

Эпизоотология. Болезнь наблюдается в странах Африки. Вирус передается аэрогенным и алиментарным путями, при совместном содержании животных и через контаминированные вирусом корма, воду, инвентарь, одежду персонала. Распространению инфекции способствуют трупы павших и вынужденно убитых животных, шкуры, кишечное сырье и т. п. Механическими переносчиками могут быть клещи, слепни, мухи. Определенную роль в распространении болезни могут играть козы и овцы, которые переболевают бессимптомно. Установлено участие овец и коз в эпизоотии чумы яков.

Патогенез. Вирус внедряется в эпителий дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и лимфоидных органов и вызывает разрушение клеток. Разносится кровью по всему организму и исчезает из нее с поражением ЖКТ. Продукты распада клеток нарушают порозность сосудов, приводят к появлению кровоизлияний, некротических и дистрофических процессов в органах и тканях, особенно в миндалинах.

Симптомы. У овец и коз болезнь протекает остро и подостро. При остром течении инкубационный период – 6–15 дн. Температура

тела 41,0–41,5°C, температура поверхности тела неравномерна – рога и уши горячие, носовое зеркальце сухое. Наблюдаются кратковременное возбуждение, затем депрессия, снижение аппетита, понижение удоя, усиление жажды. На слизистых оболочках рта и носа появляются зоны гиперемии, затем очаги некроза и язвы, возникают слизисто-гнойные истечения. Дыхание затруднено, обнаруживаются признаки пневмонии. Поражение ЖКТ в первые дни проявляется запором, затем профузным поносом. Животные погибают через 8–10 сут., летальность – до 40%.

При подостром течении болезнь развивается медленно, лихорадка перемежающаяся. Возникают пневмония, диарея, обезвоживание организма. Через 2–3 нед. погибает до 20% больных.

Патологоанатомические изменения. Трупы сильно истощены. На слизистых оболочках рта и кишечника кровоизлияния, эрозии и язвы. Легкие в состоянии эмфиземы, в них отмечают уплотнения. Лимфатические узлы отечны, с кровоизлияниями и очагами некроза. Селезенка иногда увеличенная, дряблая, полнокровная, с кровоизлияниями.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данным с учетом результатов лабораторного исследования. Лабораторная диагностика предусматривает выделение вируса в культуре клеток и идентификацию его в РН, обнаружение вирусного антигена в РДП, РТНГА, РНГА, РИФ, ИФА, ПЦР.

Лабораторные исследования предусматривают выделение вируса в культуре клеток почки эмбриона овцы, идентификацию его иммунофлюоресцентным и электронномикроскопическим методами. Предложены также РСК и РИД, однако они не позволяют отличить чуму мелкого рогатого скота от чумы крупного рогатого скота.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальном диагнозе исключают ящур, блутанг, болезнь Найроби.

ЯЩУР

Ящур (Aphtae epizooticae) – остро протекающая высококонтагиозная вирусная болезнь парнокопытных животных, проявляющаяся лихорадкой, слюнотечением, образованием пузырей (афт) и эрозий на слизистой оболочке ротовой полости, языка, кожи носового

зеркальца, вымени, венчика и межкопытцевой щели; у молодых животных – поражением миокарда и скелетных мышц и высокой смертностью. Ящуром от животных может заразиться и человек.

Возбудитель ящура - очень мелкие РНК-содержащие пикорнавирусы из рода *Aphtovirus*, семейства *Picornaviridae*. Вирионы иконосаэдрической формы, диаметром 22–25 нм, чувствительны к кислой среде. Вирус имеет сложный антигенный состав: различают 7 серологических типов (О, А, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3, Азия-1). Каждый тип имеет определенное число вариантов (подтипов), которых насчитывается в общей сложности больше 65.

На территории России за годы эпизоотии регистрировали в основном ящур типов А (76,4%) и О (19,2%). Однако в последние годы превалирующим, как и в остальном мире, стал ящур типа О. Типы и варианты вируса различаются иммунологически: каждый из них может вызывать заболевание животного, иммунного к другим типам и вариантам вируса.

Эпизоотология. В настоящее время ящур встречается во многих странах Европы, Азии, Африки и Южной Америки. Последняя вспышка ящура в России была зафиксирована в 2005 г. В Амурской области, Хабаровском и Приморском краях в результате заноса его через территорию Монголии из Китая, где была эпизоотия ящура типа Азия-1.

Ящур всегда имеет тенденцию к быстрому распространению на больших географических территориях и проходит в виде эпизоотий и панзоотий. Характерным признаком болезни является чрезвычайно высокая контагиозность, почти 100%-ное заболевание восприимчивых животных и довольно низкая летальность (для крупного рогатого скота около 1,2%). Продолжительность вспышки ящура не превышает 21–30 сут.

Источником инфекции являются больные животные и вирусоносители. В условиях отгонного животноводства источником возбудителя болезни могут быть дикие жвачные (сайгаки, антилопы), среди которых ящур нередко приобретает характер эпизоотии и распространяется на большие территории. Во внешнюю среду вирус выделяется со слюной, обрывками афт, молоком, мочой, калом больных животных. Заражение ящуром происходит вследствие контакта с больными животными, а также через загрязненные вирусом корма, одежду и обувь людей, мясные продукты, сырое животного происхождения. Отмечены случаи занесения возбудителя ящура на

большое расстояние пассажирами самолетов и поездов, которые прибывают из неблагополучных по ящуру территорий. Определенную роль в распространении возбудителя ящура могут сыграть птицы, собаки, коты, грызуны, насекомые, клещи. Значительную опасность относительно распространения ящура составляет необеззараженное молоко. В организм восприимчивых животных вирус ящура может проникать также через слизистые оболочки носа, рта, внешних половых органов, конъюнктиву глаз, сосковые каналы вымени и сквозь поврежденную кожу.

Патогенез. Крупный рогатый скот чаще заражается через органы дыхания. Первичная репродукция вируса происходит в слизистой оболочке носоглотки, лимфатических узлах головы, шеи и миндалинах через 18 ч после заражения. В местах внедрения вируса образуются первичные афты. Отсюда вирус по лимфатическим путям попадает в кровь и затем в органы лимфоидно-макрофагальной системы, где имеются оптимальные условия для его обильного накопления и образования очага инфекции. Клинически эта фаза болезни проявляется повышением температуры тела, быстрым образованием вторичных или генерализованных афт и экзантемы на непокрытых волосами участках кожи (носовое зеркало, носовые отверстия, кожа вымени, иногда мошонка и корни рога), на слизистых оболочках (ротовой полости, пищевода, рубца, влагалища) и на коже вокруг копыт (венчика, межкопытной щели, мякишей). Чаще это происходит через 48 ч после заражения.

При отдельных эпизоотиях вирус может проявлять пантропные свойства и поражать многие органы (паренхиматозные, железы внутренней секреции и нервную систему). В случае сильного патогенного действия миотропного компонента вируса (что отмечают в первую очередь у молодых животных) развиваются изменения в сердечной и скелетных мышцах.

Симптомы. Инкубационный период зависит от способа заражения, дозы и вирулентности вируса, возраста и резистентности животных, факторов внешней среды и составляет в среднем от 1 до 3 дней, реже – до 21 дня. Различают типичную и атипичные (злокачественная, abortивная и латентная) формы ящура.

При типичной форме клиническая картина характеризуется повышением температуры тела (до 41,5°C), слюнотечением, снижением аппетита и угнетением, хромотой. Афты обнаруживают сна-

чала на слизистой оболочке ротовой полости, особенно языка, а затем на коже венчика и мякишей копыт, межкопытцевой щели, вымени, то есть в местах, покровы которых постоянно испытывают сильное механическое раздражение (при жевании, стоянии, передвижении, доении).

Обычно через 12–48 ч после образования афты лопаются и на их месте образуются болезненные эрозии с ярко-красным дном и обрывками разорвавшегося вокруг эпителия. В это время температура тела снижается до нормальной или остается повышенной еще 2–3 сут. Эрозии заживают при отсутствии осложнений обычно в течение 7–10 сут.

При сильных поражениях конечностей животные мало передвигаются или лежат. При болезни и после нее отмечают уменьшение массы тела и привесов, аборт и рождение мертвых телят. Переболевшие животные на 20–30% теряют хозяйственную ценность, в отдельных случаях возможна их гибель (главным образом при различных осложнениях).

Злокачественную форму ящура обычно регистрируют у молодняка, но иногда встречаются и у взрослых животных. Кроме афтозно-эрозионных поражений, у взрослых животных вначале отмечают симптомы, характерные для типичной формы болезни, но через 4–8 сут наступает резкое ухудшение общего состояния: слабость, сильное угнетение, пониженная чувствительность, частая мышечная дрожь, учащение пульса с аритмией, потливость, высокая или резко сниженная температура тела. Часто отмечают учащенное дыхание, хрипы, одышку, прекращение молочной секреции, различные нарушения деятельности органов пищеварения и скелетных мышц, судороги, неестественные позы и т. п. Смерть при злокачественной форме наступает обычно через 7–14 сут, а иногда и после продолжительного тяжелого течения, сопровождающегося осложнениями и истощением.

У телят злокачественная форма протекает сверхостро и остро, часто при отсутствии афт (безафтозная форма). При этом отмечают лихорадку, отказ от корма, скрежет зубами, судороги, слабость, депрессию, резкие нарушения работы сердца; гибель через 12–24 ч с явлениями гастроэнтерита, септицемии и миокардита. Летальность может достигать более 60%.

При абортивной форме симптомы слабо выражены; болезнь протекает легко, сопровождаясь лишь первичными афтами. Такую

форму нередко встречаются в первую очередь у вакцинированных животных, имеющих частичный иммунитет, а также у животных, привитых слабо иммуногенной вакциной.

Латентную (скрытую, бессимптомную) форму отмечают в тех случаях, когда животные переболевают при отсутствии характерных симптомов. Ее устанавливают лишь при помощи лабораторных методов исследования: по наличию вируса в крови, в тканях и выделениях, по обнаружению гистологических изменений в некоторых органах и противоящурных антител в сыворотке крови.

Патологоанатомические изменения. В начале заболевания в ротовой полости обнаруживаются различной величины афты, а также эрозии с красноватым дном. Обычно они локализуются на языке, внутренней стороне губ и щек, зубной подушке, твердом нёбе, деснах. Иногда большая часть языка лишена эпителия вследствие его отделения после разрыва слившихся афт. Позднее эрозии покрываются катарально-гнойным экссудатом, а затем желтовато-коричневыми струпьями. После регенерации эпителия остаются слабо пигментированные углубления, которые могут сохраняться до полугода.

В рубце в начале заболевания наблюдаются различных размеров афты, которые быстро разрываются вследствие трения с пищевыми массами, поэтому на их месте обычно находят неправильной формы эрозии с плоскими краями, иногда сливающимися в обширные дефекты, и коричневые из-за примеси крови плоские струпья. Подобные же поражения эпителия встречаются и в книжке, где они могут осложняться некробактериями. Последние вызывают образование некротических очагов, после выпадения которых в листочках книжки остаются круглые отверстия.

В сычуге и тонком кишечнике находят многочисленные точечные кровоизлияния, гиперемии, а также очаговую или диффузную отечность слизистой оболочки, катаральное и катарально-геморрагическое воспаление. В сычуге спиральные складки вследствие отека выглядят утолщенными и студенистыми, на них возможны изъязвления и темно-коричневые корочки. Примесь крови придает содержимому сычуга и кишечника красноватый или шоколадно-коричневый цвет. Слизистая оболочка толстого кишечника может быть гиперемированной.

Афты на конечностях вследствие механических причин рано вскрываются, а возникшие эрозии заживают медленнее, чем в ротовой полости. При развитии афт в производящем слое эпидермиса копытец или вследствие перехода афтозного процесса с кожи межкопытцевой щели и мякишей отмечают развитие пододерматита: гиперемии основы кожи, скопление серозного экссудата между основой кожи и роговой подошвой с отслоением последней. Отслоение роговой подошвы сохраняется длительное время, его отмечают даже в тех случаях, когда уже произошло заживление эрозии.

Поражения конечностей часто осложняются вторичной микрофлорой, которая может вызывать гнойно-флегмонозное воспаление, достигающее до запястного и скакательного суставов, гнойные артриты, некроз окружающих тканей и даже костей, панариции, спадение копытец. Такие обширные изменения часто обуславливают развитие септикопиемии и смертельные исходы.

Печень увеличена в объеме, перерождена, отмечается увеличение селезенки. Афтозный процесс на вымени нередко сочетается с серозно-катаральным, а при осложнениях – с гнойным маститом.

Постоянно находят изменения в лимфатических узлах, собирающих лимфу из пораженных органов области головы, конечностей и т. д. Обычно эти лимфоузлы увеличены, отечные, очагово или диффузно гиперемированные.

Для злокачественной формы ящура в сердечной мышце обнаруживают серовато-желтые очаги различного размера, видимые как при наружном осмотре сердца, так и особенно хорошо при разрезе его. Располагаясь в виде пятен и полос, особенно в начале заболевания, эти поражения придают сердцу неравномерную окраску (тигроидное сердце). Смерть при поражении сердца наступает скоропостижно.

Сходные изменения отмечают и в скелетных мышцах. У молодняка они обычно имеют вид множественных мелких очажков, рассеянных по мышечной ткани, а у взрослых животных – более крупных единичных очагов, иногда сливающихся между собой и придающих мышцам вид рыбьего мяса. При попадании в скелетные мышцы секундарной микрофлоры отмечают обширные абсцессы, флегмоны, ихорозный распад тканей, секвестры. Вследствие тяжелых поражений кровеносных сосудов в этих местах возможны гематомы с последующим распадом вышедшей крови или ее инкапсуляцией и организацией. Отмечают также тяжелые дистрофические изменения и прогрессирующий некроз печеночной ткани.

При сверхостром течении злокачественной формы ящура при вскрытии обнаруживают картину острого сепсиса. При наличии или даже отсутствии афт и эрозий в ротовой полости находят отек подкожной клетчатки в области подгрудка, межмышечной клетчатки, а также рыхлой соединительнотканной клетчатки вокруг преджелудков, увеличение селезенки, множественные точечные и пятнистополосчатые кровоизлияния под серозными покровами грудной и брюшной полостей, в слизистых оболочках.

Не особенно яркая патологоанатомическая картина бывает у молодняка, погибшего при остром течении ящура. Отмечают диффузную дистрофию сердца с резким расширением его полостей, обший венозный застой и кровоизлияния под серозными покровами и в слизистых оболочках. Такие изменения свидетельствуют об апоплексической смерти, обусловленной возможными нарушениями проводящей системы сердца. В головном мозге развивается негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагноз. Ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Из эпизоотологических данных учитывают:

- 1) круг восприимчивых животных – парнокопытные;
- 2) степень распространения и быстроту охвата – в течение 10–15 сут заболевает большая часть животных хозяйства;
- 3) хозяйственные связи предприятия с неблагополучными по ящуру хозяйствами в данном районе, области, республике;
- 4) отсутствие выраженной связи болезни с сезонностью и природно-климатическими условиями;
- 5) данные предшествующей вакцинации и переболевания животных ящуром.

Подозрение на ящур вызывает любое заболевание восприимчивых животных, характеризующееся появлением везикулярной сыпи в ротовой полости, на конечностях и вымени, повышенной саливацией, чмоканьем, затрудненным приемом и пережевыванием корма, а при осмотре ротовой полости – обнаружением афт и эрозий. Кроме того, обращают внимание на хромоту, афты на венчике и в межкопытной щели, иногда спадение рогового башмака, афты на сосках и болезненность их при доении.

Для лабораторной диагностики у крупного рогатого скота берут:

- стенки созревших непрорвавшихся афт с языка;
- кровь в момент температурной реакции;
- из трупов молодняка – лимфатические узлы головы и заглоточного кольца, поджелудочную железу, мышцу сердца.

В качестве экспресс-метода диагностики в настоящее время широко применяют ИФА и ПЦР.

По результатам лабораторных исследований хозяйство считают неблагополучным по ящуре в любом из следующих случаев:

1) положительные результаты (с оценкой не менее чем три креста) в РСК при исследовании патологического материала и определении типа вируса с учетом клинико-эпизоотологических данных;

2) развитие у морских свинок (через 24–72 ч после введения им материала) первичных афт, а затем генерализованного процесса, сопровождающегося появлением вторичных афт на языке и подошвенной поверхности передних лапок;

3) развитие парезов и параличей у трех мышат (4–5-суточного возраста) после заражения их патматериалом, а затем их гибель при нормальном физиологическом состоянии трех контрольных животных.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить злокачественную катаральную горячку, вирусный везикулярный стоматит, вирусную диарею, чуму крупного рогатого скота, оспу, некробактериоз, инфекционный ринотрахеит, стоматит, отравления некоторыми веществами, травматические заболевания.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие клостридиозы вызывают поражения пищеварительного аппарата? Опишите их.
2. Охарактеризуйте везикулярный стоматит?
3. Какие симптомы и патологоанатомические признаки вирусная диареи КРС?
4. Опишите виды колибактериоза.
5. Чем характеризуется короновиральный энтерит КРС?
6. Охарактеризуйте паратуберкулез.
7. Опишите этиологию, патогенез и симптомы парвовирусной инфекции.
8. Чем характеризуется ротавирусная инфекция КРС?
9. Какие проявления в пищеварительном аппарате при аденовирусной инфекции?

10. Опишите симптомы и патологоанатомические признаки блютанга?
11. Чем характеризуются болезнь Ибараки и болезнь Найроби?
12. Какие проявления в пищеварительном аппарате при злокачественной катаральной горячка?
13. Опишите поражения пищеварительного аппарата при лейкозе КРС?
14. Чем характеризуется пастереллез жвачных животных?
15. Опишите особенности протекания реовирусной инфекции?
16. Дайте характеристику сальмонеллезу.
17. Опишите симптомы и патологоанатомические признаки стрептококкоза.
18. Опишите туберкулез кишечника и паренхиматозных органов.
19. Какие проявления в пищеварительном аппарате при хламидиозе КРС?
20. Какие поражения пищеварительного аппарата возникают при чуме КРС и мелких жвачных?
21. Опишите симптомы и патологоанатомические признаки при ящуре?

