ПРАКТИКА ВЕТЕРИНАРНОГО ВРАЧА

И. Кондрахин, М. Акбаев, В. Крупальник

БОЛЕЗНИ КОЗ



«АКВАРИУМ»

И.П. Кондрахин, М.Ш. Акбаев,
В.Л. Крупальник

БОЛЕЗНИ КОЗ

Москва
АКВАРИУМ
2012

УДК 619
ББК 48
К64

Под редакцией профессора **И.П. Кондрахина**

Кондрахин И.П., Акбаев М.Ш., Крупальник В.Л.
К64 Болезни коз. — М.: Аквариум Принт, 2012. – 224 с.

ISBN 978-5-4238-0180-9

Коза – уникальное животное, веками в самое трудное время служила надеждой человеку, спасала его от болезней и голода. Это, пожалуй, самое неприхотливое животное, не требующее больших затрат на содержание и кормление. Ценными продуктами козоводства являются молоко и молочные продукты; экологически безопасное мясо (козлятина); пух, шерсть (могер, мохер, тифтик), шкуры коз (козлина) и др.

Но козы, как и животные других видов, требуют к себе внимания и заботы. При нарушении условий кормления и содержания у них нередко возникают многочисленные внутренние болезни, инфекционные, паразитарные и другие заболевания.

В этой книге на современном уровне изложен материал о причинах, методах диагностики, лечения и профилактики болезней молочной железы, желудочно-кишечного тракта, печени, органов дыхания, нервной системы, болезней обмена веществ и некоторых других. Должное внимание уделено диагностике, профилактике и мерам борьбы с инфекционными, инвазионными и паразитарными заболеваниями коз. Всего описано более 130 различных болезней.

Книга рассчитана на врачей и бакалавров ветеринарной медицины, зоотехников, козоводов.

УДК 619
ББК 48

Охраняется Законом РФ об авторском праве. Воспроизведение всей книги или ее части запрещается без письменного разрешения издателя. Любые попытки нарушения Закона будут преследоваться в судебном порядке.

ISBN 978-5-4238-0180-9

© Кондрахин И.П., Акбаев М.Ш.,
Крупальник В.Л., 2012
© ООО «Аквариум Принт», 2012

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие 6

Список сокращений 8

Глава 1. **Неинфекционные (незаразные) болезни коз** 10

1.1. Болезни органов пищеварения 10
1.1.1. Болезни рта, глотки, пищевода 10
1.1.2. Болезни преджелудков и сычуга 16
1.1.3. Сочетанные болезни (сычуга и кишечника) 26

1.2. Болезни печени 29

1.3. Болезни брюшины 38

1.4. Болезни органов дыхания 40
1.4.1. Болезни верхних дыхательных путей 40
1.4.2. Болезни легких 43
1.4.3. Болезни плевры 51

1.5. Болезни сердечно-сосудистой системы 53

1.6. Болезни мочевой системы 59

1.7. Болезни нервной системы 67

1.8. Болезни обмена веществ 78
1.8.1. Ожирение, кахексия, кетоз 78
1.8.2. Остеодистрофии 82
1.8.3. Микроэлементозы 87
1.8.4. Гиповитаминозы (витаминная недостаточность) 101

1.9. Отравления (симптомы, лечение, профилактика) 105

1.10. Болезни молочной железы 108

1.11. Ушиб, гематома, раны 116

1.12. Обморок, коллапс, шок 118

1.13. Хирургическая инфекция (фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона, сепсис) 119

1.14. Пододерматит ... 122
1.15. Воспаление оболочек глаза ... 122

Глава 2. **Инфекционные болезни коз** ... 124

2.1. Болезни коз, вызываемые вирусами ... 124
2.1.1. Оспа ... 124
2.1.2. Контагиозный пустулезный стоматит (дерматит) ... 127
2.1.3. Чума ... 130
2.1.4. Аденовироз ... 133
2.1.5. Медленные вирусные инфекции ... 135
2.1.5.1. Аденоматоз ... 135
2.1.5.2. Артрит-энцефалит ... 138
2.1.5.3. Скрепи ... 140

2.2. Болезни, вызываемые бактериями ... 142
2.2.1. Бруцеллез ... 142
2.2.2. Лептоспироз ... 147
2.2.3. Листериоз ... 153
2.2.4. Некробактериоз ... 157
2.2.5. Копытная гниль ... 160
2.2.6. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия ... 164
2.2.7. Брадзот ... 167

2.3. Болезни, вызываемые микоплазмами и хламидиями ... 171
2.3.1. Инфекционная плевропневмония ... 171
2.3.2. Инфекционная агалактия ... 175
2.3.3. Хламидиоз ... 181

Глава 3. **Паразитарные и инвазионные болезни коз** ... 185

3.1. Гельминтозы коз ... 185
3.1.1. Трематодозы коз ... 185
3.1.1.1. Фасциолез ... 187
3.1.1.2. Дикроцелиоз ... 188
3.1.1.3. Хасстилезиоз ... 189
3.1.1.4. Эуритрематоз ... 189

3.2. Цестодозы коз ... 191
3.2.1. Мониезиоз ... 191
3.2.2. Тизаниезиоз, авителлиноз, стилезиоз ... 192
3.2.3. Цистицеркоз тенуикольный (серозных покровов) ... 192
3.2.4. Цистицеркоз овисный ... 194

3.2.5. Ценуроз ... 194
3.2.6. Эхинококкоз ... 195

3.3. Нематодозы коз ... 197
3.3.1. Стронгилятозы пищеварительного канала коз и других жвачных ... 198
3.3.2. Стронгилятозы дыхательной системы, вызываемые представителями из подотряда Strongylata ... 200
3.3.2.1. Диктиокаулез ... 200
3.3.2.2. Протостронгилидозы ... 201
3.3.2.3. Трихоцефалез ... 203

3.4. Пироплазмидозы коз ... 204
3.4.1. Бабезиоз коз ... 204
3.4.1.1. Бабезиоз (пироплазмоз) коз, вызываемый возбудителем Babesia ovis (Piroplasma ovis) ... 205
3.4.2. Тейлериоз коз ... 206
3.4.3. Эймериозы коз ... 207
3.4.4. Токсоплазмоз коз ... 208
3.4.5. Саркоцистоз коз ... 210

3.5. Арахноидозы коз ... 211
3.5.1. Заболевания, вызываемые паразитоформными клещами ... 211
3.5.2. Заболевания, вызываемые акаридоформными клещами (саркоптоидозы коз) ... 213
3.5.2.1. Хориоптоз ... 213
3.5.2.2. Саркоптоз ... 213

3.6. Энтомозы коз ... 215
3.6.1. Оводовая болезнь – кривиллиоз ... 215
3.6.2. Бовиколез коз ... 216
3.6.3. Линогнатидоз коз (вшивость) ... 217

Приложения ... 219

Литература ... 221

ПРЕДИСЛОВИЕ

Коза – уникальное животное, веками в самое трудное время служила надеждой человеку, спасала его от болезней и голода. Это, пожалуй, самое неприхотливое животное, не требующее больших затрат на содержание и кормление. Основным кормом в летний период служит трава различных естественных («козьих») пастбищ и в зимний – сено из разнотравья.

Ценными продуктами козоводства являются: молоко и молочные продукты; экологически безопасное мясо (козлятина); пух, шерсть (могер, мохер, тифтик), шкуры коз (козлина) и др. Некоторое козье сырье используется для пошива одежды для космонавтов и обивочных материалов космических кораблей, так как обладает малой пропускаемой способностью радиации.

На современном рынке особым спросом пользуется козье молоко, которое по аминокислотному составу приближается к женскому, поэтому является незаменимым продуктом для грудных детей. Козье молоко признается лечебным продуктом, постоянное его потребление необходимо для пожилых людей. Оно профилактирует развитие гипертонии, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, катаракты и многих других болезней.

Козье молоко является важнейшим компонентом детского и диетического питания людей.

Козы, как и животные других видов, требуют к себе внимания и заботы. При нарушении условий кормления и содержания у них нередко возникают многочисленные внутренние болезни, инфекционные, инвазионные, паразитарные и другие заболевания.

Из внутренних болезней встречаются заболевания, обусловленные нарушением обмена веществ (анемия, остеодистрофия, гиповитаминоз А, D, Е, гипокобальтоз, эндемический зоб, беломышечная болезнь и др.), болезни органов пищеварения и печени (стоматит, гипотония и атония рубца, ацидоз рубца, тимпания рубца, закупорка книжки, гастроэнтерит, диспепсия козлят, гепатодистрофия, желчнокаменная болезнь и др.), болезни других органов и систем (бронхо-

пневмония, гломерулонефрит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, перегревание, солнечный удар, отравления токсинами патогенных грибов, ядами растительного и минерального происхождения и др.).

Потенциально опасными инфекционными болезнями для коз являются: инфекционная плевропневмония, оспа, сибирская язва, бруцеллез, копытная гниль, некробактериоз, инфекционная агалактия, ящур, листериоз, лептоспироз, контагиозная энтима и др.

У коз встречаются многочисленные инвазионные и паразитарные заболевания. Из групп инвазионных (протозойных) заболеваний встречаются: бабезиоз, пироплазмоз, анаплазмоз; кокцидиозов: эймериоз, токсоплазмоз, саркоптоз; гельминтозы: мониезиоз, авителлиноз, цистоцеркоз, эхинококкоз, гемонхоз, нематодироз, хабритиоз, протостронгилез, мюллериоз, цистоцеркоз; антомозы и акароматозы: кривеллиоз, саркоптоз, псороптоз (гнус, комары, мошки, слепни, сифункулятозы, блохи, клопы).

В этой книге на современном уровне описаны этиология, симптомы, методы диагностики, лечения, борьбы и профилактики болезней коз.

Кондрахин И.П.,
заведующий кафедрой терапии и клинической диагностики
Южного филиала Национального университета
биоресурсов и природопользования Украины
«Крымский агротехнологический университет»,
доктор ветеринарных наук, профессор

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АДФ	—	аденозиндифосфат
АР	—	аллергическая реакция
Ат	—	антитело
АТФ	—	аденозинтрифосфат
ГГТ	—	гамма-глутамил-трансфераза
ГКС	—	глюкокортикостероиды
ГОА	—	гидроокись алюминиевая
ДНК	—	дезоксирибонуклеиновая кислота
ЕД	—	единицы действия
ELISA	—	иммуноферментный анализ
ЖКТ	—	желудочно-кишечный тракт
ИФА	—	иммуноферментный анализ
КПП	—	контагиозная плевропневмония
КППК	—	контагиозная плевропневмония коз
КЭ	—	куриный эмбрион
ЛЖК	—	летучие жирные кислоты
МЕ	—	международная единица
МПА	—	мясопептонный агар
МПБ	—	мясопептонный бульон
МППБ	—	мясопептонный печеночный бульон
МРС	—	мелкий рогатый скот
МФА	—	метод флюоресцирующих антител
МЭБ	—	международное эпизоотическое бюро
НПВС	—	нестероидные противовоспалительные средства
ПГ-3	—	парагрипп-3
ПЦР	—	полимиразная цепная реакция
РА	—	реакция агглютинации
РБП	—	роз-бенгал проба

РГА	—	реакция гемагглютинации
РДП	—	реакции диффузионной преципитации
РДСК	—	реакция длительного связывания комплемента
РИД	—	реакции иммунодиффузии
РИФ	—	реакция иммунофлюоресценции
РМА	—	реакция микроагглютинации
pH	—	водородный показатель
РНГА	—	реакции непрямой гемагглютинации
РНК	—	рибонуклеиновая кислота
РСК	—	реакция связывания комплемента
РТГА	—	реакция торможения гемагглютинации
РЭС	—	ретикулоэндотелиальная система
СОЭ	—	скорость оседания эритроцитов
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
ФОС	—	фосфорорганические соединения
цАМФ	—	циклический аденозинмонофосфат
ЦНС	—	центральная нервная система
ЦПД	—	цитопатогенное действие

Глава 1
НЕИНФЕКЦИОННЫЕ (НЕЗАРАЗНЫЕ) БОЛЕЗНИ КОЗ
(профессор Кондрахин И.П.)

Неинфекционные болезни коз изучены недостаточно, хотя на их долю приходится большинство встречающихся заболеваний. При их диагностике, лечении и профилактике используются изученные, апробированные методы, применяемые при болезнях крупного рогатого скота, овец и других жвачных животных. В современных условиях появилась возможность более широко использовать методы клинической биохимии, ультразвуковой диагностики, применение более эффективных средств лечения. Эти моменты учтены при описании неинфекционных болезней коз. В современных условиях постоянно обновляется перечень лечебных и профилактических средств и препаратов, лечебно-профилактических добавок. Эти моменты учтены при описании конкретных неинфекционных болезней коз.

