

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Уральский государственный аграрный университет
Кафедра инфекционной и незаразной патологии

ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Учебно-методическое пособие
по изучению дисциплины для студентов-бакалавров
направления подготовки 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная
экспертиза очной и заочной форм обучения»

Екатеринбург
Издательство Уральского ГАУ
2025

УДК 619:616701/-099:616.1/.9 *Утверждено на заседании*
ББК 48.72 *Учебно-методического совета ФГБОУ ВО*
В60 *Уральский ГАУ (протокол № 6 от 19.02.2025)*

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

В. Е. Шакиров, кандидат ветеринарных наук,
доцент кафедры морфологии и экспертизы,
Уральский государственный аграрный университет

О. С. Зайцева, кандидат ветеринарных наук, старший научный
сотрудник отдела геномных исследований и селекции животных,
Уральский научно-исследовательский ветеринарный институт –
структурное подразделение УрФАНИЦ УрО РАН

В60 **Внутренние** незаразные болезни: учебно-методическое пособие по изучению дисциплины для студентов-бакалавров направления подготовки 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза очной и заочной форм обучения» / Сост. А. С. Красноперов. – Екатеринбург: Издательство Уральского ГАУ, 2025. – 132 с.

ISBN 978-5-87203-583-1

Учебно-методическое пособие соответствует Федеральному государственному образовательному стандарту высшего образования для студентов, обучающихся по направлению подготовки 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза».

Предназначено для самостоятельной работы студентов факультета ветеринарной медицины и экспертизы очной и заочной форм обучения, направление подготовки «Ветеринарно-санитарная экспертиза».

УДК 619:616-01/-099:616.1/.9
ББК 48.72

ISBN 978-5-87203-583-1

© Уральский государственный
аграрный университет, 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
Модуль 1. ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ВНУТРЕННИХ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	9
Тема 1.1. Общая профилактика внутренних болезней. Методы ветеринарной терапии	9
Тема 1.2. Средства ветеринарной терапии. Физиотерапия и физиопрофилактика	14
Модуль 2. ЧАСТНАЯ ТЕРАПИЯ ВНУТРЕННИХ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	17
Тема 2.1. Болезни пищеварительной системы	17
Тема 2.2. Болезни дыхательной системы	35
Тема 2.3. Болезни сердечно-сосудистой системы	48
Тема 2.4. Болезни системы крови	58
Тема 2.5. Болезни мочевой системы	65
Тема 2.6. Болезни нервной системы	77
Тема 2.7. Отравления	82
Тема 2.8. Болезни обмена веществ	87
Тема 2.9. Болезни молодняка	102
Тема 2.10. Болезни птиц	111
ПРИМЕРНЫЕ ВОПРОСЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ	123
ВОПРОСЫ К ИТОГОВОМУ КОНТРОЛЮ (ЭКЗАМЕНУ)	125
ВОПРОСЫ К КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЗАОЧНОЙ ФОРМЫ ОБУЧЕНИЯ	129
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	131

ВВЕДЕНИЕ

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с утвержденной рабочей программой по дисциплине «Внутренние незаразные болезни» и предназначено для студентов факультета ветеринарной медицины и экспертизы по направлению подготовки 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза» очной и заочной форм обучения.

Цель и задачи дисциплины – сформировать знания, умения и практические навыки в выявлении заболеваний незаразной этиологии при проведении предубойного исследования животных и при ветеринарно-санитарной экспертизе продуктов убоя.

Дисциплина «Внутренние незаразные болезни» входит в обязательную часть образовательной программы.

Траектория формирования компетенций выделяет этапы формирования в соответствии с учебным планом, при этом соблюдается принцип нарастающей сложности.

Основными этапами формирования компетенций при изучении дисциплины «Внутренние незаразные болезни» является последовательное изучение содержательно связанных между собой разделов (тем) дисциплины. Изучение каждого раздела (темы) предполагает овладение обучающимися необходимыми компетенциями. Результат аттестации обучающихся на различных этапах формирования компетенций показывает уровень освоения компетенций.

Изучение дисциплины «Внутренние незаразные болезни» основывается на знаниях, полученных студентами при изучении дисциплин «Анатомия животных», «Патологическая физиология», «Ветеринарная пропедевтика», «Инфекционные болезни», «Паразитарные болезни».

Полученные знания, умения, навыки используются студентами в процессе изучения таких дисциплин, как «Товароведение, экспертиза и биологическая безопасность товаров», «Судебная ветеринарно-санитарная экспертиза», «Ветеринарно-санитарный контроль», при подготовке к государственной итоговой аттестации.

Процесс изучения дисциплины направлен на формирование компетенции ОПК-6: способен идентифицировать опасность риска возникновения и распространения заболеваний различной этиологии.

В результате изучения дисциплины студент должен:

знать:

- виды немедикаментозной терапии, в том числе физиотерапии, используемые в ветеринарии, и показания к их применению;
- методы фиксации животных при проведении их лечения, методы и технику немедикаментозных воздействий на организм животного;
- правила безопасной работы со специальным оборудованием при проведении немедикаментозных воздействий на организм животного;
- форму и правила заполнения журнала для регистрации больных животных и истории болезни животного в соответствии с требованиями ветеринарной отчетности;
- рекомендуемые формы плана профилактики незаразных болезней животных;
- порядок проведения клинического обследования животных при планировании проведения профилактических мероприятий;
- виды мероприятий по профилактике незаразных болезней и нарушения обмена веществ у животных и требования к их проведению в соответствии с методическими указаниями, инструкциями, наставлениями, правилами диагностики, профилактики и лечения животных;
- методику проведения диспансеризации животных в соответствии с методическими указаниями, действующими в этой области;

уметь:

- осуществлять постановку диагноза в соответствии с общепринятыми критериями и классификациями, перечнями заболеваний животных;
- пользоваться специализированными информационными базами данных для диагностики заболеваний животных;
- фиксировать животных для обеспечения безопасности во время проведения лечебных процедур;

- пользоваться специальным оборудованием при проведении лечебных (в том числе физиотерапевтических) процедур в соответствии с инструкциями по его эксплуатации;
- вести учетно-отчетную документацию по заболеваниям и лечению животных;
- осуществлять сбор и анализ информации (в том числе данных ветеринарной статистики), необходимой для планирования профилактики незаразных болезней животных;

владеть:

- способностью разрабатывать план лечения животных на основе установленного диагноза и индивидуальных особенностей животных;
- готовностью к выбору методов немедикаментозной терапии, в том числе физиотерапевтических методов для лечения животных;
- методами проведения лечебных (в том числе физиотерапевтических) процедур с использованием специального оборудования с соблюдением правил безопасности.

В результате изучения дисциплины обучающийся должен получить знания и навыки для успешного освоения следующих трудовых функций и выполнения следующих трудовых действий (Приказ Минтруда России от 23.08.2018 № 547н «Об утверждении профессионального стандарта «Ветеринарный врач»» (Зарегистрировано в Минюсте России 22.10.2018 № 52496):

Трудовая функция: проведение ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и продуктов убоя, пищевого мясного сырья, мясной продукции.

Трудовые действия:

- проведение предубойного ветеринарного осмотра животных для оценки состояния их здоровья;
- проведение ветеринарно-санитарного осмотра мяса и продуктов убоя, пищевого мясного сырья, мясной продукции для определения возможности их использования и необходимости проведения лабораторных исследований.

Модуль 1. ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ВНУТРЕННИХ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ТЕМА 1.1. ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ. МЕТОДЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ

ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Внутренние незаразные болезни (ВНБ) животных – отрасль клинической ветеринарии, научная дисциплина, изучающая распространение, причины возникновения, механизм развития, диагностику, клиническое проявление, профилактику и лечение незаразных болезней внутренних органов животных.

Знание ВНБ ветеринарно-санитарным экспертам необходимо для предубойной и послубойной диагностики болезней животных на убойных пунктах.

Большую роль в предотвращении внутренних незаразных болезней отводят профилактическим мероприятиям, которые включают в себя полноценное кормление, качество кормов и воды, оптимальный микроклимат в помещениях, систематический моцион, рациональное использование лекарственных препаратов, контроль над состоянием обмена веществ и над здоровьем скота (диспансеризация).

1. Полноценное кормление. Это такое кормление, которое обеспечивает хорошее здоровье, высокую продуктивность и надлежащую репродуктивную функцию животных. Рационы должны полностью обеспечивать животных энергией, минеральными и витаминными компонентами.

2. Структура рациона. Важнейшим звеном в профилактике внутренних болезней животных является соблюдение оптимальной физиологически обоснованной структуры рационов – соотношения

в рационах грубых (солома, сено), сочных (сенаж, зерносенаж, овощи, силос, корнеплоды, другая растительная масса с высокой влажностью) и концентрированных кормов и кормовых добавок (комбикорм, зерновые смеси, жмыхи и шроты, премиксы и другие продукты).

3. Качество кормов. Большое значение в профилактике болезней животных имеет качество кормов, которые должны соответствовать ГОСТам и другим нормированным документам. Опасность для здоровья животных представляют все виды некачественных кормов, содержащих в недопустимом количестве сорные, ядовитые растения, нитраты и нитриты, соли тяжелых металлов, пестициды, токсины патогенных грибов или вредную микрофлору. Параметры доброкачественности разных кормов.

4. Качество воды. Питьевая вода для животных должна соответствовать определенным ГОСТам и нормам ВОЗ.

5. Микроклимат в помещениях. Параметры микроклимата разработаны для животноводческих помещений крупного рогатого скота, свиней, овец, лошадей, птиц. Нормируются такие зооигиенические параметры микроклимата, как температура, относительная влажность, скорость движения воздуха, содержание вредных газов (углекислого газа, аммиака, сероводорода), микробная и пылевая загрязненность, и др.

6. Моцион. Животным в период стойлового содержания необходимо регулярно предоставлять активный моцион на свежем воздухе, кроме сильных морозов и плохой погоды (снегопад, дождь, сильный ветер). Продолжительность моциона определяется возрастом животных, их физиологическим состоянием и условиями погоды. Средняя его продолжительность для взрослых животных составляет 3–4 ч в сутки в один или два приема.

7. Диспансеризация. Это система плановых профилактических и лечебных мероприятий, направленных на создание здоровых высокопродуктивных стад животных.

Ее цель – определить клинический статус, состояние обмена веществ, выявить главные и сопутствующие болезни, разобраться в причинах их возникновения и осуществлять эффективные лечебно-профилактические мероприятия.

Контрольные группы животных (обычно 10–15 % от численности стада) подбираются на основании половозрастных особенностей, сроков лактации, беременности и др.

На станциях, племобъединениях и других животноводческих фермах при небольшом поголовье диспансеризуют всех животных, при большом – выделяют контрольные группы по возрастному принципу.

Диспансеризацию проводят *1–2 раза в год*, чаще всего весной и осенью. Состоит она из трех этапов:

1) диагностический этап диспансеризации складывается из анализа хозяйственного использования животных, кормления, условий содержания, состояния обмена веществ, синдрома тика стада. Также проводятся клинические и лабораторные исследования (крови, мочи и молока);

2) терапевтический этап диспансеризации включает проведение лечебно-профилактических мероприятий у животных с целью устранения выявленных при исследовании нарушений белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена, а также проводится лечение больных животных (преимущественно пероральный метод групповой терапии);

3) профилактический этап диспансеризации. Используются разработанные наукой и практикой соответствующие рекомендации по профилактике отдельных болезней или их комплекса.

8. Профилактика болезней в пастбищный период. В пастбищный период есть риск возникновения негативных явлений: перегревание животных, желудочно-кишечные расстройства, отравления, могут появиться гипомагниемия, инвазионные и другие болезни. Поэтому ветеринарные специалисты перед выгоном скота на пастбище должны осмотреть территорию пригона, выноса, провести соответствующие обработки животных (расчистка и обрезка копыт, подпиливание рогов, прививки и др.), разработать мероприятия по борьбе с насекомыми, профилактике гельминтозных, гемоспоридиозных и иных болезней. Пастбища и выпасы очищают от ядовитых трав, металлических и других предметов, при необходимости оборудуют места для укрытия животных от солнца, ветра и дождя, подготавливают источники водопоя. Перевод скота со стойлового на стойлово-пастбищное содержание проводят постепенно.

МЕТОДЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ

Методы терапии – это использование средств в определенном направлении с целью ликвидации патологического процесса в организме.

1. Этиотропная терапия – метод применения терапевтических средств, направленных на устранение или ослабление этиологического фактора, то есть причины, вызвавшей болезнь. К этиотропным относят антимикробные средства (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и др.), также условно можно отнести специфические иммунные сыворотки, анатоксины, бактериофаги, антигельминтики и др.

2. Патогенетическая терапия направлена на мобилизацию и стимуляцию защитных сил организма для ликвидации патологического процесса, то есть на механизм развития болезни. К патогенетической терапии относят естественную и искусственную радиацию (солнечное или ультрафиолетовое облучение), водные процедуры, согревающие компрессы, раздражающие средства (растирание кожных покровов скипидаром, горчичники, банки, массаж, электропунктура, электротерапия), лекарственные препараты, стимулирующие функцию органов и тканей (отхаркивающие, слабительные, усиливающие перистальтику, мочегонные, повышающие секрецию желез желудка и кишечника, сердечные, желчегонные).

К патогенетической терапии относят и некоторые лечебные приемы комплексного действия (промывание преджелудков и желудка, клизмы, прокол рубца и книжки, катетеризацию мочевого пузыря, кровопускание). Значительное место в патогенетической терапии занимает неспецифическая стимулирующая терапия – серотерапия, гемотерапия, лизатотерапия, цитотоксинотерапия, тканевая терапия, поли- и гамма-глобулинотерапия.

3. Терапия, регулирующая нервно-трофические функции, – это использование лекарственных средств для ликвидации патологического процесса путем воздействия на нервную систему.

Фармакологические средства, действующие на центральную нервную систему: снотворные и успокаивающие средства (хлоралгидрат, фенobarбитал), бромиды, нейролептические и седативные

препараты (аминазин, стресснил, пропазин), обезболивающие средства (новокаин, промедол, анальгин), а также успокаивающие и предохраняющие центральную нервную систему от перераздражений (настойка валерианы и др.).

Для регулирования функций вегетативной нервной системы при внутренних болезнях показаны новокаиновые блокады.

4. Заместительная терапия – метод, направленный на восполнение недостающих ингредиентов в организме для его нормального функционирования. В качестве заместительной терапии широко применяют витаминные и минеральные средства и препараты, особенно для групповой профилактики и терапии в специализированных и промышленных комплексах. Для индивидуального лечения из средств заместительной терапии – переливание гомогенной крови, парентеральное введение изотонических жидкостей, дача внутрь соляной кислоты или натурального желудочного сока, гормональная терапия.

5. Симптоматическая терапия – метод применения средств терапии, направленный на устранение или ослабление неблагоприятных симптомов болезни. Сюда можно отнести использование жаропонижающих препаратов при очень высокой температуре тела; применение средств, ослабляющих кашель, когда он непрерывный и может вызвать кислородное голодание; использование вяжущих препаратов при профузном поносе, когда развивается угрожающее жизни обезвоживание организма, и т. д.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Диспансеризация и ее значение для профилактики внутренних незаразных болезней.

ТЕМА 1.2. СРЕДСТВА ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ. ФИЗИОТЕРАПИЯ И ФИЗИОПРОФИЛАКТИКА

СРЕДСТВА ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ

Механические и физические – многочисленные природные (естественные), а также физиотерапевтические специальные средства: прогулки, дозированные движения, массаж, разминания органов, холод и тепло, ультрафиолетовое облучение, гальванизация, электрофорез, индуктотермия, ультравысокочастотная терапия, лазеротерапия, магнитотерапия. Сюда же входят нетрадиционные виды терапии: иглоукалывание, прижигание, электропунктура.

Химические и биологические – многочисленные приготовляемые на месте или в аптеке, а также выпускаемые фармацевтической и микробиологической промышленностью лекарственные препараты.

Физиотерапия и физиопрофилактика – это применение физических (естественных и искусственных) факторов с лечебно-профилактической целью. Состоит из общей и частной физиотерапии.

Задачей общей физиотерапии является изучение особенностей физических факторов и механизма их действия на организм в норме и при патологических состояниях, а использование результатов изучения действия физических факторов с лечебно-профилактической целью составляет частную физиотерапию.

Светотерапия, инфракрасное облучение, ультрафиолетовое облучение, солнечная радиация, лазеротерапия, электротерапия (гальванотерапия, электрофорез, фарадизация, дарсонвализация, индуктотермия, микроволновая терапия, ультравысокочастотная терапия, ультразвукотерапия), механотерапия (массаж, гидротерапия, припарки, компрессы), ингаляция, vaporизация, грязелотерапия, глинолотерапия, парафинотерапия, озокеритотерапия, раздражающая терапия (горчичники), кровоотвлекающая терапия (банки, кровопускание).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. УФ- и ИК-облучение: показания и противопоказания.
2. Аэрозолетерапия.
3. Электротерапия: показания и противопоказания.
4. Использование облученной УФЛ крови от новотельных коров, нетелей для профилактики бронхопневмонии телят.

Модуль 2. ЧАСТНАЯ ТЕРАПИЯ ВНУТРЕННИХ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ТЕМА 2.1. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

1. Болезни рта (стоматит), глотки (фарингит) и пищевода (чаще встречаются воспаление, сужение, расширение и закупорка).

2. Болезни преджелудков и сычуга (гипертония, гипотония и атония, ацидоз рубца, алкалоз рубца, паракератоз рубца, тимпания рубца, переполнение рубца, травматический ретикулит, завал (засорение) книжки, болезни сычуга).

3. Болезни желудка и кишок (язвенная болезнь, гастроэнтерит, энтероколит).

4. Болезни печени – гепатит, гепатоз, цирроз, болезни желчевыводящих путей (холецистит, холангит, желчнокаменная болезнь).

Основные симптомы и синдромы болезней пищеварительной системы: беспокойство животного; вынужденные (неестественные) положения; расстройство приема корма и воды вплоть до отказа от них; изменение формы контуров и общего объема живота; изменение перистальтических шумов; расстройство выделения кала: натуживания, поносы, запоры, прекращение дефекации; изменения свойств кала; вторичные явления со стороны дыхательного аппарата, сердечно-сосудистой и мочевой систем.

СТОМАТИТ

Этиология. Стоматиты первичного происхождения возникают вследствие механических повреждений (при поедании очень грубого корма, ячменной соломы, перестоявшего ковыльного сена,

в результате ранений слизистой острыми предметами, острыми краями зубов при неправильном их стирании, при поедании животными горячих или очень холодных кормов, при воздействии разного рода химических веществ и лекарств. Также причиной может быть условно патогенная микрофлора и грибы, имеющиеся на слизистой оболочке рта, при нарушении ее целостности или снижения иммунного статуса.

Вторичные стоматиты сопровождают ряд инфекционных и паразитарных болезней (ящур, чума, злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота, актиномикоз, дифтерит кур).

Симптомы. При первичных стоматитах общее состояние животных практически не меняется, при вторичных – зависит от тяжести течения основной болезни и может сопровождаться ухудшением общего состояния, повышением температуры тела.

Характерны нарушения акта жевания и слюнотечение. Корм животные принимают осторожно, жуют медленно и часто выбрасывают его изо рта. Воду (особенно холодную) пьют охотно.

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.

Патоморфологические изменения. Катар, образование везикул, пустул, язв, дифтерические и крупозные наложения, инфильтрация подслизистой ткани.

Дифференциальный диагноз. Фарингит, закупорка пищевода, отравления, интоксикации.

ФАРИНГИТ

Этиология. Способствующие факторы в основном такие же, какие вызывают стоматит. Может быть результатом осложнений стоматита и ринита. Способствует переохлаждению животных, и непосредственно слизистой оболочки глотки, в результате чего условно патогенная микрофлора, постоянно имеющаяся в ней, обуславливает воспаление. Как вторичное заболевание фарингит сопровождает многие инфекционные болезни.

Симптомы. Наиболее характерным и ранним признаком болезни является расстройство акта глотания. При тяжело протекающем фарингите животные корм не проглатывают, он ими выбрасывается, в том числе через носоглотку.

Общее состояние животных слегка угнетенное, иногда может повышаться температура тела. Пальпацией устанавливают болезненность и припухание. При осмотре обнаруживают покраснение и отечность слизистой оболочки. В момент проглатывания корма и пальпации болезнь может сопровождаться кашлем.

Крупозный, флегмонозный и дифтерический фарингиты всегда сопровождаются высокой температурой тела и общим угнетением животных.

Патоморфологические изменения. При катаральном воспалении слизистая сплошь или пятнисто покрасневшая, припухшая и покрыта серозным экссудатом, содержащим лейкоциты, отторгнутый эпителий и белок.

При воспалении подслизистого и других слоев ткани подвергаются серозной или гнойной инфильтрации с образованием студенистого, пронизанного кровоизлияниями слоя.

Дифференциальный диагноз. Стоматит, закупорка пищевода, ларингит, интоксикации, паралич глотки.

ВОСПАЛЕНИЕ ПИЩЕВОДА

Этиология. Травмы слизистой оболочки острыми 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 заболеваниях.

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.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Стоматит, фарингит, другие болезни пищевода.

ЗАКУПОРКА ПИЩЕВОДА

Этиология. У крупного рогатого скота закупорка пищевода возникает при поедании неизмельченных свеклы, картофеля, турнепса, моркови и др. У собак, кошек и других плотоядных пищевод закупоривается костями, сухожилиями, мелкими предметами. Предрасполагают к закупорке стрессовая для животного ситуация, возникающая в момент прохождения указанных предметов по пищеводу, например испуг, а также спазм, сужение, паралич пищевода и наличие естественных сужений и расширений пищевода.

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. У собак закупорка пищевода сопровождается рвотными движениями. При obturации шейной части пищевода в области левого яремного желоба плотная выпуклость.

На месте obturации стенка пищевода отечна, могут иметь место некроз и разрыв пищевода.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Спазм, сужение и расширение пищевода, стоматит и фарингит.

ПЕРЕПОЛНЕНИЕ РУБЦА

Этиология. Поедание животными больших количеств комбикорма, муки, зерна пшеницы, ячменя, кукурузы, барды, мелиссы, корнелубнеплодов, длительное скармливание соломы, камыша, осоки и других кормов, которые связывают в значительной степени воду и набухают. 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.

Симптомы. У больных животных наблюдаются отказ от корма, постепенно нарастающее беспокойство, мычание, прекращение отрыжки и жвачки, слюнотечение. Содержимое рубца плотной или тестоватой консистенции. 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.

Дифференциальный диагноз. Тимпания рубца, атония преджелудков и гастроэнтерит.

ТИМПАНИЯ РУБЦА

Этиология. Тимпания рубца возникает обычно в результате поедания животными больших количеств легкобродящих кормов, таких как мокрая зеленая молодая трава, люцерна, клевер, эспарцет, листья капусты и свеклы, скошенная невысохшая трава, мука, комбикорм, прокисшие и заплесневелые корма с последующим во всех случаях обильным поением животных. Предрасполагающими к болезни факторами являются ослабление моторной функции

преджелудков, прекращение отхождения газов, истощение и др. Как вторичное явление тимпания рубца возникает при полной закупорке пищевода и при некоторых отравлениях, сопровождающихся парезом преджелудков.

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 в пределах нормы, дыхание учащается до 80–100 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, с развитием его пареза исчезают. Перкуссия брюшной стенки дает коробочный звук с металлическим оттенком при газовой тимпании и атимпанический – при пенистой.

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

Дифференциальный диагноз. Парез рубца.

ГАСТРИТ

Этиология. Основные причины первичных болезней желудка и кишок: резкая смена рациона кормления; введение в желудочно-кишечный тракт раздражающих (острых) препаратов (раствора уксусной кислоты, молочной кислоты и др.); скармливание животным очень холодного корма или слишком горячего; дача животным испорченных, слишком грубых кормов, попадание внутрь острых металлических предметов и др.; заболевание зубов и слизистой оболочки ротовой полости, в связи с чем животные плохо пережевывают корм; поедание животными кормов, обработанных химическими

препаратами; скопление в желудке и кишках песка, ила, земли, образования камней.

Вторичные нарушения функции желудка и кишечника могут возникать при болезнях кожи (чесотка, экзема и др.), интоксикациях, гельминтозных болезнях, когда гельминты находятся непосредственно в желудочно-кишечном тракте (гастрофилез лошадей, аскаридоз и др.), при нарушениях обмена веществ (гиповитаминозы, костная дистрофия и др.), перегревании, охлаждении, при болезнях центральной нервной системы (страх, испуг и др.). Вторичные болезни желудка и кишок сопровождают многие инфекционные болезни (паратиф, чума, дизентерия, сибирская язва и др.).

Симптомы. При остром течении гастрита симптоматика весьма разнообразна: от почти бессимптомно протекающего серозного отека до резко выраженных общих, а иногда и местных проявлений при тяжелых формах экссудативного воспаления. В период гиперсекреции изменений температуры тела не отмечают, угнетение и снижение аппетита развиваются постепенно. Появляется отрыжка, у всеядных и плотоядных – рвота после приема корма или независимо от него. Рвотные массы содержат корм, большое количество слюны и слизи, при повторяющейся рвоте – примесь желчи. Снижается перистальтика кишечника, возникает запор. При этом фекалии уплотнены, темного цвета, покрыты тонкой пленкой слизи.