3.2.3 ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Паразиты широко представлены в животном мире. В организме хозяина они могут локализоваться в самых различных местах тела, но наиболее часто в желудочно-кишечном тракте и его железах. Паразитофауна органов пищеварения жвачных животных представлена гельминтами и простейшими. Гельминты представлены тремя классами – Trematoda, Cestoidea и Nematelminthes. Простейшие представлены эймериями, входящими в класс Sporozoa, отряда Coccidiida семейства Eimeriidae. Паразиты, локализуясь в пищеварительном канале оказывают негативное воздействие на организм хозяина. Так, при фиксации к различным тканям происходит их механическое повреждение и травмы, при массовом скоплении возможно развитие непроходимости кишечника, его разрывов, прободения, а также атрофия тканей. Наиболее серьезный вред наносят паразиты организму хозяина при миграции. Продолжительность жизни у паразитов в организме жвачных животных варьируется и при отсутствии терапии инвазия может продолжаться несколько

лет. В процессе жизнедеятельности паразиты выделяют продукты обмена веществ, секреты желез, токсины, которые оказывают местное и системное влияние на организм хозяина и приводят к нарушению функции центральной нервной системы, вызывая судороги, угнетение или возбуждение, расстройство дыхания и кровообращения, извращают обмен веществ, влияют на деятельность желез внутренней секреции или как гемолитические яды. Некоторые гельминты питаются кровью, чем способствуют развитию анемии. Гельминты, локализуясь в кишечнике используют пищевые массы хозяина, лишая его питательных веществ.

У сельскохозяйственных животных гельминтозы чаще протекают в скрытой форме, но непременно сказываются на их продуктивности, а при изменении условий содержания и кормления могут принимать выраженную клиническую форму.

Под влиянием перенесенных заболеваний, плохих условий содержания, длительного белкового или минерального голодания, недостатка витаминов защитные силы организма и напряженность иммунитета снижаются. В таких случаях возможны суперинвазии, удлиняется срок жизни и возрастает плодовитость паразитов, усиливается их патогенное действие вплоть до летального исхода. Более тяжело протекают гельминтозы у молодняка, что связано со слабой реактивностью и несовершенством защитных приспособлений молодого организма.

3.2.3.1 ГЕЛЬМИНТОЗЫ

3.2.3.1.1 ТРЕМАТОДОЗЫ

ПАРАМФИСТОМАТОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Гельминтозное заболевание, вызванное трематодами *Paramphistomum cervi*, *P. ichikawai* и *Liorchis scotiae*, которые локализуются в тонком кишечнике, рубце, реже в сетке, жвачных животных. Заболевание характеризуется хроническим течением с отставанием в росте, у молодняка при остром течении большой летальностью.

Возбудители. Гельминты конической формы, розового цвета, размером 5-20 мм. Ротовое отверстие окружено слаборазвитой присоской, окаймляющей вход в хорошо развитую глотку чашеобразной формы. Брюшная присоска является органом фиксации, хорошо развита и расположена в задней части тела. Два семенника размещаются друг за другом в задней части тела. Яичник находится впереди

от брюшной присоски. Матка и желточники хорошо развиты. Половые отверстия открываются в передней части тела, на уровне разветвления кишечника. Циррус размещен в клоаке, окруженной циркулярными мышцами, напоминающими половую присоску. Яйца трематод большие, овальные, серого цвета, незрелые. Половозрелые гельминты паразитируют в рубце, реже в сетке и книжке, молодые - в двенадцатиперстной кишке, сычуге.

Цикл развития. Паразиты являются биогельминтами. Развиваются с участием промежуточных хозяев - пресноводных моллюсков семейства Planorbidae (катушки), *Planorbis planorbis*, *P. anisus*, *P. carinatus*, *Segmentina nitida* и других видов (*Bulinus truncatus*, *B. tropicus*, *Gyraulus albus*). С фекалиями животных яйца паразитов выделяются во внешнюю среду. Через 2-3 недели при благоприятных условиях из них вылупливаются мирации, которые через крышечку покидают яйцо и, активно плавая в воде, проникают в ножку моллюска. Далее они мигрируют в печень моллюска, где на третьи сутки формируются спороцисты. Они мешковидной формы, неподвижны, содержат внутри большое количество зародышевых клеток. Затем из них на 11-18-е сутки развиваются редии. Они имеют удлинённую форму и подвижны. В них на 21-25-е сутки развиваются дочерние редии. В теле моллюска из дочерних редий образуются церкарии. Развитие возбудителей в моллюске длится около 2-3 мес. Церкарии оставляют тело моллюска, прикрепляются к растениям или плавают на поверхности воды, через несколько часов инцистируются и превращаются в адолескарии. Животные заражаются, заглатывая инвазионную личинку адолескарий вместе с водой и травой. В пищеварительном канале молодые формы паразитов освобождаются от оболочки и проникают в стенку сычуга и двенадцатиперстной кишки, постепенно двигаясь под серозной оболочкой к рубцу. Паразиты крепятся к ворсинкам рубца. Половой зрелости они достигают через 3-4 мес. после заражения. Живут паразиты в теле животных около 5 лет.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в зонах с повышенной влажностью, где скот выпасают на заболоченных пастбищах. Источником инвазии являются взрослые жвачные - паразитоносители. Чаще заражаются и тяжелее болеют молодые животные. Факторами передачи являются трава на заболоченных пастбищах и вода в пресных стоячих водоемах, содержащая адолескарии. В естественных условиях они сохраняют жизнеспособность до 2 мес.,

зимой гибнут. В свежем сене живут около 3 суток, в силосе около 1 мес. Моллюски устойчивы к высыханию и низким температурам.

Патогенез и иммунитет. В местах паразитирования гельминты вызывают язвы, геморрагические диатезы, инфильтраты. При поражении ими слизистой оболочки преджелудков и двенадцатиперстной кишки нарушаются процессы пищеварения, что приводит к похудению животных. У взрослого скота отмечают атрофию ворсинок рубца с симптомами ретикулоперитонита. Продукты жизнедеятельности возбудителей определяют интоксикацию организма, отеки подкожной клетчатки в области подгрудка. Такие патологические сдвиги в организме становятся причиной истощения и гибели животных.

В местах поражения гельминтами накапливаются лимфоциты, эозинофилы и другие иммунокомпетентные клетки. В крови больных животных отмечают изменения в составе белковых фракций с повышением гамма-глобулинов.

Симптомы болезни. Течение болезни острое и хроническое. Острая форма наблюдается через 3-4 недели после выгона животных на пастбище. У телят и молодняка крупного рогатого скота заметно угнетение, появляется понос. Фекальные массы с примесью крови и слизи. Развивается атония и гипотония преджелудков. Наблюдаются залеживание, анемия слизистых оболочек, отеки в межжелудочном пространстве, на носовом зеркальце у крупного рогатого скота появляются язвы. Животные стонут, оглядываются на живот. Сначала температура тела у них повышается на до 40,0-40,5°C, однако с ухудшением состояния снижается. Шерсть тусклая, взъерошивается. Такие животные истощаются и через 1-2 недели погибают. Хроническая форма у крупного рогатого скота характеризуется продолжительными поносами (фекалии с неприятным запахом), анемией, исхуданием.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. Видимые слизистые оболочки бледные. На коже губ, носового зеркальца заметны неглубокие язвы. В области подгрудка и межжелудочного пространства подкожная клетчатка отекшая. В брюшной полости находят жидкость красного цвета. Передняя часть двенадцатиперстной кишки воспалена, слизистая оболочка в язвах, покрыта слизью, наслоениями белого цвета и узелками размером с горошину. Наблюдают катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишок, преджелудков и находят

молодых и половозрелых гельминтов. При хроническом течении болезни заметна атрофия ворсинок рубца, иногда гиперкератоз.

Диагностика. Учитывают клинические симптомы болезни, эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения и результаты лабораторного исследования. Молодые формы паразитов находят при вскрытии трупов исследованием соскобов со слизистых оболочек двенадцатиперстной кишки и сычуга методом последовательных смывов по К. И. Скрябину. Хроническое течение парамфистоматидозов жвачных диагностируют исследованием фекалий методом последовательного промывания. Находят яйца парамфистом. Эффективны серологические реакции: РИФ и метод ELISA. Моллюсков исследуют компрессорным методом.

Лечение. Эффективно применение с кормами препаратов фенбендазола (бровадазол, панакур, фенкур, фенбесан) однократно в дозе 15 мг/кг массы тела, никлозамида (фенасала) 90-100 мг/кг; рафоксанида или оксиклозанида (фасциола, фаскоцида) - по 15 мг/кг массы тела; битионола сульфоксида - по 70 мг/кг массы тела или суспензии рузанида 10% в дозе крупному рогатому скоту 1 мл на 10 кг, овцам 1,5 мл на 10 кг массы. В зависимости от общего состояния животных назначают сердечные, руминаторные препараты, слизистые отвары.

Профилактика и меры борьбы. Животных не рекомендуется выпасать на заболоченных пастбищах, поить водой из прудов, болот, канав. Профилактическую дегельминтизацию скота следует проводить в осенне-зимний период. Для молодняка возрастом до года рекомендуется стойлово-выгульное содержание. С целью уничтожения моллюсков нужно перепаживать пастбища, обрабатывать их моллюскоцидами один или два раза в год (весной и осенью).

ХАССТИЛЕЗИОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Болезнь жвачных, вызываемая трематодой *Hasstilesia ovis* семейства Brachylaemidae, характеризуется поносами, анемией и истощением животных.

Возбудитель. Гельминты бурого цвета, яйцеобразной формы, длиной 0,9-1,1 мм, шириной 0,5-0,7 мм. Вся поверхность их тела покрыта шипиками. Ротовая и брюшная присоски почти одинакового размера, заметно сближены. Фаринкс округлый, два ствола кишечника слепо заканчиваются вблизи заднего края тела. Семенники

округлые, неодинаковых размеров, расположены наискось и занимают заднюю часть тела. Округлый яичник находится впереди семенников. Матка заполнена яйцами и занимает переднюю часть тела, как бы прикрывая брюшную присоску. Желточники расположены по бокам тела.

Яйца темно-бурого цвета, с выпуклой крышечкой, асимметричные, мелкие, длиной 0,02-0,035 мм, шириной 0,016-0,03 мм, имеют мирацидий. Гельминты локализуются в тонком отделе кишечника животных.

Цикл развития. Паразитические черви развиваются с участием промежуточных хозяев - сухопутных моллюсков видов *Pupilla muscorum* и *Vallonia costata*.

Яйца гельминтов вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду, где заглатываются моллюсками. В их кишечнике вылупливается мирацидий и проникает в печень, где в течение 2-2,5 мес. проходит стадии спороцисты, редий и церкариев. Последние инцистируются и превращаются в инвазионную личинку - метацеркарий. Животные заражаются при поедании моллюсков, инвазированных личинками. Молодые паразиты освобождаются от оболочки и прикрепляются к слизистой оболочке кишок. Половой зрелости они достигают через 25-30 суток. Живут паразиты более одного года.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено среди овец и коз в горных и высокогорных районах. Максимальное заражение животных наблюдается в январе, минимальное - в мае. Наиболее интенсивно заражаются ягнята текущего года. С возрастом интенсивность инвазии снижается.

Метацеркарии зимуют в моллюсках и служат источником заражения животных. Моллюски распространены в предгорных, горных и высокогорных районах. Они располагаются колониями во влажных местах среди высокой травы, мха, под камнями в лесах, кустарниках, садах и лугах.

Патогенез и иммунитет. Трематоды крепко фиксируются своими присосками к слизистой оболочке кишок, вызывают катаральное воспаление и отек стенок кишок, вследствие чего развивается хронический катаральный энтерит.

Иммунитет выражен слабо. Животные способны заражаться гельминтами несколько раз. Интенсивность инвазии может быть значительной.

Симптомы болезни. Первые признаки заболевания у ягнят появляются через 2 недели после выгона их на неблагополучное пастбище. Животные угнетены, больше лежат, брюшная стенка напряжена. Через месяц у ягнят наблюдают диарею, фекалии имеют неприятный запах. Глаза у больных животных западают. Слизистые оболочки бледные. Ягнята отказываются от корма, быстро худеют и погибают. В следующие выпасные сезоны симптомы болезни менее выражены (периодические поносы, атония преджелудков).

Взрослые животные значительно легче переносят заражение. У них наблюдают исхудание и периодические поносы. Хронически больные животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При высокой интенсивности инвазии стенка двенадцатиперстной кишки утолщена, плотная. Просвет кишечной трубки сильно сужен, в отдельных местах заметна полная облитерация. Ворсинки удлинены, на них появляются боковые выпячивания, которые сливаются с соседними. Наблюдают катаральное воспаление и отек слизистой оболочки тонкого отдела кишок. Почти в каждом поперечном срезе стенки кишечника видны фрагменты гельминтов.

Диагностика. Проводят комплексное исследование. Лабораторно исследуют фекалии методом последовательного промывания. Находят яйца гельминтов.

Лечение. Эффективным является оральное применение препаратов группы бензимидазола (альбендазол, тиабендазол, фенбендазол) в общерекомендованных дозах или парентеральное введение 1%-х растворов макроциклических лактонов в дозе 0,2 мл/10 кг массы тела.

Профилактика и меры борьбы. Проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий. Главным является изучение гельминтологической ситуации пастбищ, а также плановые исследования, дегельминтизация животных и обеззараживание навоза. Животных следует выпасать на более открытых и менее заросших кустарниками пастбищах. Молодняку прошлого года рождения и взрослым овцам антгельминтики задают в конце стойлового периода, а потом дважды во время пастбищного сезона – через 1,5 и 3 мес. Ягнят нужно впервые дегельминтизировать через месяц после выгона на неблагополучное пастбище.

3.2.3.1.2 ЦЕСТОДОЗЫ

МОНИЕЗИОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Болезнь жвачных, вызываемая цестодами *Moniezia expansa* и *M. benedeni* семейства Anoplocephalidae, характеризуется угнетением, постоянными поносами, анемией, отставанием в росте и развитии.

Возбудители. *M. expansa* - молочно-белого цвета, размером около 10 м, имеет невооруженный сколекс с четырьмя присосками. Членики широкие и короткие, вдоль заднего края их расположены межпроглотидные железы кольцевидной формы. В гермафродитных члениках - двойной набор половых органов, в зрелых - ветви матки, заполненные яйцами. Половые отверстия открываются по бокам каждого членика и часто выступают над боковыми краями, образуя половые сосочки. Паразитирует в тонком отделе кишечника овец.

M. benedeni - длиной до 4 м, стробила желто-белого цвета, широкая, тонкая и полупрозрачная. Членики широкие, межпроглотидные железы имеют вид сплошной полосы. В гермафродитных члениках помещается до 600 семенников. Паразитирует в организме телят.

Яйца гельминтов темно-серого цвета, среднего размера (0,05 - 0,09 мм), неправильной формы, онкосфера заключена в грушевидном аппарате. В *M. expansa* они имеют треугольную форму (Рис.45), в *M. benedeni* - четырех- и шестиугольную (Рис.46).

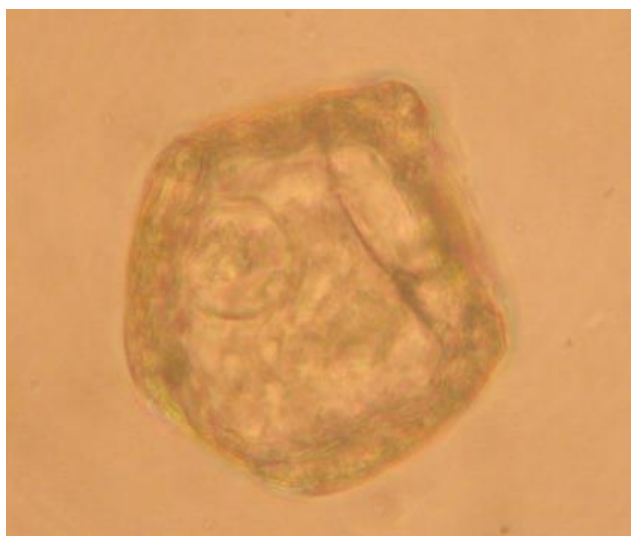


**Рисунок 45. Яйцо
*Moniezia expansa***



**Рисунок 46. Яйцо
*Moniezia benedeni***

Цикл развития. Паразиты - биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев - панцирных, или орибатидных, клещей. Больные животные выделяют во внешнюю среду большое количество зрелых члеников мониезий, переполненных яйцами. Членики подсыхают, лопаются, и из них освобождаются яйца, которые заглатывают орибатидные клещи. Через 2,5-5 мес. в полости их тела формируются 1-3 инвазионные личинки - цистицеркоиды округлой формы, покрытые толстой четырехслойной оболочкой. Ягнята и телята заражаются на пастбище при заглатывании инвазированных клещей. В кишках животных цистицеркоид крепится сколексом к слизистой оболочке и начинает расти. В первые 20 суток членики отрастают медленно, а в следующие 15 - 20 суток, наоборот, довольно быстро. За сутки длина тела паразита увеличивается на 8 - 10 см. Половой зрелости он достигает через 30 - 35 суток. Гельминты живут в тонких кишках животных около 3 - 7 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается всюду. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Ягнята и телята заражаются в первые дни выхода на пастбище. Болеют гельминтозом преимущественно в 3-4-месячном возрасте. Первые признаки болезни появляются в конце мая и длятся 2,5-3 мес. Массовая гибель животных наблюдается в июне-июле и снижается в сентябре. Распространению инвазии способствует значительное количество орибатидных клещей на нераспаханных пастбищах.

Патогенез и иммунитет. Гельминты нарушают моторную и секреторную функции тонких кишок, вследствие чего возникает катаральное воспаление слизистой оболочки, изнурительный понос, слабость, снижается резистентность организма животных, ослабляются защитные реакции. Продукты метаболизма гельминтов токсичны для ягнят раннего возраста, обуславливают тяжелый токсикоз.

Одновременное механическое и токсичное действие паразитов на рецепторы тонких кишок вызывает усиление перистальтики, приводящей к развитию инвагинации, перекручиванию кишечных петель и гибели животных.

У ягнят, особенно до 3-4-месячного возраста, существует возрастной иммунитет. Вместе с этим приобретенный иммунитет слабый и имеет видовую специфичность, поскольку переболевшие животные могут снова заразиться.

Симптомы болезни. Наблюдают постоянный понос, фекалии содержат слизь и членики паразитов. Животные угнетены, больше

лежат, истощены, живот вздутый, слизистые оболочки бледные. Температура тела в норме. Болезнь длится 1-3 недели и нередко заканчивается гибелью животных.

У ягнят различают четыре формы проявления мониезиоза: тяжелая токсическая, легкая токсическая, обтурационная и нервная.

При тяжелой токсической форме у ягнят-сосунов клинические признаки болезни проявляются приблизительно за две недели до начала выделения члеников с фекалиями. Животные становятся вялыми, отказываются от корма, быстро худеют. Фекалии мягкой консистенции, покрыты слизью. Со временем в них обнаруживаются членики паразитов, возникают понос, анемия, пролежни. Ягнята отстают в росте и развитии. Через 1-2 недели они гибнут.