1.1. Болезни органов пищеварения

1.1.1. Болезни рта, глотки, пищевода

Стоматит (Stomatitis) – воспаление слизистой оболочки ротовой полости. Может быть катаральный, везикулярный, афтозный, дифтерический, флегмонозный, язвенный, микозный стоматит.

Катаральный стоматит – это катаральное воспаление слизистой оболочки рта, которое часто переходит в другие формы стоматита. Характеризуется появлением на слизистой жидкого экссудата серозного, гнойного или десквамативного характера.

Этиология. Механическое воздействие колющими частями корма, острыми инородными телами, поедание горчицы полевой, люпина, жгучей крапивы, борщевика Сосновского, гиповитаминоз С, зубной камень.

Везикулярный стоматит, пузырчатый стоматит – воспаление верхних слоев слизистой оболочки рта, характеризующееся образованием на слизистой оболочке пузырьков, наполненных серозной жидкостью.

Этиология. Пастьба на жнивье, поедание кормов, пораженных грибами из рода Фузариум.

Афтозный стоматит – фибринозное воспаление с некрозом эпителиального покрова слизистой оболочки рта. При этом образуются пленки, состоящие из фибринозного экссудата, отмершего эпителия. Эти пленки беловато-серого или серо-желтого цвета, окруженные темно-красным ободком. Они легко снимаются, а на их месте остаются темно-красные эрозии. Чаще наблюдают у козлят.

Этиология. Грамположительные кокки, некробациллы, вирусы.

Язвенный стоматит – характеризуется появлением язв, чаще на деснах. Слизистая оболочка пораженных десен разрыхлена, припухшая. В последующем на ней образуются язвы. Края и дно язв изрыты, неровные и покрыты частичками омертвевшей ткани. Зубы начинают шататься и могут выпадать. Возможно язвенное поражение слизистой оболочки других участков ротовой полости и даже костей. Язвенный стоматит может сопровождаться лихорадкой, сепсисом и гибелью животного.

Этиология. Язвенный стоматит возникает чаще как вторичное заболевание при инфекционных болезнях.

Кандидозный стоматит (молочница) – характеризуется появлением молочно-белого налета, сливающегося в пленки. Вызывается заболевание грибами рода Кандида. Заболевание возможно у козлят. На слизистой оболочке рта наблюдают точечные беловатые воспаления, сливающиеся в творожистого вида пленки.

Симптомы стоматитов. Прием корма осторожный, медленное его пережевывание, усиленное слюнотечение, неприятный запах изо рта. Слизистая оболочка покрасневшая, на месте вонзившихся остей корма, инородных тел образуются язвы, на языке – наложения.

При везикулярном стоматите на слизистой оболочке обнаруживают пузырьки, наполненные серозной жидкостью.

При афтозном стоматите по краям губ видны маленькие узелки, которые вскоре лопаются; возможна лихорадка.

При язвенном стоматите слизистая оболочка разрыхлена, синекрасного цвета, с участками распада тканей.

Лечение стоматитов. Устраняют причину стоматита. При наличии инородных тел их удаляют незамедлительно. Назначают корма, не травмирующие слизистую оболочку рта: мешанку из дерти, отрубей, жмыха, вареный картофель.

Ротовую полость орошают 3% раствором натрия гидрокарбоната или раствором перманганата калия 1:1000, 3% раствором борной кислоты или перекиси водорода, этакридина лактата (1:2000), фурацилина 1:5000. При дифтерическом и язвенном стоматитах используют антимикробные средства в сочетании с обработкой пораженных участков смесью йода с глицерином (1:4).

При афтозном стоматите назначают внутрь ацетилсалициловую кислоту (18–20 мг/кг), натрия салицилат (0,5–1,0 г/гол).

При кандидозном стоматите показаны леворин или нистатин внутрь в дозах 10–15 тыс. ЕД/кг 2 раза в сутки в течение 10–15 дней. Можно применять мазь леворина.

Для повышения резистентности организма полезно применять при стоматитах препараты витаминов А, С, B_1, B_2, B_6, РР.

Профилактика. Не допускают травмирования слизистой оболочки рта, использования ядовитых трав, малоценных кормов. Проводят соответствующие меры борьбы с инфекционными заболеваниями.

Фарингит (Faringitis) – воспаление слизистой оболочки мягкого нёба, лимфатических фолликулов, подслизистой оболочки и заглоточных лимфоузлов.

Этиология и патогенез. Лимфатическое глоточное кольцо заселено стафилококками, диплококками, стрептококками, сарцинами, актиномицетами, пастереллами, сенной, кишечной, синегнойной палочками, вирусами. Патогенное влияние этой микрофлоры обычно проявляется после переохлаждения организма, скармливания холодного или слишком горячего, заплесневевшего корма, поения очень холодной водой. Воспаление глотки может быть вызвано ринитом, ларингитом.

Фарингит может быть инфекционного происхождения, при пастереллезе и многих других болезнях.

Симптомы. Животные вяло принимают корм или отказываются от него, изо рта выделяется слюна, область глотки припухшая, болезненная. Голову животное держит напряженно, вытягивает вперед. Температура тела несколько повышена. Осмотром глотки обнаруживают покраснения, отечность, наложение пленок на слизистой оболочке. Дыхание напряженное с сопением и свистом.

Лечение. Щадящая диета. Антигистаминные препараты: димедрол внутримышечно козам – 0,25–0,3 мг/кг 2 раза в сутки в форме 1% раствора. При повышении температуры тела назначают антибио-

тики в терапевтических дозах, внутривенно 5–10% раствор норсульфазола натрия в дозе – 20–40 мг/кг. Слизистую оболочку глотки осторожно, чтобы раствор не попал в дыхательные пути, орошают 2% раствором борной кислоты, смазывают йод-глицерином 1:4, присыпают порошком стрептоцида, сульфадимизина, норсульфазола, тетрациклина или иного антисептика.

Профилактика. Оберегают животных от переохлаждения. Козам не дают мороженые корма, не поят ледяной водой.

Закупорка пищевода (Obstructoi, obturatio oesohpagi) – закрытие его просвета кормовыми массами или инородными телами.

Этиология. Закупорка пищевода бывает при жадном поедании картофеля, свеклы, кочерыжек от капусты, заглатывании инородных предметов, целлофановой пленки. Возможно закрытие пищевода безоарами, поступающими из рубца при отрыгивании жвачки. К закупорке пищевода кормовыми массами приводят его спазм, паралич, сужение.

Патогенез. Просвет пищевода закупоривается полностью или частично. При полном закрытии пищевода наступает тимпания рубца, нарастает одышка, прогрессирует тахикардия. На месте ущемления инородного тела возникают воспаление, отек; возможен некроз тканей.

Симптомы. Отказ от корма, возбуждение, испуганный вид, частые глотательные движения, изо рта вытекает много слюны. При попытке приема корма и воды у животного наблюдается рвота через рот и нос. У коз закупорка пищевода сопровождается тимпанией рубца. Пальпацией обнаруживают обтурирующее тело в шейной части пищевода или определяют его зондом в грудной части. Необходимо иметь в виду спазм, сужение, расширение пищевода. При спазме пищевода возможно его зондирование. При сужении пищевода жидкий корм проглатывается, что невозможно при закупорке.

Лечение. Необходимо быстро удалить застрявшее инородное тело или корм. В пищевод вводят небольшое количество растительного или вазелинового масла, слизистого отвара. Спазм пищевода снимают подкожным введением атропина сульфата 0,1% раствора 1–2 мл, внутривенным вливанием 0,25–0,5% раствора новокаина из расчета 0,5 мл/кг массы тела.

Инородное тело, застрявшее в шейной части пищевода, выталкивают в глотку пальцами рук или удаляют карцангом. Если инородное тело находится в нижней шейной части или грудной части пищевода, то его проталкивают в рубец упругим зондом, не допускают сильных толчков. В тех случаях когда метеоризм рубца угрожает жизни животного, делают прокол рубца мелким троакаром или иглой с боль-

шим диаметром. Если инородное тело не удается удалить описанными методами, то прибегают к хирургической операции.

В первые дни после удаления инородного тела рекомендуется животным вводить слизистые отвары, орошать пищевод раствором калия перманганата, фурацилина.

Профилактика. Корнеплоды лучше давать в измельченном виде.

Воспаление пищевода (Oesophagitis). Заболевание возникает после механического повреждения слизистой оболочки малопитательным грубым кормом, колючками.

Симптомы. Затрудненное глотание, беспокойство, вытягивание головы, выбрасывание корма обратно антиперистальтическими движениями пищевода. При глубоком поражении пищевода можно наблюдать истечения изо рта слизисто-гнойного экссудата с прожилками крови и фибринозных пленок. Область пищевода болезненная.

При диагностике болезни необходимо исключить стеноз и расширение пищевода. При стенозе и расширении пищевода зондирование его вызывает небольшую болезненность, а при эзофагите она выражена отчетливо.

Лечение. Диета: мягкое, лучше запаренное сено, болтушка из отрубей, ячменная каша и другие полужидкие и жидкие корма. Внутрь дают небольшое количество 0,1% раствора калия перманганата, 1–2% раствор ихтиола, рыбий жир в смеси с сульфаниламидами.

Спазм пищевода (Oesophagaspasmus) – периодически повторяющиеся тетанические сокращения мышц пищевода.

Этиология. Поение ледяной водой, поедание мерзлого корма. Как вторичное заболевание возникает при сужении и закупорке пищевода, столбняке, бешенстве, энцефаломиелите.

Симптомы. Животное принимает корм, пережевывает его и глотает, но через несколько минут становится беспокойным, перестает принимать корм, вытягивает и подтягивает голову, проявляет боль. В это время вдоль левого яремного желоба и пищевода «пробегает» волнообразное движение, перистальтика, за которой идет непосредственно волна антиперистальтики с извержением большого количества слюны, перемешанной с кормом. Пищевод прощупывается в виде тяжа. Приступ спазма длится 5–10 минут, затем животное успокаивается, принимает корм, а через некоторое время приступ спазма возобновляется.

Диагноз устанавливается по клиническим признакам при длительном наблюдении.

Лечение. Во время приступа спазма вводят подкожно 0,1% раствор атропина сульфата 0,5–1,5 мл, но-шпу подкожно 0,8–1,0 мг/кг 3 раза в сутки. Прикладывают тепло на область пищевода.

Сужение пищевода (Stenosis aesophagi) – уменьшение просвета пищевода вследствие стягивания, рубцевание, разрастание соединительной ткани, появление опухолей.

Симптомы. Затруднение проглатывания корма, снижение упитанности, антиперистальтика пищевода. После приема корма пищевод выше сужения бывает наполнен кормовыми массами и растянут. Животное вытягивает голову, стонет. Корм продвигается по суженному пищеводу в рубец или выбрасывается обратно антиперистальтикой пищевода. Зондированием пищевода можно установить место сужения.

При диагностике исключают фарингит, эзофагит, дивертикул пищевода.

Лечение. При функциональном сужении пищевода назначают подкожно атропина сульфат, платифилин, но-шпу, папаверин, тепло.

Расширение пищевода (Dilatatio oesophagi). Заболевание встречается крайне редко.

Этиология. Расширение пищевода чаще бывает на почве его сужения, при котором сначала развивается гипертрофия части пищевода, лежащей перед стенозом, а затем расслабление и расширение стенки пищевода.

Симптомы. Признаки расширения пищевода схожи с таковыми при его сужении. При дивертикуле пищевода в шейной его части, в области яремного желоба, с левой стороны находят расширение в виде округловатой или цилиндрической припухлости, которая после кормления увеличивается и становится плотной на ощупь. При разминании она уменьшается. Появляются антиперистальтические движения пищевода, сопровождаемые выбрасыванием корма и слюны через рот.

Диагноз устанавливают путем длительного наблюдения за животным, учитывая характерные признаки. Сужение и расширение пищевода удается дифференцировать с помощью зондирования: при стенозе зонд всегда наталкивается на препятствие на одной и той же глубине; при расширении пищевода зонд проходит свободно, а иногда застревает, когда попадает в расширенную часть или дивертикул, заполненный кормом.

Лечение. При дивертикуле пищевода в шейной части показана операция. В остальных случаях животных выбраковывают.

Паралич пищевода (Paralysis oesophagi). Паралич пищевода может наблюдаться в сочетании с параличом глотки и иметь с ним общие причины (менингит, бульбарный паралич, бешенство, энцефалит, отравления).