При отсутствии рвоты у поросят область желудка умеренно болезненна, при гипотонии желудка и пилороспазме баллотирующей пальпацией выявляют шум плеска. У лошадей периодически наступают легкое беспокойство, позевывание, вытягивание головы, оглядывание на живот, при пилороспазме возникают колики.

Патоморфологические изменения. Для серозного гастрита типичны набухание и гиперемия слизистой оболочки, иногда с кровоизлияниями, преимущественно в фундальном отделе желудка. Геморрагическое воспаление чаще регистрируется в диффузной форме, охватывая большие участки слизистой. У поросят-сосунов в полости желудка непереваренный казеин. В старшем возрасте при остром воспалении содержимое желудка разжижено, в нем много слизи в виде тяжей, толстых пленок и уплотненных сгустков.

При хроническом гастрите в содержимом желудка много густой, вязкой, мутной слизи, которая в значительном количестве находится и на поверхности слизистой оболочки в виде трудно смываемых наложений. В слизистой преобладают гипертрофические процессы, на отдельных участках – атрофические, что придает ей резко складчатый вид. При атрофическом хроническом воспалении слизистая истончена и сглажена.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА

Этиология. Заболевание полиэтиологическое. Предрасполагающие факторы: ослабление иммунобиологической реактивности организма, возникновение аутоиммунных процессов, нарушение взаимосвязи звеньев пищеварения, а также сдвиги регуляции секреторной, эвакуаторной функций органа, кровообращения и трофики слизистой оболочки. Среди эндогенных факторов у свиней известна генетическая предрасположенность отдельных пород, линий хряков, селекция в сторону мясного типа; хрячки болеют чаще свинок. Экзогенные факторы многочисленны и разнообразны. В возникновении болезни значительная роль принадлежит стрессам, в том числе кормовым и технологическим. Язвенная болезнь слизистой оболочки по природе может быть лекарственной, ишемической, травматической, а также может сопутствовать болезням печени, кишечника и других органов. Симптоматические язвы желудка могут быть при ряде инвазионных болезней: у лошадей при габронематозе, у свиней при оллуланозе и физицефалезе, у овец при гемонхозе и трихоцефалезе.

Симптомы. В начале заболевания – нечетко выраженное снижение аппетита, перемежающиеся понос и запор при нормальной температуре тела или кратковременной субфебрильной лихорадке. Наступают угнетение, снижение прироста массы тела, постепенное развитие анемии.

У телят молозивного периода заболевание протекает остро с развитием в течение 1–3 дней резкого угнетения, коллапса и комы. В молочный период проявляется нарушениями жвачки, умеренной рецидивирующей тимпанией, гипотонией рубца, частым выделени-

ем газов, отрыгиванием кормовых масс, периодической задержкой перистальтики, разжижением фекалий (иногда темно-серого или черного цвета), коликоподобными приступами вскоре после поения. Глубокая пальпация и перкуссия сычуга в правом подреберье вызывают болевые ощущения и беспокойство.

У поросят-сосунов эрозирование и ulcerация слизистой оболочки желудка, кроме указанных общих симптомов, сопровождаются болевым синдромом и рвотой, как правило, без макроскопически определяемой крови. Анемия у них развивается нетипично, очевидно, в связи с постоянно проводящимися на комплексах противонаемическими мероприятиями.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. У рогатого скота дефекты локализуются в фундальной и пилорической зонах сычуга. У взрослых и откормочных свиней – преимущественно в пищеводной, у поросят – в фундальной зоне желудка. У свиней вначале наступает кератинизация (гиперкератоз) безжелезистого участка слизистой оболочки пищевого отдела. Эрозии обычно множественные, у молодняка могут быть обширные зоны с участками воспаления различной остроты. Язвы единичные или множественные, величиной от нескольких миллиметров до 10 см и более. Они покрыты струпом, у подсвинков и взрослых животных по периметру дефекта образуется валик. Хронические язвы заживают посредством рубцевания. Кровоточащие глубокие эрозии и язвы окрашены солянокислым гематином в коричневатый цвет. После их заживления сохраняется пигментация. При осложнениях болезни в желудке обнаруживается кровь, в случаях интенсивного кровотечения – ее сгустки.

При перфорации отмечают признаки ограниченного или диффузного перитонита.

ГАСТРОЭНТЕРИТ

Этиология. Как при гастрите.

Симптомы. Общий для всех животных и постоянный признак – снижение аппетита вплоть до отказа от корма. Характерными являются также извращение аппетита, сопровождающиеся поеданием различных веществ, «лизуха», потеря электролитов, усиление

жажды, особенно после рвоты, неприятный запах изо рта. У различных животных болезнь может проявляться гастрооральным синдромом – зевотой, вытягиванием головы, приподниманием верхней губы вследствие рефлекторного сокращения ее поднимателя, отрыжкой. Он наиболее выражен и проявляется у лошадей и сопровождается пятью характерными симптомами: периодическая зевота, периодическое поднятие верхней губы, припухание верхнего нёба вследствие его отека в результате венозного застоя («насос»), серый налет на спинке языка, желтушное окрашивание слизистой оболочки ротовой полости.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Обычно четко выражены. Слизистая оболочка желудка и кишечника в различной степени опухшая, местами покрасневшая с наличием кровоизлияний и эрозий, покрыта стекловидным или слизисто-гнойным тягучим экссудатом, часто содержащим эпителиальные клетки и форменные элементы крови. Каловые массы разжиженные или жидкие, обычно со зловонным запахом.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Чума, паратуберкулезный энтерит, аскаридоз, болезни, сопровождающиеся симптомокомплексом колики.

ЭНТЕРОКОЛИТ

ЭТИОЛОГИЯ. Наиболее частые причины болезни – скармливание животным недоброкачественных, испорченных кормов (сена, соломы, зерна, корнеклубнеплодов, барды и др.). У молодых животных воспаление кишок может быть следствием выпаживания им прокисшего молока, грязной воды, при переходе от кормления материнским молоком к дефинитивному (обычному) питанию, а также от одного вида корма к другому, недостаточности витамина А.

Как вторичный процесс воспаление кишечника может быть результатом застоя содержимого в нем, закупорки и заворота кишок, а также может сопровождать чуму, паратиф, сибирскую язву и другие болезни.

СИМПТОМЫ. Острое течение болезни характеризуется общим угнетением животных, слабостью, снижением или отсутствием ап-

петита, повышением общей температуры тела на 1–1,5 °С, жаждой, коликами и фибриллярным подергивание мышц. Сердечный толчок усилен, отмечается тахикардия. Перистальтика кишечника усилена и сопровождается кишечными шумами, нередко слышными на расстоянии от животного. Акт дефекации осуществляется часто, кал жидкий, зловонный, содержит слизь, примесь крови, фибрина и некротических корок. В нем много непереваренных частей корма. Иногда болезнь может сопровождаться вздутием кишок, болезненностью при пальпации брюшной стенки и подтянутостью живота.

Хроническое течение сопровождается исхуданием, животные отстают в росте, у многих больных могут быть поражения печени. При геморрагических, фибринозных, гнойных и язвенных энтероколитах обычно появляются симптомы интоксикации, респираторной и сердечной недостаточности, что может стать причиной летального исхода или вынужденного убоя больных животных.

Патоморфологические изменения. При катаральном воспалении слизистая кишок набухшая, гиперемированная, возможны отдельные кровоизлияния, на ее поверхности катарально-серозный экссудат. При других формах энтероколита поражаются и другие слои стенки кишок (подслизистый, мышечный и серозный) с наличием того или иного экссудата – фибринозного, гнойного, геморрагического. В таких случаях стенка кишок значительно утолщена, на ее поверхности наблюдаются кровоизлияния, язвы и некротические процессы. Брыжеечные сосуды переполнены кровью, а лимфатические узлы инфильтрированы. Часто бывают кровоизлияния на серозных покровах, под эпикардом и в слизистой оболочке мочевого пузыря.

Дифференциальный диагноз. Инфекционные и инвазионные болезни, сопровождающиеся энтероколитом.

ГЕПАТИТ

Этиология. Причины гепатита: инфекция, влияние патогенных простейших (протозоа) как результат действия токсических веществ.

К гепатитам инфекционного происхождения относится вирусный гепатит собак, пушных зверей, утят и других животных. Воспаление

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

Из патогенных простейших наиболее часто гепатит вызывают возбудители пироплазмидозов животных, тейлериидозов, эймериозов, трипанозомозов.

Гепатит вызывается экзогенными и эндогенными ядами: токсинами патогенных грибов (фузарии, стахиботрис и др.), поражающими зернофураж, солому, стерню, силос, сенаж и другие корма; химическими веществами – гранозаном, меркураном, медью, мышьяком, ртутью, гексахлорэтаном, алкалоидами люпина и других растений, соланином картофеля и т. д.

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

Симптомы. К общим симптомам относятся угнетение, уменьшение или потеря аппетита, повышение температуры тела, увеличение объема печени, ее болезненность вследствие натяжения капсулы. Отчетливо проявляется синдром печеночной (паренхиматозной) желтухи: диспептические расстройства, зуд кожи, расчесы, интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, повышение уровня в крови билирубина (главным образом за счет свободного) и др.

При остром и хроническом гепатите отмечается синдром печеночной недостаточности, проявляющийся в нарушении важнейших функций организма: расстройстве пищеварения, плохом усвоении жиров, повышенной кровоточивости, общей интоксикации, резком угнетении до коматозного состояния включительно, потере упитанности и продуктивности, истощения и т. д.

Гепатит сопровождается увеличением селезенки. Моча при гепатите темного цвета вследствие выделения почками билирубина и уробилиногенов.

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

коричневая, серо-желтая. При микроскопии находят перерождение и некроз гепатоцитов, расширение сосудов, межклеточную инфильтрацию.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Жировой гепатоз.

ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ

Этиология. Причины первичного гепатоза – скармливание недоброкачественных, испорченных кормов, содержащих токсины патогенных грибов (*Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Stachybotris*), продукты гниения белка, прогорклые жиры, пестициды, нитраты и нитриты, мочевины и другие химические вещества. Заболевание возникает при кормлении скота недоброкачественными бардой, дробинкой, жомом, кухонными отходами, рыбной, мясокостной мукой, кормовыми дрожжами.

Вторично 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.

Симптомы. Острый жировой гепатоз развивается быстро, его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи. Больные животные угнетены, безучастны к окружающим, температура тела может повышаться на 0,5–1 °С, 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 поросят наступают анорексия, оцепенение, упадок сил, рвота, понос, общая мышечная слабость, иногда судороги, часто чешуйная или узловатая кожная сыпь.

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.

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.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Гепатит, цирроз.

ЦИРРОЗ

Этиология. Первичный цирроз бывает при недостатке в рационе витамина В₆, отравлении ядовитыми растениями, растущими в сырых, болотистых местах, и ядовитыми веществами (хлороформом, мышьяком, фосфором и др.), при скармливании испорченного заплесневелого корма.

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

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

Симптомы. Болезнь развивается постепенно. Отмечаются извращенный прием корма и диспептическое явление, приводящее к истощению и общей слабости организма. Иктеричность видимых слизистых оболочек в течение болезни может периодически проявляться и исчезать или совсем отсутствовать на протяжении всей болезни или отмечаться только в анамнезе.

О гепатомегалии можно судить по увеличению области печеночного притупления, которое простирается каудально до передней части правой голодной ямки. Болезненность при поражении печени не отмечается.

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

Патоморфологические изменения. Портальный цирроз характеризуется разрастанием соединительной ткани вокруг истинных и ложных печеночных долек. Соединительная ткань образует своеобразную сеть, в ячейки которой вкраплены островки паренхимы. В печеночных клетках отмечаются жировая инфильтрация и небольшие очаги некроза. Печень плотной консистенции, режется с трудом, поверхность ее бугристая.

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

Дифференциальный диагноз. Гепатит, гепатоз и другие болезни печени.

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ

Этиология. Непосредственная причина абсцессов – бактерии (*Escherichia coli*, *Proteus*, стрептококки и стафилококки и др.). Воз-

можно 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.

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, слабой силы.

Патоморфологические изменения. В печени 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.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

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

Симптомы. Если желчные камни препятствуют оттоку желчи из отдельных желчных ходов, у животного появляются клинические симптомы. Оно становится вялым, пропадает аппетит, часто отмечают метеоризм рубца и кишечника, понос; видимые слизистые оболочки анемичны.

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

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Желчные камни чаще встречаются в виде шарообразных, иногда многоугольных, гладко отполированных желто-бурых или красно-бурых образований, большей частью не очень твердых, с низким удельным весом. Число их может колебаться от нескольких штук до тысячи, а общий вес достигать нескольких килограммов. Величина камней различна (от песчинки до крупной сливы).

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Холецистит, холангит, гепатит, гепатоз.

ХОЛЕЦИСТИТ И ХОЛАНГИТ

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

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

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. На стенке желчных протоков и желчного пузыря животного обнаруживают признаки воспаления: отек, гиперемию, инфильтрацию, наличие гнойников. Желчные ходы сужены, желчный пузырь нередко увеличен, стенки его утолщены, багрово-синюшного цвета. В просвете желчных ходов

катаральный, гнойный, гнойно-катаральный экссудат, смешанный с желчью. Возможно воспаление прилегающей части брюшины.

Дифференциальный диагноз. Желчнокаменная болезнь, гепатит, гепатоз.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Этиология, диагностика, лечение и профилактика гипотонии и атонии преджелудков у крупного рогатого скота.
2. Этиология, диагностика, лечения и профилактика ацидоза рубца у коров (быков, овец).
3. Диагностика, лечение и профилактика кормового травматизма у коров (быков).
4. Этиология, диагностика, лечение и профилактика тимпании рубца.
5. Диагностика, лечение и профилактика язвенной болезни желудка свиней в условиях интенсивной технологии.
6. Гастроэнтероколит у поросят отъемного возраста и пути его профилактики.
7. Сравнительные методы лечения желудочно-кишечных болезней лошадей, протекающих с синдромом колики.
8. Этиология, диагностика и профилактика абсцессов печени у бычков на откорме.
9. Травматический ретикулит.
10. Заболевания пищевода (воспаление и закупорка, сужение и расширение).
11. Завал рубца.
12. Стomatит.
13. Энтерит. Классификация, диагностика, терапия.
14. Синдромы заболевания печени.
15. Гепатит.
16. Жировой гепатоз.
17. Цирроз печени.
18. Болезни желчевыводящих путей и желчного пузыря.

ТЕМА 2.2. БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Болезни дыхательной системы подразделяют на четыре основные группы:

1. Болезни верхних дыхательных путей: ринит, гайморит, ларингит.

2. Болезни трахеи и бронхов: бронхит.

3. Болезни легких: гиперемия и отек легких, бронхопневмония, крупозная пневмония, гнойная пневмония, микотическая пневмония, гнилостная пневмония (гангрена), эмфизема легких.

4. Болезни плевры: плеврит, грудная водянка (гидроторакс), проникновение воздуха в грудную полость (пневмоторакс).

Болезни верхних дыхательных путей, трахеи и бронхов имеют сходную этиологию.

Болезни легких невоспалительного характера: активная и пассивная (застойная) гиперемия и гипостатический отек возникают вследствие переполнения капилляров легких кровью и инфильтрации жидкости в полость альвеол. Также в эту группу относят эмфизему – патологическое расширение легких.

РИНИТ

Этиология. Вдыхание пыльного, горячего или холодного воздуха; изменения микроклимата: повышенная влажность, сквозняки, высокое содержание вредных газов (углекислый газ, сероводород, аммиак); простуда; нарушения кормления; поение холодной водой; недостаточность в организме витамина А. Вторично заболевания развиваются вследствие некоторых инфекционных и инвазионных болезней.

Симптомы. Животные чихают, фыркают, трутся носом о предметы, иногда кашляют. Дыхание затрудненное, сопящее, свистящее, сопровождается носовыми истечениями. Слизистая оболочка носа покрасневшая и припухшая.

Патоморфологические изменения. Экссудат на слизистой оболочке носа.

Дифференциальный диагноз. Гайморит, фронтит.

ГАЙМОРИТ

Этиология. Вдыхание пыльного, горячего или холодного воздуха; изменения микроклимата: повышенная влажность, сквозняки, высокое содержание вредных газов (углекислый газ, сероводород, аммиак); простуда; нарушения кормления; поение холодной водой; недостаточность в организме витамина А. Вторично заболевания развиваются вследствие некоторых инфекционных и инвазионных болезней.

Симптомы. Одностороннее или двустороннее носовое истечение. При наклоне головы вниз, после фырканья или кашля наблюдается обильное выделение экссудата.

Патоморфологические изменения. Скопление экссудата в гайморовых и верхнечелюстных пазухах.

Дифференциальный диагноз. Ринит.

ЛАРИНГИТ

Этиология. Вдыхание пыльного, горячего или холодного воздуха; изменения микроклимата: повышенная влажность, сквозняки, высокое содержание вредных газов (углекислый газ, сероводород, аммиак); простуда; нарушения кормления; поение холодной водой; недостаточность в организме витамина А. Вторично заболевания развиваются вследствие некоторых инфекционных и инвазионных болезней.

Симптомы. Кашель, усиливающийся при приеме корма, вдыхании горячего или холодного воздуха, при надавливании на первое трахеальное кольцо, а также истечение из носа. При аускультации гортани слышны усиление шума и влажные хрипы.

Патоморфологические изменения. Гиперемии слизистой оболочки различной степени, изъязвления, припухлость.

Дифференциальный диагноз. Бронхит, фарингит.

БРОНХИТ

Этиология. Вдыхание пыльного, горячего или холодного воздуха; изменения микроклимата: повышенная влажность, сквозняки, высокое содержание вредных газов (углекислый газ, сероводород,

аммиак); простуда; нарушения кормления; поение холодной водой; недостаточность в организме витамина А. Вторично заболевания развиваются вследствие некоторых инфекционных и инвазионных болезней.

Симптомы. Кашель вначале частый, короткий, сухой и болезненный, а на 3–4-й день протяжный и влажный. Выражено истечение из носа. Больные животные угнетены, неохотно принимают корм, быстро утомляются, потеют. При аускультации области легких в пораженных участках прослушиваются хрипы.

Патоморфологические изменения. Слизистая оболочка гиперемизирована, набухшая, в просвете бронхов наличие экссудата, содержащего лейкоциты, микробы, эритроциты, эпителий бронхов. В краевых участках легких – эмфизема. При гнойных и фибриновых бронхитах средостенные лимфатические узлы увеличены и отечны.

Дифференциальный диагноз. Ринит, ларингит и пневмонии.

ГИПЕРЕМИЯ И ОТЕК ЛЕГКИХ

Этиология. Гиперемия:

- увеличение притока крови к легким в результате усиления дыхания, солнечного и теплового ударов, застоя крови вследствие сердечной недостаточности, интоксикации и длительного лежания;
- при отравлениях и аутоинтоксикациях, отек легких может сопровождать инфекционные болезни.

Симптомы. Учащение дыхания, одышка, расширение ноздрей и выделение из носовых отверстий красноватой пены. Передние конечности расставлены в стороны. При аускультации трахеи и легких – хрипы. Слизистые оболочки становятся синюшными.

Патоморфологические изменения. При активной гиперемии легкие увеличены в объеме, выглядят вздутыми, более плотными, темно-красного цвета. Легочные капилляры вдаются в просвет альвеол. При разрезе выступает кровь в большем количестве, чем в норме.

При пассивной гиперемии легкие незначительно увеличены в объеме, уплотнены, испещрены многочисленными кровоизлияниями. Ателектаз отдельных участков легких, которые похожи на селезенку.

При отеке легкие увеличены в объеме, вздуты, тестоватой консистенции, темно-красного цвета, покрыты тонким слоем светлой жидкости. В бронхах и трахее пенистая с примесью крови жидкость. При разрезе выделяется большое количество пенистой кровянистой жидкости.

Дифференциальный диагноз. Солнечный и тепловой удар, диффузный бронхит, кровотечение из легких.

ЭМФИЗЕМА

Этиология. Альвеолярная эмфизема – быстрые аллюры, тяжелая работа, высокая продуктивность молочных коров, микробронхит, пневмонии, бронхостеноз (бронхиальная астма).

Интерстициальная эмфизема – попадание вдыхаемого воздуха в междольковую ткань после разрыва бронхов или образования каверн.

Симптомы. Альвеолярная эмфизема – быстрая утомляемость, снижение работоспособности, продуктивности, учащение сердечной деятельности, одышка, расширение ноздрей, выдыхательная одышка, брюшной тип дыхания, западение межреберных промежутков, появление на границе грудной группы мышц запального желоба, «игра анусом». При перкуссии громкий коробочный звук и смещение задней границы легких на 1–4 межреберных промежутка в каудальном направлении.

Интерстициальная эмфизема – резкое ухудшение общего состояния с нарастающими признаками асфиксии, одышки, цианоза слизистых оболочек, сердечно-сосудистой недостаточностью. При аускультации – мелкопузырчатые хрипы и крепитация. В области шеи, груди, спины и крупа – подкожная эмфизема воздушного происхождения.

Патоморфологические изменения. Увеличение легких в объеме и закругленность краев. На их поверхности определяются контуры от реберных сдавливаний, которые анемичны, на разрезе не спадаются.

Дифференциальный диагноз. Пневмонии, плеврит, гидроторакс, пневмоторакс.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ

Этиология. Воздействие на организм неблагоприятных факторов: ослабления иммунного статуса, переохлаждения, перегревания, вдыхания загрязненного воздуха, неполноценного кормления и др. Попадание в альвеолы инородных частиц и кормовых масс. Вторичная бронхопневмония возникает вследствие инфекционных и инвазионных болезней.

Симптомы. Угнетение, слабость, потеря или снижение аппетита, повышение общей температуры тела на 1–2 °С, кашель, истечение из носа, жесткое дыхание, смешанная одышка, первоначально сухие, а через 2–3 дня влажные хрипы в легких. Перкуссией устанавливают ограниченные участки притупления.

Патоморфологические изменения. Легкие полностью спавшиеся, темно-красные с серовато-синеватым оттенком. В паренхиме и под плеврой могут быть кровоизлияния. Пораженные участки уплотнены, безвоздушны и выступают над соседними участками. Поверхность разреза гладкая, при давлении на нее вытекает кровянистая или сероватая жидкость. Часто обнаруживаются сухой или экссудативный плеврит, а также увеличение бронхиальных лимфатических узлов.

Дифференциальный диагноз. Бронхит, другие пневмонии, инфекционные и инвазионные болезни.

ГНОЙНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Этиология. Заболевание вторичное, возникает как осложнение септических процессов различного происхождения: пиосептицемии, гнойного воспаления матки, мита, фарингита, язвенного эндокардита, гнойников, гнойных ран, абсцессов, оперативных вмешательств и др.

Симптомы. Одышка, болезненный кашель, отказ от корма. С развитием абсцессов в легких состояние животного резко ухудшается, лихорадка усиливается до 40–41 °С.

При аускультации ослабление дыхательных шумов, хрипы, бронхиальное или амфорическое дыхание. В случаях прорыва гнойника состояние животного улучшается, из носа вытекает гнойная или слизисто-гнойная зловонная жидкость.

Патоморфологические изменения. В легких единичные или множественные абсцессы, преимущественно поверхностные, размером от горошины до грецкого ореха, внутренняя поверхность которых ворсинчата, окружающая их ткань уплотнена и не содержит воздуха. Нередко гепатизированы целые доли легкого, поверхность их разреза усеяна мелкими серовато-желтыми пятнами, которые могут быть инкапсулированы в соединительную оболочку с творожистой массой внутри. Плевра в местах поверхностно расположенных фокусов поражена серозно-фибринозным или гнойным воспалением.

Дифференциальный диагноз. Другие виды пневмоний.

МИКОТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ

Этиология. Плесневые грибки в дыхательных путях активно размножаются при наличии благоприятных факторов, таких как снижение иммунного статуса, большое количество секрета или продуктов распада при катаральных воспалениях бронхов, бронхоэктазиях, кавернах в легких и др.

Симптомы. В начальный период болезни отмечают признаки микробронхита, эмфиземы легких и сильную одышку. Позже появляются симптомы, характерные для бронхопневмонии: лихорадка, общее состояние ухудшается, одышка усиливается, упитанность снижается. При аускультации легких обнаруживаются разнообразные хрипы и усиление или ослабление дыхания. При перкуссии грудной клетки обнаруживают фокусы притупления.

Патоморфологические изменения. На поверхности и в толще легких рассеяны узелки размером от конопляного зерна до горошины. Часто они бывают слипшимися и образуют плотные фокусы, иногда больших размеров. Состоят они из сыровидной или крошковатой массы, окруженной соединительнотканной капсулой. В центре этих узелков находятся грибы. От окружающей здоровой ткани легкого эти фокусы отделяются ободком геморрагически воспаленной и гепатизированной легочной паренхимы.

Дифференциальный диагноз. Бронхит, другие пневмонии и эмфизема легких.

ГНИЛОСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ (ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ)

Этиология. Гнилостная микрофлора попадает в легкие аспирационным, аэрогенным и гематогенным (метастатическим) путями. В первом случае это происходит вследствие расстройства функционирования глотки и нарушения таким образом акта глотания и проникновения в легкие раздражающих лекарств, при насильственной их даче, при попадании в легкие рвотных масс, слизи, слюны, гноя, загрязненных микрофлорой инородных тел. Аэрогенным путем микрофлора в легкие может проникать при вдыхании загрязненного ею воздуха, а гематогенным – при заносе ее в легкие эмболами из гангренозных очагов различных частей организма.