Легкую токсическую форму наблюдают у ягнят старшего возраста. Они худеют, становятся вялыми, фекалии жидкие, содержат членики и фрагменты гельминтов. Заболевание длится 3-4 недели и заканчивается выздоровлением вследствие самоотхождения паразитов.

Обтурационная форма встречается у ягнят-сосунов в возрасте 2 - 4 мес. Животные прижимают голову к животу, падают на землю, бьют ногами. Развиваются колики. С течением времени животные становятся подавленными и гибнут от удушья, вызванного вздутием кишок.

При нервной форме у животных наблюдают движения по кругу, забрасывание головы на спину, паралич конечностей. С течением времени появляются клонические судороги, вследствие которых они гибнут на 1-2-е сутки.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, живот сильно вздут. Легкие сжаты, анемичны. Сосуды брыжейки расширены, лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. Сквозь стенки кишок просвечиваются стробилы мониезий в виде желтовато-белых лент. Слизистая оболочка тонких кишок утолщена, гиперемирована, нередко с кровоизлияниями, покрыта густой слизью с неприятным запахом. Содержимое кишок темно-зеленого цвета с большим количеством гельминтов.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование фекалий методом последовательного промывания (находят членики) и Фюллеборна (находят яйца). Во время обследования помещения утром на месте ночного отдыха животных находят членики гельминтов. От других цестод их отличают по

наличию межпроглотидных желез и двойного набора полового аппарата.

Лечение. Для лечения больных животных используют препараты группы бензимидазола: альбендазол в дозе 5 мг/кг; камбендазил - 25 мг/кг; фенбендазол - 10 мг/кг; фебантел - 15 мг/кг. Все лечебные препараты скармливают в смеси с концентрированными кормами однократно в начале утреннего кормления, индивидуально или групповым методом. Возможно применение празиквантела - 4мг/кг или никлозамида - 50 - 70 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактическую дегельминтизацию животных. Для ягнят эффективны систематические преимагинальные дегельминтизации: первая - через две недели после выгона на пастбище; вторая - через три недели после первой обработки; третья и четвертая - с месячным интервалом. Телят дегельминтизируют дважды: впервые - через 1,5 мес. после выгона на пастбище; вторично - через такой же интервал. При удовлетворительных условиях содержания и кормления состояние больных и подопреваемых относительно заболевания животных значительно улучшается. Животных выпасают на культурных пастбищах, на ранее перепашанных участках, с посевом трав по стерне злаковых. Практикуют стойловое и стойлово-выгульное содержание телят.

АВИТЕЛЛИНОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Болезнь, вызываемая цестодой *Avitellina centripunctata* семейства Aviteillinidae, характеризуется воспалением пищеварительного канала, анемией, истощением жвачных животных.

Возбудитель - цестода длиной около 3 м, по форме напоминает шнур, членики короткие. Половые отверстия расположены с одной стороны. Сколекс невооружен, имеет круглые присоски. Матка в форме одинарного поперечного мешка, распадается на капсулы, в которых помещаются яйца. Они среднего размера, серого цвета, без грушевидного аппарата. Паразитирует гельминт в тонких кишках.

Цикл развития. Гельминт развивается с участием промежуточного хозяина - насекомых ногохвосток (*Collembola*). Цикл развития, как и у мониезий.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в южных областях Украины, России и в других странах. Первые случаи заражения животных отмечают в конце года. Пик инвазии наблюдают

осенью и зимой. Болеет взрослый скот. У животных часто встречаются смешанные инвазии - авителлиноз, тизаниезиоз и мониезиоз. Ногохвостки распространены на пастбищах с густой растительностью и достаточной влажностью. Насекомые живут на прикорневой части растений, питаются мертвыми органическими остатками.

Патогенез и иммунитет. Гельминты вызывают поражение слизистой оболочки тонких кишок, нарушают их функции. У животных развивается дисбактериоз с резким увеличением численности патогенной микрофлоры. Иногда у овец наблюдаются симптомы, характерные браздоту.

У животных развивается возрастной иммунитет. У переболевших заметна реакция на аллерген, полученный из гельминтов.

Симптомы болезни. Овцы угнетены, у них нарушается координация движений, появляются судороги, развиваются анемия, понос или запор. Животные быстро худеют и часто гибнут.

У взрослых овец симптомы болезни появляются внезапно. Они угнетены, стоят с опущенной головой, стонут, дыхание ускорено, развивается понос. Животные гибнут через 1-2 ч.

Патологоанатомические изменения. В тонком кишечнике развивается экссудативный или геморрагический энтерит, нередко катаральное воспаление, местами точечные кровоизлияния. В кишках находят слизь с неприятным запахом и гельминтами. Лимфоузлы брыжейки увеличены, на разрезе матово-серые, сочные.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические проявления болезни и проводят лабораторное исследование фекалий методом последовательного промывания. Находят членики цестод. При хроническом течении болезни они крепко фиксируются к фекалиям овец, поэтому вымыть их сложно. В этом случае применяют метод гельминтоскопии. На одном фекальном шарике можно обнаружить около 10 члеников. Они округлые, молочно-белого цвета, размером с маковое зерно.

Лечение. Эффективными препаратами являются фенбендазол, альбендазол, битионол, празиквантел и никлозамид в тех же дозах, что и при мониезиозе.

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактическую дегельминтизацию животных дважды в год (весной и осенью). Рекомендуют стойлово-выгульное содержание. Выпасают животных на культурных пастбищах.

ТИЗАНИЕЗИОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Болезнь, вызываемая цестодой *Thysaniezia giardi* семейства Avitellinidae, характеризуется поносами, исхуданием жвачных животных.

Возбудитель. Цестода длиной около 4 м, шириной - 8,7 мм. Сколекс невооружен, имеет четыре присоски. Членики вытянуты в поперечном направлении. Половые органы одинарные. Матка расположена в гермафродитных члениках в виде слабоволнистой трубки, занимает переднюю ее половину. В зрелых члениках в трубочках развиваются многочисленные парутеринные органы (капсулы). В одном членике насчитывается около 2 тыс. таких капсул. В одной капсуле помещается от 3 до 8 яиц. Яйца среднего размера, серого цвета, овальные, без грушевидного аппарата. Цестода паразитирует в тонких кишках.

Цикл развития. Гельминт развивается с участием промежуточного хозяина - насекомого сеноеда. Цикл развития, как и у мониезий.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируют у взрослых животных. Заражаются они на пастбище. Пик инвазии наблюдается осенью и зимой. У животных часто встречаются смешанные инвазии - тизаниезиоз и мониезиоз.

Патогенез и иммунитет. Вследствие поражения слизистой оболочки тонких кишок нарушается секреторно-всасывательная и моторно-эвакуаторная функции пищеварительного канала. Развивается интоксикация организма.

При тизаниезиозе наблюдается возрастной иммунитет. У животных, которые уже переболели, в крови находят преципитины и комплементсвязующие антитела.

Симптомы болезни. Болезнь чаще протекает хронически. При высокой интенсивности инвазии наблюдается понос или запор. Животные угнетены, иногда отмечается слюнотечение. Нарушается координация движений, развивается анемия. Животные быстро худеют и часто гибнут.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают катаральное воспаление слизистой оболочки тонких кишок, местами точечные кровоизлияния. В кишках выявляют слизь с неприятным запахом и гельминтами. Лимфоузлы брыжейки увеличены, на разрезе матово-серые, сочные.

Диагностика. Учитывают клинические проявления болезни, эпизоотологические данные и проводят лабораторное исследование фекалий методом Фюллеборна и последовательного промывания. В пробах фекалий находят членики и парутеринные капсулы, заполненные яйцами (рис. 47).

Лечение. Эффективными являются препараты группы бензимидазола: альбендазол, камбендазол, фенбендазол, фебантел в дозах, как и при мониезиозе.

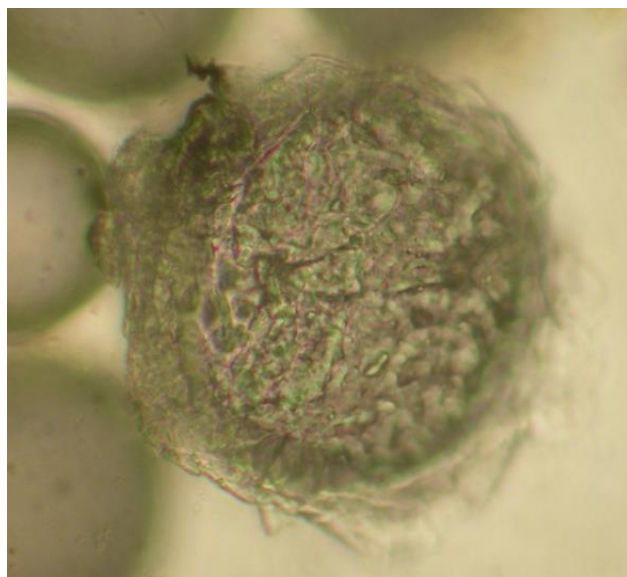


Рис. 47. Яйцо *Thysaniezia giardi*

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактическую дегельминтизацию животных дважды в год. Выпасают скот на культурных пастбищах. Практикуют стойловое и стойлово-выгульное содержание животных. В некоторых странах применяют соответствующую вакцину.

СТИЛЕЗИОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Болезнь, вызываемая цестодами *Stilesia globipunctata*, *S. hepatica*, *S. vittata* семейства Avitellinidae, характеризуется поносами, анемией, снижением производительности и истощением жвачных животных.

Возбудители. *S. globipunctata* имеет тонкую и нежную стробилу длиной около 60 см, шириной 2-2,5 мм. Сколекс округлый, диаметром 0,5-0,8 мм. В гермафродитных члениках половой аппарат одинарный, половые отверстия чередуются неправильно.

S. hepatica - длиной около 50 см, шириной 3 мм. Членики покрыты мелкими ворсинками, а их края имеют зубцы.

S. vittata - длиной около 60 см, шириной до 2 мм.

Матка в зрелых члениках цестод имеет вид тонкой поперечной трубки. В их парутеринных органах формируется до 30 яиц размером 0,027х0,014 мм. Паразитируют гельминты в двенадцатиперстной кишке и желчных протоках печени.

Цикл развития достаточно не изучен. Промежуточные хозяева для *S. globipunctata* - орибатидные клещи рода *Scheloribates*.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено в России, Казахстане, Узбекистане, Туркменистане, Армении, Грузии, Индии, а также в странах Африки. В Украине и Беларуси болезнь не зарегистрирована.

Гельминты паразитируют в организме животных разного возраста. Чаще встречается и наиболее изучена *S. globipunctata*. У верблюдов и овец в тонких кишках обнаруживали *S. vittata*. Интенсивность инвазии не зависит от возраста животных. У взрослых овец и молодняка может насчитываться около сотни гельминтов. Пик инвазии регистрируют в декабре.

Патогенез и иммунитет. В местах локализации гельминтов в кишках развивается пролиферативный процесс и образуются паразитарные узелки величиной с горошину, в которых находятся сколекс и шейка гельминта. Узелки в значительном количестве размещаются в участке дуоденального сосочка и по стенке кишки. Вследствие воспаления и наличия узелков стенка кишок утолщается. Суживается общее отверстие желчного протока и поджелудочной железы. Такие изменения приводят к функциональным нарушениям в организме животного. Развиваются застойные явления в разных органах. Кроме того, продукты жизнедеятельности цестод служат причиной развития аллергической реакции.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. У больных животных снижается аппетит, наблюдаются постоянные поносы, чередующиеся с запорами. Животные быстро слабеют, залеживаются, у них развиваются анемия, прогрессирующее исхудание, в случае высокой интенсивности инвазии - гибнут.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов овец находят утолщения в месте перехода двенадцатиперстной кишки в тощую. На слизистой оболочке в участке большого дуоденального

сосочка находят большое множество узелков величиной с горошину. Во время осмотра находят цестод, которые своим сколексом крепко закрепились в стенке кишки. В этих местах стенка сильно утолщена и образует ярко выраженные волнообразные складки. В паренхиме печени отмечают незначительный некроз.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, проводят лабораторное исследование фекалий. Методами осаждения и флотации выявляют членики и яйца гельминтов. Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов животных. В двенадцатиперстной кишке находят паразитов, на слизистой оболочке - узелки.

Лечение. Назначают препараты празиквантела, битионола, никлозамида, а также бензимидазолы.

Профилактика и меры борьбы. Весной и осенью проводят профилактическую дегельминтизацию животных. Выпасают овец и коз на культурных пастбищах. Помещения очищают от навоза.

3.2.3.1.3 НЕМАТОДОЗЫ СТРОНГИЛЯТОЗЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Заболевания, обусловленные паразитированием в тонком кишечнике большого вида нематод. Объединение всех этих видов нематод базируется на общности локализации, циклов развития самих гельминтов, эпизоотологии, патогенеза и клиники вызываемых ими заболеваний, а также лечения и профилактических мероприятий.

Анатомо-морфологические признаки возбудителей кишечных стронгилятозов жвачных в общих чертах сходны с таковыми у кишечных стронгилят лошадей и варьируют в соответствии с принадлежностью отдельных видов нематод к тому или иному семейству и роду подотряда *Strongylata*.

Кишечные стронгиляты жвачных относят к геогельминтам. Из возбудителей наиболее многочисленны трихостронгилиды. Трихостронгилидозы вызываются гельминтами сем. *Trichostrongylidae* (роды *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Nematodirus*), паразитирующими в сычуге и тонких кишках.

Трихостронгилиды - мелкие волосовидные нематоды; ротовая капсула выражена очень слабо; самцы с мощно развитой половой

бурсой. Яйца овальной формы, с тонкой оболочкой, к моменту выхода из кишечника имеют разное количество шаров дробления. Цвет светло-серый, величина 0,073x0,270 мм. Практически в естественных условиях теми или иными видами трихостронгилид в различной степени поражены все без исключения жвачные.

ГЕМОНХОЗ

Гемонхоз вызывается нематодой *Haemonchus contortus* из сем. Trichostrongylidae. Гемонхи паразитируют в сычуге овец и коз, реже у других жвачных. Они питаются кровью (гематофаги). Гемонхоз распространен в основном в южных районах страны и в Забайкалье, где причиняет большой ущерб овцеводству.

Возбудитель. Haemonchus contortus - волосовидная, при жизни красноватого цвета нематода. В рудиментарной ротовой капсуле имеется один хитиновый зуб, который травмирует слизистую оболочку сычуга, вызывая кровотечение. Самец 10-20 мм длины, у него две спикулы коричневого цвета; Самка 20-35 мм длины, у нее вульва, расположенная в задней части тела, прикрыта крупным клапаном. Яйца средней величины (0,06-0,08x0,04 мм), овальной формы, серого цвета, покрыты тонкой двуконтурной скорлупой, выделяются на стадии нескольких шаров дробления, стронгилидного типа.

Жизненный цикл. Гемонхи развиваются без участия промежуточных хозяев. Вместе с экскрементами жвачных выделяются наружу яйца гемонхов, где летом внутри них развиваются личинки I стадии, которые через двое суток покидают яйцевые оболочки. Затем происходит двукратная линька личинок, после чего (на 5-7-й день) они становятся инвазионными (III стадия). Весной и осенью срок развития личинок гемонха до инвазионной стадии удлиняется. Жвачные заражаются при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок гемонха. Около двух недель личинки находятся в железах сычуга, где растут, линяют, после чего выходят в просвет сычуга или тонких кишок и через 2,5-3 недели достигают половозрелой стадии. Гемонхи паразитируют у жвачных 6-8 мес.

Эпизоотологические данные. Гемонхозом чаще поражаются и тяжело переболевают ягнята текущего года рождения в конце лета и осенью. Степень инвазированности жвачных зимой уменьшается. Низинные, болотистые пастбища или впадины на суходолах, куда стекает вода, бывают в большой степени заселены личинками. В

условиях частой смены высыхания и овлажнения личинки гемонхов могут жить 3-4 мес.

Патогенез. Гемонхи - гематофаги. В период паразитирования в сычуге и тонких кишках они травмируют слизистую оболочку этих органов острым зубом ротовой капсулы. Механическое повреждение слизистой оболочки нередко сопровождается кровотечениями и изъязвлениями последней. Кроме того, паразиты, по-видимому, выделяют токсины, а также способны действовать антигенно и инокулировать микробов, в результате чего наступают функциональные расстройства органов пищеварительной и нервной систем.

Клинические признаки. При высокой интенсивности инвазии (сотни или тысячи паразитов) наблюдается тяжелое клиническое проявление болезни. Больные ягнята истощены, отстают от стада; нередко у них отмечается понос, сменяющийся запором; кал часто черного цвета из-за кровотечений в сычуге и тонком кишечнике; слизистые оболочки бледные, шерсть ломкая.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов жвачных, павших от гемонхоза, в сычуге обнаруживают большое количество паразитов, покрывающих в виде плотного войлока слизистую оболочку этого органа. Содержимое сычуга окрашено в темно-красный цвет. Слизистая оболочка сычуга и передней части тонких кишок утолщена, воспалена и покрыта мелкими кровоизлияниями.

Диагноз при жизни животных поставить очень трудно, так как яйца гемонха не отличаются от яиц многих стронгилят. Окончательный диагноз устанавливают посмертно при вскрытии трупов или исследовании туш вынужденно убитых жвачных и обнаружении паразитов и характерных патологоанатомических изменений в сычуге.

Лечение. Для дегельминтизации овец при гемонхозе рекомендуют фенотиазин ветеринарный, нафтамон, а также нилверм и тетрализол гранулят.

Терапия гемонхоза заключается в обработке поголовья антигельминтиками неомектин, празивер, эпримек, тетрализол, левомизол и др.

Профилактика. Для профилактики заражения надо проводить дегельминтизацию стада дважды в год - при смене содержания стойлового на пастбищное и наоборот. Выбирать возвышенности для мест выпаса, избегать низинных, сырых пастбищ. Соблюдать

чистоту в загонах. Обеспечить поголовье качественным кормом, водой.

Кроме общих мероприятий, важное значение имеют профилактические дегельминтизации овец в стойловый период (зимой) и особенно химиопрофилактика гемонхоза и других стронгилятозов (ежедневное вольное скормливание овцам в пастбищный период фенотиазиносолевой смеси - 1:9). Для получения химиопрофилактического эффекта взрослая овца должна ежедневно съедать фенотиазина 1 г, а ягненок 0,5 г.

ЭЗОФАГОСТОМОЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Oesophagostomum venulosum*, *O. columbianum*, *O. radiatum* семейства Trichonematidae, характеризуется поносами, исхуданием и гибелью жвачных животных.