Симптомы. Характерный признак – нарушение акта глотания. Отсутствие перистальтических движений пищевода ведет к его наполнению и накоплению корма в левом яремном желобе в виде толстого жгута или веревки. При наполнении пищевода дальнейшее поступление в него корма становится невозможным и появляются отрыжка или позывы к рвоте. Изо рта и ноздрей выделяется корм, смешанный со слюной.

Диагноз устанавливают на основании отсутствия перистальтических и антиперистальтических движений пищевода, нарушения акта глотания. Так как паралич пищевода часто сочетается с параличом глотки, то учитывают признаки того и другого заболевания.

Лечение. Лечение малоэффективно.

1.1.2. Болезни преджелудков и сычуга

Из болезней преджелудков наиболее часто возникают: гипотония и атония рубца, алкалоз и ацидоз рубца, тимпания рубца, травматический ретикулит, закупорка книжки.

Преджелудки анатомически и функционально тесно взаимосвязаны между собой, поэтому поражение одного отдела сопровождается нарушением функции другого. Например, при гипотонии и атонии рубца нарушаются двигательная и ферментативная функции сетки и книжки, поэтому часто гипотонию и атонию рубца называют гипотонией и атонией преджелудков. И наоборот, травматический ретикулит, ретикулоперекардит, закупорка книжки сопровождаются гипотонией рубца.

Сычуг также функционально тесно связан с преджелудками, поэтому при их поражении нарушаются его двигательная и секреторная функции.

Состояние обмена веществ, продуктивность и здоровье животных во многом определяются деятельностью рубца.

В зависимости от этиологии, болезни преджелудков делят на первичные и вторичные. Появление первичных заболеваний связано с погрешностями в кормлении; вторичные возникают на фоне инфекционных, инвазионных или иных незаразных болезней (болезни поджелудочной железы, печени, молочной железы и др.).

Гипотония и атония рубца (Hypotonia et atonia ruminis). Заболевания, характеризующиеся уменьшением числа сокращений (гипотония) или полным прекращением сокращений (атония) рубца. Болезни протекают остро и хронически.

Этиология. Причинами острой гипотонии и атонии рубца являются резкий переход на грубый корм – солому, сено поздней уборки,

неточный корм, избыточное потребление малоценного корма – мякины, половы, просяной, овсяной шелухи, мельничных сметок (пыли). Поедание любого недоброкачественного корма, ядовитых растений приводит к гипотонии или атонии рубца. Первичной причиной хронической гипотонии рубца является длительное действие перечисленных этиологических факторов, когда острый процесс переходит в хронический.

Вторичные острые гипотония и атония рубца возникают при остром ацидозе и алкалозе рубца, смещении сычуга, засорении книжки, тяжелой форме мастита, многих инфекционных болезнях.

Причинами вторичной хронической гипотонии рубца (хроническая атония рубца вряд ли возможна) являются: хронический ретикулит, ретикулоперитонит, гепатодистрофия, алиментарная остеодистрофия, гипокобальтоз и некоторые другие болезни.

Патогенез. В результате воздействия этиологических факторов замедляется или прекращается перемешивание кормовых масс в рубце, сетке и книжке. Нарушается процесс отрыгивания жвачки, что приводит к залеживанию кормовых масс, развитию гнилостных процессов с образованием большого количества аммиака, сдвигу pH в щелочную сторону, подавлению жизнедеятельности полезной микрофлоры, токсемии. Если заболевание вызвано поеданием легкобродящих или кислых кормов, то pH содержимого рубца может сдвигаться в кислую сторону.

Симптомы. Снижение или отсутствие аппетита, вялая редкая жвачка, отрыжка газами. В области голодной ямки небольшое вздутие. При гипотонии сокращения рубца редкие, менее 3–2-х в 2 мин., слабые вялые, неодинаковой силы. При атонии пальпацией сокращения рубца не улавливают, шумы в книжке, сычуге и кишечнике слабые, дефекация редкая, удой молока падает. Температура тела нормальная. При вторичных гипотониях и атониях преобладают признаки основного заболевания.

При диагностике болезни учитывают анамнестические данные, характерные клинические признаки. В содержимом рубца количество инфузорий менее 150 000–200 000 в 1 мл, pH смещается в щелочную сторону (более 7,4). Исключают или устанавливают заболевания сетки, книжки, сычуга и других органов, инфекционные и инвазионные болезни.

Лечение. Направлено на восстановление двигательной функции преджелудков, удаление из желудочно-кишечного тракта кормовых масс, нормализацию жизнедеятельности микрофлоры рубца. В первые день-два болезни животных переводят на голодную диету без ограничения водопоя, в последующие дни кормление ограниченное.

При уплотнении содержимого рубца дают сочные, водянистые корма. Для восстановления перистальтики рубца назначают настойку белой чемерицы 2–4 мл в 0,2 л воды, дважды в сутки до достижения лечебного эффекта. Повышение тонуса мышц преджелудков достигается внутривенным введением 10% раствора натрия хлорида 25–50 мл, повторяют на следующий день.

При залеживании кормовых масс в преджелудках дают слабительные: натрия сульфат или магния сульфат козам 50–100 г в 0,5–1 л воды, масло вазелиновое или растительное 50–100 мл.

Для повышения аппетита животным дают карловарскую соль 10–25 г, настойку полыни по 0,5–1 мл, алкоголь 40% 10–20 мл.

При лечении гипотонии и атонии преджелудков важно нормализовать pH рубцового содержимого. В случае повышения pH выше 7,3 применяют кислоты: молочную 5–10 мл; соляную 8,2–8,4% 1,5–3,0 мл; уксусную 30% 5–10 мл в 0,5–1 л воды 1–2 раза в сутки. При pH рубцового содержимого ниже 6,5–6,0 назначают натрия гидрокарбоната по 10–12 г до 8 раз в сутки.

Профилактика. Не допускают скармливания недоброкачественных кормов, перевод от одного вида корма на другой делают постепенно, предупреждают ацидоз, алкалоз рубца и другие первичные болезни.

Тимпания рубца острая (Tympaninia ruminis acuta) – быстро развивающееся вздутие рубца вследствие усиленного образования газов или прекращения их отрыгивания.

Этиология. Обильное поедание легкобродящих кормов: клевера, люцерны, вики, рапса, всходов озимых злаков, ботвы свеклы, листьев капусты, травы, покрытой инеем, а также подгнивших корнеплодов, мороженого картофеля. Причиной вторичной тимпании рубца могут быть: закупорка пищевода, поедание аконита, безвременника, цикуты и других ядовитых растений, которые вызывают паралич стенки рубца.

Патогенез. В патогенезе острой тимпании рубца центральное место занимают два фактора: а) образование большого количества газов; б) нарушение процесса их отрыгивания. Образование газов обусловлено усиленным ферментативным распадом легкобродящих кормов. Этот процесс сопровождается появлением избыточного количества слизи; газ со слизью образует пену, развивается пенистая тимпания; обильное образование газа и пены приводит к полному или частичному блокированию механизма отрыгивания. Давление растянутым рубцом на диафрагму, легкие и другие смежные органы вызывает нарушение их функции.

Симптомы. При острой тимпании рубца симптомы развиваются быстро и характерно. Резко увеличивается объем живота, выравнивается голодная ямка, прекращается прием корма и отрыжка. Брюшная стенка напряжена, глаза выпучены, выражают страх; отдышка. Перистальтика рубца не улавливается или появляется в виде спонтанных сокращений. Частота дыхания достигает 60–80 мин., пульса – 100 и более в мин.

Постановка диагноза не представляет трудности. Болезнь может закончиться летально в течение 2–3 ч.

Лечение. Направлено на удаление газов из рубца, его абсорбцию, снижение или прекращение газообразования, вызывание отрыжки. Удаление газов из рубца достигается его зондированием. Для этого используют специальные рото-желудочные зонды или упругие резиновые шланги соответствующего диаметра.

В качестве адсорбентов газов применяют свежее парное молоко, уголь активированный 20–50 г, магния окись 2–5 г.

В качестве антибродильных средств применяют ихтиол 2–3 г, тимпанол 0,5–1 мл/кг, 0,5–1 л раствора калия перманганата 1:1000, 30–50 мл 40% алкоголя. При пенистой тимпании можно ввести внутрь смесь: 3 г ихтиола, 20 мл спирта этилового и 50 мл воды. Настойку белой чемерицы 2–3 мл в 200 мл воды.

Для усиления моторной функции рубца вводят внутрь руминаторные средства. В угрожающих случаях рубец прокалывают троакаром или толстой иглой.

Профилактика. Не допускают поедание в большом количестве кормов, вызывающих тимпанию рубца. Нельзя давать скошенную, лежавшую в кучах, согревшуюся траву.

При часто повторяющейся тимпании рубца, невозможности устранения основной причины, животное выбраковывают.

Ацидоз рубца (Acidosis puminis) – заболевание, которое характеризуется накоплением в рубце молочной кислоты, снижением pH рубцового содержимого, нарушением пищеварения и развитием ацидотического состояния в организме. Болезнь имеет острое и хроническое течение. Хронический ацидоз рубца осложняется руменитом, паракератозом или ламинитом.

Этиология. Поедание большого количества кормов, богатых крахмалом или сахарами: свекла, ячмень, пшеница, сорго, тыква, арбуз, яблоки и др. Заболевание возникает при случайном поедании сахара.

Патогенез. В рубце сахара и крахмал сбраживаются под влиянием ферментов микрофлоры до молочной кислоты, которая превращается в пропионовую кислоту – основной источник глюкозы в организме жвачных. При умеренном поступлении в рубец легкоусвояемых угле-

водов в рубцовом содержимом молочная кислота не накапливается, а находится в следовых концентрациях. В ином случае образующаяся молочная кислота не успевает превращаться в пропионовую кислоту, а накапливается и всасывается в кровь, вызывая сдвиг кислотно-щелочного равновесия в организме в кислую сторону. В содержимом рубца угнетается и погибает микрофлора. Замедляется моторика рубца и других преджелудков, происходит залеживание, загневание корма, образование гистамина, тирамина и других вредных веществ, которые, поступая в кровь, вызывают асептическое воспаление основы кожи копыта (ламинит). Сосочки эпителия рубца изменяются, развивается руминит и паракератоз. При понижении pH рубцового содержимого до 4–5 моторика рубца прекращается.

Симптомы. Острый ацидоз рубца развивается быстро с характерными признаками: резкое угнетение (до коматозного состояния), анорексия, гипотония и атония рубца, скрежет зубами, носовое зеркальце сухое, на языке налет серого цвета. Тахикардия или брадикардия, аритмия. Температура тела 38,5–40,5 °С.

Концентрация молочной кислоты в содержимом рубца повышается до 58 мг (100 мл и более), pH снижается до 5–4 (норма у коз 6,2–7,3), резко снижается количество инфузорий (норма 250–1800 тыс./мл), падает их подвижность, pH мочи ниже 7,0, резервной щелочности крови менее 46 об.% CO_2.

При хроническом ацидозе рубца симптомы менее выражены: снижение удоя молока, его жирности, развитие асептического пододерматита, руминита, абсцессов печени, дистрофии печени и сердца с соответствующими признаками.

Диагноз ставят на основании результатов анамнеза, характерных клинических признаков, изменений в содержимом рубца, крови и моче.

Ацидоз рубца следует отличать от кетоза, первичной атонии и гипотонии преджелудков. При ацидозе рубца кетонемию, кетонурию, кетонлактию не отмечают. Первичная гипотония и атония рубца иной этиологии, протекает в более легкой форме, чем острый ацидоз рубца: тахикардия и учащенное дыхание не проявляются или менее выражены, ламинита не бывает.

Лечение. Устраняют причину заболевания. Делают попытку освободить рубец от содержимого путем назначения рвотных средств или проведения руминотомии. Внутрь вводят натрия гидрокарбонат по 10–15 г и более в 0,5 л воды 5–8 раз в день; внутривенно 4% раствор этого вещества в дозе 80–90 мл.

Рекомендуется в рубец вводить 300–500 мл 0,1% раствора калия перманганата. Показаны сердечные, руминоторные, слабительные средства, которые применяются при гипотонии и атонии рубца.

Профилактика. Не допускают поедания большого количества кормов, богатых крахмалом и сахаром, уберегают от коз емкости с сахаром.

Алкалоз рубца (Alcalosis ruminis) – заболевание, характеризующееся сдвигом pH рубцового содержимого в щелочную сторону, нарушением пищеварения, обмена веществ, функции печени и других органов.