Симптомы. Характерный признак – вначале сладковато-приторный, а в дальнейшем резко зловонный запах выдыхаемого больным животным воздуха, который улавливается не только около животного, но и на расстоянии от него.

Затем появляется двустороннее истечение красно-бурого или зеленоватого цвета из носа, особенно обильное после кашля и опускания головы. В истечении часто бывают примесь крови вследствие нарушений целостности кровеносных сосудов. Болезнь сопровождается протяжным влажным кашлем и одышкой.

Лихорадка ремитирующего типа, сильное потение, резкая слабость, депрессия, расстройства сердечно-сосудистой системы (падение артериального давления, малый, частый, нитевидный и аритмичный пульс).

Патоморфологические изменения. Очаги поражения локализируются преимущественно в краниальных и вентральных участках одного или обоих легких.

В случаях расплавления гангренозного очага обнаруживается зловонная жидкость.

Внутренняя поверхность каверн шероховатая и покрыта маркой, ихорозной, зловонной массой. На фоне здоровой легочной ткани гангренозные очаги окрашены в грязно-бурый или грязно-желтый цвет.

Легочная ткань, окружающая гангренозный очаг, гиперемирована, отечна и находится в состоянии катарального или крупозного воспаления. Гнилостное воспаление имеет место и в бронхах: слизистая

оболочка окрашена в грязный серо-красный цвет, иногда с зеленоватым оттенком. В тех местах, где патологический процесс локализуется на поверхностных участках и доходит до плевры, обнаруживается гнилостно-гнойный плеврит.

Дифференциальный диагноз. Гнилостный бронхит, гангренозные поражения верхних воздухоносных путей, болезни печени и зубов.

Крупозная пневмония

Этиология. Вызывается патогенной микрофлорой (вирулентные штаммы пневмококков, диплококков, стафилококков, стрептококков, пастерелл и др.), а также является следствием возникающего аллергического состояния организма. Характеризуется повышением аллергической реакции, чаще всего обусловленным сильными стрессовыми факторами: переохлаждением, вдыханием горячего задымленного воздуха, сильно раздражающих газов, кормовыми токсикозами. Вторичная крупозная пневмония возникает при ряде инфекционных заболеваний.

Симптомы. Заболевание возникает внезапно и сопровождается сильным ознобом, значительным резким повышением температуры тела, угнетенным состоянием животного, слабостью, депрессией и потерей аппетита.

Пульс учащен и напряжен, дыхание учащено, кожа сухая, горячая, температура на ней распределена неравномерно. Слизистые оболочки гиперемированы и желтушны. Лихорадка постоянного типа, держится на высоком уровне, температура тела обычно 41–42 °С. Сердечный толчок стучащий, второй тон усилен.

В начале болезни кашель сухой и болезненный, а затем становится глухим и влажным. В стадии красной гепатизации характерно двустороннее истечение из носа бурого или красноватого цвета фибринозного экссудата. В первой и четвертой стадиях течения болезни прослушиваются жесткое везикулярное или бронхиальное дыхание, крепитация, влажные хрипы и перкуторный звук с тимпаническим оттенком. В стадиях красной и серой гепатизации обнаруживаются сухие хрипы, бронхиальное дыхание или отсутствие дыхательных

шумов в участках гепатизации и участки притупления или тупости. По мере рассасывания экссудата и выздоровления животного тупой перкуторный звук сменяется притупленным, затем нормальным (легочным).

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Стадия воспалительной гиперемии характеризуется увеличением пораженных участков легких в объеме. Они набухшие, красно-синего цвета, на разрезе и при надавливании из них выделяется пенистая красноватая жидкость. Кусочки таких участков легких в воде не тонут.

На второй и третьей стадиях (красной и серой гепатизации) пораженные участки легких безвоздушны, плотные и по консистенции напоминают печень. На разрезе их выражена зернистость, они тонут в воде. В стадии красной гепатизации свернувшийся фибринозный экссудат красного цвета, а в стадии серой гепатизации – серого или желтоватого вследствие жировой дегенерации и наличия лейкоцитов. В четвертой стадии (разрешения) легкое по консистенции и цвету напоминает селезенку.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Пневмонии лобулярного характера, плеврит, пневмоторакс, гидроторакс, инфекционные болезни.

ПЛЕВРИТ

Этиология. Причиной плевритов является микрофлора, проникающая в плевру в результате ее ранений, а также переходящая с соседних органов лимфогенным, гематогенным и другими путями.

Вторичные плевриты встречаются чаще, чем первичные, и в основном при болезнях легких, в частности, при катаральной, крупозной, гнилостной (гангрене легких), гнойной пневмонии, повальном воспалении легких у крупного рогатого скота, при туберкулезе, мыте, нефрите, септицемии, легочных гельминтах и др. Способствуют возникновению плеврита простуда, переутомление животных, ушибы грудной клетки.

Симптомы. У больных животных выражены сухой кашель, одышка, преимущественно брюшной тип дыхания, болевая реакция при резких поворотах, повышение общей температуры тела, не имеющее каких-либо закономерностей. В случае сухого плеврита

наблюдается болезненность при надавливании на грудную клетку. При аускультации обнаруживаются ослабление дыхания, шумы трения плевры, которые имеют место как при вдохе, так и при выдохе. Животные преимущественно стоят, аппетит существенно не изменяется. В начале болезни перкуссией не обнаруживают каких-либо отклонений от нормы или же она дает слегка притупленный звук, если листки плевры покрыты напластованиями фибрина.

При экссудативном плеврите по мере накопления экссудата в грудной клетке нарастает одышка вплоть до асфиксии (удушья). При гнойном и гнилостном плевритах может быть значительное повышение температуры тела. С разъединением листков плевры жидким экссудатом болевая чувствительность в грудной клетке уменьшается или исчезает. В местах накопления экссудата дыхание не прослушивается. Жидкий экссудат сдавливает сердце и затрудняет его работу, в области подродка и нижней части живота появляются отеки. Аускультацией выявляют ослабление сердечного толчка и глухость тонов. При отложении фибрина на сердечной сорочке иногда выслушивается экстракардиальный шум трения. Перкуссией грудной клетки устанавливают горизонтальную линию притупления, соответствующую верхнему уровню экссудата, которая остается горизонтальной и при изменении положения животного в пространстве, а в области локализации экссудата – тупой звук по всей проекции его нахождения.

Как при сухом, так и при экссудативном плеврите животные обычно стоят, так как при лежании затрудняется дыхание и усиливаются боли со стороны плевры. При одностороннем экссудативном плеврите животные ложатся на пораженную плевритом сторону, так как при ином лежачем положении у них усиливается одышка.

Патоморфологические изменения. При фибринозном (сухом) плеврите на плевре кровоизлияния, отсутствует блеск, она имеет бархатистый вид от покрывающего ее фибринозного экссудата в виде рыхлого вуалеобразного, легко снимающегося наложения. Иногда количество фибрина может быть значительным и его наслоения могут достигать у крупных животных 5 см.

При экссудативном (влажном) плеврите в плевральных полостях в различных количествах обнаруживается серозный, серозно-

фибринозный, гнойный и геморрагический экссудат. Легкие отодвинуты от стенок плевральной полости в кранио-дорсальном направлении, они ателектатичны, безвоздушны, межреберные промежутки обычно выражены, а иногда и выпячены наружу, диафрагма смещена каудально.

При хроническом плеврите часто бывают сращения листков плевры, организованные фибринозные массы экссудата, проросшие кровеносными сосудами и сросшиеся с плеврой, организованные полости с гнойным экссудатом.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Гидроторакс, перикардит, гидремия, крупозная пневмония.

ПНЕВМОТОРАКС

Этиология. Воздух попадает в плевральную полость в результате открытых проникающих ранений грудной клетки. Вторично болезнь может возникнуть при разрывах легочной ткани по причине перелома ребер, при травмах и ушибах грудной клетки, при сильном кашле, особенно у собак. У крупного рогатого скота причиной пневмоторакса может быть травма острыми предметами со стороны преджелудков, куда они попадают с кормом. Известны случаи причин пневмоторакса при осложненных гангренозных процессах в легких и травматическом перикардите, когда они сопровождаются газообразованием.

Симптомы. Обычно болезнь возникает внезапно и протекает остро. Наиболее характерные признаки: быстро нарастающая одышка, общая слабость, угнетение, учащение пульса, усиление сердечного толчка, бледность и цианотичность слизистых оболочек. Если пневмоторакс сопровождается повреждением легких, то может быть геморрагическое пенистое истечение из носа.

При аускультации пораженной грудной клетки обнаруживаются ослабленные дыхательные шумы, а при аускультации здоровой – усиленные.

Перкуссия грудной клетки на пораженной стороне дает атимпанический, тимпанический или коробочный звук. В случаях осложнения пневмоторакса экссудативным плевритом в нижней части легочного

поля характерным будет тупой звук с горизонтальной верхней линией тупости, выше которой будет тимпанический или коробочный звук. Кроме того, общая температура тела будет повышена и могут быть признаки предсептического состояния.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. В грудной полости обнаруживают спавшие или слабовоздушные легкие, ателектазы на них и следы травмы грудной стенки, плевры и легких, смещение сердца и печени, а также оттеснение диафрагмы в каудальном направлении. В случаях, когда пневмоторакс осложняется плевритом, наблюдаются и характерные для него изменения. Могут быть следы застойных явлений в легких, других органах и тканях.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Плеврит, гидроторакс.

ГИДРОТОРАКС

ЭТИОЛОГИЯ. Водянка возникает на почве хронического расстройства кровообращения при сердечной недостаточности, хронических болезнях легких (в частности, эмфиземе), печени (особенно циррозе), почек, тяжелых анемиях, кахексии, ряде паразитарных болезней, ряде злокачественных опухолей, следствием которых является общий венозный застой.

СИМПТОМЫ. Характерными являются признаки основного или основных заболеваний: цирроза печени, сердечной недостаточности, болезней почек и др. По мере развития грудной водянки появляется одышка. Характерной считают также тупость (притупление) при перкуссии в области грудной клетки с горизонтальной верхней границей, которая остается горизонтальной при изменении положения животного в пространстве, причем уровень жидкости с обеих сторон груди будет одинаков. Ниже горизонтальной линии притупления дыхательные шумы не прослушиваются. Изменение характера дыхания зависит от количества жидкости. Температура тела остается в пределах нормальных показателей или бывает понижена в связи с общим исхуданием и нарушением обмена веществ. При надавливании грудной клетки болезненность отсутствует, а при пункции вытекает прозрачная желтоватая или опалесцирующая жидкость с низким удельным весом и содержанием белка до 1% (трансудат).

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. В грудной полости в различных количествах содержится прозрачная жидкость с низким удельным весом, приближающимся к единице, низким содержанием белка (менее 1%) и лейкоцитов. Легкие увеличены в объеме, сердце дряблое. Имеют место признаки застойных явлений в других органах и тканях.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Плеврит.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Заболевания верхних дыхательных путей (ринит, воспаление пазух).
2. Отек легкого.
3. Бронхит.
4. Крупозная пневмония и особенности течения у разных видов животных.
5. Гнилостная пневмония.
6. Дифференциальная диагностика пневмоний.
7. Плеврит.
8. Пневмоторакс и гидроторакс.
9. Острая катаральная бронхопневмония.
10. Этиология, диагностика, лечение и профилактика эмфиземы легких у лошадей.

ТЕМА 2.3. БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Различают четыре группы болезней: перикарда (перикардит (нетравматический, травматический) и гидроперикардит), миокарда (миокардит, миокардиодистрофия (миокардоз), миокардиофиброз и миокардиосклероз), эндокарда (эндокардит) и кровеносных сосудов (атеросклероз и тромбоз).

Основные причины. Болезни сердечно-сосудистой системы у животных чаще возникают как осложнения инфекционных, инвазионных и незаразных болезней. В этих случаях болезни носят преимущественно воспалительный характер. Однако нередко у животных встречаются заболевания, первично поражающие сердце и характеризующиеся невоспалительными изменениями.

Среди животных чаще болеют спортивные лошади и служебные собаки, так как они испытывают значительные стрессовые и физические нагрузки. У крупного рогатого скота заболевания чаще травматической этиологии.

Основные симптомы болезней сердечно-сосудистой системы: одышка, болезненность сердечной области, цианоз, изменения сердечных тонов и наличие шумов сердца.

ПЕРИКАРДИТ

Этиология. Перикардит возникает у животных чаще в виде осложнений инфекционных и незаразных болезней. У крупного рогатого скота – при ящуре, злокачественной катаральной горячке, плевропневмонии, пастереллезе, туберкулезе, у лошадей при контактиозной плевропневмонии, сапе, мыте; у свиней при чуме и роже.

Вследствие тесной анатомической связи перикарда с миокардом и плеврой воспалительный процесс может легко переходить на перикард при гнойном плеврите, пневмонии, миокардите. У крупного рогатого скота нередко возникает травматический перикардит вследствие травматического ретикулита, когда инородные тела проникают из сетки и повреждают перикард.

Болезнь может возникать при септических процессах (флегмонах, некрозе копытного хряща, воспалении лимфатических сосудов).

Симптомы. В начальной стадии сухого перикардита у животных наблюдается выраженная болезненность. Они избегают резких движений, выгибают спину, расставляют передние конечности и отставляют назад задние. При проводке под уклон, при давлении на область сердца, сильной перкуссии боли возрастают. Сердечный толчок усилен, стучащий. Выражена тахикардия. Основным признаком сухого перикардита является шум трения перикарда, который совпадает с фазами сердечной деятельности, слышится в систолу и диастолу. Он обычно выслушивается на ограниченном участке. По характеру шум напоминает царапанье, скрежет, треск. Иногда ощущается пальпаторно. Длительность шума меняется от нескольких дней до нескольких месяцев.

Первым признаком развития выпотного перикардита является исчезновение болей, так как воспаленные листки перикарда разъединяются экссудатом. Тахикардия усиливается, сердечный толчок ослабевает, становится диффузным. При перкуссии границы сердца увеличиваются. Шум трения исчезает. При наличии жидкого экссудата и газов появляется шум плеска. Пульс учащен, малого наполнения и малой волны. В результате значительного скопления жидкости в полости перикарда затрудняется диастолическое расширение сердца, возникает тампонада и развивается застой в большом и малом кругах кровообращения. Чаще тампонада развивается постепенно, клинические признаки напоминают таковые при сердечной недостаточности и включают одышку, стойкую тахикардию, снижение систолического артериального давления, резкое наполнение яремных вен, увеличение печени. В дальнейшем, в результате застойных явлений в малом круге кровообращения, возникают кашель и клинические признаки бронхита. В результате застоя крови в большом круге появляются отеки (в межжелюстном пространстве, в области подгрудка). При декомпенсации сердечной деятельности регистрируется цианоз слизистых оболочек.

Патоморфологические изменения. При остром течении сухого перикардита на перикарде обнаруживают различной плотности фибриновые наложения до 2–3 см и небольшое количество серозного экссудата с примесью хлопьев фибрина. Обильные отложения

его могут создавать картину так называемого «волосатого сердца», когда фибрин слипается и образует гребневидные, складчатые, ворсинчатые наложения.

При хроническом перикардите на эпикарде наблюдается развитие грануляционной ткани, а в последующем – рубцовой фиброзной ткани. Образующиеся спайки листков перикарда могут приводить к зарращению листков перикарда. Сердце покрывается плотной оболочкой, пропитанной солями кальция, создающей картину «панцирного сердца».

При экссудативном перикардите сильно увеличенная сердечная сумка занимает большую часть грудной клетки. В ее полости находят мутную зеленовато-желтую жидкость с хлопьями фибрина.

При травматическом ретикулоперикардите между перикардом и диафрагмой образуются соединительнотканые тяжи с каналом, ведущим в полость сетки. Иногда можно обнаружить инородное тело, которое замуровано в массах экссудата либо частично внедрено в стенку сердца.

Дифференциальный диагноз. Плеврит, гидроперикардит.

ГИДРОПЕРИКАРДИТ (ВОДЯНКА)

Этиология. Болезнь часто сочетается с гидротораксом (грудной водянкой) и асцитом (брюшной водянкой), являясь следствием сердечной недостаточности при заболеваниях сердца, при хронической альвеолярной эмфиземе, хроническом нефрозе, глистных инвазиях (фасциолез).

Симптомы. Отмечают угнетение животного. Температура тела обычно в пределах нормы. Яремные вены наполнены, тахикардия, сердечный толчок ослаблен, диффузный. При перкуссии сердечной области определяют увеличение сердечного притупления. При аускультации тоны сердца ослаблены, могут выслушиваться шумы плеска.

Артериальное давление понижено, венозное повышено. Течение зависит от основного заболевания, но чаще хроническое.

Патоморфологические изменения. В полости сердечной сумки значительное количество бесцветной или желтовато-розовой жидкости. Объем трансудата может достигать 10 л у крупных и 1 л

у мелких животных. При длительном течении обнаруживают жировое или белковое перерождение миокарда.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Перикардит, плеврит.

МИОКАРДИТ

Этиология. Ведущая роль в этиологии миокардита отводится инфекции (парвовирусный энтерит плотоядных, ящур и эмкар крупного рогатого скота, ИНАН лошадей, рожа и чума свиней и др.). Воспаление миокарда часто возникает при септических инфекциях (стафилококковых, стрептококковых).

Миокардит может возникать и при паразитарных заболеваниях, микозах и микотоксикозах. Незаразными болезнями, которые могут осложняться миокардитом, являются эндокардит, перикардит, пневмония, плеврит, при которых вероятен переход воспаления на сердечную мышцу.

Симптомы. Клиническая картина миокардита во многом определяется периодом его развития, распространенностью и глубиной процесса.

В первый период развития болезни характерны признаки, связанные с повышенной возбудимостью миокарда. Отмечают резко выраженную тахикардию, усиленный, стучащий сердечный толчок, болезненность области сердца при пальпации и перкуссии. Тоны сердца усилены, могут возникать аритмии. Артериальный пульс полный, большой волны, артериальное давление повышено.

Во второй период болезни развиваются признаки, связанные с ослаблением сократительной способности миокарда. У животных отмечают повышенную утомляемость, одышку, цианоз слизистых оболочек, отеки, застойные явления в легких, увеличение печени. Рельеф кожных вен хорошо выражен, яремные вены переполнены. При диффузных поражениях миокарда возникает дилатация полостей и выраженная сердечная недостаточность. В связи с этим отмечается увеличение области сердечного притупления. Сердечный толчок ослаблен. Тоны сердца глухие.

Патоморфологические изменения. При диффузных и очаговых миокардитах макроскопически отмечают набухание миокарда,

который на разрезе приобретает красный цвет, нередко с наличием кровоизлияний. С развитием дистрофических и дегенеративных процессов характерно широкое распространение изменений по всем отделам сердца, с поражением левого и правого желудочков. Миокард бледный, по цвету напоминает вареное мясо, дряблой консистенции.

Дифференциальный диагноз. Эндокардит, перикардит и миокардиодистрофия.

МИОКАРДОЗ (МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ)

Этиология. Причины миокардиодистрофии: болезни, связанные с нарушением обмена веществ и эндокринных органов (ожирение, алиментарная дистрофия, кетоз, остеоидистрофия, гиповитаминозы, сахарный диабет, эндемический зоб), экзогенные (отравления ядовитыми веществами) и эндогенные (уремия, почечная недостаточность и др.) интоксикации; заболевания желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания (хронические энтериты и гастроэнтериты), заболевания печени (хронические гепатиты, циррозы печени); заболевания дыхательной системы, сопровождающиеся гипоксемией (эмфизема легких, хронический бронхит, бронхиальная астма); анемии различного происхождения и иммунные дефициты.

Развитию миокардиодистрофии способствует также высокая молочная продуктивность коров, интенсивная эксплуатация быков-производителей. В противоположность физическому перенапряжению миокардиодистрофия может возникать у животных при длительном вынужденном покое, гиподинамии. В этих случаях происходят снижение тонуса миокарда и нарушение метаболизма.

Симптомы. Клинические признаки миокардиодистрофии определяются основным заболеванием. В начале заболевания скрытая недостаточность кровообращения проявляется одышкой, учащением пульса, утомляемостью только при физической нагрузке. При этом у животных отмечаются снижение продуктивности, работоспособности, медлительность движений. В дальнейшем симптомы заболевания выявляются в покое и в большинстве случаев связаны с характером нарушения гемодинамики.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Сердечная мышца дряблая.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Миокардит и миокардиофиброз (миокардиосклероз).

МИОКАРДИОФИБРОЗ (МИОКАРДИОСКЛЕРОЗ)

ЭТИОЛОГИЯ. Заболевание возникает в исходе поражений миокарда различной природы. При этом считается, что миокардиофиброз является следствием преимущественно невоспалительных заболеваний миокарда, а миокардиосклероз возникает в результате воспаления сердечной мышцы. Однако кардиосклероз может развиваться и самостоятельно при атеросклерозе коронарных сосудов и нарушении коронарного кровообращения.

СИМПТОМЫ. Клинически выражена сердечная недостаточность, которая проявляется вначале снижением выносливости к физической нагрузке, умеренной недостаточностью кровообращения в покое, а затем тяжелыми гемодинамическими нарушениями в большом и малом кругах кровообращения.

При исследовании сердца обнаруживают ослабление сердечного толчка. Область сердечного притупления обычно не изменена.

Часто заболевание сопровождается нарушением функций органов дыхания, пищеварения, мочевой и нервной систем, нередко развивается застойная бронхопневмония, наблюдается отек в области подгрудка. Болезнь протекает хронически и имеет необратимый характер.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Сердечная мышца уплотнена, в ней серовато-белые тяжи (полоски) соединительной ткани. Коронарные сосуды утолщены, имеют суженный просвет. Иногда в миокарде обнаруживают очаги обызвествления.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Миокардит и миокардиодистрофия.

ЭНДОКАРДИТ

ЭТИОЛОГИЯ. Чаще всего эндокардит вызывают возбудители неспецифических (бактериальные, септические, вирусные) и спец-

ифических (туберкулез, бруцеллез, рожа, чума и др.) инфекций. Воспаление эндокарда может возникать при переходе воспалительного процесса с миокарда.

Симптомы. При остром эндокардите начало болезни бывает внезапным, молниеносным, и появлению его обычно предшествует гнойная инфекция. Медленное начало болезни свойственно подострому и хроническому течению. У больных животных отмечают угнетение, снижение аппетита, быструю утомляемость, уменьшение массы тела, снижение продуктивности и работоспособности. Лихорадка является постоянным симптомом. Повышение температуры тела вначале бывает незначительным, в дальнейшем она становится высокой и имеет перемежающийся или послабляющий тип. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные. В начале острого развития болезни отмечают усиление сердечного толчка, тонов сердца. Эндокардиальные шумы чаще отсутствуют. Артериальный пульс большого наполнения и большой волны. В дальнейшем, при развитии подострого и хронического течения болезни, сердечный толчок и тоны сердца ослабевают, возникают признаки порока сердца с характерными органическими эндокардиальными шумами.

При бородавчатом эндокардите в отличие от язвенного шумы более постоянные. Недостаточность клапанов при эндокардите приводит к увеличению сердца и изменению его границ. Часто возникают нарушения ритма – экстрасистолии, блокады.

При язвенном эндокардите могут возникать эмболии сосудов почек, головного мозга, селезенки, кожи, конечностей и желудочно-кишечного тракта с соответствующими симптомами осложнений болезни. Нередко проявлением эндокардита являются кожно-слизистые поражения различного характера. Чаще это петехии небольшого размера, красного цвета, имеющие вид геморрагии. Локализуются они на слизистой оболочке ротовой полости, конъюнктиве, различных участках тела животного. Нарушение функций клапанов при эндокардите вызывает расстройство не только сердечно-сосудистой системы, но и других органов и систем, бывает увеличение селезенки и печени. Ранним признаком является очаговый нефрит, проявляющийся изолированным мочевым синдро-

мом – микрогематурией, протеинурией. Позднее может возникать диффузный гломерулонефрит.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При бородавчатом эндокардите находят сероватые или красновато-серые образования на клапанах, при пристеночном эндокарде – деформацию и нередко сращение створок клапанов. Язвенный эндокардит характеризуется наличием язв на клапанах и пристеночном эндокарде. Язвы обычно покрыты рыхлыми фибринозными тромбами. Нередко обнаруживаются перфорация клапанов, эмболию кровеносных сосудов и изменения, характерные для септикопиемии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Миокардит, перикардит.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Этиология. Атеросклероз у животных в большинстве случаев развивается при нарушении белкового, углеводного и жирового обмена веществ, в результате осложнения инфекционных, инвазионных и незаразных болезней, сопровождающихся токсикозом. Способствуют развитию атеросклероза длительная повышенная нагрузка на сосуды при больших физических напряжениях у спортивных лошадей, служебных и охотничьих собак, а также низкая физическая активность (гиподинамия) животных.