Возбудители имеют толстое тело беловатого цвета с внешней и внутренней радиальными коронами. Шейные сосочки расположены за пищеводом. Самец длиной 12-14 мм, спикулы - 0,86-1,5 мм. Самки *O. venulosum* размером 16-20 мм, *O. columbianum* - 15-18 мм. Яйца длиной до 0,084 мм и шириной до 0,06 мм (стронгилидного типа). Гельминты паразитируют в толстых кишках.

Цикл развития. Паразиты геогельминты. Личинки развиваются до инвазионной стадии 7-8 суток. Жвачные животные заражаются при заглатывании их вместе с травой, водой. Часть личинок *O. columbianum* и *O. radiatum* проникает в слизистую оболочку тонких кишок, формирует узелки и инцистируется. У телят узелки образуются в слепой и ободочной кишках. Личинки сохраняют свою жизнеспособность годами. В узелках они дважды линяют, потом выходят в толстую кишку и достигают половой зрелости через 32-43 суток.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются на пастбище. В отдельных населенных пунктах заражение скота может достигать 100%. Ягнята к 3-месячному возрасту не болеют.

Патогенез и иммунитет. Течение инвазии наиболее тяжелое тогда, когда личинки находятся в стенке кишок («узелковая болезнь») и выходят из нее в просвет. Узелки могут нагнаиваться вследствие занесения в них патогенной микрофлоры. Механическое и токсичное действие паразитов вызывает возникновение воспаления кишок, нарушение их физиологических функций.

Иммунитет при эзофагостомозе не напряженный.

Симптомы болезни. Различают два периода болезни: ларвальный - личинки проникают в слизистую оболочку кишок и помещаются в узелках и имагинальный - половозрелые гельминты паразитируют в кишках. В первом периоде у животных наблюдают понос, фекалии жидкие, с примесью слизи и крови. Животные отказываются от корма, быстро худеют, залеживаются, иногда вытягивают тазовые конечности, стонут. Температура тела повышается на 0,5-1°C, развивается анемия. Во втором периоде течение болезни субклиническое, иногда появляется понос.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают гиперемии и отек слизистой оболочки кишок, узелки диаметром до 1 см. В слизистом и подслизистом слоях они часто имеют некротическую темно-коричневую или черную верхушку. Больше всего узелков вдоль места прикрепления брыжейки. Иногда они сливаются в конгломераты. На разрезе в узелках обнаруживают казеозную или гнойную массу с личинками паразитов.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование фекалий методом Фюллеборна. Личинок культивируют. При вскрытии на слизистой оболочке кишок обнаруживают узелки и паразитов.

Лечение. Применяют антгельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола.

Профилактика и меры борьбы. Проводят плановые диагностические обследования молодняка и взрослых овец в марте, ягнят текущего года - в июне-июле и ноябре. В неблагополучных хозяйствах скот профилактически дегельминтизируют перед выгоном на пастбище. Помещения очищают. Навоз обеззараживают. Для животных создают культурные пастбища, оборудуют места водопоя.

НЕМАТОДИРОЗ

Гельминтозное заболевание жвачных, главным образом овец, которое вызывается нематодами из сем. Trichostrongylidae рода *Nematodirus*, в основном нематодами *Nematodirus spathiger*, *N. filicollis* которые паразитируют преимущественно в тонком отделе кишечника. Болезнь характеризуется поносом, истощением, анемией, нередко завершающееся гибелью; у взрослых животных протекает бессимптомно.

Возбудители. Нематоды - тонкие нематоды молочно-белого цвета, длина тела их 7-25 мм. На головном конце расположены рудиментарная ротовая капсула с небольшим зубом и головная везикула. У самца широкая хвостовая бурса и две длинные нитевидные спикеры светло-коричневого цвета, в дистальной части, соединенные мембраной. Хвостовой конец самки заканчивается шипом. Яйца очень крупные (0,15-0,24x0,09-0,13 мм), правильной эллипсоидной формы, покрыты гладкой четырехслойной скорлупой серого цвета, незрелые (6-9 бластомеров).

Жизненный цикл. Нематоды - геогельминты. Но в отличие от других стронгилят сформировавшаяся личинка I стадии внутри яйца двукратно линяет и в период вылупления является инвазионной. При температуре 18-26°C личинки достигают инвазионной (III) стадии через 2-4 недели. Овцы заражаются преимущественно весной при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок нематод. В кишечнике жвачных личинки линяют третий и четвертый раз и через 2-4 недели превращаются в половозрелых паразитов.

Эпизоотологические данные. Факторы передачи нематодозной инвазии - трава и вода, загрязненные инвазионными личинками данной нематоды. Широкому распространению нематодоза на овцефермах способствует высокая устойчивость инвазионных личинок и яиц нематод (перезимовывают). Во многих районах максимальное количество больных ягнят регистрируют в летне-осенний период года.

Патогенез. Личинки и взрослые нематоды в местах паразитирования вызывают значительные повреждения слизистой тонкого отдела кишечника (некроз ворсинок и эпителия), а также в других органах больных животных, в результате чего нарушается деятельность органов разных систем.

Клинические признаки. Нематодоз у ягнят может протекать остро и хронически. При остром течении болезни через 1-2 недели после заражения резко ухудшается общее состояние больных ягнят (сильное угнетение, профузный понос, коматозное состояние). При хроническом течении (преобладают взрослые паразиты) характерно медленное развитие заболевания (чередование поноса и запора, бледность слизистых оболочек, прогрессирующее исхудание).

Патологоанатомические изменения. Трупы ягнят истощены, слизистая оболочка тонких кишок утолщена, воспалена.

Диагноз. Прижизненная диагностика не вызывает затруднений вследствие характерного строения яиц нематодиров (обнаруживают их по методу Фюллеборна) (рис. 48). Посмертный диагноз осуществляют при гельминтологическом вскрытии тонких кишок, выявлении нематодиров и характерных изменений в данном органе.



Рис. 48. Яйцо *Nematodirus* spp.

Лечение. В качестве антгельминтиков при нематодирозе овец рекомендуются неомектин, празивер, эпримек, тетрализол, левомизол и др. (как при гемонхозе жвачных).

Профилактика в основном должна предусматривать отдельный выпас ягнят текущего года рождения на благополучных пастбищах и химиопрофилактику в выпасной сезон (ежедневное вольное скармливание фенотиазиносодержащей смеси (1:9 или 1:6). Новая технология содержания овец в овцеводческих промышленных хозяйствах в значительной степени профилактирует заражение овец нематодами и другими желудочно-кишечными стронгилятами.

ХАБЕРТИОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Болезнь, вызываемая нематодой *Chabertia ovina* семейства *Strongylidae*, характеризуется поносом, исхуданием и гибелью жвачных животных.

Возбудитель имеет толстое тело беловатого цвета. Ротовая капсула хорошо развита, полушарообразной формы, ротовое отверстие окружено многочисленными треугольными лепестками. Самец размером 12-15 мм, имеет хвостовую бурсу с двумя одинаковыми спикулами (1,3-1,7 мм), рулек. Самка длиной 17-20 мм. хвостовой

конец ее заканчивается острым треугольником. Яйца овальной формы, среднего размера (0,10...0,12 x 0,04...0,05 мм), откладываются на стадии морулы (стронгилидного типа). Возбудитель паразитирует в ободочной и прямой кишках.

Цикл развития. Нематоды являются геогельминтами. Яйца возбудителя вместе с фекалиями животных выделяются наружу. Через 12-17 ч (при температуре 19-25 °С) в них формируются личинки первой стадии. С течением времени они выходят из яйца, растут и развиваются во внешней среде, дважды линяют и через 5-7 суток достигают третьей - инвазионной стадии. Личинки покрыты двухслойным чехлом, поэтому стойкие во внешней среде. Так, в почве, траве, соломе, сене сохраняют свою жизнеспособность около 9 месяцев. При благоприятных условиях они двигаются горизонтально и вертикально. Жвачные животные заражаются, заглатывая инвазионных личинок вместе с травой и водой. Личинки снимают свой чехол и проникают под слизистую оболочку кишок, на протяжении недели дважды линяют, потом возвращаются в полость кишок, прикрепляются головным концом к их стенке и растут. Половой зрелости достигают через 1 - 2 мес. Живут гельминты в организме животных до 9 мес.

Эпизоотологические данные. Значительному распространению хабертиоза способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах. Взрослые животные наиболее интенсивно заражаются с мая по август, молодняк - летом и осенью.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние стронгилят на организм хозяина зависит от интенсивности инвазии, стадии развития нематоды и индивидуальных особенностей организма животных. Личинки четвертой и пятой стадий погружаются в подслизистую оболочку кишок, нарушают ее целостность, тормозят деятельность пищеварительных желез. Гельминты крепятся к слизистой оболочке с помощью развитых ротовых капсул и вызывают воспаление в стенке кишок. В местах локализации стронгилят нередко наблюдаются гиперемия и кровоизлияния. Слизистая оболочка перестает быть надежным барьером для патогенной микрофлоры. Нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз, в органах и тканях создается дефицит макро — и микроэлементов.

Иммунитет у животных не напряженный, поэтому они могут заражаться несколько раз одними и теми же возбудителями или другими видами одного рода и семейства.

Симптомы болезни. У взрослых животных течение болезни субклиническое. У молодняка наблюдаются поносы, запоры, жажда, анемия. У овец шерсть тусклая, легко выпадает. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибнут от кахексии. Смешанная инвазия предопределяет у животных более выраженные симптомы болезни.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают катаральное или катарально-фибринозное воспаление тонких кишок, образование на слизистой оболочке специфических паразитарных гранулем. В переднем отделе пищеварительного канала обнаруживают слизь разной консистенции, оболочка кишок местами утолщена, с большими точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. Стенка ободочной, а нередко прямой кишки студенисто инфильтрирована.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование фекалий методом Фюллеборна. Для определения видовой принадлежности проводят культивирование личинок до инвазионной стадии. Посмертно диагноз устанавливают методом неполного или полного гельминтологического вскрытия кишок. Обнаруживают гельминтов или их личинок.

Лечение. Применяют антгельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола.

Профилактика и меры борьбы. Проводят плановые диагностические обследования молодняка и взрослых овец в марте, ягнят текущего года - в июне-июле и ноябре, а также профилактические дегельминтизации в неблагополучных хозяйствах. Сроки профилактических дегельминтизаций определяют на основании изучения эпизоотологических данных. Укрепляют кормовую базу, создают культурные пастбища, своевременно очищают от навоза загоны для скота и территорию, оборудуют места водопоя, осушают увлажненные пастбища, организуют смену пастбищ через 5-7 дней.

С целью неспецифичной профилактики применяют иммуностимуляторы, повышающие естественную резистентность и укрепляющие иммунную систему организма животных.

БУНОСТОМОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Болезнь, вызываемая нематодами *Bunostomum trigonoccephalum*, *B. phlebotomum* семейства *Ancylostomatidae*, характеризуется поносами, истощением и гибелью жвачных животных.

Возбудители. Нематоды серо-белого цвета, длиной до 2,6 см. Головной конец дорсально загнут, ротовая капсула имеет вид воронки, с двумя режущими пластинками. У самца спиккулы одинаковые, коричневого цвета, длиной 0,6 мм. Яйца (стронгилидного типа) овальной формы, среднего размера (0,080...0,085 x 0,04...0,045 мм). Гельминты паразитируют в тонких кишках.

Цикл развития, как и у хабертий. Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой и водой или через неповрежденную кожу (перкутанно). В этом случае личинки проходят гепато-пульмональный путь миграции. Половой зрелости паразиты достигают в организме животных через 1-1,5 мес. и живут больше года.

Эпизоотологические данные. Буностомоз широко распространен. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Наиболее интенсивно заражается взрослый скот. В сырых загонах для скота и помещениях овцы максимально инвазируются через кожу.

Патогенез и иммунитет. Личинки гельминтов вызывают дерматиты, многочисленные кровоизлияния в легочной ткани и печени. Скопление пенистой жидкости в мелких бронхах приводит к ателектазу и бронхопневмонии. Паразиты прикрепляются к слизистой оболочке с помощью развитых ротовых капсул и вызывают воспаление в стенке кишок. Они являются гематофагами. Для питания одного гельминта ежедневно нужно 0,05 мг крови. Это приводит к снижению уровня гемоглобина и развитию анемии. Мигрирующие личинки вызывают многочисленные точечные и полосчатые кровоизлияния на поверхности и в глубине легочной ткани. Возникают отдельные участки гепатизации. В местах локализации паразитов нередко можно наблюдать гиперемии и кровоизлияния. Вследствие воспаления нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз.

Иммунитет при этом гельминтозе не напряженный.

Симптомы болезни. У взрослых животных наблюдают дерматит, понос, запор, жажду, анемию. Овцы кашляют, чихают, шерсть у них тусклая, легко выпадает. У телят развивается катаральная или

гноино-катаральная пневмония. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибнут от кахексии. Смешанная инвазия способствует более выраженным симптомам болезни у животных.

Патологоанатомические изменения. В тонких кишках наблюдают катаральное или катарально-фибринозное воспаление. Слизистая оболочка кишок местами утолщена, с большими точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и исследуют фекалии методом Фюллеборна. Личинок культивируют до инвазионной стадии, как и при других стронгилятозах жвачных. Проводят полное или неполное гельминтологическое вскрытие кишок. Личинок четвертой и пятой стадий обнаруживают в глубоком соскобе с их слизистой оболочки.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при хабертиозе.

СТРОНГИЛОИДОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Болезнь жвачных животных, вызываемая гельминтами *Strongyloides papillosus* семейства *Strongyloididae*, характеризуется воспалением кожи, поносами, бронхопневмонией, исхуданием, отставанием животных в росте и развитии.

Возбудитель. Паразиты (угрицы) длиной 3,5 - 9 мм, шириной 0,05 - 0,095 мм. Ротовое отверстие окружено тремя маленькими губами. Хвостовой конец сужен и округлен. Вульва находится на расстоянии 1 - 2,3 мм от хвостового конца. У свободноживущих самок и самцов пищевод с двумя бульбусами, у паразитических особей - цилиндрической формы. Яйца овальные, с тонкой гладкой оболочкой, длиной до 0,6 мм и шириной до 0,04 м, выделяются на стадии морулы. Нематоды локализуются в слизистой оболочке тонких кишок между ворсинками и под эпителием.

Цикл развития. Развитие угриц происходит у всех животных одинаково, путем изменения поколений - паразитического и свободноживущего (по типу гетерогонии). Паразитическая стадия не дифференцирована на самцов и самок, а представлена гермафродитной самкой. В свободноживущем поколении есть самцы и самки. В зависимости от условий внешней среды гельминты развиваются прямым или непрямым путем. При прямом развитии (в теплое время

года) из яиц выходят рабдитовидные личинки (с двумя расширениями на коротком пищеводе), два раза линяют и через 2 - 3 дня при температуре 20 - 30 °С становятся филяриевидными (инвазионными). Имеют длинный цилиндрический пищевод, занимающий большую часть тела.

При непрямом развитии (ноябрь - март) после первой линьки рабдитовидные личинки становятся личинками второй стадии, затем превращаются в свободноживущих раздельнополых нематод. Во внешней среде самки откладывают яйца (в навоз), из которых выходят личинки. Они способны превращаться (после линьки) на свободноживущих самцов и самок или филяриевидные формы. Вне организма хозяина гельминты могут развиваться одновременно разными путями.

Животные заражаются при заглатывании с кормом и водой инвазионных личинок, а также через неповрежденную кожу (перкутанно) конечностей и других частей тела. После миграции личинок по крови, легким через 5 - 10 дней в переднем отделе тонких кишок жвачных формируются взрослые кишечные возбудители. В организме животных они способны жить 5 - 9 мес.

Эпизоотологические данные. Стронгилоидоз регистрируют всюду. Взрослые животные являются в основном паразитоносителями. Молодняк заражается в первые дни жизни. Одна из особенностей возбудителя - он хорошо развивается в условиях животноводческих помещений. Ягнята и телята заражаются в период стойлового содержания. У ягнят симптомы болезни наблюдают на 12 - 14-й день жизни. У телят максимальную экстенсивность и интенсивность инвазии регистрируют летом. У одного животного может насчитываться от сотни до тысячи особей паразитов. Инвазионные личинки довольно стойкие во внешней среде и могут оставаться жизнеспособными в течение 2 - 3 мес.

Патогенез и иммунитет. Личинки гельминтов частично проникают под эпителий слизистой оболочки тонких кишок и развиваются до половозрелых возбудителей. Самки откладывают яйца под эпителий. Выход паразитов и яиц в просвет крипт желез и полость кишок происходит при разрыве эпителия вследствие атрофии стенки. Основным фактором патогенеза стронгилоидоза ягнят раннего возраста является сенсibilизирующее влияние гельминтов на организм, переходящее в аллергию с большими эозинофильными инфильтратами и соединительно-клеточной реакцией.

С возрастом возникает приобретенный иммунитет, поэтому взрослые животные менее восприимчивы к заболеванию.

Симптомы болезни у ягнят наблюдаются только в первые дни после заражения, если личинки проникли в организм через кожу. У животных отмечают беспокойство, зуд, гиперемию, складчатость кожи, а на 4 - 5-е сутки - везикулы и гнойнички. Процесс миграции личинок в организме сопровождается ухудшением общего состояния, повышением температуры тела до 40,5 - 41,7°C, снижением аппетита, учащением пульса и дыхания. В легких слышны влажные хрипы, исчезающие на 7-е сутки. На 10 - 12-е сутки перистальтика кишок усиливается, наблюдаются поносы, иногда запоры, фекалии жидкие с большим количеством слизи, развивается анемия.

У телят течение инвазии чаще хроническое, сопровождается ухудшением аппетита, потерей массы тела, что приводит к отставанию в росте и развитии. В тяжелых случаях животные гибнут.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Наблюдают складчатость кожи. Подкожная клетчатка отечная, студенистая и инфильтрированная. Под плеврой легких отмечают множество точечных кровоизлияний. У молодняка старшего возраста обнаруживают мелкие участки ателектаза с осложненной пневмонией. В печени под капсулой находят беловатые участки и точечные кровоизлияния. Желчный пузырь заполнен желчью. В почках - гиперемия, местами дистрофические изменения. Слизистая оболочка тонких кишок отечна, утолщена, с кровоизлияниями и слизью желтовато-зеленоватого цвета. Лимфоузлы легких и брыжейки на разрезе сочные, увеличенные.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и проводят лабораторные исследования фекалий методом Фюллеборна. Обнаруживают характерные яйца паразитов (внутри имеется личинка). Фекалии, пролежавшие более 6 ч, исследуют методом Бермана. В них находят рабдитовидных личинок. При вскрытии со стенок тонких кишок берут соскобы слизистой оболочки и, рассматривая их под микроскопом, обнаруживают самок гельминтов.