Этиология. Поедание большого количества гороха, вики, сои, зеленой массы люцерны, клевера, вико-овсяной, горохо-овсяной смесей и других богатых белком кормов, а также азотсодержащих минеральных удобрений.

Патогенез. Неормированное скармливание козам гороха, сои, арахиса ведет к образованию в рубце большого количества аммиака, обладающего свойством основания, вследствие чего происходит сдвиг pH рубцового содержимого в щелочную сторону. Защелачивание среды рубцового содержимого сопровождается подавлением жизнедеятельности инфузорий и другой полезной микрофлоры вплоть до ее гибели; изменяется соотношение ЛЖК в сторону увеличения концентрации масляной и уменьшения пропионовой кислот. Аммиак рубцового содержимого не успевает использоваться микрофлорой рубца на синтез микробного белка и поступает в большом количестве в кровь, вызывая токсикоз. В печени развивается жировая дистрофия. Повышение pH в содержимом рубца до 7,4 и выше ведет к понижению двигательной функции рубца, при pH 8,2 и выше движение рубца прекращается.

Симптомы. Отмечают угнетение, снижение аппетита, замедление моторики рубца. Носовое зеркальце сухое, слизистые оболочки гиперемированные. Из ротовой полости неприятный, гнилостный запах. pH рубцового содержимого выше 7,3.

Лечение. Направленно на снижение pH рубцового содержимого, восстановление жизнедеятельности инфузорий и бактерий рубца. Козам внутрь вводят 3–5 мл разведенной (30%) уксусной кислоты в 0,5 л воды.

Для снижения pH содержимого рубца можно давать 2–5 мл 8,2–8,4% соляной кислоты или 10–15 мл молочной кислоты (40%) в 0,25–0,5 л воды; 0,5–1 л кислого молока, а также 100–200 г сахара. Сахар в рубце сбраживается, образуя молочную кислоту, а pH среды снижается.

При хроническом алкалозе рубца, поражении печени применяют глюкозотерапию, липотропные, желчегонные и другие средства, восстанавливающие функцию этого органа.

Профилактика. Регламентируют скармливание бобовых культур, своевременно очищают кормушки, не допускают использование испорченных, загнивших кормов.

Синдром накопления в рубце синтетических пленок

Заболевание возможно у коз при заглатывании синтетических пленок, шпагата, которыми засорены места выпаса.

Симптомы. Стойкая гипотония рубца, неподдающаяся лечению, снижение аппетита, угнетение, исхудание.

Диагноз устанавливают после убоя животного или руминотомии.

Лечение. Инородные тела в виде свернутых в клубок пленок можно удалить оперативным путем.

Профилактика. Уборка доступных для животных мест от синтетических пленок, пакетов. Не допускают попадание в кормушки шпагата от тюкованного сена, пленок при заготовке сена, силоса, сенажа.

Травматический ретикулит, ретикулоперитонит (Reticulitis et reticuloperitonitis traumatica) характеризуется воспалением сетки или стенки брюшины, а также других органов вследствие повреждения острыми инородными предметами. Заболевание редко встречается у коз, так как они более чувствительны, чем крупный рогатый скот.

Этиология и патогенез. Заглатывание гвоздей, кусков проволоки, игл, острых кусков дерева, камней с острыми краями и др. Очень много металлических примесей попадает в траву вблизи аэропортов, где иногда пасут коз.

Патогенез. Предрасполагающим фактором болезни является нарушение минерального обмена, голодание.

Инородные тела преимущественно задерживаются в сетке, чему способствует малый объем и ячеистое строение слизистой оболочки этого органа.

При перфорации стенки сетки инородные тела могут травмировать и заносить инфекцию с последующим воспалением брюшины (ретикулоперитонит), сердечной сорочки (ретикулоперикардит), диафрагмы (ретикулофренит), книжки (ретикулоабомазит), селезенки (ретикулоспленит), печени (ретикулогепатит).

Симптомы. Свободнолежащие инородные тела в сетке не вызывают выраженных клинических признаков.

При внедрении инородных тел в стенку сетки у животных снижается аппетит, может наблюдаться гипотония рубца, повышение температуры тела на 0,5–1 °С, умеренный лейкоцитоз. Повреждение брюшины в острый период воспаления сопровождается повышением температуры тела до 40,5–41 °С, отказом от корма, прекращением

жвачки и отрыжки, атонией рубца. Появляются боли при давлении на область позади мечевидного хряща или другую часть нижней брюшной стенки живота.

Общее состояние угнетенное, развивается нейтрофильный лейкоцитоз, в моче обнаруживается белок.

Хроническое течение сопровождается периодическими обострениями, возникающими при погрешностях в кормлении. Животные худеют, стойкая гипотония рубца, ослабление аппетита. Возможна периодическая тимпания рубца.

Ретикулофренит по симптоматике мало отличается от ретикулоперитонита. Наряду с этим наблюдаются поверхностное дыхание и болевая реакция по линии прикрепления диафрагмы, болезненный кашель, затрудненная дефекация, так как боли усиливаются при напряжении мышц живота и грудной клетки. Ретикулофренит может осложняться пневмонией, перикардитом.

Для ретикулоперикардита характерны: тяжелое течение, перикардиальные шумы, повышение температуры тела и другие признаки (см. травматический перикардит).

При постановке диагноза требуется длительное внимательное наблюдение за животным.

Лечение. Радикальным методом удаления инородных тел из сетки является оперативный.

Консервативные методы лечения включают в себя применение средств, снижающих гнилостные процессы и образование газов в преджелудках (ихтиол, тимпанол, калия перманганат, фурацилин, алкоголь в соответствующих концентрациях и др.); при лихорадочном состоянии парентерально вводят антибиотики в лечебных дозах; при запоре назначают слабительные: натрия сульфат, магния сульфат, вазелиновое или растительные масла.

Профилактика. Не выпасают коз в местах строек, по обочинам дорог, вблизи аэропортов.

Закупорка книжки (Obstructio omasi) – характеризуется засорением межлистковых ниш твердыми частицами корма или песком, землей, илом. В норме содержимое книжки влажное и сравнительно густое, при закупорке становится сухим, очень плотным.

Этиология. Кормление животных кормами мелкого помола, пшеничной мукой, мякиной, шелухой подсолнечника, пастьба по скудным пастбищам, пустырям, недопой.

К засорению книжки могут приводить: хроническая гипотония рубца, травматический ретикулит и его осложнения, некоторые инфекционные и инвазионные болезни.

Патогенез. Сухие, твердые, мелкодробленые корма накапливаются в межлистковых нишах. Через нервно-рефлекторные механизмы происходит торможение сокращений сетки, рубца, книжки, уменьшается перистальтика сычуга, кишечника; усиливаются гнилостные процессы. Содержимое книжки высыхает, уплотняется, кровоснабжение органа нарушается, происходит некроз слизистой оболочки, ее отторжение.

Симптомы. Угнетение, снижение аппетита или отказ от корма, отсутствие жвачки. Шумы книжки слабые, а на 2–3-й день болезни не прослушиваются вовсе. Перистальтика сычуга и кишечника ослабленная. Фекалии уплотненные, суховатые, на 2–3-й день от начала болезни их выделение прекращается. Это указывает на непроходимость книжки. В крови отмечают нейтрофильный лейкоцитоз, в моче обнаруживают индикан и уробилин.

Диагноз ставят на основании сбора анамнеза и характерных клинических признаков.

Лечение. Направленно на разжижение содержимого книжки и усиление моторики преджелудков. Назначают слабительные средства: натрия сульфат или магния сульфат по 50–100 г растворенных в 0,5–1 л воды, растительное или вазелиновое масло до 50–100 мл. Выпаивают из бутылки или вводят через зонд отвары льняного семени, алтейного корня до 0,5–1 л 2 раза в день. Для усиления перистальтики преджелудков внутривенно вводят 10% раствор натрия хлорида 25–50 мл; подкожно карбахолин – 0,25 мг/кг или пилокарпин 0,3–0,9 мг/кг 2 раза в сутки.

Возможно оперативное вмешательство, промывание книжки через рубец.

Профилактика. Не допускают использование кормов, вызывающих засорение книжки, недопой животных. Проводят своевременное лечение болезней преджелудков.

Воспаление сычуга (Abomasitis) – воспаление слизистой оболочки и других слоев сычуга, с острым или хроническим течением. Болеют чаще козлята.

Язвенно-эрозивный абомазит – воспаление сычуга, осложненное эрозиями и язвами. Возможно развитие язвенной болезни сычуга как самостоятельного заболевания.

Этиология. Поедание ядовитых растений, борщевика Сосновского, минеральных удобрений, ядохимикатов. У взрослых коз причинами могут быть безоары, возбудитель гемонхоза, обитающего в сычуге.

Патогенез. Воспаление сычуга развивается по классическому типу: альтерация, экссудация, пролиферация. Нарушение нервно-

гуморального механизма, регулирующего секреторную и моторную функции сычуга, сопровождается повышением секреции гистамина, секретина, гастрина «агрессивный фактор» и снижением выделения сычужной слизи, энтерогастрина «защитный фактор», задержкой клеточной регенерации.

Симптомы. При остром абомазите отмечают снижение аппетита, усиленную жажду, угнетение. Слизистая оболочка под языком и конъюнктива гиперемированы, сосочки языка воспалены. Глубокая проникающая пальпация, поколачивание и перкуссия вдоль нижней части правой реберной дуги сопровождаются болезненной реакцией. Аускультацией сычуга выявляют усиление перистальтических шумов. Дефекация при гиперацидном абомазите урежается, при гипоацидном – учащается.

При геморрагическом абомазите повышается температура тела, отмечается диарея с темно-вишневым окрашиванием кала, развивается интоксикация, животное впадает в сопорозное и коматозное состояние.

При хроническом воспалении сычуга и язвенно-эрозивном его поражении прогрессирует исхудание, отставание в росте и развитии, анемия слизистых оболочек.

Диагностика. Анамнестические данные. Характерные клинические признаки для острого абомазита: редкая или учащенная дефекация, уплотнение или размягчение фекалий, изменение их цвета, наличие слизи, а в ряде случаев – крови. Налет на языке. Для хронического абомазита и язвенно-эрозивного абомазита характерны: исхудание, расстройство функций преджелудков, кишечника, печени, поджелудочной железы, синдром анемии, возможное обнаружение крови в кале.

Лечение. Устранение причин болезни. Назначают слизистые отвары, антимикробные средства, ферментные препараты, лекарственные травы: солодка, алтей, цветки ромашки, зверобой, трава золототысячника, тысячелистника, корневище лапчатки, их сочетания в форме отваров. При язвенно-эрозивном абомазите целесообразно провести курс лечения препаратами, снижающими желудочную секрецию: циметидин – внутрь, ориентировочно 3–4 мг/кг 2 раза в сутки; ранитидин внутрь 2–3 мг/кг 2 раза в сутки; низатидин, фанотидин, роксотидин, омепразол и др. Курс лечения этими препаратами 10–15 дней и более.

Профилактика. Недопущение поедания ядовитых трав, удобрений, ядохимикатов.

1.1.3. Сочетанные болезни (сычуга и кишечника)

Абомазоэнтерит (Abomasoenteritis) – воспаление сычуга и кишечника, сопровождающееся нарушением пищеварения и интоксикацией организма. Отмечается воспаление с изъязвлением слизистой оболочки – язвенно-эрозивный абомазоэнтерит. Болеют козы всех возрастов, преимущественно козлята.

Этиология. Наиболее частыми причинами острого первичного абомазоэнтерита у коз являются: поедание недоброкачественных кормов, а также отравление ядовитыми травами, минеральными удобрениями, поваренной солью, кормами, пораженными токсическими грибами, протравленным зерном или пораженным амбарными клещами; пастьба по замерзшей траве.

Хронический абомазоэнтерит возникает при длительном воздействии этиологических факторов или переходе острого процесса в хронический.

Патогенез. Перечисленные этиологические факторы приводят к воспалению сычуга и формированию среды с низкой бактериостатической и бактерицидной активностью. Повышение pH в содержимом сычуга (защелачивание среды) сопровождается снижением активности пепсина, в результате чего в кишечник поступают негидролизированные белки. Низкая кислотность химуса рефлекторно приводит к снижению функции поджелудочной железы, создаются условия для развития кишечного дисбактериоза, гнилостных и бродильных процессов. Продукты гниения вызывают токсикоз, раздражают рецепторы кишечника, усиливается его перистальтика, появляется понос. Развивается дегидратация организма.