Симптомы. Атеросклероз у животных обычно имеет субклиническое течение. Отмечают быструю утомляемость, снижение работоспособности и продуктивности. Общими признаками болезни являются снижение аппетита, сухость кожи, матовость и выпадение волосяного покрова, снижение мышечного тонуса и условных рефлексов. Могут развиваться признаки нарушения кровоснабжения различных органов.

Эластичность стенок периферических артерий снижена. Заболевание протекает хронически и нередко осложняется альвеолярной эмфиземой легких, циррозом печени, нефросклерозом, катаром желудочно-кишечного тракта.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Морфологические изменения при атеросклерозе развиваются в крупных артериях эластического типа. В интиме сосудов атеросклеротические бляшки,

которые могут подвергаться распаду с образованием изъязвлений и отложением в них фибрина.

ТРОМБОЗ

Этиология. Возникает при гиперкоагуляции (повышении свертываемости крови и изменение ее состава), изменении сосудистой стенки (воспалении, травме), нарушении оттока крови (снижении скорости кровотока при ослаблении сердечной деятельности), вследствие эндокардита (язвенного).

Тромбофлебит яремной вены возникает вследствие неправильного введения лекарственных веществ и попадания их в периваскулярную зону.

Симптомы. Клинические признаки зависят от локализации тромбов и величины пораженных сосудов. Тромбоз коронарных сосудов может вызвать инфаркт миокарда с соответствующей клиникой заболевания. Тромбоз почечной артерии – инфаркт почки, гематурию, олигурию. При тромбозе крупных вен конечностей у животных выявляют хромоту, отек конечности. При тромбозе передней полой вены отмечается переполнение вен в области шеи, головы и грудных конечностей. Может развиваться грудная водянка. Тромбоз задней полой вены ведет к венозному застою в каудальной части тела и нередко к брюшной водянке. Тромбоз воротной вены сопровождается расстройством пищеварения и застойными явлениями в желудке и кишечнике. Тромбоз мелких сосудов протекает без заметного клинического проявления.

Патоморфологические изменения. В крупных сосудах серые тромбы, состоящие из тромбоцитов, лейкоцитов, фибрина и эритроцитов, прочно соединены со стенкой сосуда. В мелких сосудах чаще обнаруживают тромбы из фибрина, эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Диагностика и профилактика травматического перикардита у крупного рогатого скота.

2. Этиология, диагностика и профилактика миокардиодистрофии у коров, лошадей.
3. Дифференциальная диагностика заболеваний перикарда. Перикардит.
4. Дифференциальная диагностика заболеваний миокарда. Миокардит.
5. Миокардоз.
6. Эндокардит.
7. Болезни сосудов (атеросклероз, тромбоз).

ТЕМА 2.4. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

Анемия – уменьшение в организме объема крови в целом, т. е. снижение количества всех ее форменных элементов, гемоглобина, плазмы, солей и воды.

С точки зрения этиологических факторов, вызывающих уменьшение числа эритроцитов, анемии принято делить на две основные группы: постгеморрагические и гемолитические.

ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

Заболевание, возникающее после кровопотерь и проявляющееся уменьшением в крови содержания эритроцитов и гемоглобина. Бывает у всех видов животных. Значительно распространена в свиноводстве при каннибализме и пушном звероводстве при самопогрызании.

Этиология. Острая постгеморрагическая анемия возникает вследствие обильных наружных и внутренних кровотечений, связанных с повреждением крупных кровеносных сосудов, особенно артериальных (ранения, хирургические операции, перфорирующие язвы желудка и кишечника, разрывы преджелудков и желудка при острой тимпании, разрывы матки и влагалища при родах и другой патологии).

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается при небольших длительных или повторных кровотечениях, связанных с заболеванием почек, мочевого пузыря, эрозивно-язвенным гастроэнтеритом; длительных геморрагических диатезах, обусловленных недостатком в организме витаминов К и С.

Также заболевание наблюдают при некоторых инфекционных болезнях с явлениями выраженного геморрагического диатеза (пастереллез, чума свиней, инфекционная анемия лошадей и др.), а также при инвазионных, сопровождающихся скрытыми кровотечениями (аскаридоз парацистоматидоз, диктиокаулез и др.).

Симптомы. Клинические признаки во многом зависят от длительности кровотечения и количества потерянной крови. Потеря в течение короткого времени более трети всей крови опасна для

жизни. При этом наружные кровотечения более опасны, чем внутренние.

Для острой постгеморрагической анемии характерны признаки коллапса и гипоксии. У больных животных появляются сонливость и вялость, общая слабость, шаткость при движении, фибриллярное подергивание отдельных групп мышц и расширение зрачков. Температура тела понижена, кожа покрыта холодным липким потом. У свиней и собак бывает рвота. Кожа и видимые слизистые оболочки становятся анемичными. Падает артериальное и венозное давление, развиваются одышка и тахикардия. Пульс частый, малой волны, слабого наполнения.

При хроническом течении заболевания признаки анемии нарастают постепенно. Слизистые оболочки становятся бледными, прогрессируют общая слабость, быстрая утомляемость, сонливое состояние. Больные больше лежат, худеют, снижается продуктивность. У них отмечают одышку, тахикардию, ослабление тонов сердца, появление функциональных эндокардиальных шумов. Пульс частый, нитевидный, температура тела понижена. В подкожной клетчатке в области межжелудочного пространства, грудины, живота и конечностей появляются отеки.

Патоморфологические изменения. При острой постгеморрагической анемии отмечают бледность органов и тканей, слабое наполнение сосудов, рыхлые сгустки крови, гиперплазию костного мозга, замещение желтого костного мозга красным, прижизненное повреждение крупных сосудов.

У животных, павших от хронической постгеморрагической анемии, кровь образует рыхлые студневидные сгустки. В печени, почках и миокарде отмечают жировую дистрофию. Костный мозг в состоянии гиперплазии, в нем содержится много незрелых клеток, особенно эритробластов, пронормобластов и базофильных нормоцитов. У молодых животных в печени и селезенке могут обнаруживаться очаги экстрамедуллярного кроветворения.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

Группа заболеваний, связанных с повышенным разрушением крови, уменьшением в крови содержания гемоглобина и эритроцитов, появлением признаков гемолитической желтухи и гемоглинурии при интенсивном гемолизе.

Этиология. Врожденные, генетически обусловленные гемолитические анемии связаны с изменениями в структуре липопротеидов в мембране эритроцитов, нарушением активности ферментов, а также с изменением в структуре и синтезе гемоглобина.

Приобретенные гемолитические анемии возникают при отравлении гемолитическими ядами – препаратами ртути, свинца, мышьяка, хлороформом, органическими кислотами, сероуглеродом, некоторыми ядовитыми растениями, ядом змей, возбуждителями ряда инфекционных, кровепаразитарных болезней, медикаментами (сульфаниламидными препаратами, нитрофуранами, некоторыми антибиотиками) и другими факторами.

Симптомы. При остром течении гемолитических анемий различают две группы признаков. Первая включает общие симптомы, связанные с развитием гипоксии и изменениями со стороны аппарата кровообращения. К ним относятся бледность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, нередко повышение температуры тела, снижение аппетита и расстройство пищеварения. Вторая группа признаков является характерной для гемолитической анемии: анемичность и желтушность видимых слизистых оболочек, а при массивном гемолизе эритроцитов – гемоглинурия. В крови больных животных более резко снижается содержание эритроцитов, чем гемоглобина, повышается СОЭ.

Патоморфологические изменения. Регистрируют анемичность и желтушность непигментированной кожи, подкожной клетчатки слизистых оболочек и серозных покровов. Отмечают гиперплазию красного костного мозга, увеличение и полнокровие селезенки, печени и реже почек, наличие в мочевом пузыре темно-желтой или красно-бурой мочи.

ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ И АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИИ

Группа заболеваний, проявляющихся функциональной недостаточностью всех ростков кроветворения, и особенно эритропоэза.

Этиология. Анемии развиваются при хронической недостаточности в рационе и организме животных протеина, железа, кобальта, меди, витаминов В₁₂, С, фолиевой кислоты. Они возникают как осложнения хронических гастроэнтеритов и гепатитов, при которых нарушается усвоение и использование питательных биологически активных веществ. Тяжелые формы гипопластической анемии с переходом в апластическую возникают при длительном воздействии химических препаратов (свинца, ртути, висмута, мышьяка, бензола, толуола), лекарственных веществ (сульфаниламидных препаратов, нитрофуранов, противоопухолевых антибиотиков и др.), хронических микотоксикозах (фузариотоксикозе, стахиботриотоксикозе), нарушениях обмена веществ (кетозе, гиповитаминозах групп В и С), хроническом течении инфекционных и инвазионных болезней (паратуберкулезе, туберкулезе, чуме свиней, инфекционной анемии лошадей, лептоспирозе, аскаридозе и др.), заболевании лейкозом, действии ионизирующей радиации.

Симптомы. К общим признакам относятся слабость, повышенная утомляемость, снижение продуктивности, тахикардия и одышка. Характерные симптомы, указывающие на гипо- и апластическую анемию: бледность слизистых оболочек непигментированных участков кожи в сочетании с кровоизлияниями, изъязвление и воспаление слизистых ротовой полости, желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей. Как осложнения возникают пневмонии, воспаление мочевыводящих путей, абсцессы на месте инъекций и кожных кровоизлияний.

В крови больных животных при анемиях, вызванных алиментарными факторами, наблюдается снижение содержания эритроцитов и гемоглобина, незрелые формы эритроцитов. Цветной показатель снижается до 0,7 и более.

При апластических анемиях, особенно связанных с токсикозами, радиоактивным излучением, некоторыми вирусными инфекциями и инвазиями, вследствие развития в костном мозге глубоких

структурно-функциональных изменений в крови резко уменьшается количество эритроцитов при нормальном содержании в них гемоглобина.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Характеризуются анемичностью и кровоизлияниями на слизистых оболочках, серозных покровах и внутренних органах, зернистой и жировой дистрофией печени, почек и миокарда, атрофией тимуса, лимфатических узлов и селезенки. Нередко наблюдают воспаление верхних дыхательных путей, легких, желудочно-кишечного тракта и изъязвления слизистой оболочки ротовой полости.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ

Заболевание, обусловленное дефицитом тромбоцитов, проявляющееся множеством мелких кровоизлияний, кровотечениями из носа, пониженной ретракцией кровяного сгустка.

Этиология. Тромбоцитопения возникает при нарушении образования тромбоцитов в костном мозге, повышенном расходе и распаде их в крови. Неиммунные формы тромбоцитопении могут быть обусловлены механическим повреждением тромбоцитов при спленомегалиях, угнетении пролиферации клеток костного мозга (апластическая анемия, химическое и радиационное поражения), замещении костного мозга опухолевой тканью, повышенном расходе тромбоцитов при воспалительно-иммунных процессах, тромбозах, больших потерях крови и др. Иммунные тромбоцитопении связаны с разрушением тромбоцитов антителами.

Симптомы. Основной признак – геморрагии на слизистых оболочках и непигментированных участках кожи. Нередко отмечают кровотечения из носа. У некоторых животных кровь содержится в фекалиях и рвотных массах. При интенсивных длительных кровотечениях появляются признаки анемии, одышка и тахикардия. Проба на ломкость капилляров часто положительная. Количество тромбоцитов уменьшено до 5–20 тыс/мкл. Ретракция кровяного сгустка понижена или отсутствует, продолжительность кровотечения удлинена, свертывание крови нарушено.

Патоморфологические изменения. Кровоизлияния на слизистых оболочках и тканях. В костном мозге в одних случаях отмечается уменьшение, а в других – увеличение количества мегакариоцитов и тромбоцитов. Селезенка иногда увеличена за счет появления очагов экстрамедуллярного кроветворения и гиперплазии лимфоидной ткани.

КРОВОПЯТНИСТАЯ БОЛЕЗНЬ

Заболевание аллергической природы, проявляется обширными симметричными отеками и кровоизлияниями в слизистые оболочки, кожу, подкожную клетчатку, мышцы и внутренние органы. Болеют преимущественно взрослые лошади, реже рогатый скот.

Этиология. Заболевание возникает как осложнение после переболевания пневмонией, воспалением верхних дыхательных путей, бурситом холки, неудачно проведенных кастраций и при гнойно-некротических воспалениях в различных органах и тканях. Отмечены случаи развития заболевания после укусов насекомых. У коров оно может быть после переболевания пневмонией, маститом, эндометритами и вагинитом. У свиней геморрагический диатез встречается при энтеротоксемии и крапивной форме рожи. Способствующие факторы – гиповитаминозы С и Р, резкие перепады температуры и переутомление, болезни кишечника и печени.

Симптомы. Больные животные угнетены, прием, переваривание и проглатывание корма затруднены, температура тела несколько повышена. Отмечают тахикардию и одышку. Характерные признаки – мелкоточечные и пятнистые кровоизлияния на конъюнктиве, слизистой оболочке носа, анального отверстия и непигментированных участках кожи. С поверхности слизистых оболочек выделяется серо-красная жидкость, при высыхании которой образуются желто-бурые корочки. Одновременно отмечают отек подкожной клетчатки лицевой части головы, шеи, подгрудка, центральной части живота, препуция, мошонки, вымени и конечностей. Вследствие чрезмерного отека губ, щек и спинки носа голова больных напоминает голову бегемота. Отеки вначале горячие и болезненные, затем становятся холодными и нечувствительными. Отечная ткань в местах выступа-

ющих бугров костей нередко подвергается гнойно-некротическому распаду. Кроме того, могут наблюдаться признаки воспаления желудка, кишечника, почек и других органов.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. На коже, слизистых и серозных оболочках, в тканях находят множественные кровоизлияния. Подкожная и межмышечная клетчатка отечна и нередко геморрагически инфильтрирована. Отдельные участки мышц в состоянии жировой дистрофии и некроза. Они желто-красно-бурого цвета, ломкой консистенции и жирные на ощупь. Наиболее характерные изменения наблюдаются в сосудах: некроз стенок, образование тромбов и местами периваскулярные инфильтраты из лимфоидных клеток. Альтернативно-воспалительные изменения находят и в других органах.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Диагностика и профилактика анемий у сельскохозяйственных животных.
2. Этиология и диагностика кровопятнистой болезни у лошадей.

ТЕМА 2.5. БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Классификация болезней мочевой системы основана на анатомическом принципе, клинических симптомах мочевой системы и результатах функциональных расстройств:

1. Нефрит – воспалительный процесс в почках.
2. Нефроз – дегенеративные поражения почек.
3. Нефросклероз (нефроцирроз) – патологические процессы в почках, обусловленные склеротическими поражениями почечных артерий и разрастанием межзубочной соединительной ткани.
4. Болезни мочевыводящих путей.

Синдромы болезней почек: мочевой, отечный, сердечно-сосудистый, почечная недостаточность, уремический, анемический и болевой.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Этиология. Болезнь возникает как следствие инфекций, аллергической сенсibilизации, переохлаждений, отравлений.

Основной этиологический фактор – инфекция, преимущественно стрептококковая, в меньшей степени стафилококки и пневмококки. Нефрит рассматривают и как аллергическое постинфекционное заболевание. Большое значение имеет также специфическая почечная аллергия, в основе которой лежат процессы аутосенсibilизации.

Важные причины развития болезни – переохлаждение и сырость в помещениях. Они могут играть роль решающего фактора в сенсibilизированном организме. Сенсibilизирующими причинами также могут быть низкое качество кормов, неполноценное кормление, нарушения условий содержания и др. В возникновении нефрита у животных играют роль микотоксикозы и кандидомикозы. Возможны случаи развития нефрита при отравлении животных различного рода химическими веществами.

Симптомы. Общее состояние угнетенное, отмечается исхудание, кожа влажная с аммиачным запахом. Температура тела повышена, пульс учащен, гипертония. Болезненность при ударах в области поясницы. Наблюдается уремический гастроэнтерит. Слабо выражены отеки. Акт мочеиспускания редкий. Отмечается олигурия.

Моча цвета «мясных помоев», кислой реакции, с пониженной плотностью. В моче отмечается слабо выраженная альбуминурия (0,2–0,3%), качественные пробы на сахар, пигменты крови положительные. В мочевых осадках имеются эритроциты, лейкоциты, а также почечный эпителий.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Трупы животных часто истощены. Подкожная клетчатка отечная, в серозных полостях часто имеется транссудат. Почки обычно увеличены, полнокровны. Кортикальный слой расширен, и на нем много рассеянных красных точек и темно-красных пятен.

Поверхностные лимфатические узлы (подчелюстные, коленной складки) слегка увеличены, дрябловатые, серо-желтого цвета, рисунок сглажен, окружающая ткань отечна. Слизистые оболочки отечные. Сердце слегка увеличено за счет левой половины. Эпикард дряблый, отечный, имеются точечные кровоизлияния. На эндокарде и клапанах точечные кровоизлияния. Печень слегка увеличена, дрябловатая. Имеет темно-коричневый цвет, суховатая, рисунок выражен слабо. Селезенка сморщена, капсула собрана в складки, под ней множественные точные кровоизлияния, на разрезе суховатая. Желудок (сычуг) содержит жидкий химус с примесью слизи, слизистая оболочка серо-красная, слегка набухшая, местами эрозирована. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Нефроз.

ПИЕЛОНЕФРИТ

Этиология. Заболевание в большинстве случаев вызывается воздействием микробов и их токсинов при многих инфекционных заболеваниях и местных гнойных процессах; вследствие механического раздражения при мочевых камнях и мочевом песке; при наличии в организме животного зоопаразитов; при инфицировании мочевых путей кишечной палочкой, стрептококками, стафилококками; вследствие застоя в почечной лоханке мочи, при разложении ее под влиянием микробов с образованием аммиака; растительными и минеральными ядами.

Симптомы. Заболевание развивается при явлениях лихорадки, диуретических явлениях. Общее состояние животных угнетенное. Приступы колик обусловлены спазмом мочеточников и растяжением почечной лоханки. Мочеиспускание частое и болезненное. Моча чаще щелочной реакции. При гнойном пиелонефрите возможно развитие почечной недостаточности, переходящей в уремию.

Течение болезни может быть как острым, так и хроническим и длиться от 15–25 дней до нескольких месяцев. При своевременном лечении выздоровление наступает на 2–4-й неделе. В большинстве же случаев заболевание протекает длительное время с чередующимися периодами ремиссий и рецидивов.

Патоморфологические изменения. Пораженные почки увеличены в объеме. Околочечная жировая клетчатка инфильтрирована, отечна. Поверхность таких почек бугристая, они плотные.

В почечной ткани (в корковом и мозговом слоях) находят различной величины гнойные очаги. При остром течении пиелонефрита в почках образуются микроабсцессы. На разрезе почек обнаруживают множество гнойников.

Слизистая оболочка почечной лоханки припухшая, пронизана мелкими кровоизлияниями и покрыта слизью, содержащей гнойные тельца и эритроциты.

Часто слизистая лоханки покрыта слизисто-гнойными массами. В отдельных случаях в ней находят различной величины почечные камни, песок. Длительное течение пиелонефрита приводит к образованию гнойных кист.

Дифференциальный диагноз. Интерстициальный нефрит.

НЕКРОТИЧЕСКИЙ НЕФРОЗ

Этиология. Болезнь возникает в результате отравления солями тяжелых металлов (ртути, висмута и др.), мышьяком, хлорорганическими соединениями (гексахлораном, гексахлорэтаном). Нефроз развивается при острых инфекционных заболеваниях (ящур, лептоспироз). Иногда он возникает вследствие аутоинтоксикации при септических процессах, гемолитических анемиях.

Симптомы. При отравлениях ядами вначале отмечается картина интоксикации организма. Развиваются гастроэнтериты. Отмечаются понижение температуры тела, учащение пульса. Снижается мочевыделение, приводящее к развитию олигурии. Моча низкой относительной плотности, содержит белок, гиалиновые, зернистые, эпителиальные цилиндры, клетки почечного эпителия, эритроциты и небольшое количество лейкоцитов.

При тяжелом течении болезни у животного наблюдается анурия, свидетельствующая о развитии острой почечной недостаточности. Отмечаются гипертония, ацидоз.

Улучшение состояния больного животного характеризуется восстановлением диуреза, но относительная плотность мочи остается длительное время пониженной и повышается постепенно.

Патоморфологические изменения. Почки слегка увеличены в объеме, корковый слой их окрашен в грязно-желто-серый цвет. При микроскопических исследованиях почек обнаруживают некроз эпителия извитых канальцев, распад мертвых клеток и сосудистых петель клубочков.

Дифференциальный диагноз. Токсический гломерулонефрит.

АМИЛОИДНЫЙ НЕФРОЗ

Этиология. Чаще всего амилоидоз возникает при туберкулезе, хронических гнойных заболеваниях, актиномикозе, лимфолейкозе, эхинококкозе. Возникновению амилоидоза способствуют неполноценное белковое кормление, гиповитаминозы А, D, С, нарушение функций желез внутренней секреции, например щитовидной железы. Отмечены случаи развития амилоидоза почек при рахите. Неинфекционной причиной амилоидной дистрофии является длительная вакцинация лошадей, иммунизируемых для получения лечебных сывороток.

Симптомы. Амилоидный нефроз характеризуется протеинурией, отеками, гиперхолестеринемией. При тяжелом течении протеинурия может составлять 3 % и выше, появляются гиалиновые, зернистые и восковидные цилиндры.

Развивается полиурия, осадка в моче мало. Появляются слабость и легкая утомляемость, а затем исхудание, значительные отеки на под-

грудке и конечностях. Поражение почек, как правило, возникает уже на фоне изменений других органов и систем. Может наступить гибель животного в результате азотемической уремии.

В легких случаях нефроза, после устранения обусловившей его причины, течение бывает довольно быстрым, заболевание завершается выздоровлением. При обширных нефрозах животные часто погибают при явлениях уремии.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При амилоидном нефрозе патологический процесс может быть обнаружен в почках, печени и селезенке. Почки увеличены, желтовато-белые, имеют консистенцию воска. Поверхность разреза салыная, как бы покрыта жиром, гломерулы выделяются белым цветом на красном фоне коркового слоя. Эпителий канальцев перерожден.

Процесс заканчивается амилоидным сморщиванием почки.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Нефрит, нефросклероз и липоидный нефроз.

ЛИПОИДНЫЙ НЕФРОЗ

ЭТИОЛОГИЯ. Возникает в результате действия токсических веществ. Определенная этиологическая роль отводится стрептококковой и вирусной инфекции, хроническим гнойным процессам, рахиту, диатезам, повышенной радиоактивности, скармливанию некачественных кормов.

СИМПТОМЫ. Болезнь развивается медленно. Вначале отмечают слабость, понижение аппетита, повышенная жажда. Затем появляются мягкие отеки, при надавливании пальцами на них остается глубокая ямка. Артериальное давление нормальное. Тоны сердца приглушены. Могут быть асцит и анемия гипохромного характера.

Развитие липоидного нефроза сопровождается также увеличением почек. В моче обнаруживают жировые или гиалиновые цилиндры с наслоившимися зернами. Гиперхолестеринемия – один из самых стойких признаков липоидной дистрофии.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Почки приобретают шаровидную форму, цвет коркового слоя – от бледно-красного до ярко-желтого, поверхность разреза маслянистая.

В большей степени поражается эпителий извитых канальцев. На более поздних стадиях болезни происходят отложение амилоида и распад эпителиальных клеток канальцев с развитием соединительной ткани и последующей атрофией, гиалинизацией клубочков. В результате этого почки уменьшаются в объеме и сморщиваются.

Дифференциальный диагноз. Хронический гломерулонефрит и амилоидный нефроз.

Водянка почек (гидронефроз)

Этиология. Врожденный гидронефроз является следствием аномалий мочевыводящих путей, в особенности мочеточника (отсутствие просвета в мочеточнике, ненормальный отход мочеточника от почечной лоханки, ненормальное расположение устья мочеточника в мочевом пузыре).

Приобретенный гидронефроз является следствием патологических изменений в уретре, мочевом пузыре, мочеточнике и почечной лоханке, которые обуславливают затрудненный отток мочи. Это сужение уретры опухолью или увеличенной предстательной железой, уменьшение просвета мочеточников при закупорке камнем, сдавливании опухолью. Если отток мочи встречает препятствие в уретре, в обоих мочеточниках и лоханках или в мочевом пузыре, то обычно возникает двусторонний гидронефроз; если же препятствия встречаются в одном мочеточнике или в одной почечной лоханке, то развивается односторонний гидронефроз.

Симптомы. Односторонний гидронефроз остается незамеченным до тех пор, пока здоровая почка работает нормально.

При двустороннем гидронефрозе часто наблюдается олигурия, сменяющаяся полиурией. Со временем олигурия становится постоянным симптомом болезни; она может перейти в ишурию или в анурию с последующей уремией.

Выделяемая при гидронефрозе моча обычно не обнаруживает особых изменений. В резко выраженных случаях гидронефроза понижается удельный вес мочи; если же присоединяется нефрит, то в моче появляются белок, цилиндры, почечный эпителий, лейкоциты и небольшое количество эритроцитов.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. На вскрытии обнаруживаются большие или меньшие расширения лоханки и почки, иногда мочеточников в зависимости от того, в каком месте возникло препятствие для оттока мочи. Если препятствие находится в уретре, то может быть расширен и мочевой пузырь.