Лечение. Для дегельминтизации ягнятам, козлятам, телятам скармливают антгельминтики широкого спектра действия из группы бензимидазолов (альбендазол, фенбендазол, тиабендазол),

вводят препараты левамизола, макроциклических лактонов в общепринятых дозах однократно. Одновременно применяют симптоматическую терапию.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики животных дегельминтизируют два раза, в начале весны и осенью, перед постановкой на стойловое содержание. Своевременно очищают помещения, клетки, выгульные дворники, загоны для скота от навоза. Обеззараживают навоз биотермически. Животным обеспечивают хорошие условия содержания и полноценное кормление.

Овцематок, коз обследуют лабораторно во второй половине беременности и при необходимости дегельминтизируют.

Помещения обрабатывают 1%-м раствором формалина, 3%-м раствором креолина, 3-5%-м раствором карболовой кислоты. Растворы эффективны против яиц, рабдитовидных и филяриевидных личинок.

СКРЯБИНЕМОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Болезнь, вызываемая гельминтами *Skrjabinema ovis* семейства Syphacidae, характеризуется воспалением толстых кишок, зудом в области ануса и корня хвоста, исхуданием мелкого рогатого скота.

Возбудитель. Нитевидная нематода желтовато-белого цвета. Самец длиной 3 - 3,5 мм, шириной 0,1 - 0,18 мм, по форме тела напоминает крючок. Спикула одна, размером 0,9 - 0,12 мм. На хвостовом конце есть бурса, которая поддерживается парами преданальных и постанальных реброобразных сосочков и хвостовым выступом. Самка длиной до 7 мм, шириной до 0,25 мм. Пищевод имеет бульбус. Яйца асимметричные, среднего размера (0,05...0,06 х 0,03...0,035 мм).

Цикл развития. Паразиты являются геогельминтами. Половозрелые самки продвигаются к анусу животных и при наличии кислорода откладывают яйца, после чего гибнут. Иногда они заползают на бедра, вымя, хвост, мошонку животных. В яйцах помещаются личинки, которые внутри скорлупы дважды линяют и становятся инвазионными. Они имеют цилиндрическую форму, длиной 0,051 - 0,059 мм, шириной 0,021 - 0,025 мм. Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом, водой, а также во время вылизывания ануса, промежности, хвоста. В тонких кишках

из яиц выходят личинки, которые линяют и постепенно перемещаются в толстые кишки, где на 38-е сутки достигают половой зрелости. Живут гельминты в слепой и ободочной кишках до 3 мес.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Значительному распространению скрябинемоза способствуют дикие жвачные: горные козлы, муфлоны, маралы, сайгаки, джейраны. Чаще заражается и болеет молодняк текущего года. С возрастом экстенсивность и интенсивность инвазии уменьшаются. В отдельных местностях интенсивность инвазии у животных может достигать 1 тыс. гельминтов. Летом она значительно снижается.

Яйца гельминтов устойчивые во внешней среде. При 6°C они жизнеспособны около 1,5 мес. В загонах для скота выдерживают высушивание до 3 дней.

Патогенез и иммунитет. Половозрелые гельминты раздражают слизистую оболочку кишок, область промежности, корня хвоста, что приводит к воспалению прямой кишки и кожи.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Проявление болезни зависит от интенсивности инвазии и общего состояния овец. Характерным признаком является зуд в области ануса и промежности. Животные возбуждены, постоянно трутся о заграждения. На коже возле хвоста появляются потертости, язвы, абсцессы, струпья. На внутренней поверхности хвоста кожа воспаляется, образуются раны. В случае высокой интенсивности инвазии фекальные массы жидкие, животные быстро худеют и истощаются.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа в толстых кишках наблюдают воспаление, в прямой кишке - гельминтов.

Диагностика. Для прижизненной диагностики скрябинемоза небольшим деревянным шпателем, смоченным 50%-м водным раствором глицерина, берут соскобы из преанальных складок, в области ануса, с внутренней стороны хвоста. Соскоб переносят на предметное стекло, добавляют 2-3 капли 50%-го раствора глицерина и рассматривают препарат под микроскопом.

При вскрытии отбирают содержимое слепой и ободочной кишок и методом последовательного промывания находят гельминтов.

Лечение. Применяют соли пиперазина или препараты групп бензимидазола, макроциклических лактонов в общепринятых дозах.

Профилактика. Для предотвращения распространения инвазии больных животных дегельминтизируют, а навоз обеззараживают общепринятыми методами. Помещения обрабатывают 1%-м растворами ортохлорфенола, активированным сероуглеродом, ксилонафтом; 5,5%-м раствором фенола; 5%-й раствор нафтализол обеспечивает 100%-ю гибель яиц в течение 1 ч 20 мин.

ТРИХУРОЗ (ТРИХОЦЕФАЛЕЗ)

Болезнь, вызываемая нематодами *Trichuris skrjabini*, *T. ovis*, *T. globulosa* (у крупного рогатого скота и овец), *T. longyspiculus*, *T. tarandi*, *T. globulosa*, *T. ovis* (у северных оленей) семейства Trichuridae (Trichocephalidae), характеризуется поносами, анемией, исхуданием, снижением продуктивности животных.

Возбудители имеют тонкий, нитевидный головной конец и толстый короткий хвостовой. Самцы длиной 2 - 8 см, шириной 0,5 - 0,7 мм имеют одну спикуну и спикунлярное влагалище, на котором размещены кутикулярные шипы. Самки длиной 4-9 см, шириной 0,75 - 0,92 мм, вульва у них открывается на границе тонкой и толстой частей тела. Яйца среднего размера, коричневого цвета, бочонковидной формы, с пробочками на полюсах, покрыты толстой гладкой оболочкой, незрелые (рис. 49). Гельминты локализуются в слепой и ободочной кишках.

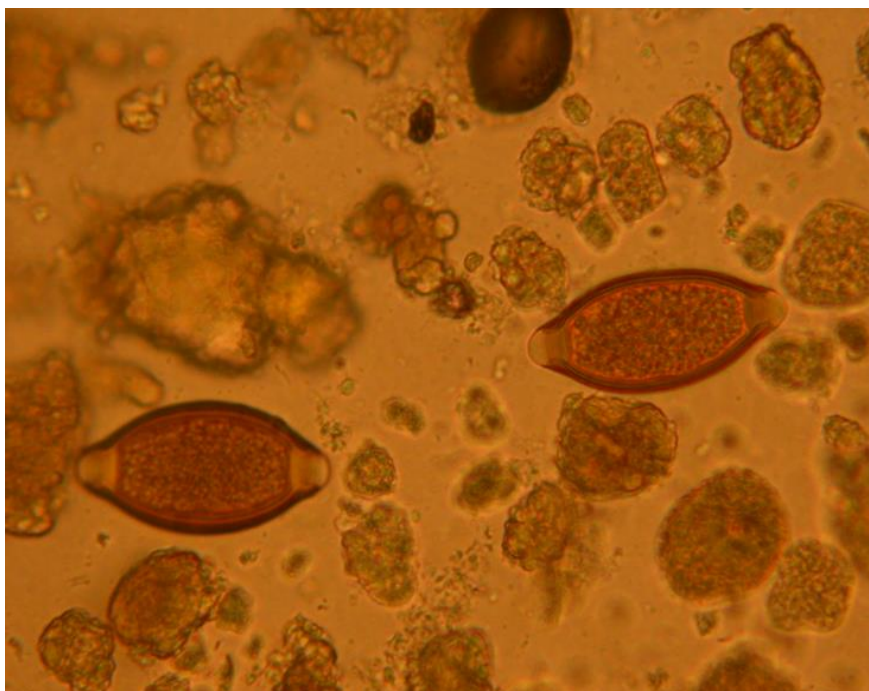


Рис. 49. Яйцо Trichocephalus spp.

Цикл развития. Трихурисы (трихоцефалы, власоглавы) - геогельминты. Самки откладывают яйца, которые с фекалиями животного выделяются наружу. При температуре 25 - 30 °С через 16 - 25 дней (в *T. skrjabini* через 40 - 50 дней) в них формируются подвижные личинки, которые на переднем конце своего тела имеют стилет. Жвачные животные заражаются на пастбище при заглатывании инвазионных яиц вместе с травой и водой. В тонких кишках личинка выходит из яйца, проникает в слизистую оболочку и находится там до 10 дней. Потом она возвращается в их просвет, продвигается к толстым кишкам, прикрепляется к слизистой оболочке, передним концом глубоко проникает в подслизистый слой и начинает расти. Половой зрелости *T. ovis* достигает в организме овец через 1 - 2 мес., *T. skrjabini* - 42 - 46 дней. Живут гельминты до 6,5 - 8 мес.

Эпизоотологические данные. Инвазия регистрируется всюду. Массовое заражение животных наблюдается в теплый период года. Интенсивность инвазии может составлять от нескольких до десятков и сотен экземпляров паразитов. К заболеванию восприимчивы животные всех возрастных групп, тем не менее наиболее чувствителен молодняк текущего года рождения. Сезонная динамика трихуриоза самая разнообразная и зависит от климатических условий. Пик инвазии наблюдается в осенне-зимний период. Яйца гельминтов сравнительно быстро гибнут во внешней среде при высыхании, при высокой температуре воздуха и под действием прямых солнечных лучей.

Вместе с тем они стойкие против действия химических препаратов (креолина, карболовой кислоты, хлорной извести).

Патогенез и иммунитет. Власоглавы, «прошивая» своим головным концом слизистую оболочку кишок, травмируют ее, питаются кровью. Они нарушают целостность кровеносных сосудов, вызывают в кишках воспаление, а также резко выраженный катарально-дифтеритический колит. Гельминты выделяют протеолитический секрет, способствующий перевариванию близлежащих тканей. Под влиянием власоглавов наблюдается деструкция ганглиозных клеток нервного аппарата кишок, возникают необратимые патологические изменения, которые приводят к функциональным нарушениям.

Иммунитет при трихуриозе не напряженный.

Симптомы болезни. Течение заболевания у взрослого скота чаще субклиническое с некоторыми расстройствами функции пищеварительного канала. У молодняка снижается аппетит, наблюдается понос, фекалии жидкие, с примесью крови и неприятным запахом. Во время дефекации животные болезненно тужатся, задняя часть тела загрязнена фекалиями, появляется жажда, сильное угнетение. Они становятся малоподвижными, залеживаются, худеют и часто гибнут вследствие кахексии и интоксикации.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке слепой и ободочной кишок наблюдаются катаральное воспаление и точечные кровоизлияния. Стенка ободочной кишки утолщена, гидремична, складчатая, в ней заметны гельминты. При разрезе тупым скальпелем стенки кишок легко рвутся.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают, учитывая эпизоотологические данные, симптомы болезни и проводят гельминтоовоскопические исследования методами Фюллеборна, Щербовича, Дарлинга. Яйца гельминтов легко дифференцируют от яиц других паразитических червей по характерной форме (рисунок 50).

Посмертно при разрезе в толстых кишках обнаруживают нематод.

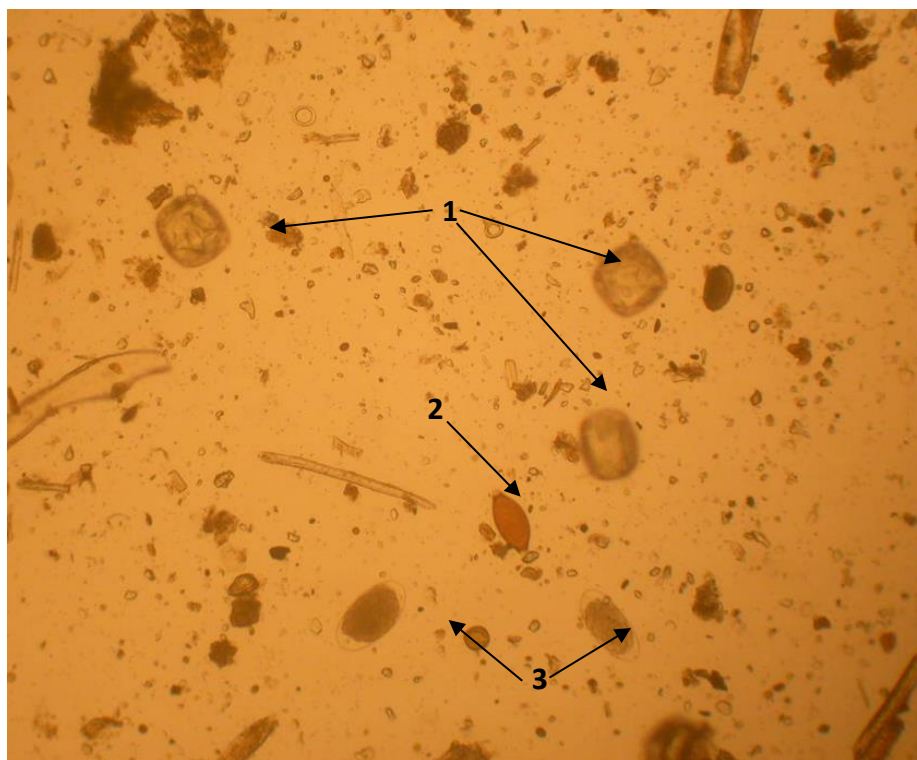


Рис. 50. 1 - Яйца *Moniezia benedeni*, 2 - *Trichocephalus* spp. и 3 - *Strongylata* spp.

Лечение. Применяют препараты групп макроциклических лактонов, левамизола. Используют препараты группы фенбендазола в дозе 15 мг/кг двукратно с недельным интервалом. Эффективен фенотиазин, который назначают с кормом по 1 г (овцам) и 5 г (крупному рогатому скоту) трижды в день на протяжении 4 дней. Одновременно с антгельминтиками скармливают комплексные витаминно-минеральные препараты и другие биологически активные вещества, которые значительно повышают эффективность дегельминтизации.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных относительно трихуроза хозяйствах профилактическую дегельминтизацию животных проводят дважды - весной и осенью. Молодняк овец дегельминтизируют осенью (в сентябре-октябре), а взрослых овец - перед постановкой на стойловое содержание (октябрь).

Осенью обращают внимание на содержание и кормление молодняка овец, поэтому в течение сентября-октября (в южных областях) проводят химиопрофилактику.

Помещения, клетки, загоны для скота регулярно чистят. Навоз своевременно убирают и подвергают его биотермической обработке.

НЕОАСКАРИДОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Гельминтозная болезнь крупного рогатого скота, преимущественно молодняка 4-6-месячного возраста, сопровождающаяся поражением тонкого кишечника, иногда сычуга.

Возбудитель. Нематода *Neoascaris vitulorum* нематода желтого цвета с прозрачной кутикулой. Длина самцов составляет 11-15 см, самок - 14 - 30 см. Ротовое отверстие окружено тремя широкими губами. Края губ имеют зубчики. Характерной морфологической особенностью является расширение пищевода (желудочек) в месте перехода его в кишки. У самца две почти одинаковые спикулы. Яйца среднего размера (0,075...0,095 x 0,06...0,075 мм), округлые, желтого цвета, имеют ячеистую внешнюю оболочку. Гельминты паразитируют в тонких кишках, иногда в сычуге.

Цикл развития. Паразиты - геогельминты. Самки откладывают яйца, которые с фекалиями животных выделяются наружу, где при 28 - 30 °С развиваются до инвазионной стадии в течение 12 - 15 суток, а при 15 - 18 °С - больше месяца. Новорожденные телята заражаются в первые две недели жизни при заглатывании инвазионных

яиц, а также личинок паразитов с молозивом и молоком матери, телята старших возрастов - при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом и водой. В желудке и кишках животных из яиц вылупливаются личинки, которые проходят гепатопульмональный путь миграции. Через 1,5 мес. они достигают половой зрелости.

Установлено, что основной путь заражения телят - внутриутробный. В организме коровы личинки мигрируют по кровеносной системе, дважды линяют, попадают в капиллярную систему матки, через плаценту проникают в околоплодную жидкость, накапливаются и сохраняются до конца стельности коровы. За неделю до родов плод заражается при заглатывании с плодовыми водами личинок четвертой стадии. Они не мигрируют по крови. Через 2-4 недели в тонких кишках телят достигают половой зрелости. Живут гельминты в кишках 3 - 4 мес.

Эпизоотологические данные. К неоаскаридозу восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, иногда паразиты встречаются у овец и коз. Источником возбудителя в большинстве случаев являются больные телята. Наибольшее заражение отмечается у телят в возрасте 1-2 месяца. У телят старше 4-5 месяцев неоаскариды обнаруживают значительно реже. Максимальная интенсивность и экстенсивность инвазии наблюдается в летние месяцы. Личинки возбудителей выделяются с молоком дойных коров. Яйца гельминтов не выдерживают продолжительного высыхания, при температуре выше 32°C, они гибнут.

Инвазионные яйца и личинки гельминтов опасны для людей. При заглатывании яиц в кишечнике человека как неспецифического хозяина из них выходят личинки, мигрируют по крови, заносятся в органы и ткани и вызывают патологические изменения в организме (болезнь называют «larva migrans»).

Патогенез и иммунитет. Характерным является механическое действие личинок во время миграции и взрослых гельминтов, паразитирующих в полости тонкой кишки. В случае интенсивного накопления нематод возможно развитие непроходимости, приводящее часто к разрыву стенки кишечника. На разных стадиях развития гельминты проявляют, кроме механического, токсическое, трофическое и инокуляторное действия. Личинки, проникающие через плацентарный барьер и сосуды вымени, служат причиной патологических изменений в организме плода и стельной коровы.

Продукты метаболизма паразитов являются антигенами, поэтому наблюдают изменения в крови (эозинофилию - от 9 до 16 %, нейтрофилию и лимфоцитоз). У больных животных нарушаются пищеварение, работа сердечно-сосудистой и нервной систем.

Существует приобретенный возрастной иммунитет, о чем свидетельствует невосприимчивость к неоаскарозу взрослых животных и отторжение гельминтов у телят старшего возраста.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии и общего состояния животных. Заболевание телят и буйволят наблюдается уже через неделю после рождения. У больных отмечают потерю аппетита, расстройство функции пищеварительного канала, что выражается в возникновении тимпании сразу после употребления молока, выделении изо рта характерного запаха ацетона, эфира или хлороформа. Появляются кашель, понос. Фекалии бурого, почти черного цвета, с неприятным запахом. Животные быстро худеют и нередко гибнут.