Симптомы. Для острого абомазоэнтерита характерны: отказ от корма, угнетение, беспокойство; животные стонут, оглядываются на живот, бьют задними конечностями, скрежещут зубами; температура тела может быть повышена. Перистальтика кишечника усиленная. Дефекация частая, кал жидкий, покрыт слизью. При геморрагическом абомазоэнтерите в кале можно обнаружить кровь. Отмечаются гипотония преджелудков, редкая вялая жвачка.

При хроническом абомазоэнтерите отмечаются: исхудание, снижение продуктивности, признаки анемии, задержка роста молодняка. При абомазоэнтерите, сочетающемся с гепатитом или с гепатозом, помимо указанных признаков, наблюдают желтушность слизистых оболочек, расчесы кожи и другие симптомы поражения печени.

В крови при остром процессе устанавливают повышение содержания эритроцитов, гемоглобина как следствие дегидратации, а при

хроническом процессе – снижение этих показателей как признак алиментарной анемии.

Диагностика болезни. Анамнестические данные (поедание недоброкачественных кормов, удобрений и др.). Для острого абомазоэнтерита характерны быстро нарастающие клинические симптомы: отказ от корма, профузный понос, нередко с кровью, частая дефекация. Живот подтянут. При хроническом абомазоэнтерите усиление перистальтики, понос вскоре после приема корма, бледность слизистых оболочек и кожного покрова, истощение. Исключают коллибактериоз, клостридиозы, дизентерию, кишечные гельминтозы, микотоксикозы.

Лечение. Устраняют причину болезни. При упорном поносе назначают отвар коры дуба, риса, льняного семени. Внутрь дают неомицина сульфат 5–10 мг/кг, левомицитин 10–15 мг/кг, полимиксин М сульфат 10 000–15 000 ЕД/кг, сульгин 1–5 г/гол), фурадонин 3–5 мг/кг, энтеросептол 10–15 мг/кг 2–3 раза в сутки до прекращения поноса, но не более 5–7 дней. Возможна замена одного препарата другим. Для устранения дисбактериоза показаны пробиотики: колибактерин, бифидумбактерин, лактобактерин, бификол и др. Для устранения обезвоживания парентерально вводят 0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера-Локка. Назначают панзинорм 1–2 таблетки или фестал 1–3 драже. При поражении печени дополнительно вводят липокаин, Лив–52 и другие липотропные средства.

Фитотерапия. При абомазоэнтерите, сопровождающемся поносом, назначают корневище лапчатки, цветки бессмертника, плоды тмина, лист шалфея, а при запорах – корень ревеня, кору крушины, сабур, семя льна, при вздутии кишечника – плоды тмина, цветки ромашки, лист мяты.

Профилактика. Предупреждение отравления животных, исключение из рациона недоброкачественных кормов, особенно пораженных токсическими грибами.

Энтероколит (Enterokolitis) – воспаление тонкого и толстого кишечника. Заболевание трудно диагностируется.

Этиология. Причины такие же, что и при абомазоэнтерите.

Симптомы энтерита. Угнетение, снижение или потеря аппетита, повышение температуры тела, понос или запор. Усиленная громкая перистальтика, кал бледно-желтый, водянистый.

Симптомы колита. Потеря аппетита, болезненность живота, преимущественно в подвздошной области, тошнота, понос. Кал зловонный, покрыт слизью. Кожа бледная, язык сухой, обложенный, живот вздут. Диарея чередуется с запором. Болезненная пальпация по ходу толстого отдела кишечника.

Лечение. Назначают обволакивающие и слабительные средства, препараты, подавляющие гнилостную кишечную микрофлору. Предпочтение отдают неомецину сульфату, полимиксину М-сульфату, сульгину, фталазолу, фтазину. Для устранения дегидратации внутрь дают глюкозо-электролитный раствор (натрия хлорид 3,8 г, натрия гидрокарбонат 2,5 г, калия хлорид 1,5 г, глюкоза 20 г, вода 1 л) по 50–100 мл 2 раза в сутки. Для восстановления пищеварения назначают панзинорм или фестал.

Санитарная оценка. При убое животных, больных приведенными выше заболеваниями, органы и туши с наличием патологических изменений подлежат технической утилизации. Все другие продукты убоя выпускают в зависимости от результатов бактериологического исследования.

Диспепсия – остро протекающая болезнь козлят, характеризующаяся функциональным нарушением пищеварения и сопровождаемая поносом. Болеют козлята в первые 7–10 дней после рождения.

Этиология. Неполноценное кормление сукозных козоматок. Скармливание им недоброкачественных кормов, пораженных токсиногенными грибами; силоса, сенажа, содержащих масляную кислоту, длительный недокорм животных. Эти причины приводят к рождению неполноценного приплода с недоразвитой пищеварительной, иммунной системой, предрасположенного к желудочно-кишечным и другим болезням. Причинами нарушения пищеварения могут быть длительные перерывы в кормлении козлят, мастит козоматок, грязная посуда, антисанитарные условия содержания.

Патогенез. Центральным, пусковым звеном патогенеза является дефицит пищеварительных ферментов, низкая их активность. Это сопровождается нарушением пищеварения, усиленным размножением гнилостной кишечной микрофлоры, подавлением молочнокислой. Продукты неполного распада компонентов молозива (молока), жизнедеятельности микрофлоры раздражают рецепторы слизистой оболочки кишечника, усиливая перистальтику, а, всасываясь в кровь, вызывают токсикоз. Усиленная кишечная перистальтика и понос сопровождаются нарушением водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия. При развитии тяжелой формы болезни поражаются печень, почки, поджелудочная железа и другие органы.

Симптомы. Основной признак болезни – диарея (понос). Фекалии жидкие, пенистые, покрыты слизью, но не сгустками крови, как это имеет место при колибактериозе, криптоспоридиозе и некоторых других инфекционных и инвазионных болезнях. При тяжелом течении болезни отмечают резкое угнетение, отказ от корма, глаза запав-

ние. Козлята не встают. Температура тела не выше 40 °С, может быть ниже 38,5 °С.

Диагноз. Ставят на основании анамнестических данных и клинических признаков. Исключают инфекционные и инвазионные болезни, прибегая к лабораторным методам.

Лечение. При легкой форме диспепсии, устранении причин болезни назначение голодной диеты и отвара коры дуба, риса, семян льна, конского щавеля или других лекарственных трав обеспечивает выздоровление без назначения медикаментозных средств.

Лечение тяжелой формы диспепсии, помимо диетотерапии, требует назначения медикаментозных средств различного действия. В качестве ферментных препаратов показано применение панзинорма или фестала по 1 таблетке 2–3 раза в день до выздоровления. Для подавления гнилостной кишечной микрофлоры назначают левомицетин 10–15 мг/кг массы тела или другой антибиотик орального применения. Для восстановления водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия подкожно или внутривенно вводят 0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера-Локка, 4% раствор натрия бикарбоната по 50–100 мл на одно введение. Эти растворы можно давать внутрь. Дисбактериоз устраняют назначением лактобактерина или другого пробиотика.

Профилактика. Предупреждение легкой формы диспепсии достигается соблюдением зоогигиенических, ветеринарно-санитарных правил выращивания молодняка.

В основе профилактики тяжелой формы диспепсии козлят лежит полноценное кормление сукозных козоматок, недопущение использования недоброкачественных кормов, силоса и сенажа, содержащих масляную кислоту, сена, соломы, зернофуража, пораженных токсическими грибами.

Убой козлят ранее двухнедельного возраста запрещен.

1.2. Болезни печени

Из болезней печени встречаются гепатит, жировой гепатоз, амилоидоз печени, цирроз печени и др.

Печень выполняет важнейшие жизненные функции: синтезирует желчь, альбумин, альфа- и бета-глобулины, протромбин, глобин, мочевину, обезвреживает токсины, участвует в метаболизме углеводов, липидов, аминокислот, пигментов, витаминов и других веществ, депонирует некоторые витамины, ионы железа, меди. Печень принимает непосредственное участие в пищеварении. Функционально она тесно связана с поджелудочной железой, почками, сердцем и други-

ми органами. Поражение гепатоцитов и других клеток печени ведет к нарушению синтеза желчи, увеличению в ней свободных жирных кислот, а задержка желчи в желчных ходах сопровождается желтухой, токсикозом, расстройством пищеварения.

При поражении паренхимы печени снижается синтез альбуминов, протромбина, глобина, увеличивается содержание в сыворотке крови альфа- и бета-глобулинов.

Нарушение мочевинообразовательной функции печени сопровождается накоплением в организме аммиака, развитием токсикоза.

В печени происходит химическое превращение ксенобиотиков, перевод водонерастворимых веществ в водорастворимые, которые затем удаляются почками. При болезнях печени эти процессы нарушаются, в организме накапливаются промежуточные продукты обмена, токсические вещества.

В печени образуется глюкоза из галактозы и других веществ, происходит синтез и распад гликогена. При поражении печени уменьшается образование глюкозы и гликогена, развивается гипогликемия.

С участием печени происходит расщепление и всасывание пищевых жиров, окисление триглицеридов, образование кетоновых тел, синтез фосфолипидов, липопротеидов, холестерина, желчных кислот. При болезнях печени жиры плохо всасываются в кишечнике, триглицериды накапливаются в гепатоцитах (жировой гепатоз), понижается образование и выход липопротеидов.

Поражение печени ведет к нарушению процессов связывания (конъюгирования) и экскреции билирубина, накоплению его в организме, развитию желтухи. Биохимические процессы в печени происходят с участием многочисленных ферментов. Поражение клеток печени приводит к увеличению поступления в кровь одних ферментов (АСТ, АЛТ, ЛДГ и др.) и уменьшению других (холинэстераза), поэтому исследованию ферментов придается большое диагностическое значение.

Гепатит (Hepatitis) – воспаление печени диффузного характера, сопровождается гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов при резко выраженной печеночной недостаточности. Бывает острый (паренхиматозный) гепатит, протекающий с воспалением паренхимы органа, и хронический, характеризующийся воспалительно-дистрофическими изменениями с умеренно выраженным фиброзом.

Этиология. Причинами возникновения острого гепатита являются инфекции, патогенные простейшие (протозоо) и действие токсических веществ. Воспаление печени возникает при лептоспирозе, сальмонеллезе, колибактериозе и других бактериальных инфекциях.

Часто гепатит вызывают возбудители протозойных болезней. Возможной причиной гепатита являются токсины патогенных грибов, химические вещества, алкалоиды люпина и других растений, соланин картофеля и т. д. Возможен медикаментозный гепатит.

Причинами хронического гепатита у животных являются затяжное течение острого гепатита, длительное действие ядовитых веществ.

Патогенез. Общие патогенетические механизмы: клеточная инфильтрация, белково-углеводная и жировая дистрофия, некроз и лизис клеток печени. Преобладающее звено при остром гепатите – некроз и лизис гепатоцитов, при хроническом – их дистрофия. Поврежденные клетки печени теряют способность синтезировать желчь, гликоген, глюкозу, факторы свертывания крови, альбумины, участвовать в реакциях обмена аминокислот, жирных кислот и других продуктов метаболизма, утилизировать аммиак и другие вредные продукты, связывать билирубин. Снижение барьерной функции печени сопровождается накоплением в крови и тканях вредных веществ, действующих на почки, сердце и другие органы. Особенности патогенеза зависят от этиологического фактора. Например, микотоксины, медь, мышьяк, ртуть и другие химические вещества, алкалоиды действуют на клетки печени, вызывая их дистрофию, некроз и лизис.

При гепатите развиваются синдромы желтухи, холестаза, цитолиза, возможно печеночной комы.

Симптомы. Гепатит часто является осложнением какой-либо основной инфекционной болезни, поэтому симптоматика складывается из признаков основного заболевания и печеночных синдромов. Из общих симптомов отмечают угнетение, уменьшение или потерю аппетита, повышение температуры тела, увеличение печени и болезненность вследствие натяжения капсулы. Отчетливо проявляется синдром печеночной (паренхиматозной) желтухи: диспепсические расстройства, кожный зуд, расчесы, интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек и непигментированных участков кожи (появляется через некоторое время от начала заболевания).

При остром и хроническом гепатите отмечается синдром печеночной недостаточности: интоксикация, резкое угнетение до коматозного состояния включительно, повышение кровоточивости, потеря упитанности и продуктивности. Гепатит сопровождается увеличением селезенки, гипотонией преджелудков, нарушением пищеварения.