При закрытом гидронефрозе почка превращается в большую мешотчатую опухоль или кисту, стенки которой состоят из фиброзной соединительнотканной капсулы, часто покрытой тонким слоем коркового почечного вещества, и из расширенной почечной лоханки. Полость такой кисты содержит большое количество (иногда до нескольких литров) жидкости, в которой имеются элементы мочи.

При открытом гидронефрозе наблюдаются те же изменения, но гораздо слабее выраженные. У свиней и крупного рогатого скота при частичном гидронефрозе обнаруживаются полости величиной с орех или голубиное яйцо. При одностороннем гидронефрозе часто гипертрофируется другая почка.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Абсцесс, пионефрит, пионефроз.

НЕФРОСКЛЕРОЗ

Этиология. Болезнь представляет собой окончательную стадию хронического диффузного нефрита или нефроза с выраженными явлениями почечной недостаточности. Нефросклероз возникает также при продолжительном поедании кислых, заплесневелых кормов, содержащих повышенное количество нитратов и пестицидов, при хронических отравлениях солями свинца, меди, ртути, мышьяка, скипидара, «Ивомека».

Возможно появление сморщенной почки при глистной инвазии в почечной лоханке, скоплении в ней мочевого песка или камней.

На фоне многократных обострений воспалительного процесса может развиваться постепенное запустевание клубочко-канальцевой системы с разрастанием межуточной соединительной ткани.

Симптомы. Общее состояние угнетенное, отмечаются исхудание, повышенная жажда. Температура тела в пределах нормы, пульс учащен, твердый, напряжен, периодически выявляются отеки.

Болезненность в области почек отсутствует. Акт мочеиспускания частый, безболезненный. Отмечается полиурия. Может быть уремический гастроэнтерит.

Моча светлая, слабокислой или кислой реакции низкой плотности. В моче обнаруживаются белок (0,1–0,2%), почечный эпителий, единичные лейкоциты, эритроциты, зернистые или гиалиновые цилиндры.

Патоморфологические изменения. Величина и объем почек уменьшены. Почечная капсула сростается во многих местах с почечной тканью. Поверхность почек бугристая и покрыта серо-желтыми или серо-красными пятнами. На разрезе почки пятнистые, с кистозными полостями.

Микроскопическим исследованием устанавливают чередование участков с нормальной структурой и заполненных фиброзной тканью, в которых встречаются запустевшие клубочковые сосуды.

Дифференциальный диагноз. Сахарный и несахарный диабет.

УРОЦИСТИТ

Этиология. Проникновение инфекции в полость мочевого пузыря (гноеродные кокки, стафилококки, кишечная палочка и др.) гематогенным или лимфогенным путем. Возможно нисходящее развитие воспаления (из почечных лоханок) или восходящее (через уретру).

Нередко уроцистит возникает при введении в мочевой пузырь нестерильных катетеров.

Предрасполагающие факторы – застои и приливы крови, задержка мочи, травмы, обусловленные нарушением кровообращения, действием холода, воспалительными процессами по соседству с мочевым пузырем. Возможны случаи его развития при выделении почками раздражающих веществ.

Симптомы. Общее состояние животных угнетенное, температура повышена. Акт мочеиспускания частый, болезненный. При ректальном исследовании мочевого пузыря отмечается болезненность.

Моча имеет аммиачный запах, содержит слизь, небольшое количество белка. В осадке эпителиальные клетки мочевого пузыря, лейкоциты, эритроциты и трипельфосфат.

Патоморфологические изменения. При катаральном цистите отмечают расширение кровеносных сосудов слизистой оболочки, повышение их порозности, выпотевание серозного экссудата. Возможно набухание слизистой оболочки, она покрыта вязкой слизью. При поступлении в экссудат в большом количестве эритроцитов воспалительный процесс приобретает геморрагический характер.

При фибринозном цистите отмечается наложение на слизистую пленок фибрина, а при гнойном имеют место ее язвенный распад и абсцессы.

Для хронического цистита характерно наличие соединительной ткани, что проявляется уплотнением и сморщиванием стенки мочевого пузыря и уменьшением его в объеме.

Дифференциальный диагноз. Пиелит, цитоспазм и мочекаменная болезнь.

СПАЗМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Этиология. Болезнь возникает преимущественно при поражении центральной нервной системы. Спазм сфинктера может возникать также при воспалении слизистой оболочки мочевого пузыря и мочекаменной болезни.

Симптомы. Отмечаются сильное беспокойство животных, частые позывы к мочеиспусканию. Ректальным исследованием устанавливают увеличение мочевого пузыря, который при пальпации не опорожняется. Трудно ввести в мочевой пузырь катетер.

Моча не изменяется.

Патоморфологические изменения. На вскрытии трупов устанавливают разрыв мочевого пузыря и явления перитонита.

Дифференциальный диагноз. Паралич и парез мочевого пузыря.

ПАРЕЗ И ПАРАЛИЧ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Этиология. Основные причины: поражения головного или каудальной части спинного мозга при менингитах, энцефаломенингитах, контузиях. Возникновение болезни возможно при длительной задержке мочеиспускания и переполнении мочевого пузыря мочой, а также при закупорке уретры камнями.

Симптомы. Животное беспокоится, принимает часто позу для мочеиспускания, но выделяет небольшие количества мочи. Ректальным исследованием устанавливают сильное наполнение мочевого пузыря.

Моча не изменяется.

Патоморфологические изменения. При сильном переполнении мочевого пузыря мочой отмечается лишь утончение его стенок. В отдельных случаях обнаруживаются воспалительные изменения со стороны брюшины или близлежащих органов.

Дифференциальный диагноз. Спазм сфинктера мочевого пузыря и мочекаменная болезнь.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Этиология. Ведущим фактором в образовании мочевых камней является нарушение соотношения между кислотными и основными эквивалентами корма.

Камнеобразование часто обусловлено применением различных лекарственных веществ, иногда полигиповитаминозами. Существенное значение в формировании камней имеет чрезмерное использование кормовых средств, богатых фосфатами (отруби, костная мука, свекла). К факторам камнеобразования относятся длительные периодические застои мочи с последующим ее ощелачиванием, выпадением солей и образованием конкрементов. Определенную роль в развитии заболевания играют индивидуальные особенности животного, климатические факторы, наличие воспаления мочевых путей.

Предрасполагающим фактором камнеобразования может быть относительно малый диаметр мочеиспускательного канала у быков, валухов, особенно кастрированных.

Возникновение болезни связано с нарушением обмена веществ (избыток в рационе белка, фосфора, кальция, кремния, магния при одновременном недостатке витаминов и углеводов) и нарушениями функций эндокринных органов (гиперпаратиреоз, изменения функции половых желез и др.).

Симптомы. Больные животные угнетены, малоподвижны, передвигаются неохотно и осторожно. Отмечаются мочевые колики.

Температура тела повышена. При ректальном исследовании часто наблюдается болезненность мочевого пузыря. Выделяется малое количество мочи.

Моча кислой реакции, мутная и нередко содержит кровь. В осадке мочи находят мочевой песок, лейкоциты, эпителий почечной лоханки или мочевого пузыря.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Слизистая оболочка лоханки, мочеточника или мочевого пузыря гиперемирована, отечна, часто покрыта кровоизлияниями. Отек постепенно распространяется вглубь на подлежащие ткани, приводя к повреждению паренхимы почек и атрофии.

При закупорке мочевых путей отмечается гидронефроз. Часто бывает пиелонефрит.

Количество камней от одного до нескольких сотен. Отмечаются мелкие эрозии с явлениями гнойного уретрита.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Пиелит, цистит, хроническая гематурия крупного рогатого скота.

ХРОНИЧЕСКАЯ ГЕМАТУРИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Этиология. Чаще болезнь встречается в зимний период, но может быть и во все времена года. Раздражение мочевыводящих путей вызывается токсинами растительного происхождения, что приводит к поражению мочевого пузыря и выходу из него форменных элементов крови.

Считается также, что причиной развития болезни может быть поступление избыточных количеств с кормом и водой свинца, фтора, алюминия и недостаток кальция и йода.

Симптомы. При прогрессировании болезни отмечаются общее угнетение, слабость, аппетит снижается, развивается истощение. Видимые слизистые оболочки анемичные. Акт мочеиспускания частый.

Моча щелочной реакции, содержит белок, эритроциты, гемоглобин и эпителиальные клетки.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Основные изменения локализуются в мочевыводящей системе. Развивается общая анемия,

которая проявляется бледностью слизистых оболочек и бледно-серой окраской паренхиматозных органов и мышц.

В почках отмечаются зернистая дистрофия, склероз и гиалиноз клубочков, канальцев, нередко геморрагические инфаркты. При осмотре мочевого пузыря видно, что в нем содержится красноватая моча, нередко со сгустками крови. Слизистая оболочка мочевого пузыря покрыта точечными кровоизлияниями, возможны язвенные поражения, гематомы различной величины. Подслизистая оболочка разрыхлена, капилляры расширены.

В тяжелых случаях болезни на слизистой оболочке мочевого пузыря выявляют множественные разражения в виде бородавок и папиллом.

Дифференциальный диагноз. Пиелит, цистит, мочекаменная болезнь.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Синдромы заболевания почек.
2. Асцит. Перитонит.
3. Гломерулонефрит.
4. Пиелонефрит.
5. Нефроз (амилоидный, некротический, липоидный).
6. Гидронефроз.
7. Заболевания мочевого пузыря (спазм, паралич). Уроцистит.
8. Мочекаменная болезнь.
9. Хроническая гематурия крупного рогатого скота.

ТЕМА 2.6. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Болезни центральной нервной системы подразделяются на органические и функциональные.

Органические нервные болезни характеризуются нарушением функций нервной системы вследствие выраженных морфологических изменений нервных структур. К ним относятся анемия и гиперемия головного мозга, солнечный и тепловой удары, воспаление головного мозга и спинного мозга и их оболочек, ушибы и сотрясения головного мозга.

Функциональные нервные болезни сопровождаются расстройством функций мозга без морфологических изменений. К функциональным нервным болезням относятся неврозы, стрессы, а также гиперкинезы, сопровождающиеся припадками (эпилепсия, эклампсия, катаlepsия, тики др.).

Симптомы болезней головного и спинного мозга: возбуждение, угнетение, вынужденные движения (бесцельное блуждание, движения вперед и назад, тонико-клонические судороги, движениями по кругу), изменение рефлексов кожи, сухожилий и слизистых оболочек.

СОЛНЕЧНЫЙ УДАР (ГИПЕРИНСОЛЯЦИЯ, ГЕЛИОЗИС)

Острое поражение головного и продолговатого мозга, возникающее вследствие непосредственного действия прямых солнечных лучей на затылочную и лобную области головы. Наиболее восприимчивы лошади и мелкий рогатый скот.

Этиология. Солнечный удар возникает при длительном пребывании животных под солнцем, при отсутствии теневого укрытия или навесов на пастбищах, при перегонах по открытой местности. Нередко солнечный удар сочетается с тепловым ударом.

Симптомы. Заболевание развивается внезапно, протекает остро, длится от нескольких часов до суток. На начальной стадии болезни у животных отмечают угнетение, понижение нервно-мышечного тонуса, реакции на внешние раздражения, шаткость походки, потливость. Температура тела, частота пульса и дыхания могут быть в пределах нормы. В выраженных и тяжелых случаях болезни появ-

ляются признаки, характерные для гиперемии мозга и его оболочек. Животное возбуждено, зрачки расширяются, взгляд становится испуганным, возникают приступы буйства, стремление двигаться вперед, фибриллярные подергивания мышц, статическая и динамическая атаксия. Развивается коматозное состояние, животное падает на землю, лежит без движения или производит плавательные движения конечностями, не реагирует на звуковые и болевые раздражители, поверхностные рефлексы отсутствуют, мочеиспускание и дефекация произвольные.

Расстройства сердечно-сосудистой системы прогрессируют, кровяное давление понижается, наполнение пульса, сердечный толчок усиливается. Слизистые оболочки вначале гиперемированы, затем цианотичны. Дыхание учащается, становится поверхностным. Нередко развивается отек легких, появляются мелкопузырчатые крепитирующие хрипы в легких, пенистое истечение из носовой полости.

Патоморфологические изменения. При вскрытии отмечают гиперемию, отек мозга и его оболочек, точечные кровоизлияния и очаговые изменения в тканях центральной нервной системы.

ТЕПЛОВОЙ УДАР (ГИПЕРТЕРМИЯ)

Остро протекающее заболевание, характеризующееся расстройством функции центральной нервной системы вследствие общего перегревания организма и нарушения теплоотдачи. Болеют все виды животных, чаще свиньи и лошади.

Этиология. Болезнь возникает при длительном нахождении животных в условиях высокой внешней температуры и повышенной влажности воздуха. Частыми причинами перегревания служат скученное содержание животных в помещениях с плохой вентиляцией, транспортировка в душных влажных вагонах, трюмах, закрытых кузовах автомашин. Перегреванию способствуют значительное физическое напряжение, длительные перегоны животных крупными группами. Предрасполагают к заболеванию ожирение, сердечно-сосудистая и легочная недостаточность, нарушение обмена веществ.

Симптомы. Заболевание протекает остро. На начальных стадиях перегревания отмечают жажду, повышение температуры тела на

1–2 °С, беспокойство и возбуждение животных, сменяющиеся угнетением, снижение реакции на внешние раздражения, ослабление условных рефлексов. Походка становится шаткой, неуверенной, постоотделение усилено. Пульс и дыхание учащены. В дальнейшем, если не устраняются причины перегревания, болезнь может протекать в асфиксической, гиперпиретической и судорожно-паралитической формах.

Асфиксическая форма характеризуется прогрессирующей слабостью, гиперемией и цианозом слизистых оболочек, тахикардией, одышкой, гипергидрозом, сердечно-сосудистой недостаточностью и нарушением дыхания.

Гиперпиретическая форма проявляется значительным повышением температуры тела. Пульс учащен, слабый. Сердечный толчок стучащий. Слизистые оболочки цианотичны, в ряде случаев наблюдаются пенистое носовое истечение (отек легкого), при аускультации грудной клетки слышны крепитирующие хрипы, возбуждение сменяется угнетением вплоть до коматозного состояния. Животное может погибнуть при явлениях клонических судорог.

Судорожно-паралитическая форма связана с резким нарушением водно-солевого обмена и прогрессирующим обезвоживанием. Развивается динамическая и статическая атаксия, появляются тонические и клонические судороги мышц конечностей и туловища. Температура тела повышается незначительно.

Патоморфологические изменения. Отмечают гиперемию мозговых оболочек и головного мозга, его отечность, точечные кровоизлияния в головном мозге и по ходу нервных стволов. Обнаруживают гиперемию и отек легких. Кровь в сосудах несвернувшаяся. Количество ликвора увеличено.

СТРЕСС-СИНДРОМ СВИНЕЙ (СЕРДЕЧНЫЙ ПАРАЛИЧ, МИОПАТИЯ, НЕКРОЗ ДЛИННЕЙШЕЙ МЫШЦЫ СПИНЫ, «БЛЕДНОЕ, МЯГКОЕ, ЭКССУДАТИВНОЕ МЯСО», ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРЕМИЯ)

Комплексное обозначение различных видов миопатий при перегрузках, которые в апоплексической форме проявляются неожиданной гибелью животных. Более подвержены стрессу свиньи скороспелых мясных и беконных пород.

Этиология. Стрессовую реакцию свиней могут вызывать беспокойство свиней ловлей, раздача кормов, недостаточное кормление, фиксация, транспортировка, кастрация, вакцинации, тепловые факторы, тяжелые физические нагрузки. Установлено, что чувствительность свиней к стрессу передается по наследству, предрасполагает недостаток селена и витамина Е.

Симптомы. Заболевание чаще возникает у хорошо упитанных подсвинков 3–4-месячного возраста, но может иметь место и у взрослых свиней убойного веса. Одним из распространенных клинических проявлений стрессового синдрома является паралич сердца и внезапное наступление смерти. Внезапно появляются общая слабость, бесцельное стремление двигаться вперед или круговые движения. У отдельных свиней сильно выражена экспираторная и инспираторная одышка, посинение ушей, пяточка, кончика хвоста, могут быть тонико-клонические судороги. Повышается температура тела, развивается атаксия, наступает шок и далее смерть. Острый некроз спинных мышц поражает откормочных свиней с живой массой выше 70 кг. Болезнь возникает после стресса и проявляется опуханием мышц спины, а также тяжелыми нарушениями движения (застывшая поза) и иногда высокой температурой.

Патоморфологические изменения. Характерно быстрое наступление трупного окоченения. Во внутренних органах имеет место застой крови (сердечная недостаточность), иногда с пенистым содержимым в бронхах. Примерно у 60–70 % свиней мышцы приобретают бледную окраску, мягкую консистенцию, становятся отечными, сочными на разрезе в течение 15–20 минут после смерти. В миокарде множественные, разного размера и формы кровоизлияния.

ТРАНСПОРТНЫЙ СТРЕСС (ДОРОЖНАЯ ЛИХОРАДКА, ТРАНСПОРТНАЯ БОЛЕЗНЬ)

Один из распространенных видов стрессового состояния, возникающего у животных в период их транспортировки в летнее время железнодорожным, водным или автомобильным транспортом. Болеют чаще стельные коровы, реже свиньи и лошади.

Этиология. Перевозка животных без предварительной подготовки, непосредственно с пастбища, формирование больших групп животных из разных цехов и ферм, транспортировка в одном вагоне разновозрастных животных. Способствуют развитию стресса перевозки в жаркое время суток с высокой влажностью воздуха, резкая перемена рациона, недостаток питьевой воды, скученность, тряска, укачивание, перегревание, недостаточное содержание в рационе и крови животных кальция и магния, повышенное количество калия, исхудание, беременность и неблагоприятные факторы.

Симптомы. Во время транспортировки или в первые 2–3 суток после нее у животных появляются признаки возбуждения и беспокойства, неуверенная, шаткая походка, снижается аппетит. У большинства особей наступает учащение сердечных сокращений и дыхательных движений, у отдельных животных могут быть расширение зрачков, тоническое напряжение жевательных мышц и конечностей, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, повышение температуры тела. В дальнейшем, если не оказана лечебная помощь, развивается коматозное состояние и может наступить смерть.

У большинства телят синдром стресса проявляется уже в период транспортировки или сразу же после ее окончания. У них наблюдаются общая слабость, вялость, безразличный взгляд, отказ от корма, шаткость при движении, у некоторых телят отмечается диарея. При сильно выраженных стрессовых ситуациях телята отстают в росте, у многих из них отмечают диспепсию, колибактериоз, бронхопневмонию или смешанные формы болезней (пневмоэнтериты).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Этиология, лечение и профилактика гипертермии (теплового удара) у животных.
2. Этиология, диагностика и профилактика стресса у животных.
4. Солнечный удар.

ТЕМА 2.7. ОТРАВЛЕНИЯ

Отравления – группа болезней животных, вызываемых влиянием токсических веществ, попадающих в организм с кормами или другими путями. На них приходится всего лишь 2 % от всех незаразных болезней, но экономический ущерб от них велик, так как они сопровождаются обычно тяжелым течением, вынужденным убоем и гибелью животных.

Наиболее характерные симптомы при отравлениях:

- внезапность появления после приема нового корма или смены пастбищ;
- массовость поражения животных с преимущественно однотипными клиническими признаками болезни и патологоанатомическими изменениями;
- незаразный характер болезни (быстрое прекращение при устранении причинного фактора, нормальная температура тела);
- поражения центральной нервной, пищеварительной, сердечно-сосудистой, мочевой и дыхательной систем;
- поражения кожи, нервные явления (утрата рефлексов, судороги, непрерывные движения, возбуждение или угнетение);
- скрежет зубами, потеря аппетита, прекращение жвачки, атония преджелудков и их метеоризм, слюнотечение, рвота, понос или запор, в кале часто примеси слизи и крови;
- признаки паренхиматозного гепатита и токсической дистрофии печени.

ОТРАВЛЕНИЯ НИТРАТАМИ И НИТРИТАМИ

Препараты, содержащие нитраты, широко применяются в сельском хозяйстве в качестве удобрений (селитры), как консерванты в мясной промышленности. Нитраты содержат и некоторые корма, например свекла, капуста и др.

Этиология. Основная причина болезни состоит в попадании минеральных удобрений животным внутрь с водой, при поедании кормов, собранных с удобренных участков. Часто отравление бывает при скармливании животным, особенно свиньям, вареной и медлен-

но остывавшей свеклы, в которой через 10–12 ч образуются и накапливаются нитриты. Это происходит вследствие того, что при медленном остывании свеклы создаются благоприятные условия для развития денитрифицирующих бактерий из группы почвенных и кишечной палочки, превращающих нитраты в нитриты. Количество нитратов и нитритов в такой свекле может достигать до 25 мг%.

Симптомы. Болезнь развивается чаще остро. У животных отсутствует аппетит, наблюдаются слюнотечение, рвота, понос, у жвачных – атония преджелудков. Быстро нарастают общая слабость, расстройство координации движения, подергивание мускулатуры, судороги, параличи и парезы конечностей, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность. Общая температура тела остается нормальной или понижается.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают гиперемии слизистых оболочек, массовые кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте, паренхиматозных органах и особенно в почках и мочевом пузыре. Кровь несвернувшаяся, коричневая или грязно-бурая цвета.

ОТРАВЛЕНИЕ МОЧЕВИНОЙ

Мочевина, или карбамид, представляет собой синтетический продукт порошкообразного состояния, содержащий 45 % азота. В животноводстве дают жвачным при недостаточности белка в рационе.

Этиология. В рубце под действием фермента уреазы мочевина гидролизуетсся с образованием аммиака, который используется симбионтами рубца (бактериями, инфузориями, дрожжами) для синтеза белка своего тела, который в отличие от растительного белка является полноценным. В сычуге и тонкой кишке симбионты погибают и в дальнейшем используются жвачными как обычный животный белок.

Симптомы. Уже примерно через 1 час после приема корма, обогащенного карбамидом, у животных появляются возбуждение, отказ от корма, слюнотечение. Вскоре такое состояние сменяется угнетением, тоническими судорогами конечностей, животные лежат, дыхание и пульс учащаются, сокращения рубца замедляются, а затем

прекращаются; рН содержимого рубца повышается до 8,5–9 и более, количество инфузорий в нем уменьшается, температура тела понижается. Гибель животных наступает через несколько часов от паралича дыхательного и сердечно-сосудистого центра.

Патоморфологические изменения. Дыхательные пути заполнены пенистой жидкостью. Легкие отечны и гиперемированы. В мускулатуре имеются кровоизлияния. Слизистые сычуга и кишок гиперемированы с кровоизлияниями, содержимое рубца с аммиачным запахом. Бывает жировое перерождение, а нередко и некроз в печени и почках.

ОТРАВЛЕНИЕ ПОВАРЕННОЙ СОЛЬЮ

Хлорид натрия применяют для улучшения пищеварения и возбуждения аппетита. Он поддерживает и регулирует осмотические процессы и содержание жидкости в организме, расслабляет спазм гладкой мускулатуры, обладает кровоостанавливающим действием, повышает кровяное давление. Поваренная соль необходима травоядным животным, так как растительный корм богат солями калия, которые при выведении из организма повышают выделение и без того дефицитных солей натрия. К избытку хлорида натрия наиболее чувствительны свиньи, плотоядные, птицы и собаки.

Этиология. Основной причиной отравления является избыточное поступление животным соли с кормами. Источниками поступлений могут быть также соленые корма, пищевые отходы. Предрасполагающим к отравлению фактором является общая минеральная недостаточность в организме.

Симптомы. Болезнь проявляется быстро (через 3–4 часа) и продолжается с усилением клинических признаков. Особенно остро она протекает у свиней и сопровождается жаждой, повышением общей температуры, учащением дыхания, временами мышечной дрожью, возбуждением, судорогами, сменяющимися угнетением, слюнотечением, рвотой, параличом глотки. Часто бывает понос с примесью крови. Перед гибелью возникает коматозное состояние. У зверей и птиц клинические проявления отравления аналогичные, у других видов животных они менее выражены.

Патоморфологические изменения. Вскрытием обнаруживают несвернувшуюся, в основном без изменения цвета кровь, увеличенные брыжеечные лимфатические узлы, часто с кровоизлияниями, различной степени гастроэнтерит. Паренхиматозные органы переполнены кровью, мочевого пузырь наполнен, мозг отечен, сосуды инъецированы.

ОТРАВЛЕНИЕ ХЛОПЧАТНИКОВЫМ ЖМЫХОМ

Жмых и шрот получают при выработке хлопкового масла, используют их как концентрированные корма для крупного рогатого скота, буйволов, лошадей и свиней. Токсическим веществом хлопчатника является глюкозид госсипол. Отравления происходят при скармливании комбикормов, в состав которых входит 10 % хлопчатникового шрота, содержащего до 2 % госсипола.

Симптомы. Отравление протекает у крупного рогатого скота стадиями. Для *первой стадии* характерны общее угнетение, сонливость, потеря аппетита, мышечная дрожь, ослабление сердечной деятельности. Через несколько дней, *во вторую стадию*, расстраивается функция желудочно-кишечного тракта; нередко прекращается жвачка, бывают кратковременные тимпани и частые атонии, ускоряется перистальтика, появляется понос. Пульс учащается до 110–116 ударов в минуту, а дыхание брюшного типа – до 40–50 движений в минуту. Отмечается гемоглобинурия с наличием в моче до 8 % белка. Мочеиспускание частое и болезненное. *В третью стадию* значительно снижаются количество эритроцитов и процентное содержание гемоглобина; возрастает количество лейкоцитов, в частности нейтрофилов. Лактация у коров прекращается. В острых случаях животные гибнут иногда через 2–3 дня. Смертность достигает 35 %.