В случае тяжелого течения болезни наблюдаются вздутие живота, частое мочеиспускание, одышка, тремор мышц, паралич тазовых конечностей, судороги. Может повышаться температура тела. Телята гибнут в течение 2 - 3 суток.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Слизистые оболочки анемичны. Живот сильно вздут. При разрезе брюшной полости наблюдают разрыв тонкой кишки. На ее слизистой оболочке - геморрагическое воспаление, местами некроз. В печени отмечают жировую дистрофию и участки некроза, в легких катаральное или фибринозное воспаление, в брюшной и перикардиальной полостях - экссудат.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, характерные симптомы болезни и проводят лабораторное исследование фекалий методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича или методом нативного мазка. Находят яйца паразитов.

Дифференцируют неоаскароз от кишечных гельминтозов, криптоспоридиоза и эймериоза.

Лечение. Для дегельминтизации назначают антгельминтики широкого спектра действия с прсимагинальным и имагинальным действием. Это почти все препараты группы бензимидазола, а также разные формы макроциклических лактонов на основе: абамектина (дуотин); аверсектина (универм, фармации); дорамектина (декто-макс); ивермектина (бровермектин, баймек, биомектин, ивермектин, ивомек, интермектин); моксидексина (цайдектин).

Макроциклические лактоны применяют в виде 1%-х растворов для парентерального введения в дозе 1 мл/50 кг массы тела, что соответствует 0,2 мг/ кг ДВ. Есть препараты в виде порошка, мази, пасты, болюсов и растворов.

Эффективно парентеральное введение препаратов на основе левамизола (альфамизол, бровалевамизол, вермизол, дево, коди-верм, нематовет, урсолева, мизол и др.). Их вводят из расчета 7,5 мг кг. Применяют также антгельминтики, губительно действующие только на имагинальную (половозрелую) стадию паразита: соли пиперазина (адипинат, фосфат, сульфат, гексагидрат) в дозе 500 мг кг массы с молоком однократно; 1 %-й раствор медного купороса в дозе 2 мг/кг; 10% й водный раствор глауберовой соли в дозе 400 мг/кг; смесь скипидара с растительным маслом (1:4) в дозе 4-16 мл.

При высокой интенсивности инвазии после введения антгельминтиков назначают слабительные средства. Истощенных и тяжело больных животных лечат симптоматически. Вводят глюкозу, физиологический раствор, сердечные средства, сульфаниламиды, антибиотики и т. п. Выпаивают отвары из трав (ромашки, зверобоя, календулы, тысячелистника и др.).

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах организуют изолированное содержание стельных коров от телят до 4 - 5-месячного возраста и от других животных. Телят дегельминтизируют с 20-дневного возраста. Их содержат на протяжении 5 суток в помещении, которое каждый день чистят, а навоз биотермически обеззараживают. Коров выпасают на пастбищах, где в течение последнего года не выпасали телят до 5-месячного возраста. Проводят регулярную очистку и дезинвазию телятников, коровников, выгульных дворов. Помещения обрабатывают горячей 10%-й эмульсией ксилонфта, 5%-м горячим водным раствором гидроксида натрия; 3%-м раствором хлорида йода и т. п.

3.2.3.2 ПРОТОЗООЗЫ

ЭЙМЕРИОЗ (КОКЦИДИОЗ) КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Заболевание, которое вызывают паразитические простейшие. Характеризуется поражением функций желудочно-кишечного тракта сельскохозяйственных животных.

Возбудитель. Основными возбудителями эймериоза (кокцидиоза) крупного рогатого скота являются *Eimeria zurni*, *E. smithi*, *E. ellipsoidalis*, *E. bukidnonensis* из сем. Eimeriidae. Возбудители этого

протозойного заболевания локализуются в кишечнике (чаще в толстом отделе) крупного рогатого скота, а также буйволов и зебу. Болеет в основном молодняк до года.

Эпизоотологические данные. Заболевание встречается повсеместно. Зараженность животных колеблется от 20 до 80%. Болезнь проявляется при неполноценном кормлении, скученном содержании и особенно при переводе телят из стойлового на пастбищное весной или с пастбищного на стойловое содержание осенью. Инвазия чаще встречается в годы с теплым и влажным летом и теплой осенью, с большим количеством осадков (апрель - июнь, октябрь - ноябрь).

Источником заражения телят могут быть взрослые животные или молодняк прошлого года рождения - носители возбудителей кокцидиоза. Резервуаром возбудителей кокцидиоза являются загрязненные ооцистами кокцидий корма, вода, кормушки, подстилка, а также помещения, где скапливается навоз. Инвазируются животные и на пастбищах, где ранее выпасались больные, особенно по берегам рек, озер и болот, где много влаги.

Цикл развития. Паразитоносителями являются заболевшие и перенесшие болезнь животные, выделяющие во внешнюю среду длительное время фекалии с ооцистами эймерий. Эймерии проходят три стадии развития: шизо-, гамето-, спорогония. Первые две стадии происходят в организме хозяина и только третья вне его. Ооцисты, завершившие стадию спорогонии, способны стать инвазионными и сохраняются во внешней среде от года и более. Они вместе с пищей и питьем проникают в ЖКТ животного, избавляются от оболочки и укрепляются в эпителии слизистой кишечника.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Эймериозы чаще наблюдаются при переходе от стойлового содержания к пастбищному и наоборот. Эймериоз, регистрируемые зимой, в частности у телят, связана с изменением кормового режима, вследствие чего нарушается реактивность организма.

Заболевание чаще проявляется у скота в годы с жарким и влажным летом, при выпасе на сырых, болотистых пастбищах и при использовании для водопоя стоячих, неглубоких водоемов. Заражение чаще происходит в помещениях через корм и воду. Спорулированные ооцисты могут длительное время сохраняться в навозе, помещениях, загонах, на пастбищах.

Источниками инвазии также могут служить кормушки, подстилка при антисанитарном состоянии помещений, а для отелов и вымя коров, загрязненное зараженным навозом.

Иммунитет. К эймериозу восприимчивы все породы крупного рогатого скота, буйволы и зебу. Наиболее тяжело болеют телята от 2- до 6-месячного возраста. Выздоровевшие животные остаются кокцидионосителями на продолжительный срок, и, пока в их организме имеется возбудитель, они невосприимчивы к повторному заболеванию. Следовательно, возникает нестерильный иммунитет, причем к тому возбудителю, который вызвал первичное заболевание.

Клинические признаки. Инкубационный период 2- 3 недели. При остром течении болезни телята больше лежат, неохотно передвигаются, аппетит понижен, шерсть теряет блеск. На 2-3-й день появляется понос, фекальные массы жидкие, со слизью, иногда с прожилками крови.

На 7-8-й день болезни общее угнетение усиливается, руминация рубца прекращается, перистальтика кишечника усилена. В дальнейшем испражнения становятся водянистыми, зеленовато-коричневыми, с сильным зловонным запахом, с примесью слизи и крови. К концу второй недели понос усиливается, акт дефекации становится произвольным. Температура тела повышается до 40-41°C. Телята худеют, отказываются от корма, все время лежат, безучастны к окружающему. В это время глаза западают, видимые слизистые оболочки бледные, анус открыт, слизистая прямой кишки с кровоизлияниями. Температура тела снижается до 36-35°, и животные нередко погибают.

При подостром течении заболевание протекает менее бурно и длительно, при хроническом проявляется истощением.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от кокцидиоза, истощены. Слизистые оболочки бледные. В области задних конечностей шерстный покров загрязнен испражнениями. Анус открыт, слизистая прямой кишки отекает, гиперемизована, с кровоизлияниями. В брюшной полости жидкость соломенного цвета. Сосуды брыжейки инъецированы. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены. Слизистая двенадцатиперстной и тощей кишок отекает, гиперемизована с кровоизлияниями, в просвете много слизи серого цвета с примесью крови. Слизистая тол-

стых кишок набухшая, местами инфильтрирована, с множеством точечных или полосчатых кровоизлияний. Слизистая слепой и особенно прямой кишки утолщена, инфильтрирована, гиперемирована, с множественными кровоизлияниями.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных. Материал от больных или павших животных направляют в лабораторию и исследуют на наличие ооцист эймерий, кроме того учитывают возраст животных. Из клинических признаков важное значение имеют наличие профузных поносов, фекалии с примесью крови, а при вскрытии трупов – характерные изменения в толстом отделе кишечника, в частности в прямой кишке.

Дифференциальная диагностика от колибактериоза и паратуберкулеза.

Лечение. Больным назначают ампробел в дозе 0,04 г препарата на 1 кг массы животного в день. Курс лечения - 5 дней. В тяжелых случаях доза удваивается. Телятам применяют соликокс в дозе 0,4 мл на 1 кг массы тела в сутки с питьевой водой на протяжении 2 суток. Телятам, ягнятам, козлятам эффективно применение диклакокс форте в дозе 0,4 мл препарата на 1 кг массы животного в сутки, индивидуально двукратно с интервалом 24 ч или групповым способом с питьевой водой на протяжении 2 суток, а также эймертерм суспензия 5% телятам с 5 - дневного возраста в дозе 0,3 мл на 1 кг массы животного однократно, ягнятам и козлятам с двухнедельного возраста 0,4 мл на 1 кг массы животного, однократно.

Профилактика. Телят содержат в чистых сухих помещениях. Выгульные дворики ежедневно очищают от навоза и засыпают песком, корм раздают в кормушки, поят животных из поилок или проточных водоемов. При организации пастбищного содержания для телят подбирают сухие места, пасут отдельно от взрослых и молодняка прошлого года. Нельзя пасти телят на низких сырых пастбищах.

В хозяйствах, где диагностируют кокцидиоз телят, проводят химиопрофилактику сульфадимезином или норсульфазолом в сочетании с левомицетином в лечебной дозе - два пятидневных курса с интервалом в три дня.

ЭЙМЕРИОЗЫ (КОКЦИДИОЗЫ) ОВЕЦ И КОЗ

Острые или хронические заболевания овец и коз, вызываемые несколькими видами эймерий и нередко протекающие в виде энзоотии, со значительным отходом животных.

Возбудитель. В качестве возбудителей описано девять видов кокцидий.

Наиболее патогенными видами считаются *E. faurei*, *E. arloigni* (у коз), *E. ninae kohljakimovi* и *E. intricata*. Обычно у животных наблюдается смешанная инвазия.

Цикл развития. Продолжительность эндогенного развития эймерий варьирует у отдельных видов, но в общем длится от 12 до 21 дня. Выделение ооцист из организма животных наблюдается на 12 - 21-й день после заражения последних; созреванию их во внешней среде благоприятствует 52 - 73% влажность.

Эпизоотологические данные. Кокцидиозы встречаются во всех частях земного шара. Степень распространения их среди овец и коз зависит от почвенно-климатических особенностей различных географических зон. Поэтому и зараженность животных колеблется от 15 до 100%. Она больше (до 80%) у ягнят и козлят и меньше у взрослых животных. В годы с прохладным влажным летом инвазионность животных кокцидиями повышается в связи с благоприятными условиями для развития паразитов в природе. Высокий процент зараженности животных отмечается в весенне-летний период и при переходе от одного кормового режима к другому (от стойлового к пастбищному, и наоборот).

Овцы и козы большей частью поражаются эймериозами при содержании их на низменных, сырых пастбищах. Подсосные ягнята заражаются от матерой, у которых на вымени ооцисты развиваются даже в зимний период. Кокцидиозы получают большое распространение при содержании животных в сырых, темных помещениях, при кормлении их с пола, загрязненного испражнениями, при поении из мелких стоячих водоемов.

Иммунитет и патогенез. Кокцидиозами инвазируются овцы всех пород и возрастов. Как правило, у взрослых овец заболевание протекает легче, а у ягнят и козлят тяжело, часто с высоким процентом гибели.

После переболевания животные не приобретают невосприимчивости к заболеванию кокцидиозами и надолго остаются паразитоносителями, являясь источником инвазии. Кокцидии у овец и коз

паразитируют в эпителиальных клетках тонкого кишечника на всем его протяжении. В местах локализации паразитов (слизистая кишечника) развивается воспалительный процесс (десквамативно-катаральный) и возникают глубокие дегенеративные изменения. У животных уменьшается количество эритроцитов, снижается процент гемоглобина; в крови появляются нормобласты, эритроциты с базофильной зернистостью, отмечаются анизоцитоз и гипохромность эритроцитов.

Все это приводит к расстройству обмена веществ и функции кроветворных органов, а также нормального питания организма. В него через поврежденную кишечную стенку проникают токсические продукты распада. На этой почве задерживаются рост и развитие, особенно у молодых животных.

Клинические признаки. Инкубационный период при искусственном заражении равняется 12 - 20 дням. Заболевание может протекать в острой, подострой, хронической и латентной формах.

Латентная форма встречается большей частью у овец и ягнят и протекает без видимых клинических признаков. У животных нередко появляются гнойные очаги в подкожной клетчатке (проникновение через поврежденную слизистую оболочку кишечника пиогенной микрофлоры).

Хроническое течение свойственно взрослым животным, иногда ягнятам в возрасте 2 месяцев. Переболевание растягивается на несколько недель; за это время овцы и козы истощаются и погибают в состоянии полной кахексии. Смертность достигает 10 - 13%. Температура тела в первые дни болезни достигает 40 - 41°C, а в последующем снижается до нормы. Слизистые оболочки анемичны; иногда отмечаются конъюнктивит и ринит. Аппетит уменьшается, но повышается жажда. Вокруг глаз, на ушах, на губах и на других местах головы слущивается эпидермис. Шерсть взъерошена и легко выдергивается. В начале болезни фекалии не изменяются и лишь изредка они бывают несформированные, с неприятным запахом, с примесью слизи и тяжелой отторгающейся слизистой оболочки кишечника; через некоторое время появляется понос.

Острое течение кокцидиозов характерно для ягнят и козлят в возрасте до 1 года. Болезнь развивается быстро и бурно; через 2 - 9 дней животные нередко погибают. Смертность не превышает 10 - 25%. Температура тела повышается до 40 - 41°C; больные животные

худеют, слабеют и не в состоянии держаться на ногах; видимые слизистые оболочки у них анемичны. Количество эритроцитов уменьшается до 5 млн. в 1 мм³, гемоглобина - до 35%. К фекалиям примешиваются слизь и кровь. Отмечаются конъюнктивит, ринит, судороги мышц на шее и задних конечностях. Острая форма может перейти в хроническую.

Подострая форма наблюдается у коз и овец в возрасте до 2 лет. Животные худеют, с признаками анемии. Температура тела в первое время повышается до 40 - 41°C. Кал жидкий с примесью слизи и крови. На 8 - 10-й день от начала заболевания иногда разрастается кожа на голове, вокруг глаз и на ушах в виде бородавок серого цвета, величиной с горошину. Смертность достигает 40 - 70%.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Тазовые конечности и хвост загрязнены испражнениями. Иногда на ушах, губах, вокруг глаз обнаруживают плотные узелки в виде бородавок и отторгнутый эпителий. В тонком кишечнике, преимущественно в двенадцатиперстной и подвздошной кишках, слизистая оболочка с катаральным воспалением, местами с точечными и полосчатыми кровоизлияниями и разбросанными беловатыми или серо-жёлтыми узелками, размером от булавочной головки до просяного зерна. Эти узелки, круглой или овальной формы, заметные и со стороны серозной оболочки, являются гипертрофированными кишечными ворсинками, заполненными кокцидиями.

Диагностика основывается на учете эпизоотологического состояния хозяйства, времени появления заболевания, возраста больных, патологоанатомических данных и результатов микроскопического исследования фекалий больных и соскобов из пораженных участков кишечника.

Лечение. Больных изолируют. Для лечения используют средства, аналогичные, как при эймериозе крупного рогатого скота.

Профилактика. Избегают выпасать животных на низких и сырых пастбищах и поить их из стоячих луж и водоемов; применяют клеточно-загонный метод использования выпасов (со сменой их через 8 - 10 дней); овец и коз постепенно переводят с одного кормового режима на другой; корм задают им из кормушек, а не с пола; поддерживают чистоту в помещениях; навоз подвергают биотермической дезинфекции в навозохранилищах.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие классы гельминтов паразитируют в пищеварительном тракте у жвачных?
2. Яйца каких гельминтов треугольной или ромбовидной формы?
3. Каким действием обладают паразиты на организм хозяина?
4. Какие из паразитов проникают в организм перкутанно?
5. Какие из паразитов, локализующихся в пищеварительном канале, развиваются с участием промежуточных хозяев?
6. Какие из гельминтов, паразитирующих в пищеварительном канале развиваясь мигрируют по организму?
7. Диагноз на какой стронгилятоз возможно поставить при копроовоскопических исследованиях?
8. Какие из гельминтов являются гематофагами?
9. При каких паразитозах эффективно применение макроциклических лактонов?
10. Какой гельминтоз характеризуется зудом в области хвоста?
11. Какие из гельминтов способны инвазировать внутриутробно?
12. Укажите пути проникновения паразитов в организм хозяина.
13. Какие паразиты локализуются в рубце у жвачных?
14. Какой из паразитозов характеризуется кровавыми поносами?
15. Какие из гельминтов, паразитирующих в пищеварительном тракте, являются геогельминтами?

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Авакьянц Б. Лекарственные растения в ветеринарной медицине. М. : Авариум, 2001. 334 с.
2. Акбаев М.Ш., Василевич Ф.И., Акбаев Р.М., Водянов А.А., Косминков Н.Е., Пашкин П.И., Ятусевич А.И. Паразитология и инвазионные болезни животных. Москва, 2008. Сер. Учебники и учебные пособия для студентов высших учебных заведений (3-е издание переработанное и дополненное)
3. Акбаев М.Ш., Василевич Ф.И., Балагула Т.В., Коновалов Н.К. Паразитология и инвазионные болезни животных. Москва, 2001.
4. Акбаев М.Ш., Василевич Ф.И., Меньшиков В.Г., Акбаев Р.М., Шустрова М.В., Давыдова О.Е. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных. Учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям «Ветеринария» и «Ветеринарно-санитарная экспертиза» / Москва, 2006.
5. Акбаев М.Ш., Водянов А.А., Косминков Н.Е., Ятусевич А.И., Пашкин П.И., Василевич Ф.И. Паразитология и инвазионные болезни животных. учебник для вузов по специальности "Ветеринария" / Москва, 1998.
6. Акбаев М.Ш., Водянов А.А., Косминков Н.Е., Ятусевич А.И., Пашкин П.И., Василевич Ф.И. Паразитология и инвазионные болезни животных. Учебное пособие для студентов высших учебных заведений по специальности "Ветеринария" / Москва, 2002.
7. Акбаев М.Ш., Водянов А.А., Косминков Н.Е., Ятусевич А.И., Пашкин П.И., Василевич Ф.И. Паразитология и инвазионные болезни животных. учебник для студентов высших учебных заведения по специальности 310800 "Ветеринария" / Москва, 2000. (2-е издание, исправленное)
8. Аликаев В. А. Болезни молодняка // Внутренние незаразные болезни с.-х. животных. М., 1985. С. 454-476 с.
9. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский, Ю.Ф. Юдичев, С.Б. Селезнев; под ред. С.Б. Селезнева. – 6-е изд., испр. – М.: Аквариум – Принт, 2009. – 638 с.: ил.
10. Анатомия домашних животных: учебник / А. Ф. Климов, А. И. Акаевский. СП б.: Лань, 2003. – 1040 с.
11. Анатомия домашних животных: учебник / Юдичев Ю.Ф., и др. – Омск: филиал изд-ва ИВМ ОмГау, 2003. – 302 с.