В крови отмечают билирубинемию, снижение альбуминов и повышение глобулинов, положительную белково-осадочную пробу. При остром гепатите отмечают умеренный нейтрофильный лейко-

цитоз. Активность аспарагиновой трансферазы сыворотки крови повышается в 3–10 раз, гамма-глютаминовой транспептидазы (ГГТ) – в 10–20 раз. Несколько в меньшей степени происходит повышение активности печеночной фракции лактатдегидрогеназы (ЛДГ), сорбитолдегидрогеназы.

Моча приобретает темно-бурый цвет из-за наличия в ней билирубина.

Симптомы хронического гепатита мало выражены, температура тела бывает в норме. Отмечается гипотония преджелудков, понос или запор. Конъюнктива анемичная, слегка желтушная. Болезненность печени при пальпации и перкуссии.

Лабораторно выявляют диспротеинемию, положительную белково-осадочную пробу, повышение в 2–3 раза активности аланиновой и аспартатовой трансфераз.

Диагностика. Учитывают этиологию, тяжелое общее состояние, лихорадку, желтуху, гипербилирубинемию, повышение активности индикаторных ферментов, положительную белково-осадочную пробу.

Дифференцируют от острой и хронической гепатодистрофии, цирроза печени, холецистита, желчекаменной болезни.

Лечение. Из рациона исключают недоброкачественные корма, назначают хорошее витаминное сено, злаковые концентраты, корнеплоды, картофель. В пастбищный период используют зеленые корма с малым содержанием нитратов и нитритов. Медикаментозное лечение острого гепатита строго ограничено.

При гепатите, вызванном патогенными простейшими, внутримышечно или подкожно вводят азидин по 3,5 мг/кг или гемоспоридин 5 мг/кг, пираплазмин – 2 мг/кг и другие противопротозойные средства (см. раздел 2.3.).

При вирусном гепатите назначают противовирусные препараты.

При остром гепатите неинфекционного происхождения медикаментозное лечение ограничивается умеренным применением гепатопротекторов (эссенциале, Лив–52, липоевая кислота, силимарин, силибор, катерген, витамины группы В).

Применение желчегонных средств при остром гепатите противопоказано, так как они раздражают поврежденные клетки печени, усугубляют патологические процесс, их применение уместно только при хроническом гепатите.

Лечение хронического гепатита в основном заключается в применении гепатопротекторов, липотропных средств, витаминов группы В, то есть средств, нормализующих обмен веществ в печеночных клетках.

Лив-52 – препарат растительного происхождения (тысячелистник, цикорий, кассия и др.). Способствует восстановлению внутриклеточного метаболизма в гепатоцитах. Назначают внутрь по 2–3 таблетки.

Силимарин (регалон, карсил) – препарат расторопши пятнистой, вводят внутрь козам по 1–2 капсулы.

Силибор – препарат из расторопши пятнистой, применяют внутрь в дозе 1,2–1,5 мг/кг.

Катерген – природный флавонид типа рутина, получаемого из зеленой массы гречихи и почек сафоры. Назначают внутрь 7–10 мг/кг.

Липоевая кислота (липомид) применяется в дозах 0,8–0,9 мг/кг.

Дипромоний дают с кормом в дозах 5–6 мг/кг 2–3 раза в сутки.

Гепатопротекторы и липотропные средства дают 2–3 раза в сутки в течение 10–15 дней и более.

При хроническом гепатите, протекающем с выраженным холестазом, показаны желчегонные средства (см. Гепатодистрофия).

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

Дистрофия печени (Distrofia hepatis), или гепатоз (Hepatosis) характеризуется дистрофическими изменениями печеночной паренхимы при отсутствии или слабо выраженных признаках воспаления. В зависимости от этиологических факторов, их силы и продолжительности воздействия может преобладать жировая дистрофия – жировой гепатоз, амилоидная дистрофия – амилоидоз или другие виды дистрофии. У коз чаще отмечается жировой гепатоз.

Жировой гепатоз (жировая дистрофия, стеатоз печени) (Hepatodistrophia) – заболевание, характеризующееся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени. Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический жировой гепатоз (стеатоз печени).

Этиология. Токсическая дистрофия печени (острый гепатоз) отмечается при отравлении токсинами патогенных грибов, ядохимикатами, алкалоидами люпина, соланином картофеля, госсиполом хлопчатникового жмыха, поступающих в организм в большом количестве в течение короткого времени. Причинами хронического гепатоза являются: длительное скармливание недоброкачественных кормов, в том числе содержащих токсины патогенных грибов, соли тяжелых металлов, алкалоиды люпина, соланин, госсипол, пестициды и др. Опасна пастьба коз по обочинам дорог, вблизи аэропортов, промышленных предприятий, свалок.

Гепатоз может развиваться при кахексии, панкреатите.

Патогенез. Под действием гепатотропных веществ (этиологических факторов) поражаются гепатоциты, угнетается синтез липопротеидов – основной транспортной формы триглицеридов (нейтральных жиров) из клеток печени. Поступление в организм гепатотропных ядов угнетает синтез апопротеина, белка, входящего в состав липопротеидов, тормозится транспорт триглицеридов, поэтому они накапливаются в гепатоцитах, вызывая их дистрофию, а затем – некроз и аутолиз. При острой гепатодистрофии преобладает некроз и аутолиз печеночных клеток. Тяжесть патологического процесса зависит от степени поражения клеток печени.

При гепатодистрофии, особенно токсической форме, нарушаются функции печени: желчеобразовательная и желчевыделительная, барьерная, белково-образовательная, мочевинообразовательная, метаболизма углеводов, липидов и др.

Симптомы. Острый жировой гепатоз развивается быстро, с признаками общей интоксикации и желтухи. Больные животные сильно угнетены, температура тела может быть кратковременно повышена на 0,5–1 °С, аппетит отсутствует или снижен. Печень чаще увеличена, мягкая, малоболезненная. Возможна печеночная кома.

У коз симптомы болезни появляются за 2–4 недели до козления. Козы отказываются от корма, зрачки расширены, неподвижны, коматозное состояние.

При хроническом гепатозе симптомы слабо выражены, наступает угнетение, общая слабость, снижение аппетита, диспепсические расстройства. Печень умеренно увеличена, болезненна при пальпации и перкуссии. Желтушность слизистых оболочек слабо выражена или не проявляется.

В крови при остром и хроническом гепатозе в той или иной степени отмечают гипогликемию (ниже 2,2 ммоль/л), гипербилирубинемию (выше 5,1 мкмоль/л), гиперхолестеринемию (выше 3,7 ммоль/л), положительную белково-осадочную пробу (менее 1,6 мл), повышение активности АСАТ, АЛАТ, ЛДГ, ГГТ.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, характерных клинических признаков, положительной белково-осадочной пробы.

При диагностике имеют в виду гепатит, амилоидоз печени, цирроз печени, сочетанные болезни: гепатоз и панкреатит, холецистит и гепатодистрофию, язвенную болезнь и гепатодистрофию и другие формы полиморбидности.

Острая гепатодистрофия от острого гепатита отличается по этиологии – острый гепатит в основном инфекционного происхождения, гепатодистрофия – неинфекционного. Хронический гепатоз схож с

хроническим гепатитом; однако, для последнего характерен гепатодиспепсальный синдром, нередко переход в цирроз печени.

Для амилоидоза печени, в отличие от жирового гепатоза, характерны анемичность слизистых оболочек, уплотнение печени, одновременное поражение селезенки, почек и кишечника. При сочетании поражения печени и поджелудочной железы ярко проявляются болевой синдром и расстройство желудочно-кишечного тракта. При других формах полиморбидности отмечают признаки поражения печени и иных органов.

Лечение. Лечение направленно на нормализацию обмена веществ в печени, восстановление ее нарушенных функций. Из рационов исключают недоброкачественные корма.

Медикаментозное лечение острой токсической гепатодистрофии схожее с терапией острого гепатита. Лечение хронической гепатодистрофии включает в себя применение гепатопротекторов, липотропных, желчегонных средств, витаминов, препаратов селена, глюкозы. В качестве гепатопротекторов и липотропных средств применяют Лив–52, эссенциале, селимарин, катерген, липоевую кислоту, липомид, холинхлорид, метионин, витаминные препараты – тиамина бромид и тиамина хлорид, пиридоксин, цианкобаламин и др.

Дозы, кратность и продолжительность применения средств указаны при лечении хронического гепатита. Из средств, усиливающих желчеобразование и желчевыделение, применяют внутрь оксафенамид в дозе козам 7–9 мг/кг; таблетки «Аллахол» 50–70 мг/кг 2 раза в сутки после кормления, таблетки «Холензим» 60–90 мг/кг 1–2 раза в сутки после кормления.

Желчегонные средства назначают при хронической гепатодистрофии в течение 7–10 дней с возможным перерывом в 7 дней.

При гепатите и гепатозе назначают внутривенно 10–20% раствор глюкозы. Для лечения гепатодистрофии у коз украинские ученые применяют комплексный метод с использованием глюкозы с инсулином и аскорбиновой кислотой, пиридоксина гидрохлорид, никотиновую кислоту, витамин B_{12}, дексаметазон, препараты селена (В.В. Влизло и др., 2003) [7].

Так как гепатодистрофия часто является вторичным заболеванием и имеет полиморбидный характер, то указанное лечение дополняется терапией основной и сопутствующей болезни (панкреатит и др.).

Профилактика. Не допускают использование недоброкачественных кормов, особенно пораженных токсигенными грибами, фуража, содержащего высокие концентрации пестицидов, солей тяжелых металлов и других ядовитых средств. Не выпасают животных в местах засоренных пестицидами, солями тяжелых металлов.

Амилоидоз печени (Amyloidosis hepatis) – хроническая болезнь, характеризующаяся отложением амилоида в печени и, как правило, в почках, селезенке и других органах.

Амилоид – это комплекс глобулинов и полисахаридов, который с йодом дает окраску.

Этиология. Болезнь обуславливается нагноительными хроническими процессами в костях, коже, во внутренних органах (артрит, остеомиелит, язва, опухоли, плеврит и др.). Кахексия часто осложняется амилоидозом печени и других органов.

Патогенез. Продукты жизнедеятельности микробов, распада белков тканей вызывают нарушения белкового обмена, отложение амилоидина на стенках сосудов печени, почек, селезенки, кишечника. Печеночные балки атрофируются, образуются однородные участки из амилоидных масс со сдавленными внутридольковыми капиллярами. Из-за нарушения кровоснабжения уменьшается трофика тканей, наступает дистрофия гепатоцитов, функциональная печеночная недостаточность. Наряду с печенью амилоидин откладывается в сосудах ткани почек, селезенки, кишечника, поджелудочной железы, вызывая нарушение их функций.

Симптомы. Наиболее характерные признаки бледность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень плотная, почти безболезненная, доступные для обследования части ровные, гладкие; перкуторные границы расширены. Селезенка значительно увеличена и уплотнена. Интенсивная желтуха бывает редко. Аппетит снижен, исхудание. В моче обнаруживают белок, в крови повышение α_2-глобулинов. Наиболее диагностическое значение имеет пункциональная биопсия печени. Амилоид преимущественно локализуется под эпителием внутридольковых артерий печени, в печеночной паренхиме между балками и капиллярами.

Диагноз. Основывается на данных анамнеза, биопсии печени, УЗИ, установлении поражения селезенки, кишечника, первичных болезней, характерных клинических признаках.

Лечение. Излечение от основной болезни. Показаны препараты хинолинового ряда (делагил, планвенил).

Профилактика. Своевременная ликвидация гнойно-воспалительных процессов в органах и тканях.

Цирроз печени (Cirrosis hepatis) – хронически прогрессирующая болезнь, характеризующаяся дистрофией и некрозом паренхимы печени, сопровождающаяся диффузным разрастанием соединительной ткани. Это тяжелейшая болезнь печени.

Этиология. Цирроз – конечная стадия хронических болезней печени, прежде всего гепатита и гепатоза. Все факторы, их вызывающие,

могут служить этиологией цирроза. К ним относятся, в частности, длительное воздействие на печень продуктов гниения корма, токсинов растительного происхождения (алкалоиды люпина, горчичные масла рапса, горчицы и др.), патогенных грибов, пестицидов. Возникновению цирроза печени способствует хронический недокорм.