Свиньи отказываются от корма, у них бывают рвота, истечение пены из носа и рта, резкое учащение дыхания, поносы с примесью крови в кале, повышенная рефлекторная возбудимость. Смерть наступает в первые сутки. Особенно чувствительны поросята в возрасте до 6 месяцев. Когда жмыхи составляют свыше 37,6 % суточного рациона, признаки заболевания возникают через 15–30 дней. Течение

отравления у свиней и лошадей острое, а у крупного рогатого скота и буйволов – хроническое.

Патоморфологические изменения. Подкожная соединительная ткань в межжелюстном пространстве, на шее и подгрудке серозно инфильтрирована. Лимфатические узлы увеличены и геморрагически воспалены. В плевральной и брюшинной полостях налико красно-ватая прозрачная жидкость. Сердце увеличено в объеме, мышца его дряблая, пронизана кровоизлияниями. Легкие отечны. Рубец переполнен сухими кормовыми массами. Книжка забита слежавшимся содержимым. Слизистая оболочка сычуга и кишечника воспалена и покрыта геморрагиями. Печень серо-желтого или глинистого цвета, дряблая. Почки отечны, увеличены, со множеством кровоизлияний под капсулой. В мочевом пузыре часто находят красную мочу.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Диагностика, лечение и профилактика отравлений поваренной солью у свиней.
2. Диагностика, профилактика и лечение отравления мочевиной.
3. Диагностика, профилактика и лечение отравлений нитратами и нитритами.
4. Диагностика, лечение и профилактика отравления хлопчатниковым жмыхом.

ТЕМА 2.8. БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Учитывая причины и характер преобладающей патологии, все болезни, связанные с нарушением обмена веществ, разделяют условно **на четыре группы:**

- болезни, протекающие с преобладанием патологии углеводно-жирового и белкового обмена (ожирение, алиментарная дистрофия, кетоз, миоглобинурия);
- болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена (алиментарная остеодистрофия, вторичная остеодистрофия, энзоотическая остеодистрофия, урловская болезнь, гипомагниемия);
- болезни, вызываемые недостатком или избытком микроэлементов (недостаточность кобальта, недостаточность марганца, недостаточность фтора, избыток фтора, избыток бора, избыток молибдена, избыток никеля);
- гиповитаминозы, возникающие вследствие недостаточности витаминов А, D, Е, С и группы В.

Синдромы. Основными синдромами при болезнях, связанных с нарушением обмена веществ, являются синдром замедленного роста и развития молодняка, снижения продуктивности и репродуктивной функции, рождения неполноценного приплода, поражения кожи и шерстного (волосяного) покрова, поражения костяка, поражения печени и других органов.

КЕТОЗ

Заболевание жвачных животных, сопровождающееся накоплением в организме кетоновых тел, поражением гипофиз-надпочечниковой системы, щитовидной, околотитовидных желез, печени, сердца, почек и других органов. Это самое широко распространенное заболевание в высокопродуктивном молочном животноводстве.

Этиология. Кетоз коров является заболеванием полиэтиологической природы, в возникновении которого определяющую роль играют:

а) дефицит энергии в фазу интенсивной лактации (в первые 6–10 недель после отела);

б) белковый перекорм;

в) поедание кормов, содержащих много масляной кислоты.

Симптомы. Для кетоза характерен сложный симптомокомплекс, проявляющийся расстройством сердечно-сосудистой, пищеварительной, нервно-эндокринной систем, печени и других органов, определенными изменениями показателей крови, мочи, молока, рубцового содержимого.

При остром, тяжелом течении болезни у новотельных коров на первый план выходят невротический, гастроэнтеральный и гепатотоксический синдромы. Животные временами возбуждены, необычно раздражены, чувствительность кожи повышена (гиперестезия). Возбуждение вскоре сменяется угнетением, животные становятся вялыми, сонливыми, больше лежат. Деятельность рубца ослаблена, движения вялые, наблюдается запор или длительный упорный понос. Отмечается сопорозное или коматозное состояние, напоминающее картину послеродового пареза. При остром течении болезни наблюдают, кроме того, тахикардию (88–130 и более в 1 минуту), учащенное дыхание (50–60 в минуту, в период угнетения дыхание иногда замедлено до 8–12 в минуту). Температура тела обычно в пределах нормы. Упитанность быстро падает, удой снижается, иногда наступает срыв лактации.

Чаще кетоз у коров протекает в *подострой и хронической формах*, с несколько иной, стертой клинической картиной. У больных животных отмечают матовость шерстного покрова, глазури копытного рога. Коровы угнетены, вялы, взгляд безучастный, реакция на внешние раздражители ослаблена, они много лежат, неохотно встают, движения медлительные, осторожные, нервно-мышечный тонус понижен, наблюдается мышечная дрожь. Температура тела в пределах нормы. Appetit изменчивый, чаще пониженный, животные вяло поедают концентраты или отказываются от них, лучше едят сено, корнеплоды, корма, сдобренные патокой. Динамика рубца периодически ослаблена, сокращения вялые, укороченные, жвачка нерегулярная. Область печеночного притупления болезненная, увеличена спереди и вниз. Упитанность и продуктивность снижается, нарушается половой цикл,

удлиняется сервис-период или наступает бесплодие. Так как болезнь часто начинается в сухостойный период, у отелившихся коров нередко наблюдают задержание последа, телята рождаются ослабленными, с пониженной устойчивостью к желудочно-кишечным и другим болезням.

Характерными признаками кетоза являются кетонемия, кетонурия и кетонолактя. У здоровых новотельных коров в крови содержится до 8 мг% кетоновых тел (ацетоуксусной, бета-оксимасляной кислот и ацетона), в молоке – 6–8 мг%, в моче – 9–16 мг%. Доля ацетоуксусной кислоты и ацетона в 4–5 раз меньше, чем бета-оксимасляной кислоты. При кетозе в начальный период болезни их концентрация значительно увеличивается, соотношение кетоновых тел меняется в сторону повышения ацетоуксусной кислоты и ацетона.

Для кетоза характерной является гипогликемия (снижение содержание глюкозы в крови до 1,9–1,4 ммоль/л и ниже), причем между содержанием сахара и кетоновых тел крови отмечается обратная корреляционная зависимость.

Осложнениями кетоза являются вторичная остео дистрофия, гепатодистрофия, миокардиодистрофия, интерстициальный нефрит и др.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Характерна дистрофия в различных органах, особенно в печени. При острой тяжелой форме болезни печень увеличена в размерах (иногда достигает 22,5 кг при норме 9–10 кг), дряблой консистенции, желтовато-оранжевого цвета, поверхность разреза салная, желчный пузырь обычно растянут, желчь густая, тягучая. При хроническом течении печень может быть более плотной, нормальной по величине. В ней наблюдают ярко выраженную диффузную крупнокапельную жировую инфильтрацию, сочетающуюся с углеводной и белковой (зернистой) дистрофией. Размеры почек, как правило, увеличены, границы между слоями выражены нечетко, расширенный корковый слой имеет желтоватый оттенок.

В сердце под эпикардом отмечаются значительные жировые отложения, миокард дряблый, малокровный. Яичники в отдельных случаях плотные с наличием фибриновых осложнений и кист. Часто обнаруживают персистирующее желтое тело. В гипофизе, надпочечниках, щитовидной, поджелудочной железах и других органах внутренней секреции отмечают застойную гиперемия, отеки пери-

васкулярных пространств и межклеточной ткани, а также ареактивные некрозы, возникающие на почве дистрофии паренхимных клеток. При затяжной форме болезни в кости констатируют глубокие изменения, свойственные трем стадиям остеоидистрофии: остеомаляции, остеопорозу, остеофиброзу (см. Вторичную остеоидистрофию).

АЛИМЕНТАРНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ

Хроническая болезнь, характеризующаяся дистрофическими изменениями в костной ткани в виде остеомаляции, остеопороза, остеофиброза и остеоосклероза. Болеют чаще крупный рогатый скот, овцы и свиньи. Наиболее подвержены заболеванию животные в стадии интенсивного роста костяка, во вторую половину беременности, в период пика лактации.

Этиология. Основная причина алиментарной остеоидистрофии – несовершенная структура рационов, недостаточное поступление с кормами кальция, фосфора, магния и других минеральных элементов в сочетании с дефицитом витаминов D и A, клетчатки, энергии, протеина, нарушение соотношения между кальцием и фосфором (оптимальное – 2 : 1). Такие условия создаются при силосно-жомовом, бардыном типах кормления, недостатке сена и концентрированных кормов. Рационы с преобладанием силоса, жома, барды и дробины не удовлетворяют потребность животных в кальции, фосфоре, магнии, сере, йоде, цинке, меди, витаминах A, D, E, а также протеине и клетчатке. Усугубляющим этиологическим фактором служит дефицит витамина D в организме из-за недостаточного поступления его с кормом и эндогенного синтеза под влиянием ультрафиолетовых лучей солнца.

Симптомы. В начальную, первую стадию болезни отмечают потерю блеска волосяного покрова и глазури копытного рога, извращение вкуса, понижение продуктивности. У животных появляется лихуза, они неохотно поедают традиционные корма, лижут друг друга, кормушку, стены, едят подстилку. Жвачка вялая, редкая. Температура тела в пределах нормы. Содержание в крови общего кальция и неорганического фосфора в пределах нижних границ нормы.

Во вторую стадию болезни появляются признаки, указывающие на поражение костной системы, связочного аппарата и мышц. От-

мечают болезненность при вставании и движении, хромоту. Позвоночник искривляется, последние ребра истончаются и западают, последние хвостовые позвонки истончаются и рассасываются. Грудная клетка деформируется, стернальные концы ребер утолщены. Резцовые зубы шатаются. Лизуха проявляется ярко.

Третья стадия болезни характеризуется более выраженными изменениями костяка животного: контуры тела бугристые, конечности искривлены, суставы утолщены, спина сгорбленная или провисшая, упитанность понижена. Остеолизис хвостовых позвонков распространяется настолько, что хвост на протяжении 25–30 см полностью лишается позвонков, становится мягким и гибким. Его можно свернуть или завязать, как веревку. При развитии остеосклероза позвоночник малоподвижен, движения скованные.

Во вторую и третью стадии болезни в крови отмечают значительное снижение содержания общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, магния, общего белка сыворотки, гемоглобина, повышение активности щелочной фосфатазы и другие изменения.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерны в костях и хрящевой ткани. Кости деформированы, истончены или утолщены и бугристы, размягчены или уплотнены (остеосклероз). В трубчатых костях увеличено мозговое пространство, кортикальный слой истончен, стенки трубчатых костей могут быть прозрачными. Грудная клетка деформирована, на внутренней ее поверхности отмечают четкие овальные утолщения стернальных концов ребер, иногда переломы, костные мозоли. Суставы утолщены, особенно в местах прикрепления сухожилий. Хвостовые позвонки сильно удалены друг от друга, истончены, последние подвергнуты остеолизису. В содержимом рубца и сетке, в желудке обнаруживают инородные тела (куски тряпок, проволоки, резины, стекла, полиэтиленовые пакеты, жгуты и т. д.), слизистая оболочка желудка и кишечника набухшая.

ВТОРИЧНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ

Хроническая болезнь, характеризующаяся системной костной дистрофией, нарушением обмена веществ, функций щитовидной, околицитовидной желез, печени и других органов вследствие кетоза.

Этиология. Причины остео дистрофии те же, что и кетоза: однотипное высококонцентратное кормление, недостаток в рационе сена, скармливание недоброкачественного корма, перекорм в стадии затухания лактации и сухостоя, гиподинамия, недостаток инсоляции.

Симптомы. Животные подолгу лежат и неохотно встают, снижаются упитанность и продуктивность, конъюнктивы анемичны, с желтушным оттенком, шерстный покров матовый, кожа вокруг венчика покрасневшая, температура тела в пределах нормы. Аппетит понижен, коровы неохотно едят концентраты или отказываются от них, предпочитая сено. Болезнь нередко сопровождается миокардиодистрофией (тахикардией, глухостью, расщеплением, раздвоением сердечных тонов, аритмией и др.), ослаблением моторики рубца, повышенной ригидностью мышц. Область печеночного притупления, как правило, увеличена.

Признаками костной дистрофии являются истончение и остеолизис последних хвостовых позвонков, ребер, поперечных отростков поясничных позвонков и других костей, утолщение суставов, грудных концов ребер, деформация грудной клетки, болезненность при вставании и ходьбе, движения напряженные, скованные, спина сторблена. На рентгенограммах конца хвоста наблюдается картина диффузного остеопороза.

Патоморфологические изменения. Грудная клетка деформирована, грудные концы ребер утолщены и четко просматриваются с внутренней поверхности грудной клетки. Суставы конечностей утолщены, хвостовые позвонки истончены и размягчены, на месте сочленения – бугристые. Трубочатые кости в эпифизарных частях имеют бугристые утолщения надкостницы, кортикальный слой их истончен, в местах сочленения костей обилие хрящевой ткани. В костной ткани обнаруживают нарушения, свойственные остеопорозу, остеофиброзу и остеосклерозу с преобладанием периостеоцитарного и лакунарного остеолизиса. Печень увеличенная, дряблая, глинисто-красного цвета или более плотная, нормальная по величине, на разрезе часто маслянистая или плотная. В области эпикарда отмечают отложение жира, в сердечной мышце множественные жировые участки, нередко серовато-белые полосы соединительной ткани, мышца истончена, иногда уплотнена.

А-ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническая болезнь, обусловленная недостатком в организме ретинола или его провитамина – каротина, характеризующаяся усиленной метаплазией и ороговением эпителиальных клеток кожи, слизистых оболочек, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочеполовых органов, нарушением зрения, воспроизводительной функции и роста молодняка. Болеют все виды животных, особенно подвержен заболеванию молодняк.

Этиология. *Первичная (экзогенная) причина* недостаточности обусловлена недостаточным поступлением витамина А или каротина с кормом. Это происходит при однотипном кормлении по рационам с дефицитом сена, травяной муки, сенажа и силоса хорошего качества, недостаточном содержании в рационе добавок этого витамина или его провитаминов. Каротиноиды кормов легко разрушаются под действием солнечного света, кислорода, кислой среды, высокой температуры. Причинами А-гиповитаминоза могут быть скармливание животным недоброкачественных кормов, прогорклых жиров, недоброкачественной муки, консервирование кормов химическими консервантами, длительная варка кормов при доступе воздуха.

ЭНДОГЕННЫЙ А-ГИПОВИТАМИНОЗ

Возможен при инфекционных и инвазионных болезнях, хронических интоксикациях. При содержании в кормах большого количества нитратов и нитритов происходит разрушение каротина и витамина А, что может послужить причиной болезни. Реже это состояние возникает при йодной недостаточности и эндокринных расстройствах.

Симптомы. Основными признаками гиповитаминоза А для животных всех видов являются матовость шерстного покрова, глазури копытного рога, потеря эластичности кожи, ее складчатость, шелушение кожи, возможны экзематозные или бесшерстные участки кожи; отставание в росте и развитии молодняка, предрасположенность его к легочным и желудочно-кишечным заболеваниям; уменьшение половой активности у самцов и самок, яловость и бесплодие маточного поголовья, высокая эмбриональная смертность, рождение маложизнеспособного приплода. Однако главным признаком недо-

статочности витамина А у животных является гемералопия (ночная или сумеречная слепота) и сильное слезотечение.

Телята рождаются слабыми, маложизнеспособными. Часто отелы происходят раньше времени, а телята рождаются с различными аномалиями (ненормальное развитие глазного яблока, водянка мозга, зачухья губа, неправильное развитие конечностей). У телят вскоре после рождения наблюдаются потеря аппетита, отставание в росте, остеомаляция, нарушение координации при ходьбе, судороги, параличи и потеря зрения. Такие телята подвержены многим инфекционным заболеваниям (энзоотическая пневмония, паратиф, колибактериоз, дизентерия, пупочные инфекции и др.).

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Устанавливают сухость, складчатость кожи, десквамацию эпидермиса, диффузные алопеции, наличие экзематозных участков, нарушение глазури и трещины на копытном роге. При клинически выраженной форме болезни находят ксерофтальмию (сухость глаз), некротические и гнойно-воспалительные изменения роговицы с размягчением тканей (кератомалицией) или гнойно-воспалительный процесс всего глазного яблока (панофтальмит).

Д-ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническое заболевание, сопровождаемое нарушением фосфорно-кальциевого обмена, дистрофией костей. К недостаточности кальциферола особенно чувствителен молодняк животных. Недостаточность витамина D принимает массовый характер при стойловом содержании крупного рогатого скота, круглогодичном стойловом содержании свиней, содержании птицы на птицефабриках, когда ограничено воздействие на животных ультрафиолетовых лучей солнца.

Этиология. *Основной причиной* дефицита витамина D в организме животных является недостаточно его поступление с кормом и плохой эндогенный синтез из липидов кожи. Основными природными источниками витамина D₂ являются сено, сенаж, молозиво, молоко, обрат, печень и другие корма животного происхождения. *Второй причиной* гиповитаминоза D служит недостаток инсоляции, длительное безвыгульное содержание в промышленном животноводстве и птицеводстве.

Развитию недостаточности витамина D у животных способствуют заболевания печени и почек, недостаток макро- и микроэлементов.

Симптомы. Так как гиповитаминоз D у взрослых животных часто сопровождается минеральной и белковой недостаточностью, клиническая картина заболевания такая же, как при алиментарной остеодистрофии. Преобладание в патологическом процессе остеопороза при гиповитаминозе D проявляется в припухании (увеличении) костей нижней челюсти, суставов, стернальных концов ребер.

Патоморфологические изменения. Кости утолщены, деформированы, бугристы, размягчены, что свидетельствует о преобладании остеопороза.

Е-ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническое заболевание, характеризующееся нарушением функции размножения, перерождением и некрозом печеночных клеток, токсической гепатодистрофией. Регистрируется у всех видов животных, у взрослых животных протекает без выраженных клинических признаков, у молодняка крупного рогатого скота и овец – в форме беломышечной болезни и перерождения печени, у свиней – некроза печени.

Этиология. Основной причиной гиповитаминоза E является недостаток в кормах токоферола. Его дефицит в организме образуется при скармливании кормов, подвергшихся тепловой обработке (дегидратация, гранулирование), консервированию (прежде всего с применением пропионовой кислоты).

У телят и ягнят в период молочного кормления и у свиней всех возрастных групп большое значение имеет обогащение рациона жирами растительного и животного происхождения, которые при неправильном хранении кормосмесей могут стать источником токсических перекисей.

В организме животных минимальное количество витамина E бывает при рождении (вследствие уменьшения трансплацентарного переноса), зимой (низкое содержание витамина в кормах), в конце беременности (подготовка к лактации) и сразу после родов (переход витамина E в молозиво).

Симптомы. Клиническое проявление заболевания у молодняка крупного рогатого скота проявляется после рождения или в первые 2–3 месяца их жизни. В начале болезни отмечается замедленная, нехарактерная и напряженная походка. Больные животные быстро утомляются, отмечается резкое учащение дыхания и сердечных сокращений. Во время ходьбы животные останавливаются и от слабости падают, на шерстном покрове выступает пот. Отмечается статическая атаксия, телята подолгу остаются в сгорбленной напряженной позе, непрерывно переступают, с трудом удерживая равновесие, у некоторых животных отмечается поза сидящей собаки. У взрослых животных гиповитаминоз Е характеризуется нарушением репродуктивной функции. У самцов снижается половая активность и замедляется спермиогенез, обнаруживают много погибших спермиев. У самок охота проявляется слабо, половые рефлексы отсутствуют, часто отмечают перегулы, яловость и бесплодие, эмбриональную смертность и аборт.

Клинические признаки у взрослых животных и молодняка при Е-гиповитаминозе, вызванном потреблением недоброкачественных кормов или кормов с избытком ненасыщенных жирных кислот, характеризуются жировым перерождением печени с возможным некрозом и лизисом гепатоцитов. В этих случаях отмечают угнетение животных, увеличение зоны печеночного притупления, болезненность печени, паренхиматозную желтуху, гастроэнтерит, зуд кожи.

Патоморфологические изменения. У животных устанавливают атрофические и дистрофические изменения в семенниках и яичниках. Печень увеличена, ломкая, в ней серо-желтые участки чередуются с темно-бурыми. Жировая ткань имеет коричневую пигментацию. При развитии миопатии и беломышечной болезни в скелетных мышцах обнаруживают серо-белые полосы и пятна. Мышцы бледные, тусклые, дряблые. Сердце расширено, стенки его утончены. Миокард имеет вид вареного мяса. В легких застойная гиперемия и отек. В головном мозге отмечают явления экссудативного диатеза, застой крови, отек.

С-ГИПОВИТАМИНОЗ (СКОРБУТ, ЦИНГА)

Заболевание, развивающееся вследствие недостатка аскорбиновой кислоты в организме и сопровождающееся расстройством кровотока, кровоизлияниями, образованием скорбутной каймы и язв на деснах, опуханием суставов, расстройством окислительно-восстановительных процессов. Гиповитаминозом С чаще болеют свиньи, собаки, пушные звери, крупный рогатый скот, реже – овцы, лошади.

Этиология. Заболевание возникает при дефиците витамина С в кормах и рационах с преобладанием в них мучнистых кормов, комбикормов без витаминной травяной муки. У свиней это заболевание вызывается скармливанием корма, прошедшего термическую обработку (варка, гранулирование), недостаточным потреблением сырого корма, а также ограниченным содержанием витамина С в рационе в период молозивного и молочного кормления. Отрицательно действуют на эндогенный синтез аскорбиновой кислоты прогорклые жиры, испорченные кухонные пищевые отходы. У крупного рогатого скота развитию болезни способствует скармливание недоброкачественных кормов, пораженных токсичными грибами, содержащих повышенное количество нитратов и нитритов, пестицидов. Гиповитаминоз С у них отмечают при кетозе, хроническом гепатите, гепатозе и циррозе печени, а также при ацидозе рубца, при которых не происходит нормального развития микрофлоры и синтеза аскорбиновой кислоты.

В период молочного выращивания у телят недостаточность витамина С возникает при скармливании им пастеризованного или нагреваемого до высокой температуры молока. Возникновение этого гиповитаминоза возможно при острых и хронических болезнях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся диареей, при недостаточности в организме витаминов А и Е.

Симптомы. Гиповитаминоз С у большинства животных характеризуется угнетением, снижением аппетита, продуктивности, отставанием в росте. У поросят характерным симптомом является появление кровоизлияний на коже, в подкожной клетчатке, на слизистых оболочках. Чаще всего они появляются спонтанно или под влиянием легких ушибов и сдавливаний. Геморрагии в коже заметны в виде мелких точек вокруг волосяных луковиц в области спины

и шеи, которые сливаются в обширные кровоподтеки. В местах кровоизлияний щетина выпадает, образуется язвенный дерматит. Десны отечные, припухшие, потрескавшиеся, кровоточивые, нередко изъязвленные.

У новорожденных телят при гиповитаминозе С на слизистой оболочке нижней десны находят скорбутную кайму в виде полосы темно-фиолетового цвета, идущей по краю десны резцов. Слизистая оболочка десен рыхлая, набухшая, складчатая, десны кровоточат. Отмечают также шатание зубов. Резцы почти полностью покрыты десной, что указывает на замедленный выход из альвеол. В склере отмечают периваскулярный отек и симметричные кровоизлияния на глазных яблоках. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают тахикардию (150 и более сокращений в минуту), понижение артериального и повышение венозного давления. У больных животных отмечают деформацию и утолщение запястных и скакательных суставов, отек и кровотечение из пупочного канатика.

У взрослого крупного рогатого скота и лошадей С-гиповитаминоз протекает без выраженных клинических признаков. Отмечают ухудшение аппетита, жажду, болезненность мышц и суставов, припухание десен, их кровоточивость, шаткость зубов. Температура тела животных в пределах нормы.

Патоморфологические изменения. В коже, подкожной клетчатке, на слизистой носовой полости и кишечника, в мочевом пузыре, почках, на конъюнктиве глазного яблока и суставах наблюдаются многочисленные точечные и диффузные кровоизлияния. Типичные для скорбута изменения локализуются в ротовой полости: десны набухшие, темно-фиолетовые с геморрагиями, зубы шатаются, на слизистой оболочке мягкого неба и на языке отмечаются кровоизлияния. Суставы припухшие из-за наличия в них серозно-геморрагического инфильтрата.

ГИПОТИРОЗ (ГИПОТИРЕОЗ, МИКСЕДЕМА)

Заболевание, проявляющееся гипофункцией щитовидной железы и снижением содержания в крови тиреоидных гормонов. Различают первичный и вторичный гипотироз. Встречается у животных всех видов, но диагностируется с трудом.