12.Андреевских М. С. Современные кормовые добавки, применяемые при лечении простой диспепсии телят // Молодежь и наука. 2018. № 2.

13.Астахова Д. П. Действие объемистых и концентрированных кормов, дрожжей рода *saccharomycescerevisiae* на продуктивность и проявление рубцового ацидоза у молочных коров в переходный период: Диссертация на соискание ученой степени кандидата сельскохозяйственных наук.-Краснодар, 2014.-103 с.

14.Атлас Анатомия домашних животных. Практика ветеринарного врача. / Осипов И. П. // Изд-во Аквариум, 2019.

15.Беленкова Т. Н., Усевич В. М. Способы лечения и профилактики диспепсических расстройств у телят. Обзор литературы // Молодежь и наука. 2019. № 9.

16.Беспалова Н.С., Григорьева Н.А. Инновационные направления в профилактике инвазионных болезней в скотоводстве // В сборнике: Управление инновационным развитием аграрного сервиса России. материалы национальной научно-практической конференции. Редакционная коллегия: А.Ю. Попов, Л.А. Запорожцева, Н.М. Дерканосова; под общей редакцией Л.А. Запорожцевой. 2020. С. 302-309.

17.Беспалова Н.С., Григорьева Н.А. Перспективные направления в лечении гельминтозов крупного рогатого скота // В сборнике: Управление инновационным развитием аграрного сервиса России. материалы национальной научно-практической конференции. Редакционная коллегия: А.Ю. Попов, Л.А. Запорожцева, Н.М. Дерканосова; под общей редакцией Л.А. Запорожцевой. 2020. С. 310-315.

18.Беспалова Н.С., Золотых Т.А. Отечественные аналоги эффективных антгельминтных средств // В сборнике: ветеринарно-санитарные аспекты качества и безопасности сельскохозяйственной продукции. материалы III-й международной конференции по ветеринарно-санитарной экспертизе. 2019. С. 69-71.

19.Брюханов А.Ю., Уваров Р.А., Белова Л.М. Предпосылки к формированию санитарно-гигиенических требований к подстилке для крупного рогатого скота // Техника и оборудование для села. 2020. № 2 (272). С. 30-34.

20.Бураев М. Э., Луцкая Л. П., Усевич В. М., Дрозд М. Н. Способ выращивания телят // Патент на изобретение RU 2654319 С2, 17.05.2018. Заявка № 2016136129 от 07.09.2016.

21. Ветеринарная паразитология URL: <https://www.activestudy.info/bunostomoz-zhvachnyx-zhivotnyx/> © Зооинженерный факультет МСХА

22. Внутренние болезни животных. Профилактика и терапия : учебник / Г. Г. Щербаков, А. В. Коробов, Б. М. Анохин [и др.] ; под редакцией Г. Г. Щербакова. — 5-е изд., испр. и доп. — Санкт-Петербург : Лань, 2009. — 736 с.

23. Вракин В.Ф. Морфология сельскохозяйственных животных. Анатомия с основами цитологии, эмбриологии и гистологии / Вракин В.Ф., Сидорова М.В. — Санкт-Петербург: Квадро, 2021. — 528 с. — Текст: электронный // Электронно-библиотечная система IPR BOOKS: [сайт]. — URL: <https://www.iprbookshop.ru/103107.html>

24. Гаврилова Н.А., Белова Л.М., Логинова О.А., Пишванов С.Ю. Гельминтозы лосей в Ленинградской области // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2018. № 2 (38). С. 17-20.

25. Гаврилова Н.А., Белова Л.М., Щербина Ю.А. Алгоритм копрологической диагностики кишечных протозоозов телят // Международный вестник ветеринарии. 2020. № 3. С. 19-23.

26. Глазунова Л.А. Паразитофауна скота герефордекой породы в Северном Зауралье // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. 2017. № 18. С. 114-116.

27. Глазунова Л.А., Глазунов Ю.В. Ивермаг для лечения крупного рогатого скота при кишечных гельминтозах // Аграрный вестник Урала. 2010. № 12 (79). С. 27.

28. Глазунова Л.А., Деркач С.В., Сибен А.Н., Шварц А.А., Полякова О.Н. Эпизоотическая ситуация по гельминтозам крупного рогатого скота на юге Тюменской области // В сборнике: Труды Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии. Сборник научных трудов. Тюмень, 2006. С. 39-45.

29. Глазунова Л.А., Плотников И.В., Глазунов Ю.В. Распространение нодулярного дерматита в России и экономический ущерб от его возникновения // Вестник Бурятской государственной сельскохозяйственной академии им. В.Р. Филиппова. 2019. № 2 (55). С. 55-62.

30. Глазунова Л.А., Сибен А.Н. Гельминтофауна крупного рогатого скота породы салерс в Северном Зауралье // Вестник ветеринарии. 2014. № 2 (69). С. 30-33.

31.Глазунова Л.А., Сибен А.Н., Глазунов Ю.В., Никонов А.А., Белобороденко А.М. Распространение гельминтозов среди импортного скота в Тюменской области //Агропродовольственная политика России. 2012. № 9. С. 59-60.

32.Глазунова Л.А., Синтюрев О.К., Глазунов Ю.В. Сравнительная эффективность различных способов оперативного лечения левостороннего смещения сычуга у коров и первотелок // Вестник Рязанского государственного агротехнологического университета им. П.А. Костычева. 2019. № 1 (41). С. 18-23.

33.Домацкий В.Н. Гельминтозы животных (учебно-методическое пособие) // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 206.

34.Домацкий В.Н. Гельминтозы животных. Тюмень, 2015.

35.Домацкий В.Н. Распространение, терапия и профилактика гельминтозов овец в Российской Федерации // Ветеринария Кубани. 2021. № 2. С. 21-25.

36.Домацкий В.Н. Средства терапии крупного рогатого скота и овец при паразитозах // В сборнике: Инновационное развитие агропромышленного комплекса для обеспечения продовольственной безопасности Российской Федерации. Сборник материалов Международной научно-практической конференции. 2020. С. 105-111.

37.Домацкий В.Н. Эффективность паразитоцидов при гельминтозах и энтомозах крупного рогатого скота и овец // В сборнике: Сборник материалов Международной научно-практической конференции «Современные направления развития науки в животноводстве и ветеринарной медицине». 2021. С. 36-42.

38.Домацкий В.Н., Глазунов Ю.В., Глазунова Л.А. Особо опасные болезни животных (учебник) // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 8-2. С. 188-189.

39.Домацкий В.Н., Глазунова Л.А., Глазунов Ю.В., Никонов А.А. Интегрированная система противопаразитарных мероприятий для крупного рогатого скота мясных пород //Достижения науки и техники АПК. 2013. № 12. С. 46-48.

40.Домацкий В.Н., Глазунова Л.А., Сибен А.Н., Петрова Т.А. Гельминтофауна овец в Зауралье // В сборнике: Труды Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии. Сборник научных трудов. Главный редактор В.З. Ямов. Тюмень, 2013. С. 59-61.

41.Домацкий В.Н., Сибен А.Н., Петрова Т.А. Ретроспективный анализ эпизоотологической ситуации по гельминтозам овец в Тюменской области // В сборнике: Труды Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии. Сборник научных трудов. Тюмень, 2011. С. 53-57.

42.Дрозд М. Н., Усевич В. М. Морфологическая оценка эффективности кормовой минеральной добавки в профилактике болезней органов пищеварения в период активного роста у цыплят-бройлеров // Разработка отечественных ветеринарных препаратов и способов профилактики и лечения заболеваний сельскохозяйственных животных и птиц. 2018. С. 116-121.

43.Ефимова М.А. Выявление парвовируса типа I крупного рогатого скота методом ПЦР /Ефимова М.А., Гаффаров Х.З., Иванов А.В., Фаизов Т.Х., Хаммадов Н.И. // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2014. № 2 (22). С. 22-26.

44.Ефремов А.Ю., Муромцев А.Б. Эколого-биоценологические аспекты гельминтов жвачных животных в Калининградской области // Международный вестник ветеринарии. 2016. № 2. С. 25-30.

45.Жаров, А. В. Патологическая анатомия животных : учебник / А. В. Жаров. – 2-е изд., перераб. и доп. – Санкт-Петербург : Лань, 2013. – 608 с. – ISBN 978-5-8114-1450-5. – Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/12985> (дата обращения: 27.09.2021). – Режим доступа: для авториз. пользователей.

46.Зеленевский Н.В. Анатомия и физиология животных [Электронный ресурс]: учебник // Н.В. Зеленевский, М.В. Щипакин, К.Н. Зеленевский. - СПб: Лань, 2018. - 628 с. – Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/139287?category=43759>.

47.Зеленевский Н.В., Зеленевский К.Н. Анатомия животных – [Электронный ресурс]: – Электрон. дан. – СПб.: Лань, 2014. – 848 г. Режим доступа: <https://e.lanbook.com> > book

48.Зеленевский, Н.В. Анатомия и физиология животных. [Электронный ресурс] / Н.В. Зеленевский, М.В. Щипакин, К.Н. Зеленевский. – СПб.: Лань, 2015. – 368 с. – Режим доступа: <http://e.lanbook.com/book/67478>

49.Зоовет. Животные. [Электронный ресурс]: – Режим доступа: <http://zoovet.info/vet-foto/veterinary/anatomiya-k-r-s?start=60>

50.Иванов А.А. Сравнительная физиология животных [Электронный ресурс]: учебник // А.А. Иванов, О.А. Войнова, Д.А. Ксенофонтов Д.А., Е.П. Полякова. - СПб: Лань, 2015. - 416 с. - Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/564>.

51.Ионов П. С. Внутренние незаразные болезни крупного рогатого скота / П. С. Ионов, А. А. Кабыш, И. И. Тарасов и др. 4-е изд., перераб. и доп. М. : Агропромиздат, 1985. 383 с.

52.Калюжный И.И. Клинико-биохимические показатели при ацидозе рубца у жвачных животных / И.И. Калюжный, Н.Д. Баринов // Диагностика, лечение, профилактика незаразных болезней с.-х. животных, Саратов, 1989.- С. 55-64.

53.Климов А.Ф., Акаевский А.И. Анатомия домашних животных [Электронный ресурс]: Учебник, 8-е изд. – Электрон. дан. – СПб.: Лань, 2011. – 1040 с. Режим доступа: <https://e.lanbook.com/reader/book/567/#1>

54.Клиническая гастроэнтерология животных : учебное пособие / И. И. Калюжный, Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин [и др.]. — 2-е изд., испр. — Санкт-Петербург : Лань, 2021. — 448 с. — ISBN 978-5-8114-1813-8. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/168794>

55.Кондрахин И. П. Внутренние незаразные болезни животных / И. П. Кондрахин, Г. А. Таланов, В. В. Пак. М. : КолосС, 2003. 461 с.

56.Косминков Н.Е., Лайпанов Б.К., Домацкий В.Н., Белименко В.В. Паразитология и паразитарные болезни сельскохозяйственных животных. Учебник / Москва, 2016. Сер. Бакалавриат

57.Косминков Н.Е., Лайпанов Б.К., Домацкий В.Н., Белименко В.В. Паразитология и паразитарные болезни сельскохозяйственных животных. Учебник. Среднее профессиональное образование / Москва, 2019.

58.Косминков Н.Е., Лайпанов Б.К., Домацкий В.Н., Белименко В.В. Паразитология и паразитарные болезни сельскохозяйственных животных. Учебник / Москва, 2017.

59.Кузнецов А.Ф. и др. Крупный рогатый скот: содержание, кормление, болезни: диагностика и лечение // Кузнецов А.Ф., Стекольников А.А., Алемайкин И.Д., Батраков А.Я., Белова Л.М., Белопольский А.Е., Гаврилова Н.А., Данко Ю.Ю., Донская Т.К., Ещенко И.Д., Конопатов Ю.В., Кудряшов А.А., Кузьмин В.А., Лунегова И.В., Нечаев А.Ю., Племяшов К.В., Рожков К.А., Скопичев В.Г.,

Смирнов А.В. учебное пособие / Санкт-Петербург, 2018. Сер. Учебники для вузов. Специальная литература (Издание 3-е, стереотипное)

60. Кузнецова А.В., Эргашев А.А., Глазунова Л.А., Домацкий В.Н. Нематодозы сельскохозяйственных жвачных животных в Курганской области // В сборнике: Труды Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии. Сборник научных трудов. Тюмень, 2011. С. 46-52.

61. Лаптев Г.Ю. Причины и следствие лактатного ацидоза / Г.Ю. Лаптев, В.В. Солдатова, А.С. Семенова // Сельскохозяйственные вести. Животноводство. - №4. - 2006. - С.15.

62. Латыпов, Д. Г. Справочник по патологоанатомической диагностике заразных болезней крупного рогатого скота : учебное пособие / Д. Г. Латыпов, О. Т. Муллакаев. – Санкт-Петербург : Лань, 2021. – 348 с. – ISBN 978-5-8114-3062-8. – Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/169133> (дата обращения: 15.10.2021). – Режим доступа: для авториз. пользователей.

63. Лещёв М.В., Гавричкин А.А., Сибен А.Н., Скоров А.С., Мальцев А.С. Терапия и профилактика цестодозов северных оленей. Тюмень, 2011.

64. Логинова О.А., Белова Л.М. Гельминтофауна домашних северных оленей (*Rangifer tarandus*) в Ненецком автономном округе // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2021. № 1 (49). С. 25-29.

65. Логинова О.А., Белова Л.М., Чупрак Д.И. Эндопаразитарный профиль алтайских горных баранов (*Ovis ammon ammon*) и сибирских горных козлов (*Capra sibirica*) хребта Чихачева (Кош-агачский район, республика Алтай) // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2021. № 3 (51). С. 31-36.

66. Лопатин С. В. Ацидоз рубца – один из основных факторов риска болезней пальцев у коров / С.В. Лопатин, А. А. Самоловов // Ветеринарная медицина и морфология животных № 2 (31). - 2013. - С.7-11

67. Максимов В.И. Основы физиологии и этологии животных [Электронный ресурс]: учебник // В.И. Максимов, В.Ф. Лысов. – СПб: Лань, 2019. - 504 с. – Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/116378?category=43780>

68. Максимов, В.И. Анатомия и физиология домашних животных: Учебник / Максимов В.И., Слесаренко Н.А., Селезнев С.Б. и

др. - М.: НИЦ ИНФРА-М, 2016. – 600 с.: 60х90 1/16. – (Среднее профессиональное образование) (Переплёт 7БЦ) ISBN 978-5- 16-010415-7 – Режим доступа: <http://znanium.com/catalog/product/487470>

69.Медведев И.Н. Физиология пищеварения и обмена веществ [Электронный ресурс]: учебник // И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина, Т.А. Белова, Н.В. Кутафина. - СПб: Лань, 2016. - 144 с. - Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/71721?category=43780>.

70.Методические рекомендации по исследованию содержимого рубца у коров: Состав.:А.В. Сенько, Д.В. Воронов//Гродненский ГАУ, 2010.-27 с.

71.Методы фиксации животных, пути и техника введения лекарственных средств : учебное пособие. Екатеринбург, 2020.

72.Муромцев А.Б., Белова Л.М., Логинова О.А., Ефремов А.Ю. Гельминтофауна благородных и пятнистых оленей в Калининградской области // Международный вестник ветеринарии. 2020. № 4. С. 36-41.

73.Муромцев А.Б., Голубенко В.И., Муромцев К.А. Парамфистомидозы жвачных и диких копытных животных в Калининградской области // В сборнике: V Международный балтийский морской форум. материалы форума. Составитель Кострикова Н.А., 2017. С. 671-675.

74.Муромцев А.Б., Ефремов А.Ю., Енгашев С.В. Эффективность антгельминтного препарата "Монизен-форте" при гельминтозах коз // В сборнике: Современные проблемы общей и частной паразитологии. Материалы II Международного паразитологического форума. Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины; Зоологический институт РАН. 2017. С. 104-107.

75.Нохрина, К. А. Современные методы и схемы лечения диспепсических расстройств у телят. Обзор литературы / К. А. Нохрина, В. М. Усевич // Молодежь и наука. – 2020. – № 12.

76.Особо опасные и карантинные болезни животных: учебное пособие / И. Г. Трофимов, В. И. Плешакова, С. К. Абдрахманов [и др.]. – Омск : Омский ГАУ, 2020. – 173 с. – ISBN 978-5-89764-899-3. – Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/153555> (дата обращения: 28.09.2021). – Режим доступа: для авториз. пользователей.

77.Пищеварительная система [Электронный ресурс]: – Режим доступа:

https://studme.org/310399/agropromyshlennost/pischevaritelnaya_sistema

78.Плотников И.В., Глазунова Л.А. Анализ причин выбытия крупного рогатого скота в Тюменской области // В сборнике: Инновационные тенденции развития российской науки. материалы X Международной научно-практической конференция молодых ученых, посвященной Году экологии и 65-летию Красноярского ГАУ. 2017. С. 80-82.

79.Практикум по анатомии и гистологии с основами цитологии и эмбриологии сельскохозяйственных животных [Электронный ресурс]: учеб. пособие / В.Ф. Вракин [и др.]. – Электрон. дан. – Санкт-Петербург: Лань, 2013. – 384 с. – Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/10258>

80.Пробиотики и пребиотики в промышленном свиноводстве и птицеводстве : монография / Д. С. Учасов, В. С. Буяров, Н. И. Ярован, И. В. Червонова. Орел : ОрелГАУ, 2014. 164 с.

81.Руководство по ветеринарной паразитологии. Под ред. В.Ф. Галата и А.И. Ятусевича. Минск: ИВЦ Минфина, 2015. - 496 с.

82.Самоловов А.А. Ацидоз рубца – причина всех проблем здоровья коров. Производственная болезнь. Новосибирск, 2019. -61 с.