Патогенез. Прогрессирование цирроза печени – характерная особенность его патогенеза. Механизм этого процесса связан с некрозом гепатоцитов, регенерацией, воспалительной реакцией и фиброзом. Некроз гепатоцитов – начальный движущий момент патологического процесса при циррозе. Вслед за гибелью гепатоцитов происходят регенерация оставшихся клеток, изменения паренхимы органа, образование псевдодолек. Конечный результат циррозного процесса – разрост фиброзной ткани со всеми функциональными расстройствами. При циррозе печени развивается портальная гипертензия. Она связана с блокированием кровотока вследствие сдавливания разветвленной воротной вены узлами регенеративных гепатоцитов или разросшейся фиброзной тканью. Портальная гипертензия, в свою очередь, сопровождается спленомегалией и асцитом. Вследствие сдавливания желчных ходов отмечают застой желчи, приводящий к желтухе. Секреция желчи резко сокращается, наступает нарушение всех видов обмена веществ, «метаболический кошмар», самоотравление организма.

Симптомы. Болезнь развивается медленно. Аппетит снижен, понос сменяется запором. Слизистые оболочки бледные с желтушным оттенком. Поступление в кровь большого количества желчных кислот сопровождается расчесами, крапивницей или экземой, брадикардией. Скопление в организме промежуточных продуктов метаболизма ведет к резкому угнетению животного; отмечают кровоточивость десен, кровоизлияния на коже, конъюнктивит. Увеличение печени обнаруживают (не всегда) при пальпации и перкуссии области печеночного притупления. Затяжное течение болезни сопровождается асцитом. В крови снижается содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, повышается СОЭ и содержание билирубина. В сыворотке крови резко снижается уровень альбуминов, но увеличивается содержание глобулинов, белково-осадочные пробы положительные. В моче находят большое количество уробилина, а при выраженной желтухе – и билирубина. В фекалиях отсутствует стеркобелин.

Диагностические критерии. Предшествующие заболевания печени или длительно воздействующие первичные этиологические факторы; синдром желтухи, истощение, уплотнение печени и селезенки, возможный асцит. Результаты УЗИ. Гипербилирубинемия, положи-

тельные белково-осадочные пробы, повышение активности АСАТ, АЛАТ, ЛДГ, ЩФ, гипогликемия, гиперхолестеринемия.

Лечение. Лечение цирроза печени сходно с лечением хронического гепатита.

В рационы вводят калорийные диетические корма с достаточным содержанием белка и витаминов. Определенный лечебный эффект оказывают при длительном применении стимулирующие гепатопротекторы (силимарин, силибор, Лив–52, эссенциале, катерген и др.), липотропные средства (липоевая кислота, липомид, дипромоний и др.) (см. хронический гепатит).

Гепатопротекторы применяют 2–3 раза в сутки в течение 10–15 дней и более (до 2–3 мес.). Для лечения используется группа безбелковых печеночных гидролизатов: сирепар, прогепар, рипазон. Препараты вводят внутримышечно. Они способствуют регенерации паренхимы печени, предупреждают жировую инфильтрацию, обладают детоксицирующим действием, устраняют гипоксию печени.

При выраженном холестазе назначают холестерамин, таблетки «Аллохол», таблетки «Холензим» и др.

При всех формах цирроза печение показаны витамины группы В (тиамин, пиридоксин, цианкобаламин). Витаминные препараты дают 1 раз в сутки в течение 15–20 дней и более.

Для подавления иммунного воспаления используют гликокортикостероиды: преднизолон или кортизон. Их применяют внутрь длительное время.

При асците назначают мочевые диуретики дихлотиазид внутрь 1,5–2 мг/кг, фуросемид (лазикс) внутрь 6–9 мг/кг 1 раз в сутки.

Профилактика. Кормление животных доброкачественными кормами, исключение попадания в организм пестицидов и других ядовитых веществ.

Своевременная диагностика и эффективное лечение гепатита, гепатоза и других болезней печени.

Санитарная оценка органов и туши при болезнях печени. При циррозе печени ее направляют на техническую утилизацию. При гепатите и гепатодистрофии орган направляют на техническую утилизацию или частично удаляют пораженные участки, а остальную часть используют после термической обработки.

1.3. Болезни брюшины

Перитонит (Peritonitis) – ограниченное или разлитое воспаление брюшины. Бывает серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический, гнилостный, септический и асептический перитонит.

Этиология. Чаще встречается септический перитонит в результате попадания микрофлоры в брюшину при травматическом ретикулите, неумелом проколе рубца, травмах брюшной стенки. Перитонит развивается при заносе микрофлоры из воспалительного очага, расположенного в печени (абсцессы), легких и других органах. Асептическое воспаление брюшины возникает при попадании в нее различных неинфекционных агентов: крови, мочи, желчи, панкреатического сока, концентрированных растворов лекарственных средств, которые агрессивно действуют на серозную оболочку.

Патогенез. Патогенез зависит от источника инфекции, характера и вирулентности микрофлоры, распространенности патологического процесса по брюшине. Попадая в брюшину, микрофлора вызывает воспалительную реакцию с типичными признаками: гиперемией, повышением проницаемости капилляров, отеком, экссудацией. В общий кровоток поступают экзо- и эндотоксины, вызывая общий токсикоз организма. Локализация воспалительного процесса на брюшине ведет к замедлению перистальтики кишечника, нарушению пищеварения.

Симптомы. Наиболее тяжело протекает гнойный разлитой перитонит, менее заметно – локальный перитонит, например при травматическом ретикулоперитоните. Характерные признаки перитонита: болезненность, напряженность и подтянутость брюшной стенки, повышение температуры тела, резкое угнетение, тахикардия, замедление или прекращение перистальтики сычуга и кишечника. В крови устанавливают выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При разлитом перитоните, состояние животного крайне тяжелое: резкий упадок сил, тахикардия, коллапс.

Диагностические критерии. Лихорадка, болезненность, напряженность брюшной стенки, вынужденное стояние, грудной тип дыхания.

Лечение. В основе лечения лежит антибиотикотерапия. Внутримышечно вводят оксациллина натриевую соль в дозе 15–30 мг/кг с интервалом 6–7 ч; ампициллин 15 мг/кг с интервалом 6–8 ч; карбенициллина натриевую соль 20–30 мг/кг с интервалом 6–8 ч; цефалоридин 20 мг/кг 3 раза в сутки; цефазолин 20 мг/кг с интервалом 6–8 ч; тетрациклина гидрохлорид 20 мг/кг 2 раза в сутки; стрептомицина сульфат 15 мг/кг (15 000 ЕД/кг) с интервалом 12 ч.

Из средств патогенетической терапии вводят витамины С, А, Е, кальция хлорид, глюкозу, кофеин и другие средства. Рекомендуется надплевральная новокаиновая блокада чревных нервов и пограничного симпатического ствола.

Профилактика. Соблюдение правил асептики и антисептики при пункции брюшной стенки и операциях. Предупреждают травматический ретикулит, травмы брюшной стенки.

1.4. Болезни органов дыхания

1.4.1. Болезни верхних дыхательных путей

Ринит (Rhinitis) – воспаление слизистой оболочки и подслизистого слоя полости носа. Встречают ринит катаральный, гнойно-катаральный, крупозный, фолликулярный, аллергический и др.

По происхождению бывает первичный и вторичный ринит, по течению острый и хронический.

Этиология. Этиологическими факторами для неспецифического ринита являются: переохлаждение, вдыхание пыли, аллергенов, ослабление естественной резистентности организма. Эти причины создают благоприятные условия для развития микрофлоры и появления воспаления.

Этиологическими факторами для специфического ринита служат: вирусы, риновирусы, вирусы гриппа, парагриппа, микоплазмы, хламидии, аспергиллии.

Симптомы. При остром катаральном и гнойно-катаральном рините слизистая покрасневшая, покрыта обильным экссудатом. Животные чихают, фыркают, вдох и выдох удлинены, носовые истечения обильные. При хроническом катаральном рините слизистая бледная, атрофированная, с наличием эрозий и соединительнотканных рубцов. Температура тела нормальная или повышенная на 0,5–1 °С. При крупозном и фолликулярном рините отмечают общее угнетение, потерю аппетита, повышение температуры тела. Резко выраженная гиперемия, отечность слизистой оболочки, фиброзные наложения, кровоточащие эрозии.

Для специфического инфекционного ринита характерны: острота заболевания, охват большого количества животных, температурная реакция, эффективность проведения специфических мероприятий (активная иммунизация и др.).

Лечение. Устраняют причины болезни. При остром катаральном рините слизистую оболочку орошают 2% раствором борной кислоты или 2% раствором сульфата цинка, 0,2% раствором фурацилина или другим антисептиком. При хроническом рините местно: капли 1% раствора резорцина или 2–3% раствора колларгола, 2% раствора протаргола, сока калонхое.

При обострении процесса показана паровая ингаляция с АСД-2.

При крупозном и фолликулярном рините параллельно с местным лечением проводят курс терапии антибиотиками или сульфаниламидами (амоксициллин, стрептомицин, нитокс-200, гентамицин, тилозин, норсульфазол, сульф гранулят и др.). Амоксициллин 15%

вводят внутримышечно 1 раз через 2 дня в дозе 1 мл/кг, стрептомицина сульфат инъецируют внутримышечно 8000 ЕД/кг с интервалом 12 ч, интокс-200 вводят внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг массы тела однократно или через 72 ч.

Профилактика. Борьба с инфекционными болезнями, недопущение запыленности и загазованности помещения, сквозняков.

Ларингит (Laryngitis) – воспаление слизистой оболочки и подслизистого слоя гортани. Бывает первичный и вторичный, острый и хронический, катаральный и фибринозный (крупозный) ларингит.

Этиология. Поение ледяной водой, вдыхание раздражающих газов, горячего дыма, сильное охлаждение организма. Способствующие факторы – гиповитаминоз А, С, ослабление резистентности организма. Эти причины приводят к активизации условно патогенной микрофлоры, обитающей на слизистой оболочке гортани, и развитию ее воспаления.

Патогенез. Воспаление гортани сопровождается интоксикацией, сужением ее прохода, затруднением дыхания, развитием гипоксии. Возможна асфиксия и смерть животного.

Симптомы. При катаральном ларингите общее состояние животного удовлетворительное или слегка угнетенное, аппетит понижен, температура тела нормальная или субфебрильная. При пальпации гортани отмечается болезненность и кашель. При крупозном ларингите – резкое общее угнетение, отсутствие аппетита, повышение температуры на 1–2 °С, дыхание напряженное, со свистом, гортань при пальпации сильно болезненная, область гортани отечная, кашель сопровождается выделением мокроты и фибринозных пленок.

Лечение. Животных ставят в помещение без сквозняков. Назначают мягкие, полужидкие корма, не раздражающие слизистую оболочку гортани. Проводят курс паровой ингаляции с использованием настойки эвкалипта, ромашки, нашатырно-анисовых капель, пертуссина, терпингидрата, травы чебреца, АСД-2.

При повышении температуры тела, особенно при крупозном ларингите, назначают антибиотики, сульфаниламиды. При отеке гортани показаны холод, кальция хлорид или кальция глюконат.

Профилактика. Предохраняют животных от простуды, скармливания горячего корма, оберегают от вдыхания раздражающих газов, пыли, дыма.

Бронхит (Bronchitis) – воспаление бронхов.

По течению бронхит подразделяется на острый и хронический, по происхождению – на первичный и вторичный. Воспаление крупных бронхов классифицируется как макробронхит, мелких бронхов – микробронхит и бронхиол – как бронхолит.

Этиология. Причинами бронхита являются простуда, содержание коз на холодных полах без достаточной подстилки, пастьба вблизи пыльных дорог; вирусные, реже бактериальные инфекционные болезни. Сопутствующие факторы – гиповитаминозы А, С, снижение естественной резистентности организма. Острый бронхит может быть аллергического происхождения.

Патогенез. Этиологические факторы приводят к развитию условно патогенной и патогенной микрофлоры с последующим воспалительным процессом. Нарушается кровоснабжение, развивается отек, повреждается эпителий, выделяется слизистый или слизисто-гнойный экссудат, затрудняется проходимость бронхов. При неблагоприятном течении болезни воспалительный процесс распространяется на легочную ткань, развивается бронхопневмония. При переходе острого процесса в хронический наступает гипертрофия слизистых желез, атрофия реснитчатого эпителия, утолщение слизистой оболочки бронхов, затрудняется эвакуация слизи и механическое очищение бронхов от пыли и микробного загрязнения. Дыхание затрудняется, развивается гипоксия. Хронический обструктивный бронхит может приводить к эмфиземе легких.

Симптомы. При остром бронхите общее состояние животного слегка угнетенное, аппетит понижен, температура тела на верхних пределах нормы или выше на 0,5–1 °С (субфибрильная). Отмечают кашель, вначале сухой. Через 2–5 дней появляются истечения из носа. При одновременном поражении гортани кашель меняет свой тембр, становится «поющим». Аускультацией выявляют хрипы разнокалиберные – сухие и влажные. Переход воспалительного процесса с бронхов на легкие сопровождается резким ухудшением состояния животного, повышением температуры тела, появлением признаков бронхопневмонии.