Этиология. *Первичный гипотироз* обусловлен аномалией развития щитовидной железы, недостатком йода, тироедэктомией, терапией радиоактивным йодом, применением тиростатиков. *Вторичный гипотироз* связан с недостаточностью тиреотропного гормона (ТТГ) или поражением гипоталамических центров, секретирующих тиротропин. Развитие гипофункции щитовидной железы может быть связано с острыми и хроническими инфекциями, стрессом. Снижение содержания тиреоидных гормонов в крови может быть вызвано поеданием животными большого количества кормов, содержащих тиреостатические вещества (рапс, некоторые сорта капусты, листья свеклы, брюквы и др.). Гипотироз ярче проявляется на фоне дефицита в организме витамина А, кальция и фосфора, а само заболевание ведет к уменьшению усвоения каротина и минеральных элементов.

Симптомы. Отмечают угнетение, сухость и утолщение кожи, выпадение волос. Шерсть у собак тонкая, матовая, свалынная, редкая, депигментированная. Появившиеся алопеции обычно расположены по бокам, на переносице, на основании хвоста, на бедрах в паху, на груди и животе. Веки сужены, морда припухшая, кожа неэластичная. Температура тела понижена, отмечаются брадикардия, глухость сердечных тонов. При тяжелой форме гипотироза выявляют отек подчелюстного пространства, нижней стенке живота (микседема). Наблюдается снижение воспроизводительной функции. Животные склонны к ожирению.

Патоморфологические изменения. Отмечаются гипоплазия, аплазия или атрофия щитовидной железы, жировая инфильтрация. В коже находят выраженные муцинозные изменения, в сосудах атеросклеротические изменения.

ЭНЗООТИЧЕСКИЙ ЗОБ

Хроническая болезнь, характеризующаяся увеличением щитовидной железы (зоб) и нарушением ее функции вследствие дефицита йода.

Этиология. Основной причиной эндемического зоба является недостаток йода в организме вследствие дефицита его в воде и кормах. Установлено, что заболевание появляется в местностях, где содержание йода в почве ниже 0,1 мг/кг, в питьевой воде – менее 10 мкг/л.

Йодная недостаточность отягощается избытком кальция, магния, свинца, фтора, брома, стронция, железа, а также дефицитом в кормах и воде кобальта, цинка и других микроэлементов, а также витаминов.

Появлению зоба способствует поедание животными большого количества кормов, содержащих тиреостатические вещества (рапс, сурепка и другие крестоцветные, в белом клевере, свекле, брюкве, турнепсе, ржи, некоторых сортах капусты). Йоддепрессивным действием обладают нитраты, парааминосалициловая кислота, соединения тиомочевины, тиосурацил, сульфаниламиды, цианогенные глюкозиды.

Симптомы. У *взрослых животных* клинические признаки выражены слабо. В очагах йодной недостаточности у животных отмечают низкорослость, вытянутое туловище, снижение молочной, мясной, шерстной и другой продуктивности. Кожа преимущественно сухая, жесткая, на шее некоторых коров образуются складки, наблюдают ороговение поверхностного слоя кожи – гиперкератоз. Отмечаются задержка последа, субинволюция матки, удлинение сроков отела до оплодотворения, ановуляторные половые циклы, образование фолликулярных кист, гипофункция яичника. Нередко наблюдаются аборт, рождение мертвого или нежизнеспособного приплода. Йодная недостаточность чаще проявляется симптомами гипотиреоза, для которого характерны экзофтальм (западение глаз) и явления микседемы в виде слизистого отека межжелудочного пространства.

Эндемический зоб у *новорожденных телят* характеризуется гиперфункцией щитовидной железы. Степень гипертиреоза невелика и проявляется умеренной тахикардией и пучеглазием. Вследствие резкого увеличения щитовидной железы происходит сдавливание гортани, трахеи и пищевода, затрудняются дыхание и прием корма. Больной молодняк плохо растет и развивается, он подвержен различным заболеваниям и нередко погибает. У оставшихся в живых зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3–5 месяцев. При незначительном дефиците йода увеличения щитовидной железы может не быть, но молодняк рождается слабым, плохо растет, отличается низкорослостью, редким и грубым шерстным покровом, плохой упитанностью. *Поросята* рождаются с редкой шерстью, часто погибают при рождении или через несколько часов после рождения. У оставшихся

в живых поросят кожа цианотичная, сморщенная, шея и конечности укороченные. У поросят-сосунов пучеглазие, увеличение языка (первый период болезни), затем отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи и пахов, век (второй период болезни).

Патоморфологические изменения. По морфологическим изменениям различают три формы эндемического зоба:

1) диффузный – щитовидная железа равномерно гиперплазирована, имеются очаги небольших аденом;

2) узловой – щитовидная железа увеличена, чаще в виде одного или нескольких крупных узлов, ограниченных капсулой;

3) смешанный – щитовидная железа значительно увеличена и имеет один или несколько небольших узлов.

Гистологически зоб разделяют на паренхиматозный и коллоидный. При паренхиматозном зобе железа плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета с красноватым оттенком. При коллоидном зобе железа набухшая, поверхность ее сглажена, желтовато-серого или бледно-коричневого цвета, на разрезе видны полупросвечивающиеся фолликулы. При развитии вторичных деструктивных изменений в щитовидной железе образуются кисты размером от просяного зерна до куриного яйца.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Этиология, лечение и профилактика кетоза у коров, овцематок.
2. Этиология, лечение и профилактика алиментарной остеодистрофии у нетелей.
3. Этиология, лечение и профилактика вторичной остеодистрофии у коров.
4. Этиология, диагностика, лечение и профилактика гипотиреоза (эндемического зоба).
5. Этиология, диагностика, лечение и профилактика гиповитаминозов (полигиповитаминозов) у животных.

ТЕМА 2.9. БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

Классификация болезней молодняка по локализации основного патологического очага в отдельных органах или системах организма: заболевания пищеварительной системы, респираторные и связанные с нарушением обмена веществ – болезни недостаточности.

ДИСПЕПСИЯ

Заболевание молодняка молозивного периода, характеризующееся острым расстройством пищеварения, поносом, гипогаммаглобулинемией, нарушением обмена веществ, нарастающим токсикозом, обезвоживанием, задержкой роста и развития.

Этиология. Диспепсия обычно возникает у молодняка со слабой естественной резистентностью, страдающего морфофункциональной незрелостью (гипотрофия), гипогаммаглобулинемией, легко подверженного воздействию неблагоприятных стресс-факторов окружающей среды. В связи с этим основными причинами повышенной заболеваемости и отхода новорожденных являются грубое нарушение основ промышленной технологии, низкий уровень организации работ по комплектованию и ремонту маточного поголовья, воспроизводству стада и выращиванию молодняка, неполноценное кормление с использованием недоброкачественных кормов, а также несоблюдение оптимальных режимов микроклимата, нарушения требований поточно-цеховой системы, ветеринарно-санитарных правил (принципа «свободно – занято»), слабая подготовка обслуживающего персонала. Запустить болезнь могут стрессовые факторы, неправильное и несвоевременное кормление новорожденных, плохого качества молозиво, перекорм или, наоборот, голодание, рушение способа выпойки и дача охлажденного молозива. На фоне указанных нарушений создаются условия для расстройства функционирования мембранного пищеварения и возникающего в результате этого дисбактериоза в микрофлоре пищеварительного тракта преимущественно за счет размножения гнилостной токсигенной группы, что нередко служит основным моментом в развитии тяжелой (токсической) формы диспепсии. На основе вышеназванных причин, способствующих

диспепсии, многократного пассажирования микрофлоры изменяется и окружающий микробный и вирусный фон, представляющий опасность в развитии у новорожденных болезней вирусной и бактериальной этиологии.

Симптомы. Заболевание начинается с легкой формы, а в последующем при неблагоприятных условиях переходит в тяжелое (токсическое) течение, но часто (особенно весной) сразу развивается в токсической форме.

При легкой (простой) диспепсии основным признаком болезни является учащенная дефекация. Фекалии жидкие. Вначале отмечаются незначительное угнетение общего состояния, ослабление или (реже) отсутствие аппетита. Заболевшие телята подолгу лежат. Нередко до появления поноса у больных прослушиваются звуки урчания или переливания жидкости в кишечнике, особенно при ненормированном выпаивании молозива. Могут возникать боли на почве спазма кишечника. Больные при этом вздрагивают, беспокоятся, обнюхивают живот, ударяют задними конечностями в сторону живота, иногда издают стоны. Учащаются дыхание и пульс, температура тела в пределах нормы, при неблагоприятном исходе понижается.

При непрекращающемся поносе наступает обезвоживание организма, что клинически проявляется западанием глаз и упадком сил, резким угнетением общего состояния. Волосистой покров тусклый, взъерошенный, носовое зеркальце сухое, аппетит отсутствует, наступает истощение организма, что характеризует тяжелое течение болезни (токсическую диспепсию). Фекалии желто-серого цвета, без примеси крови, водянистые, часто с мелкими пузырьками газа и комочками свернувшегося молозива. При изнурительном поносе новорожденные быстро слабеют и впадают в состояние протрации. Отмечаются охлаждение кожи конечностей, ушей, дрожь тела, парезы задних конечностей, ослабление кожной чувствительности, что приводит к сухости кожи, западанию глазных яблок. При неблагоприятном исходе гибель наступает через 2–5 дней после начала заболевания. Молодняк с наступлением выздоровления еще сравнительно длительное время отстаёт в приросте массы тела.

Патоморфологические изменения. Труп истощен, голодные ямки запавшие, задняя часть тела, хвост испачканы фекалиями. Содержимое желудка имеет кислый или гнилостный запах, серого цвета, нередко обнаруживаются плотные комки казеина, много слизи. Кишечник обычно инфантилен, пуст или имеется химус с большой примесью слизи. Слизистая желудочно-кишечного тракта в различной степени гиперемирована, селезенка, печень не увеличены, последняя неравномерно окрашена от светло-коричневого до темно-красного цвета.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ ТИМПАНИЯ РУБЦА У ТЕЛЯТ

Часто повторяющееся заболевание у одного и того же животного в возрасте 20–60 дней и старше, характеризующееся вздутием рубца и ухудшением общего состояния организма.

Этиология. Причиной болезни является воздействие стресс-факторов, обусловленных нарушениями в кормлении и содержании молодняка (грубый переход на безмолочное кормление и дача непривычного корма, переохлаждение животного, скармливание испорченных кормов: мороженого картофеля, свеклы, загнивших и заплесневевших кормов, слежавшейся травы, недоброкачественной барды, пивной дробины, слишком большая дача жидкого корма, перекорм свеклой, картофелем и другими легкобродящими кормами). Периодической заболеваемости способствует непригодность функций преджелудков в ранний период жизни телят к усвоению сочных и других видов кормов. Предрасполагают к болезни отсутствие моциона, антисанитарные условия.

Симптомы. Характерные признаки болезни – периодическое вздутие рубца и понос, которые появляются обычно через 40–60 минут после кормления. При первичном развитии вздутие рубца не достигает резкой степени и большей частью скоро исчезает, повторяясь вновь после следующего кормления. Постепенно при повторном заболевании вздутие рубца становится все сильнее и держится значительно дольше, исчезая лишь к концу дня.

Больной теленок вытягивает шею, спина его сгорблена, прекращает принимать корм, область левой голодной ямки быстро начинает

вздуться, и вскоре поверхность ее бывает на уровне или даже выше линии поясничных позвонков. При перкуссии рубца прослушивается тимпанический звук. В ряде случаев ниже слоя газов ощущаются тестоватые кашицеобразные массы, иногда болезненность. Повышенная чувствительность в области сычуга. Общее состояние нарушается, что выражается беспокойством животного, особенно в начале болезни, теленок часто переступает задними конечностями, по мере развития болезни у него учащаются пульс, дыхание, отсутствуют движения рубца, отрыжка, жвачка. Другим существенным признаком является понос. При этом фекалии жидкой, водянистой консистенции перемешаны с пузырьками газов. В начале заболевания акт дефекации сопровождается натуживаниями и жилами, позднее дефекация происходит без напряжения, становится произвольной, хвост, промежность и скакательные суставы обычно загрязнены каловыми массами и при частой повторяемости болезни покрыты засохшими корками фекалий.

Патоморфологические изменения. Труп теленка нередко истощен, резко увеличен объем живота. Область левой голодной ямки вздута. Хвост и промежность испачканы фекалиями. Переполнены кровью периферические вены. В рубце большое количество газов и содержимого. Могут быть разрывы диафрагмы и рубца.

БЕЗОАРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Заболевание, характеризующееся наличием в сычуге молодняка различной величины комков и шариков из шерсти, волос, растительных волокон и проявляющееся извращением аппетита, гастроэнтеритамии. Заболевание чаще развивается у ягнят и реже у телят, обычно в зимне-весенний период.

Этиология. При неполноценном или недотаточном 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.

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, а если в основе их образования лежат растительные волокна – то фитобезоарами, которые чаще развиваются в переходный период от кормления молоком к скармливанию растительными кормами. Безоары 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, где развивается нарушение двигательной и секреторной функций, что способствует развитию энтерита.

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.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерны в желудке, где обнаруживаются безоары шаровидной или валикообразной 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, содержит много слизи.

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ У ПОРОСЯТ

Болезнь, при которой развиваются дегенеративные и некротические изменения печени, функциональная ее недостаточность, интоксикация организма и нарушения обмена веществ. Восприимчивы поросята-сосуны и отъемыши.

Этиология. Болезнь возникает при дефиците в кормах селена, что связано с недостаточностью его в почве, воде. Она может развиваться и при длительном кормлении супоросных свиноматок прогорклыми жирами, другими недоброкачественными кормами. Одним из способствующих факторов болезни является недостаточность в рационе витамина Е, серосодержащих аминокислот. Плохие гигиенические условия содержания, действие различных стресс-факторов значительно ослабляют организм и предрасполагают к заболеванию.

Симптомы. Заболевание **в острой форме** чаще возникает у сосунов с признаками вялости, ухудшения аппетита, нередко незначительного повышения температуры, мышечной дрожи, шаткости зада. У больных учащаются пульс и дыхание, временами появляются судороги, болезненность брюшных стенок, печени, увеличение ее границ. Болезнь продолжается до 3–6 дней и при непринятии своевременных мер часто заканчивается гибелью.

Подострое течение болезни продолжается 8–10 дней. Заболевают как поросята-сосуны, так и отъемыши. У них постепенно развиваются общее угнетение, слабость, снижение аппетита, шаткая походка. Нередко болезнь сопровождается желтушностью слизистых оболочек и кожи, отечностью кожи вокруг глаз и на нижней брюшной стенке. В области печени болезненность, задняя граница ее увеличена, температура тела не повышена.

Хроническая форма болезни характеризуется неярким проявлением клинических признаков. Заболевание чаще развивается у поросят-отъемышей и проявляется ослаблением жизненного тонуса. У животных снижается упитанность, развиваются слабость, иногда шаткая походка, судорожные подергивания отдельных групп мышц. В ряде случаев отмечается желтушность слизистых кожного покрова. Нередко развивается анемия, которая обычно возникает при наличии геморрагического диатеза, гемолиза эритроцитов в связи

с интоксикацией организма. Больные поросята постепенно превращаются в заморышей, присоединяют другие заболевания, что часто приводит молодняк к гибели.

Патоморфологические изменения. Характерна увеличенная печень, имеющая пеструю окраску от желтого, серо-глинистого до буро-вишневого цвета. Консистенция ее дряблая, паренхима легко разрывается, поверхность разреза тусклая. При хроническом течении ткань печени становится твердой, ломкой. Выражена желтушность подкожной клетчатки, внутренних органов.

РАХИТ

Хроническая болезнь растущих животных, характеризуется расстройством фосфорно-кальциевого обмена и сопровождается нарушением минерализации костей. Регистрируется у молодняка всех видов животных, но чаще у поросят.

Этиология. Основная причина – недостаток витамина D и дефицит кальция и фосфора или нарушение их соотношения. Рахит может возникать также при недостаточном ультрафиолетовом облучении, болезнях желудочно-кишечного тракта, ацидотического состояния в организме, на фоне дефицита других витаминов и минеральных веществ.

Симптомы. В начале болезни они стерты. Отмечаются лишь вялость, снижение аппетита и извращение вкуса. Животные лизут стены, кормушки, других животных, поедают землю, подстилку, пьют навозную жижу. Это сопровождается расстройством пищеварения, в частности поносами. Обычно задерживается смена зубов, больные отстают в росте и развитии. Позже появляются хромота, болезненность в суставах, животные больше лежат, неохотно встают, появляются искривления конечностей, позвоночника, грудной клетки, костей черепа, утолщение суставов. На ребрах образуются рахитические четки. Все это сопровождается расстройством дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Температура тела находится в пределах нормы.

Патоморфологические изменения. Прежде всего отмечают мягкость костей и их прозрачность. Так, при тяжелой форме рахи-

та они легко режутся ножом и прокалываются булавкой. Заметно увеличение диаметра эпифизов и булавовидное расширение ребер (четки). При продольном распиле трубчатой кости обнаруживаются гиперемия и утолщение надкостницы за счет разраста остеоидной ткани. Костный мозг гиперемирован, костная полость расширена за счет компактного слоя кости, который сам по себе истончен. Нередко бывают изменения во внутренних органах, проявляющиеся катаральным состоянием кишечника и бронхопневмонией. Бывает истощение.

АЛИМЕНТАРНАЯ (ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ) АНЕМИЯ ПОРОСЯТ

Состояние, характеризующееся уменьшением количества гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови. Это может быть вследствие абсолютного уменьшения числа эритроцитов или в силу их функциональной недостаточности в результате пониженного содержания в них гемоглобина. Характеризуется расстройством деятельности кроветворных органов и нарушением обменных процессов, что приводит к отставанию молодняка в росте и снижению резистентности заболевания. Болеют преимущественно поросята.

Этиология. Основная причина – недостаток в организме железа. Потребность молодняка в нем определяется двумя факторами: расходом железа на осуществление жизненных процессов и увеличением живой массы, а таким образом, и объема крови. В связи с высокой интенсивностью роста поросят потребность в железе у них значительно больше, чем у молодняка других видов животных.

Способствуют возникновению и тяжести болезни недостаток в организме питательных веществ, витаминов и минеральных элементов. К тому же срок функционирования эритроцитов у свиней составляет 63 дня против 120 дней у других животных.

Симптомы. В первые 10–15 дней у молодняка всех видов животных происходит снижение гемоглобина и количества эритроцитов. У жеребят, телят и ягнят оно обычно носит временный характер, а у поросят часто переходит в тяжелую форму болезни.

Алиментарная анемия чаще возникает у хорошо развитых поросят в возрасте 3–6 недель. Появляются бледность кожи и видимых

слизистых оболочек, которые позже приобретают желтую окраску, отечность век, вялость. Заметно снижается подвижность поросят, они становятся малоактивными, зарываются в подстилку, плохо сосут свиноматку, быстро отстают в росте, щетина становится грубой, ломкой, а кожа – морщинистой. Могут быть извращение аппетита, нарушения пищеварения. Живот часто вздут или подтянут, поносы чередуются с запорами. В кале может быть примесь слизи.

Патоморфологические изменения. При осмотре павших животных обращают на себя внимание анемичность кожи и слизистых оболочек. Имеет место изменение окраски печени. Она приобретает светло-глинистую окраску, увеличена в размерах. Мышцы бледные, селезенка увеличена. В почках дегенеративные изменения, легкие отечны, сердце расширено. В области шеи, подгрудка и живота отечность подкожной клетчатки.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Диагностика, лечение и профилактика гипогликемии у поросят.
2. Железодефицитная анемия поросят.
3. Диспепсия телят.
4. Безоарная болезнь и периодическая тимпания телят.
5. Токсическая дистрофия печени поросят.

ТЕМА 2.10. БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Классификация болезней птиц:

- болезни пищеварительной системы: закупорка зоба, кутикулит, гастроэнтерит, жировое перерождение печени;
- болезни дыхательной системы: ринит и синусит, пневмоаэроцистит, перегрев, переохлаждение;
- болезни, связанные с нарушением обмена веществ: перозис, мочекишный диатез, каннибализм;
- болезни органов яйцеобразования: овариит, сальпингит, желточный перитонит, клоацит.

ЗАКУПОРКА ЗОБА

Переполнение зоба кормовыми массами, потеря тонуса мускулатуры зоба и развитие непроходимости.

Этиология. Причинами являются обильное поедание птицей сильно разбухающих кормов (кукурузы, гороха, вилки и другого зерна), использование сухих зерномучнистых смесей при недостатке сочных кормов и воды, длительные перерывы в кормлении. Способствуют развитию болезни нарушения минерального и витаминного обменов, гиподинамия, содержание на подстилке из соломы, сена или опилок, попадание в зоб инородных тел.

Патоморфологические признаки. У павшей птицы отмечают сильный цианоз и гиперемия тканей в области головы и шеи, отек подкожной клетчатки. Зоб увеличен, содержимое его плотное, часто спрессованное, состоит из зерна, комбикорма, сена или соломы, иногда с примесью опилок и наличием инородных тел.

КУТИКУЛИТ

Воспаление кутикулы мышечного желудка с образованием эрозий и язв.

Этиология. Заболевание молодняка раннего постнатального периода возникает при недостатке в инкубационном яйце витаминов А, К, С.

Молодняк старшего возраста и взрослая птица болеют при недостаточности витаминов К и С, длительном однообразном зерновом кормлении, длительном отсутствии гравия в мышечном желудке.

Симптомы. У больных птенцов вялый вид, они плохо едят, истощены, отстают в развитии, у них грязное сухое оперение. Клюв и ноги принимают более светлую окраску, наблюдаются поносы, обычно со следами крови. Смерть наступает от истощения.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают эрозии, язвы, некротические участки на кутикуле мышечного желудка. Кутикула темно-бурого или коричневого цвета, легко рвется, местами плотно прирастает к слизистой желудка. Под кутикулой и на слизистой железистого желудка кровоизлияния, иногда катарально-геморрагическое воспаление кишечника.

ГАСТРОЭНТЕРИТ

Заболевание, которое характеризуется воспалением слизистой оболочки железистого желудка и кишечника, нарушением переваривания и всасывания.

Этиология. Заболевание возникает при скармливании недоброкачественных (плесневелых, прокисших, промерзших) кормов, комбикорма, шротов или жмыхов, отрубей после длительного хранения, при поедании минеральных удобрений, использовании воды, загрязненной сточными водами. Предрасполагают минерально-витаминное голодание, антисанитарное содержание птицы, недостаток корма и нарушение режима кормления.

Симптомы. У молодняка заболевание протекает остро, у взрослой птицы – хронически. Больная птица угнетена, отказывается от корма, гребень и сережки у нее цианотичны, зоб растянут и заполнен кормом и газами. У молодняка при остром течении наблюдается понос – фекалии пенистые с примесью слизи и непереваренных частиц корма, светло-желтого или желто-зеленого цвета. Перо вокруг клоаки запачкано следами фекалий, кожа покрасневшая, клоака часто воспалена и раскрыта, что провоцирует расклев в области клоаки.

При хроническом течении у взрослой птицы понос бывает редко, заболевание сопровождается прогрессирующей анемией и истощением, живот вздут, так как кишечник переполнен газами.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Слизистая оболочка железистого желудка и кишечника отечна, гиперемирована, покрыта слизью. Содержимое кишечника жидкое, зловонное, с примесью слизи. Печень дряблая, светлого цвета, сосуды переполнены кровью. Слизистые оболочки дыхательных путей, ротовой полости и пищевода, зоба, яйцевода анемичны, скелетная мускулатура истощена, бледная и дряблая.

ЖИРОВОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ (ГЕПАТОЗ, ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ)

Заболевание, связанное с нарушением обмена веществ и поражением печени.

Этиология и патогенез. К заболеваниям предрасполагают высококалорийные рационы, которые способствуют отложению жира во внутренних органах. Недостаточная обеспеченность рациона витаминами и аминокислотами (холином, витаминами группы В, витамином Е и метионином) усиливает заболевание. Отмечены случаи заболевания после добавления в рацион птицы большого количества прогорклого жира.

Симптомы. Заболевают нормальные по виду с достаточной массой для данного возраста куры. Яйценоскость у продуктивных кур снижается до 30–40%. Смертность невысокая.

Ожирение происходит с образованием толстых жировых прокладок на нижней части живота, между кишечными петлями и на других участках тела. Жир откладывается также в клетках печени, селезенки и стенках кровеносных сосудов. Куры мясных и мясо-яичных пород более склонны к ожирению. Больше предрасположены к ожирению старые куры, чем молодые.

Куры становятся вялыми, долго сидят, плохо или совсем не несутся. Печень, селезенка и желтки разрываються при малейшем беспокойстве (ловля, прощупывание яиц), возникает кровотечение, которое приводит к смерти от потери крови.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии кур находят отложения жира толщиной 5–7 см под серозными покровами брюшины. Откадывается он в почках, печени и других органах. Для клеточных кур характерна атрофия мышц, особенно ног. Печень вследствие жирового перерождения дряблая, желто-коричневого цвета, иногда на желто-коричневом фоне заметны точечные кровоизлияния. Сердце покрыто жировыми прослойками, особенно часто в области предсердия и на кончике сердечной мышцы.

РИНИТ И СИНУСИТ

Воспаление слизистой оболочки носовых ходов и придаточных синусов. Болеет молодняк всех видов птиц в первые дни жизни.