83.Самоловов А.А. Ацидоз рубца / А.А. Самоловов, С.В. Лопатин // в кн. Болезни копыт и пальца крупного рогатого скота. - Новосибирск, 2010.- С.43-51

84.Сафиуллин Р.Т. Комплексный подход к борьбе с паразитарными болезнями жвачных животных // Ветеринария. 2005. № 8. С. 8-10.

85.Сафиуллин Р.Т. Распространение и экономический ущерб от основных гельминтозов жвачных животных // Ветеринария. 1997. № 6. С. 28-32.

86.Сафиуллин Р.Т., Семенычев А.В. Комплексная программа оздоровления крупного и мелкого скота от паразитарных болезней // Ветеринария. 2012. № 10. С. 9-12.

87.Сафиуллин Р.Т., Хромов К.А. Ущерб от смешанной инвазии коров и молодняка крупного рогатого скота, вызванной фасциолами и стронгилятами пищеварительного тракта // Российский паразитологический журнал. 2009. № 2. С. 81-85.

88.Сибен А.Н. Гельминтозы крупного рогатого скота в Тюменской области // В книге: Современная паразитология-основные

тренды и вызовы. Материалы VI Съезда Паразитологического общества. 2018. С. 221.

89.Сибен А.Н. Противотрематодозные мероприятия в хозяйствах юга Тюменской области // В книге: Современное состояние, проблемы и перспективы развития аграрной наук. Материалы III Международной научной конференции. Научный редактор В.С. Паштецкий. 2018. С. 285-286.

90.Сибен А.Н., Глазунова Л.А., Никонов А.А. Мониезидозы крупного рогатого скота породы обрак в хозяйствах юга Тюменской области // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 6. С. 1058.

91.Сибен А.Н., Либерман Е.Л. Паразитоценозы северных оленей // В сборнике: Труды всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии. Сборник научных трудов. Тюмень, 2016. С. 182-186.

92.Сибен А.Н., Никонов А.А., Белецкая Н.И. Ретроспективный анализ инвазированности крупного рогатого скота мясных пород стронгилятозами желудочно-кишечного тракта в хозяйствах юга Тюменской области // В сборнике: Стратегия развития мясного скотоводства и кормопроизводства в Сибири. Материалы научной сессии. 2013. С. 68-71.

93.Сибен А.Н., Никонов А.А., Петрова Т.А. Способ лечения и профилактики нематодозов овец. Патент на изобретение RU 2592236 C1, 20.07.2016. Заявка № 2015124259/15 от 22.06.2015.

94.Сибен А.Н., Петрова Т.А. Распространение и сезонная динамика мониезидоза овец в хозяйствах юга Тюменской области // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. 2015. № 3 (35). С. 36-39.

95.Сибен А.Н., Сайтов В.Р. Трематодозные инвазии крупного рогатого скота в Зауралье // В сборнике: Паразитарные системы и паразитоценозы животных. Материалы V научно-практической конференции Международной ассоциации паразитоценологов. Учреждение образования "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины". 2016. С. 157-159.

96.Сибен А.Н., Эргашев А.А., Никонов А.А. Эндопаразиты овец в хозяйствах тюменской области // В сборнике: Пути повышения эффективности аграрной науки в условиях импортозамещения. Сборник научных трудов Международной научно-практической

конференции, посвященной 85-летию Дагестанского государственного аграрного университета имени М.М. Джамбулатова. 2017. С. 240-244.

97. Сивков Г.С. и др. Защита крупного рогатого скота от патогенов / Сивков Г.С., Домацкий В.Н., Павлов С.Д., Павлова Р.П., Деркач С.В., Глазунова Л.А., Никонов А.А., Маслова Е.Н., Коротаева О.А., Сибен А.Н., Ржаников С.Н., Левченко М.А., Эргашев А.А., Глазунов Ю.В., Белецкая Н.И., Хлызова Т.А., Фёдорова О.А., Силиванова Е.А., Подшивалов Д.А., Либерман Е.Л. и др. // Методические рекомендации / Ответственный за выпуск В.Н. Домацкий. Тюмень, 2010.

98. Сивков Г.С. Стронгилятозы желудочно-кишечного канала крупного рогатого скота / Сивков Г.С., Домацкий В.Н., Глазунова Л.А., Никонов А.А., Белецкая Н.И., Глазунов Ю.В., Полякова О.Н. Тюмень, 2009.

99. Сивков Г.С., Домацкий В.Н., Белецкая Н.И., Листишенко А.А. Эффективность препаратов широкого спектра действия при гельминтозах крупного рогатого скота // В сборнике: Актуальные вопросы биологии, экологии и ветеринарной медицины домашних животных. Ямов В.З., Домацкий В.Н., Сидорова К.А. Тюмень, 2002. С. 94-96.

100. Сивков Г.С., Домацкий В.Н., Белецкая Н.И., Ярошевич А.Н. Инвазированность крупного рогатого скота трематодами в природно-географических зонах юга Тюменской области // В сборнике: Труды Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии. Сборник научных трудов. Тюмень, 2005. С. 101-105.

101. Сивков Г.С., Домацкий В.Н., Федоров Ю.В., Белецкая Н.И., Хромых Е.А., Капустина Я.А., Листишенко А.А. Эффективность препаратов на основе "Аверектина-С" при ассоциативных инвазиях крупного рогатого скота и лошадей // В книге: Паразиты и вызываемые ими болезни в Сибири. Тезисы докладов второй научной конференции Новосибирского отделения Паразитологического общества РАН. Ответственный за выпуск: Ф.А. Волков. 1997. С. 112-113.

102. Сивков Г.С., Домацкий В.Н., Федоров Ю.В., Листишенко А.А. Сравнительная оценка макроциклических лактонов при арахно-энтомозов и гельминтозах овец // В книге: Паразиты и вызы-

ваемые ими болезни в Сибири. Тезисы докладов второй научной конференции Новосибирского отделения Паразитологического общества РАН. Ответственный за выпуск: Ф.А. Волков. 1997. С. 114-115.

103. Сидорова К.А. Основы гепатологии: морфология, физиология, патология / Сидорова К.А., Веремеева С.А., Глазунова Л.А., Драгич О.А., Краснолобова Е.П., Козлова С.В., Череменина Н.А. // Тюмень, 2019. – 148 с.

104. Сидорова К.А. Основы гепатологии: морфология, физиология, патология [Электронный ресурс]: учебник // Сидорова К.А., Веремеева С.А., Глазунова Л.А., Драгич О.А., Краснолобова Е.П., Козлова С.В., Череменина Н.А. – Тюмень: ГАУ СЗ, 2019. - 148 с. - Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/131642?category=43780>.

105. Синтюрев О.К., Плахотник А.В., Глазунова Л.А. Применение и эффективность ультразвуковой диагностики при смещении сычуга у крупного рогатого скота // В сборнике: Перспективы устойчивого развития АПК. Сборник материалов Международной научно-практической конференции. 2017. С. 183-188.

106. Синтюрев О.К., Плахотник А.В., Глазунова Л.А. Распространение смещения сычуга у крупного рогатого скота в ООО "Запсибхлеб-Исеть" и его профилактика // В сборнике: Перспективы устойчивого развития АПК. Сборник материалов Международной научно-практической конференции. 2017. С. 179-182.

107. Скопичев В.Г. Физиология и этология животных. Часть 2: Иммуитет, кровообращение, дыхание, выделительная система, размножение и лактация [Электронный ресурс]: учебное пособие // В.Г. Скопичев В.Г., Енукашвили А.И. и др. - СПб: Лань, 2018. - 628 с. – Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/121326?category=43780>.

108. Смолин С.Г. Физиология и этология животных [Электронный ресурс]: учебник // С.Г. Смолин. - СПб: Лань, 2018. - 628 с. – Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/102609?category=43780>

109. Терентьева З.Х. Влияние экологических факторов на фауну паразитов овец и коз в условиях Южного Урала // В сборнике: Состояние и перспективы увеличения производства высококачественной продукции сельского хозяйства. материалы II всероссийской научно-практической конференции с международным уча-

стием. ФГБОУ ВПО Башкирский государственный аграрный университет, Факультет пищевых технологий, Кафедра технологии мяса и молока. 2013. С. 99-101.

110. Терентьева З.Х. Динамика зараженности коз оренбургской породы инвазиями в условиях Оренбуржья // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. 2012. № 13. С. 412-415.

111. Терентьева З.Х. Динамика зараженности овец и коз инвазиями в условиях Оренбуржья // В сборнике: Эколого-биологические и медицинские проблемы регионов России и сопредельных территорий. материалы всероссийской научной конференции. Сибайский институт (филиал) Башкирского государственного университета; Редакционная коллегия: И. И. Янтурин, И. В. Суюндуков, Г. Р. Байрамгулова, И. Н. Семенова, И. В. Ильина. 2014. С. 167-173.

112. Терентьева З.Х. Паразитарные болезни овец и коз в Оренбуржье. Монография / Министерство сельского хозяйства Российской Федерации; Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Оренбургский государственный аграрный университет". Оренбург, 2019.

113. Терентьева З.Х. Паразитоценозы и ассоциативные болезни мелкого рогатого скота (овец и коз) в Оренбургской области // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2013. № 4 (42). С. 237-238.

114. Терентьева З.Х. Распространенность эймериозов животных в Оренбуржье // В сборнике: Современные проблемы общей и частной паразитологии. Материалы III международного паразитологического симпозиума. 2019. С. 268-272.

115. Терентьева З.Х. Состав, варианты и формирование паразитоценозов у мелкого рогатого скота в условиях Южного Урала // В сборнике: Современные тенденции в развитии овцеводства и козоводства. Материалы международной научно-практической конференции. 2014. С. 43-46.

116. Терентьева З.Х. Структура популяций промежуточных хозяев в биогеоценозах пастбищ в условиях Оренбургского Предуралья // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2018. № 5 (73). С. 177-179.

117. Терентьева З.Х. Формирование паразитоценозов у коз оренбургской породы // В сборнике: Актуальные проблемы незаразной патологии животных. Сборник материалов международной научно-практической конференции. 2014. С. 140-146.

118. Терентьева З.Х. Экологические аспекты развития и распространения паразитов коз оренбургской породы // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. 2015. № 16. С. 423-426.

119. Терентьева З.Х., Байрамгулова Г.Р. Сравнительная оценка фауны паразитов овец и коз в условиях Южного Урала // В сборнике: Эколого-биологические и медицинские проблемы регионов России и сопредельных территорий. материалы всероссийской научной конференции. Сибайский институт (филиал) Башкирского государственного университета; Редакционная коллегия: И. И. Янтурин, И. В. Суюндуков, Г. Р. Байрамгулова, И. Н. Семенова, И. В. Ильина. 2014. С. 173-179.

120. Тяпкова Е. Ю., Шушарин А. Д. Диспепсия у телят // Молодежь и наука. 2019. № 7-8.

121. Усевич В. М., Дрозд М. Н. Терапевтическая эффективность применения ветелакта у кошек и собак с нарушениями пищеварения, сопровождающимися диареей // Ветеринарная клиника. 2014. № 10. С. 21.

122. Учебно-методическое пособие по курсу «Физиология и этология животных» // Белгородский государственный аграрный университет имени В.Я. Горина, 2019. – 149 с. Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/152065?category=43780>

123. Федин А. Ю. Способ лечения хронического ацидоза рубца продуктивных коров в условиях природно-техногенной провинции Южного Урала: Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук.- Троицк, 2014.- 209 с. 57

124. Фёдоров Ю.В., Сивков Г.С., Домацкий В.Н., Белецкая Н.И., Капустина Я.А., Иванова А.А. Эффективность аверсекта при ассоциативных инвазиях крупного рогатого скота // В сборнике: Проблемы энтомологии и арахнологии. Сборник научных трудов. Тюмень, 1997. С. 200-205.

125. Хекилаев Д. Ю. Патогенетическая терапия атонии и гипотонии преджелудков крупного рогатого скота / Д. Ю. Хекилаев, Р. Х. Гадзаонов // Известия Горского государственного аграрного университета. 2014. № 51 (4). С. 198-200.

126. Чемезова И. А. Влияние кормовой минеральной добавки «БШ-ВИТ» на профилактику ранней постнатальной патологии у телят // Молодежь и наука. 2018. № 12-2. С. 3.

127. Чемезова И. А., Усевич В. М. Влияние кормовой минеральной добавки БШ-ВИТ на гомеостаз у телят // Молодежь и наука. 2016. № 7. С. 5.

128. Чумаков В.Ю. Анатомия животных: учебное пособие / В.Ю. Чумаков. – М.: Литера, 2013. – 848 с.: ил.

129. Шарабрин И. Г., Смирнов С. И. и др. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / под ред. И. Г. Шарабрина. Изд. 6-е, испр. и доп. М. : 1986-527 с.

130. Шишков Н.К., Казимир А.Н., Мухитов А.З. Диагностика, лечение и профилактика травматического ретикулита у крупного рогатого скота //Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2013. №2 (22). С. 60-63.

131. Щербаков Г. Внутренние болезни животных / Г. Щербаков, А. В. Коробов. СПб. : Лань, 2003. 736 с.

132. Эленшлегер А.А. Биохимический статус крови как диагностический критерий при ацидозе рубца у молочных коров до и после отела / А.А. Эленшлегер, В.В. Соловьева // Вестник Алтайского государственного аграрного университета, № 8 (154).- 2017.- С.133-135

133. Эпизоотология с микробиологией: учебник для вузов / А. С. Алиев, Ю. Ю. Данко, И. Д. Ещенко [и др.] ; Под редакцией В. А. Кузьмина, А. В.Святковского. – 6-е, стер. – Санкт-Петербург: Лань, 2021. – 432 с. – ISBN 978-5-8114-7577-3. – Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/162384> (дата обращения: 24.09.2021). – Режим доступа: для авториз. пользователей.

134. Ямов В.З., Домацкий В.Н., Сидорова К.А. Актуальные вопросы биологии, экологии и ветеринарной медицины домашних животных. Тюмень, 2002.

135. Alam M. Ruminant acidosis- A case compilation study in SAQ Teaching Veterinary Hospital, Bangladesh /M. Alam, B.C. Das, M.M. Hassan et. al// Veterinary World, EISSN: 2231-0916 Available at www.veterinaryworld.org/Vol.7/Jan-2014/10.pdf

136. Loretts O. G., Barashkin M. I., Petrova O. G., Usevich V. M., Milshtein I. M., Drozd M. N., Odegov Ye. S. The application of a feed additive in the treatment and prevention of cattle diseases // Research

Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. 2019. Т. 10. № 1. С. 697-706.

137. Sandals, W. C. D. Prevalence and seroepidemiology of bovine parvovirus / W. C. D. Sandals // MSc Thesis, University of Guelph, 1989. – P. 432–437.

138. Siben A., Nikonov A. Studying efficiency of the method of treating nematodoses in sheep //International Journal of Pharmaceutical Research. 2018. Т. 10. № 4. С. 745-748.

139. Siben A.N., Domatsky V.N., Nikonov A.A., Beletskaya N.I. Peculiarities of cattle paramphistomosis propagation in the Tyumen region (Russia) // Journal of Pharmaceutical Sciences and Research. 2018. Т. 10. № 10. С. 2513-2516.

140. Siegle, G. Characteristics and taxonomy of Parvoviridae / G. Siegle, R. C. Bates, K. I. Berns // J. Intervirology. – 1985. – V. 23. – № 2. – P. 61–73.

Библиографические ссылки на электронные ресурсы:

1. Хламидиоз крупного рогатого скота. Московский ветеринарный веб-центр. - Режим доступа: <http://webmvc.com/bolezni/livestock/infect/shared/chlamid.php>

2. Патоморфология хронических инфекционных болезней. Патологическая анатомия. секционный курс, судебно-ветеринарная экспертиза. Электронно-методический комплекс - Режим доступа: http://www.kgau.ru/distance/vet_03/patanatomia/02_11.html

3. Везикулярный стоматит. Животноводство и Ветеринария - Пособия, справочники и руководства - Режим доступа : <http://zhivotnovodstvo.net.ru/maloizvestnye-zaraznye-bolezni-zhivotnyh/1959-vezikulyarnyj-stomatit-stomatitis-vesicularis.html>

4. Как определить и лечить браздот у овец: эпизоотология, вакцинация. Fermer.blog - Режим доступа: <https://fermer.blog/bok/zhivotnye/ovcy/bolezni-ovec/10150-bradzot-ovec.html>

5. Браздот овец. Своя ферма - режим доступа: <https://fermhelp.ru/bradzot-ovec/>

6. Вирус везикулярного стоматита, Тем - фотография сайта Science Source веб-сайт - Режим доступа: <https://fineartamerica.com/featured/2-vesicular-stomatitis-virus-tem-science-source.html>

7. Коронавирусный энтерит телят. **Инфопедия** веб-сайт - Режим доступа: <https://infopedia.su/3x7a4.html>

8. Эмфизематозный (шумящий) карбункул. Студопедия.нет. Информационный студенческий ресурс веб-сайт - Режим доступа: https://studopedia.net/18_74439_emfizematozniy-shumyashchiy-karbunkul.html

9. Колибактериоз. Ветеринарная служба Владимирской области веб-сайт - Режим доступа: <tps://vetvo.ru/kolibakterioz.html>

10. Патологические фотографии - Режим доступа: https://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fdiseasecattle.ru%2Fwpcontent%2Fuploads%2F2012%2F01%2Fimage018.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fdiseasecattle.ru%2Finfekcionnye-bolezni-vyzyvaemye-mikrobami%2Fparatuberkulez.html&tbnid=5rD-_XZ91ILxM&vet=12ahUKEwjB59jQtqbzAhWDuyoKHflpAgUQMygBegQIARAT..i&docid=IzqagRF2IIaJSM&w=331&h=224&q=Mycobacterium%20paratuberculosis%20%D0%9F%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%BE%D0%B0%D0%BD%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5%20%D0%B8%D0%B7%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F&ved=2ahUKEwjB59jQtqbzAhWDuyoKHflpAgUQMygBegQIARAT#imgsrc=5rD-_XZ91ILxM&imgdii=j112EEiXDBu8xM

11. Физиология пищеварения. Образовательный сайт “Физиология и этология сельскохозяйственных животных” - Режим доступа: <https://www.sites.google.com/site/tsyganskiymedvetru/my-job/teaching/physiology/uroki-dla-interaktivnoj-doski-smart-board/pishevarenie>

Издательство электронного ресурса
Редакционно-издательский отдел ФГБОУ ВО «ГАУ Северного Зауралья».
Заказ №1086 от 27.10.2021; авторская редакция.
Почтовый адрес: 625003, Тюменская область, г. Тюмень, ул. Республики, 7.
Тел.: 8 (3452) 290-111, e-mail: rio2121@bk.ru