Этиология. Нарушение теплового режима в первый месяц жизни, неправильная установка обогревателей и самодельных брудеров, вследствие чего птенцы под обогревательными приборами перегреваются, а за их пределами испытывают быстрое переохлаждение. Это усугубляется повышенной влажностью, сквозняками, повышенным содержанием аммиака и пыли в помещениях, влажной подстилкой.

Симптомы. У больной птицы снижен аппетит, дыхание учащенное и напряженное. Из носовых отверстий выделяется серозно-слизистое или слизисто-гнойное истечение, которое, засыхая, образует корочки и закупоривает носовые отверстия, приводит к увеличению придаточных синусов. Нередко наблюдаются отек и катаральное воспаление конъюнктивы и век. Заболевание сопровождается истощением и замедлением роста и развития.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают отек и гиперемию слизистой оболочки носовых ходов и придаточных синусов: околоносового, подглазничного, околоушного; наличие слизистого или слизисто-гнойного экссудата, отек и гиперемию легких.

АЭРОСАКУЛИТ (ПНЕВМОАЭРОЦИСТИТ)

Воспаление легких и воздухоносных мешков у молодняка всех видов птицы, преимущественно в домашних условиях при содержании птиц в неотапливаемых птичниках или на улице в крытых загонах.

Этиология. Причинами являются нарушение теплового режима, повышенная влажность, содержание на сырой подстилке, резкие колебания температуры в течение суток, длительно действующие на организм молодой птицы.

Симптомы. Больная птица угнетена, сонлива, отказывается от корма, дыхание у нее хриплое, напряженное, хрипы влажные. При дыхании часто слышны булькающие звуки. Наблюдаются истечения из глаз и носовых ходов, слизистые или слизисто-гнойные, отек век и придаточных синусов, закупорка носовых ходов. У больных птиц часто вытянута шея и раскрыт клюв. Заболевание сопровождается высокой смертностью.

Патоморфологические изменения. В просвете верхних дыхательных путей, бронхов и воздухоносных мешках пенистая жидкость, слизистая дыхательных путей отечна и гиперемирована, легочная ткань отечна, с участками катарального, катарально-геморрагического или фибринозного воспаления. В носовых ходах, придаточных синусах и воздухоносных мешках скопления густого с примесью нитей фибрина или казеозных сгустков.

ГИПОТЕРМИЯ (ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ)

Возможно у молодняка всех видов птиц, но наиболее чувствителен к нему молодняк куриных птиц в первые 10 дней жизни.

Этиология. Содержание молодняка при низкой температуре или при длительном (несколько часов) снижении температуры до 12–10 °С.

Симптомы. Птенцы сбиваются в кучу, забираются друг на друга, жалобно пищат, находящиеся снизу затаптываются или погибают от асфиксии. При длительном переохлаждении птенцы малоподвижны, сонливы, наблюдается отек век, из носовых ходов выделяется слизистый экссудат, может наблюдаться понос, больные птенцы часто лежат на боку, возможно коматозное состояние. У перенесших длительное переохлаждение наблюдаются отставание в росте и развитии, предрасположенность к инфекциям.

Патоморфологические изменения. Анемия кожи, мышц, венозный застой внутренних органов, отек легких и расширение правого предсердия.

ГИПЕРТЕРМИЯ (ПЕРЕГРЕВ)

Острое заболевание, характеризующееся повышением температуры тела у птиц, возможно у птиц всех видов и возрастов. Особенно чувствительны к заболеванию молодая птица до 30 дней и высокопродуктивные куры-несушки.

Этиология. Заболевание может быть вызвано повышенной температурой в птичниках, недостаточной вентиляцией, неправильной и длительной транспортировкой, при плотной посадке и ограниченной вентиляции, воздействием прямых солнечных лучей.

Симптомы. Птица дышит через открытый рот, часто, иногда дыхание хриплое; стремится рассредоточиться в помещении, часто и много пьет, отказывается от корма. Куры-несушки при длительном перегреве несут тонкосторлупные или бескорлупные яйца. У молодняка, выращенного при повышенной температуре, снижается синтетическая функция печени и почек, в частности, утрачивается или снижается способность к синтезу витамина С, что влияет на рост, развитие, продуктивность взрослой птицы и повышает восприимчивость к заболеваниям.

Патоморфологические изменения. Гиперемия головного мозга, общий венозный застой, пониженная свертываемость крови, иногда кровоизлияния под эпидермисом и на слизистых оболочках внутренних органов.

МОЧЕКИСЛЫЙ ДИАТЕЗ (ПОДАГРА)

Заболевание, при котором повышается содержание мочевой кислоты в сыворотке крови и происходит отложение уратов (солей мочевой кислоты) в органах и тканях. Болеют птицы всех видов и возрастов.

Этиология. Накопление мочевой кислоты в крови происходит при усиленном кормлении белковыми кормами животного происхождения (мясо, мясокостная мука, рыбная мука, рыба), при скармливании рационов с повышенным содержанием растительного белка и недостатком незаменимых аминокислот, при сухом концентрированном типе кормления, при недостатке инсоляции, гиподинамии. Воспалительные процессы в почках провоцируются высокой влажностью в помещениях, низкой температурой, содержанием на сырой

грязной подстилке, использованием кормов с повышенной микробной загрязненностью, повышенным содержанием поваренной соли и недостатком витамина А.

Симптомы. При *висцеральной подагре* наблюдаются цианоз кожи и слизистых оболочек рта, глаз, развитие отеков головы и шеи, малоподвижность, одышка, снижение аппетита, обильное выделение уратов в помете (более 1/3). С течением болезни из клоаки непроизвольно выделяются полужидкие мочекислые соли, развивается диарея. Кожа вокруг клоаки увлажняется, гиперемизируется, клоака раскрыта и сильно гиперемирована, перо вокруг нее выпадает. Может возникнуть расклев в области клоаки. Нередко образуется мочевого камень в клоаке или прямой кишке и наступает гибель от закупорки этих органов.

При *заболевании суставной подагрой* птица плохо ест, худеет, у нее бледный гребень, развивается анемия. Отмечаются вялость движений, хромота, опухание, повышение температуры и сильная болезненность суставов ног и реже крыльев. При дальнейшем развитии болезни суставы деформируются, уплотняются, движение в суставах ограничивается, а затем прекращается. Кости становятся хрупкими, нередко переломы пальцев ног.

Патоморфологические изменения. При *висцеральной подагре* на серозных оболочках брюшной полости, сердце, печени, селезенке, кишечнике, в мышцах и под кожей, в воздухоносных мешках обнаруживают отложение уратов в виде белого блестящего налета, плотного, содержащего мелкие глыбки. Мочеточники полностью заполняются уратами, утолщаются в 2–5 раз и более. Мочекислые соли небольшими глыбками и в виде творожистой массы откладываются в почках, печени, легких, сердечной сорочке. В тяжелых случаях обнаруживают соединительнотканнные и солевые сращения кишечника, брыжейки и внутренних органов. При *суставной подагре* обнаруживают хрупкость и ломкость костей, заполненные уратами мочеточники и почки, отложения мочекислых солей в суставах в виде белых сгустков, белой полужидкой или плотной массы. На ранних стадиях выражен распад хрящевой и костной ткани суставов, на суставных головках костей геморрагические язвы.

ПЕРОЗИС (СКОЛЬЗЯЩЕЕ СУХОЖИЛИЕ, СКОЛЬЗЯЩИЙ СУСТАВ)

Заболевание, характеризующееся нарушением формирования костей, расслаблением связочного аппарата и сухожилий мышц конечностей, в силу чего и происходит свободное смещение суставов. Заболевание наблюдается только молодняка в первые два месяца жизни.

Этиология. Возникает при недостатке в инкубационном яйце магния, марганца, йода, холина, биотина, витамина B12, а также при недостатке в рационе ниацина, нарушении фосфорно-кальциевого соотношения, неправильном соотношении кислотных и щелочных эквивалентов, недостатке травяной муки, сена, зеленой травы, моркови, капусты, при содержании птицы в клетках на сетчатом полу.

Симптомы. Течение болезни хроническое. Больные птицы апатичны, плохо растут, аппетит снижен. Птицы не могут встать на ноги, так как они подгибаются в суставах. Наблюдаются укорочение трубчатых костей, утолщение и деформация пальцев и суставов ног и крыльев, утолщение и размягчение сухожилий и связок. Ахиллово сухожилие соскальзывает с мыщелка кости, одной или обеих ног, кости голени выворачиваются наружу, статическая функция коленного и голеностопного суставов нарушается. При передвижении больные опираются на суставы.

У взрослых птиц перозис клинически не проявляется. Недостаток в рационе веществ, влияющих на возникновение патологии, отражается на потомстве. При инкубации яиц отмечается высокая смертность эмбрионов (4–20%), гибель наступает на 14–17-е сутки инкубации. У замерших эмбрионов регистрируется хондриодистрофия.

Патоморфологические изменения. Истощение, сухость и ломкость пера, шелушение кожи, неправильное формирование скелета: утолщение и деформация позвонков, ребер, укорочение трубчатых костей, деформация суставов, утолщение и размягчение связок и сухожилий, отечность суставов, сухожилий и связок, наличие в них и вокруг них мелких кровоизлияний.

КАННИБАЛИЗМ

Заболевание, которое характеризуется глубоким нарушением обмена веществ, повышенной возбудимостью нервной системы и про-

является поеданием мягких тканей. Более склонны к этому заболеванию куриные птицы: куры, индейки, цесарки, фазаны, перепела.

Этиология. Каннибализм может быть вызван:

– неправильным и неполноценным кормлением, прежде всего недостатком или избытком белка, особенно животного происхождения; неравномерным и нерегулярным скармливанием животного белка, недостатком незаменимых аминокислот, преимущественно серосодержащих; избытком в рационе растительного белка; гиповитаминозом А, D, Е, В₅, В₆, В₉, Н, В₁₂; недостатком минеральных веществ, неправильным переводом с одного рациона на другой, особенно отличающийся по содержанию протеина и обменной энергии; внезапным изменением внешнего вида корма (по цвету, размеру частиц);

– нарушением необходимых условий содержания, повышенной плотностью посадки, повышенным содержанием аммиака и сероводорода, запыленностью помещений, интенсивным освещением, совмещением естественного и искусственного освещения при безвыгульном содержании птицы, повышенной температурой в птичниках, безвыгульным и безводным содержанием утят и гусят, содержанием птицы в металлических клетках, конкурентной борьбой в стаде, транспортировкой и перемещением птицы, сменой распорядка дня, ветеринарными обработками;

– наследственными и другими факторами (привычка к расклеву передается у кур по линии петуха), наличием у птиц эктопаразитов, патологической линькой, аптериозом и алопцией, которые сопровождаются зудом кожи, затрудненной яйцекладкой и выпадением яйцевода, заболеваниями, сопровождающимися диареей, особенно с выделением крови или мочекислых солей, которая вызывает раздражение и зуд слизистой клоаки и кожи вокруг нее, травмами кожи, сопровождающимися кровотечениями, хорошо развитыми и ярко окрашенными гребнями, особенно при ярком свете.

Симптомы. На теле птицы видны кровотокающие или покрытые струпом раны. Чаще всего обнаруживают на голове и вокруг клоаки, затем шеи, спины, крыльев. Если раны легкие, то птица остается бодрой, при большой потере крови она угнетена, видимые слизистые оболочки и гребень анемичны.

Патоморфологические изменения. У погибших птиц слизистые оболочки, мышцы и внутренние органы анемичны, видны рваные раны, покрытые кровавым струпом.

ОВАРИТ

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают гиперемию яичника и деформацию желтков, на оболочке желтков находят отложения фибрина или спайки белого цвета, изменение цвета желтков, сгущение, свертывание их, нередко желтки превращаются в темно-серую массу. Воспаление оболочки фолликулов приводит к ее разрыву и попаданию желтковой массы на петли кишечника и брюшину, развитию перитонита.

Симптомы. Яйценоскость понижается, желток в яйце имеет расплывчатую форму, может наблюдаться мелкое безжелтковое яйцо или яйцо с кровавым кольцом, «мясными» включениями, оплодотворенность яиц низкая.

САЛЬПИНГИТ

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают отек и гиперемию слизистой яйцевода, иногда отложение фибрина или скопление творожистых сгустков в складках яйцевода, нередко фибринозное воспаление клоаки. В брюшной полости и яйцеводе находят мутный беловатый экссудат с запахом разложившегося белка, бесскорлупное яйцо или конкременты.

Симптомы. У больных несушек наблюдаются посинение гребня, угнетенное состояние, сонливость. Большая птица передвигается с трудом, подолгу сидит в гнезде, держится в стороне от других птиц. При пальпации брюшной полости определяются плотные шарообразные или овальные скопления – яичные конкременты, нередко брюшная стенка при пальпации болезненная и горячая. Иногда из яйцевода выделяются творожистые сгустки или гнойная масса, при этом бывает фибринозное воспаление клоаки. У больных несушек наблюдаются аномалии яйцекладки, задержание яйца в яйцеводе.

ЖЕЛТОЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ (САЛЬПИНГОПЕРИТОНИТ)

Симптомы. Больные несушки прекращают яйцекладку, плохо едят, угнетены, малоподвижны. Температура тела у них повышена на 1–1,5 °С, гребни и сережки цианотичны, дыхание учащенное и тяжелое. У больных птиц отвисает живот, при пальпации болезненный и горячий, часто флюктуирует. Кожа брюшной стенки сильно гиперемирована, красно-бурого цвета, иногда синее.

Патоморфологические изменения. При вскрытии брюшной полости обнаруживают жидкое содержимое грязно-желтого или зеленоватого цвета с неприятным гнилостным запахом. Брюшина, серозные покровы кишечника, внутренних органов, брюшных воздухоносных мешков утолщены, покрыты фибринозными наложениями, часто видны слипчивое воспаление кишечника, геморрагическое или гнойное воспаление серозных покровов грудобрюшной полости. В петлях кишок и на брюшине обнаруживают желтковую и фибринозную массу, издающую неприятный запах испорченного яйца.

КЛОАЦИТ

Воспаление слизистой оболочки клоаки несушек в период интенсивной яйцекладки. Заболевание наиболее распространено у кур, уток и гусынь.

Этиология. Причинами являются антисанитарное содержание несушек, сырая грязная подстилка на полу и в гнездах, низкая температура и высокая влажность в птичниках, раздражение слизистой клоаки при диарее, выделением уратов, распространение воспаления со стороны яйцевода, снесение крупного яйца или задержание яйцекладки.

Симптомы. У больных несушек снижается или прекращается яйцекладка, дефекация затруднена. Кожа вокруг клоаки воспалена, гиперемирована, иногда изъязвлена. Перо вокруг клоаки выпадает, загрязнено фекалиями, клоака раскрыта. Слизистая клоаки гиперемирована и отечна, покрыта желтоватыми пленками. Болезнь нередко осложняется задержкой яйца в яйцеводе или расклевом в области клоаки.

Патоморфологические изменения. У павших птиц обнаруживают отек, гиперемию, эрозии слизистой клоаки, геморрагическое, фибринозное или дифтеритическое воспаление слизистой.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Этиология, диагностика, профилактика гиповитаминозов у птиц.
2. Этиология, диагностика и профилактика мочекислового диатеза у птиц.
3. Желточный перитонит.
4. Гастроэнтерит птиц.

ПРИМЕРНЫЕ ВОПРОСЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1. Какие болезни относятся к болезням верхних дыхательных путей?
2. Что такое ларингит?
3. Вследствие чего возникает затруднение дыхания при ларингите?
4. Какие животные болеют бронхитом?
5. Какая будет дифференциальная диагностика фибринозного плеврита от экссудативного?
6. Какие осложнения могут возникнуть при бронхите?
7. Сколько стадий у крупозной пневмонии?
8. Какое заболевание не сопровождается повышением температуры тела?
9. При каком заболевании прогноз будет неблагоприятный?
10. На какое заболевание указывает внезапное поражение почек с нарушением их функций, выделения продуктов белкового обмена, гормональной регуляции, артериального давления, эритропоэтинообразования?
11. При каком заболевании характерным признаком является моча цвета мясных помоев?
12. Что служит причиной гидронефроза?
13. Что служит причиной нефрита?
14. Признаками какого заболевания являются симметричные отеки подкожной клетчатки лицевой части головы, шеи, подгрудка, центральной части живота, препуция, мошонки, вымени и конечностей; кровоизлияния на конъюнктиве, слизистой оболочке носа, анального отверстия и непигментированных участках кожи?
15. На какое заболевание указывают скрытая кровь в кале, анемия слизистых оболочек?
16. Признаком какого заболевания является резко увеличенная печень желтого или лимонного-желтого цвета?

17. Что такое травматический ретикулит?
18. Какой процент от общего числа внутренних незаразных болезней животных составляют болезни пищеварительной системы?
19. Каким заболеванием может осложняться артериосклероз?
20. Какой фактор способствует возникновению миокардоза?
21. Что такое гидрперикардит?
22. Что является специфической мерой профилактики травматического перикардита?
23. Животных обязательно отстраняют от работы при сердечных заболеваниях?
24. Что такое ринит?
25. Какова этиология бронхита?
26. Что такое пневмоторакс?
27. Признаком какого заболевания является западение межреберных промежутков?
28. При каком заболевании не изменяется состав мочи?
29. Для какого заболевания основным признаком являются геморрагии на слизистых оболочках и непигментированных участках кожи?
30. Признаком какого заболевания являются мышцы бледной окраски, мягкой консистенции, отечные и сочные на разрезе?
31. Что такое тимпания?
32. Признаком какого заболевания является разведение передних конечностей у КРС локтевыми суставами наружу, при вставании подъем сначала передней части туловища, малоподвижность, болевая реакция?
33. Какого цвета моча при гепатите?
34. Синдромом какого заболевания является паренхиматозная желтуха?
35. При каком заболевании отмечается болезненность печени?
36. К каким болезням относятся пороки сердца?
37. Что из нижеперечисленного не относится к профилактике болезней сердечно-сосудистой системы?
38. Является ли попадание металлического предмета в желудочно-кишечный тракт причиной травматического перикардита?
39. Какое течение чаще имеет гидрперикардит?
40. Чем характеризуется артериосклероз?

ВОПРОСЫ К ИТОГОВОМУ КОНТРОЛЮ (ЭКЗАМЕНУ)

1. Диспансеризация.
2. УФ- и ИК-облучение: показания и противопоказания.
3. Аэрозолетерапия.
4. Диагностика и профилактика травматического перикардита у крупного рогатого скота.
5. Этиология, диагностика и профилактика миокардиодистрофии у коров, лошадей.
6. Этиология, диагностика, лечение и профилактика эмфиземы легких у лошадей.
7. Этиология, диагностика, лечение и профилактика гипотонии и атонии преджелудков у крупного рогатого скота.
8. Этиология, диагностика, лечение и профилактика ацидоза рубца у коров (быков, овец).
9. Диагностика, лечение и профилактика кормового травматизма у коров (быков).
10. Этиология, диагностика, лечение и профилактика тимпании рубца.
11. Диагностика, лечение и профилактика язвенной болезни желудка свиней в условиях интенсивной технологии.
12. Гастроэнтероколит у поросят отъемного возраста и пути его профилактики.
13. Использование облученной УФЛ крови от новотельных коров, нетелей для профилактики бронхопневмонии телят.
14. Сравнительные методы лечения желудочно-кишечных болезней лошадей, протекающих с синдромом коликов.
15. Этиология, диагностика и профилактика абсцессов печени у бычков на откорме.
16. Этиология, лечение и профилактика гипертермии у животных.

17. Этиология, диагностика и профилактика стресса у животных.
18. Диагностика, лечение и профилактика отравлений поваренной солью у свиней.
19. Диагностика, профилактика и лечение отравления мочевиной.
20. Диагностика, профилактика и лечение отравлений нитратами и нитритами.
21. Диагностика, лечение и профилактика отравления хлопчатниковым шротом.
22. Этиология, лечение и профилактика кетоза у коров, овцематок.
23. Этиология, лечение и профилактика алиментарной остеодистрофии у нетелей.
24. Этиология, лечение и профилактика вторичной остеодистрофии у коров.
25. Диагностика, лечение и профилактика гипогликемии у поросят.
26. Этиология, диагностика, лечение и профилактика ацидоза и алкалоза рубца у коров (овец).
27. Диагностика, профилактика и лечение полимикрoэлементозу у крупного рогатого скота, овец, свиней.
28. Этиология, диагностика и профилактика флюороза и кариеса.
29. Этиология, диагностика, лечение и профилактика гиповитаминозов (полигиповитаминозов) у животных.
30. Этиология, лечение и профилактика послеродовой гипокальциемии у коров.
31. Этиология, диагностика, лечение и профилактика гипотиреоза (эндемического зоба).
32. Этиология, диагностика, профилактика гиповитаминозов у птиц.
33. Этиология, диагностика и профилактика мочекислого диатеза у птиц.
34. Острая катаральная бронхопневмония.
35. Гипотония преджелудков.
36. Травматический ретикулоперитонит.
37. Завал книжки.
38. Острое расширение желудка.

39. Гиповитаминоз А.
40. Гиповитаминоз В.
41. Гиповитаминоз С.
42. Гиповитаминоз D.
43. Гиповитаминоз К.
44. Гиповитаминоз Е.
45. Беломышечная болезнь.
46. Эндемический зоб.
47. Железодефицитная анемия.
48. Пастбищная тетания.
49. Гиперкератоз.
50. Диспепсия.
51. Тепловой удар.
52. Солнечный удар.
53. Контузии головного и спинного мозга.

ВОПРОСЫ К КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЗАОЧНОЙ ФОРМЫ ОБУЧЕНИЯ

1. Травматический перикардит у крупного рогатого скота.
2. Гипотонии и атонии преджелудков у крупного рогатого скота.
3. Тимпания рубца у крупного рогатого скота.
4. Язвенная болезнь желудка свиней в условиях интенсивной технологии.
5. Отравления мочевиной крупного рогатого скота.
6. Кетоз крупного рогатого скота.
7. Вторичная остео дистрофия у крупного рогатого скота.
8. Ацидоз и алкалоз рубца у крупного рогатого скота.
9. Мочекислый диатез у птиц.
10. Крупозная пневмония.
11. Гиповитаминоз А.
12. Гиповитаминоз В.
13. Гиповитаминоз С.
14. Гиповитаминоз D.
15. Гиповитаминоз К.
16. Гиповитаминоз Е.
17. Беломышечная болезнь.
18. Эндемический зоб.
19. Диспепсия телят.
20. Алиментарная дистрофия.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Внутренние болезни животных: учебник / Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин, А. П. Курдеко [и др.]; под общ. ред. Г. Г. Щербакова. – 3-е изд., стер. – Санкт-Петербург: Лань, 2019. – 716 с. // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/125443>. – Текст: электронный.

2. Практикум по внутренним болезням животных: учебник / Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин, А. П. Курдеко [и др.]; под общ. ред. Г. Г. Щербакова. – 2-е изд., стер. – Санкт-Петербург: Лань, 2018. – 544 с. // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/109630>. – Текст: электронный.

3. Руководство к практическим занятиям по внутренним незаразным болезням: учебное пособие / А. В. Яшин, Г. Г. Щербаков, Н. А. Кочуева [и др.]; под общ. ред. А. В. Яшина. – 2-е изд., стер. – Санкт-Петербург: Лань, 2019. – 172 с. // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/112066>. – Текст: электронный.

4. Дюльгер, Г. П. Основы ветеринарии: учебное пособие для вузов / Г. П. Дюльгер, Г. П. Табаков. – 3-е изд., стер. – Санкт-Петербург: Лань, 2020. – 476 с. // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/146658>. – Текст: электронный.

5. Внутренние незаразные болезни: учебное пособие / Ю. А. Курлыкова, А. В. Савинков. – Самара: РИЦ СГСХА, 2018. – 198 с. – URL: <https://lib.riscont.ru/efd/646905>. – Текст: электронный.

6. Гертман, А. М. Болезни почек и органов мочевыделительной системы животных: учебное пособие / А. М. Гертман, Т. С. Самсонова. – 2-е изд., испр. – Санкт-Петербург: Лань, 2016. – 388 с. // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/79324>. – Текст: электронный.

7. Клиническая гастроэнтерология животных: учебное пособие / И. И. Калюжный, Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин [и др.]; под ред. И. И. Калюжного. – 2-е изд., испр. – Санкт-Петербург: Лань, 2015. – 448 с. // Лань: электронно-библиотечная система. – URL: <https://e.lanbook.com/book/61362>. – Текст: электронный.

Учебное издание

ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Учебно-методическое пособие
по изучению дисциплины для студентов-бакалавров направления
подготовки 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза
очной и заочной форм обучения»

Составитель Александр Сергеевич КРАСНОПЕРОВ

Редактор *А. В. Ерофеева*

Дизайнер-верстальщик *А. Ю. Тюменцева*

Подписано в печать 30.04.2025. Формат 60×84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Alegreya, Alegreya Sans, Fira Sans. Уч.-изд. л. 6,44. Усл. печ. л. 7,67. Тираж 500 экз. Заказ 30/04

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Уральский государственный аграрный университет». 620075, Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42

Отпечатано в Издательском доме «Ажур»
620075, Екатеринбург, ул. Восточная, 54. Тел.: +7 (343) 350-78-28, +7 (343) 350-78-49. Эл. почта: azhur.ek@mail.ru

Оригинал-макет подготовлен в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении
высшего образования «Уральский государственный аграрный университет».

620075, Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42