При хроническом бронхите характерен кашель в утренние часы, выделение мокроты незначительное. Развитие обструктивного бронхита сопровождается одышкой, кашель становится приступообразным, выделение мокроты почти не отмечается, возможны признаки эмфиземы легких.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков.

Лечение. Устраняют причины болезни, создают хорошие условия кормления и содержания. Лечение направлено на восстановление дренажных свойств бронхов, повышение резистентности организма, недопущение распространения воспалительного процесса на паренхиму легких. При остром бронхите вирусного происхождения назначают антивирусные препараты, бактериального, в случае повышения температуры тела – антибиотики или сульфаниламиды. При

осложнении бронхита бронхопневмонией назначение этиотропных средств обязательно. Использование антибиотиков при неосложненном бронхите и отсутствии лихорадки нежелательно, так как они способствуют аллергизации и развитию бронхоспазма.

Восстановление дренажных свойств бронхов достигается назначением спазмолитиков, муколитических, отхаркивающих средств, проведением ингаляций, тепловых процедур. В качестве спазмолитических средств используют теофиллин, таблетки «Теопэк», таблетки «Теобиолонг», эуфиллин и др. Теофиллин назначают внутрь 10–12 мг/кг, таблетки «Теопэк» внутрь 4 мг/кг, таблетки «Теобиолонг» внутрь 2,5 мг/кг. Эуфиллин подкожно или внутримышечно в форме 24% или 2,4% раствора – 2–4 мг/кг 2 раза в сутки.

В качестве отхаркивающих и муколитических средств показаны аммония хлорид, терпингидрат, ацетилцестин, бромгексин и др. Бромгексин внутрь 0,13–0,17 мг/кг 3 раза в сутки.

Спазмолитики, отхаркивающие и муколитические средства при остром бронхите применяются в течение 7 дней, при хроническом – 15 дней и более.

Улучшение дренажных свойств бронхов достигается ингаляцией паров АСД-2, эвкалипта, термопсиса, травы чебреца, почек березы, хвои, шишек ели или смеси: натрия гидрокарбоната 4 г, калия йодида 3 г, воды 150 мл – по 40–60 мл на ингаляцию. Для повышения иммунитета назначают витамины, особенно аскорбиновую кислоту, иммуностимуляторы, прополис, алоэ и др.

Лечение хронического бронхита, особенно облитерирующего и обструктивного, представляет пока неразрешимую задачу. В фазе обострения хронического бронхита терапия проводится по принципу лечения острой фазы этого заболевания. Показано интратрахеальное введение 0,5% раствора новокаина, 0,01% раствора фурацилина или 0,02% раствора перманганата калия, лечение ультразвуком.

Профилактика. Не допускают сквозняков, переохлаждения животных, своевременно проводят лечение инфекционных болезней.

1.4.2. Болезни легких

Гиперемия и отек легких (Hyperoemia et oedlema pulmonum) – заболевание, характеризующееся переполнением кровью легочных капилляров, выпотеванием транссудата в интерстициальную ткань и альвеолы. Болезнь сопровождается резким нарушением газообмена, одышкой, удушьем.

Этиология. Общее перегревание, солнечный и тепловой удары. Нарушение правил транспортировки животных различными сред-

ствами транспорта. Вдыхание горячего воздуха, сильно раздражающих газов (см. п. 1.7. Тепловое перегревание).

Патогенез. При гипертермии, сердечной недостаточности, интоксикации, в том числе уремической, аллергической реакции, возникают гемодинамические нарушения, сопровождаемые отеком вначале интерстициальной легочной ткани, а затем скоплением транссудата в альвеолах. Выход транссудата происходит при переполнении сосудов кровью, повышении проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. При отеке легких затрудняется газообмен, развивается острая гипоксия и респираторный ацидоз, которые могут привести к смерти животного.

Симптомы. Клинические признаки развиваются быстро и бурно: острый отек легких – в течение 2–4 ч, подострый – несколько часов, а иногда и суток. Молниеносная форма отека легких (аллергический шок) может закончиться летально в течение нескольких минут. Характерными признаками являются нарастающая отдышка, переходящая в удушье, цианоз, кашель, обильное пенистое истечение из носа. Животные проявляют страх, ноздри расширены. При аускультации прослушиваются в трахее, бронхах и легких влажные хрипы. Дыхание приобретает клокочущий характер. Отмечается резко выраженная тахикардия.

Постановка диагноза не представляет трудностей.

Лечение. Лечение проводят незамедлительно. Животное переводят в прохладное помещение. Делают кровопускание в количестве 0,5% от массы тела. Внутривенно вводят 10% раствор кальция хлорида или кальция глюконата, 40% раствор глюкозы, 5% раствор натрия гидрокарбоната в терапевтических дозах. Из сердечных средств назначают кордиамин, кофеин, строфантин. Кордиамин подкожно или внутримышечно 0,035–0,04 мл/кг 2–3 раза в сутки до нормализации дыхания, кофеин-бензоат натрия подкожно 10–11 мг/кг 2–3 раза в сутки.

Определенный лечебный эффект достигается от применения быстродействующих мочегонных средств: фуросемид внутрь, подкожно или внутривенно 0,5–1,0 мг/кг массы тела, дихлотиазид внутрь 1–4 мг/кг массы тела, диакарб внутрь 3 мг/кг 1–2 раза в сутки.

Профилактика. Не допускают перегревание животных. Предохраняют животных от вдыхания ядовитых и раздражающих газов, аллергенов. Создают надлежащие условия при транспортировке животных.

Пневмония (Pnemonia) – воспаление легких.

Воспалительный процесс в легких вызывается условно-патогенной (неспецифической) и специфической (патогенной) микрофлорой. Исходя из этого пневмонии условно делят на неспецифические

(катаральная пневмония, ателектатическая, гипостатическая, аспирационная пневмония) и специфические (диплококковая пневмония, пастереллезная, микоплазменная, хламидиозная, микозная пневмония и др.). Как неспецифические, так и специфические пневмонии вызываются преимущественно ассоциацией бактериальной и иной микрофлоры с преобладанием основного возбудителя (диплококка, стафилококка, пастереллы, микоплазма и др.). Что касается вирусов, то их возможность вызвать воспаление легких ставится под сомнение. Они поражают верхние дыхательные пути и создают условия для проникновения и развития в легких бактериальной и иной микрофлоры. Условно патогенная микрофлора, обильно населяющая носоглотку и другие органы, вызывает воспаление легких только при определенных условиях – переохлаждение, ослабление естественной резистентности организма. Эти условия для неспецифических пневмоний, а также крупозной пневмонии можно отнести к этиологическим факторам первого (пускового) порядка. Этиологическими факторами первого (пускового) характера при специфических пневмониях является специфически патогенный возбудитель. Типичными неспецифическими пневмониями бактериальной этиологии являются крупозная пневмония и бронхопневмония, специфическими – пневмонии при пастереллезе, сальмонеллезе, а также при парагриппе-3, ринотрахеите, аденовирусной инфекции, пневмоэнтерите, микоплазмозе, хламидиозе, аскаридозе, метастронгиллезе и других инфекционных и инвазионных болезнях. Специфическими заболеваниями легких являются эхинококкоз легких, опухоли легких.

Крупозная пневмония (Pneumonia crouposa) – острое лихорадочное заболевание, характеризующееся гиперэргическим воспалением легких лобарного типа.

Этиология. Возбудителем болезни являются вирулентные штаммы пневмококков. В развитии воспалительного процесса могут участвовать стафилококки, кишечная палочка и др. Предрасполагающими факторами являются снижение защитных сил организма, резкое охлаждение, стресс и др. Крупозная пневмония наблюдается при пастереллезе, сальмонеллезе, мыте и некоторых других инфекционных болезнях как вторичное заболевание. В том и ином случае болезнь рассматривают как типический инфекционный процесс.

Патогенез. Воспалительный процесс в легких развивается по типу инфекционно-аллергического, быстро охватывающего обширные участки легких. Для крупозной пневмонии, если в начальной стадии не проводилась антимикробная терапия, характерна определенная стадийность развития воспалительного процесса. Первая стадия – это стадия гиперемии и прилива: воспаление в альвеолах при-

водит к их расширению и появлению экссудата. Вторая стадия – это стадия красного опеченения: в альвеолярный экссудат из расширенных сосудов поступают эритроциты. Воздух из альвеол вытесняется, и заполненные фибрином альвеолы придают легкому цвет печени. Третья стадия – это стадия серого опеченения, которая характеризуется преобладанием лейкоцитов над эритроцитами в экссудате. Последняя стадия – это стадия разрешения: фибрин и лейкоциты под действием ферментов разрушаются, рассасываются или выделяются с мокротой. Происходит восстановление легочной вентиляции и газообмена. Во всех стадиях болезни отмечается резкое нарушение легочного дыхания, газообмена, выраженная гипоксия, компенсаторная тахикардия, эндогенная интоксикация, лихорадка.

Симптомы. Быстро нарастающее угнетение, потеря аппетита, усиленное, напряженное дыхание, тахикардия. Для типичной крупозной пневмонии характерна лихорадка постоянного типа: первые два дня заболевания и в последующие до стадии разрешения температура тела держится на уровне 41–42 °С. Со 2-го дня появляется небольшое количество слизистой, вязкой мокроты, которая вскоре приобретает коричнево-красную (ржавую) окраску, что обусловлено продуктами распада эритроцитов в участках красного опеченения. Количество отделяемой мокроты увеличивается в стадии разрешения, она становится менее вязкой, ее бурая окраска постепенно исчезает. Мокрота может быть слизисто-гнойной или гнойной. При аускультации легких отмечают крепитацию (характерный признак), прослушивают сухие и влажные хрипы. При распространении воспалительного процесса на плевру выслушивается шум трения плевры. Перкуссией легких выявляют участки притупления. При тяжелом течении крупозной пневмонии развиваются дистрофические изменения в печени, появляется ее болезненность. В крови устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопению, увеличение СОЭ, гиперпротеинемию, билирубинемию, увеличение сывороточных глобулинов и снижение альбуминов, повышение содержания фибриногена, сиаловых кислот.

Диагностические критерии. Предшествующее охлаждение, стресс. Тяжелое общее состояние, лихорадка постоянного типа. Шум крепитации в легких, обширный участок притупления, шафрано-желтые носовые истечения. Выраженный лейкоцитоз (13–20 × 10^9/л), диспротеинемия. Выделение из мокроты основного возбудителя – Streptococcus pheumonia. При патвскрытии в легких находят изменения, характерные определенной стадии воспаления (гиперемии, красной, серой гепатизации или разрешения). Исключают инфекционную плевропневмонию коз.

Лечение. Больных животных изолируют в теплые, хорошо вентилируемые помещения и до выяснения точного диагноза с ними поступают, как с инфекционно больными. Лечение комплексное, интенсивное, направлено на подавление микробного фактора, поддержание работы сердца, снятие воспалительно-аллергического компонента, восстановление дренажной функции дыхательных путей, повышение иммунной защиты организма. Назначают внутримышечно: амоксициллин 15% один раз в сутки 5 дней подряд в дозе 1 мл/10 кг; кобактан 2,5% в дозе 2 мл на 50 кг массы тела ежедневно курсом 3–5 дней; линкомицин внутримышечно 1 мл/10 кг 1–2 раза в сутки в течение 3–7 суток. Можно использовать и другие антимикробные средства – офлоксацин (таривид), ципрофлоксацин, пефлоксацин и др. Для этой цели применяют 7–10 дней подряд норсульфазол, сульфадимезин, этазол, сульфален, сульфатизин а дозах 0,02–0,03 г/кг.

Определенный лечебный эффект достигается при внутривенном введении новорсенола на 10–20% растворе глюкозы 1 раз в день или через день 3–5 введения в дозе 0,005–0,01 г сухого вещества на 1 кг массы тела.

Аллергический компонент воспаления снимается назначением димедрола или диазолина, а из антигистаминных средств – супрастина и др.

В качестве противовоспалительных средств используют индометацин, антипирин, этимизол. Показано примененае преднизолона, гидрокортизона.

В схеме комплексной интенсивной терапии обязательны сердечные, бронхолитические (эуффилин и др.), отхаркивающие средства (см. бронхит), витамины А, С.

Профилактика. Складывается из недопущения переохлаждения животных, поения холодной водой. Необходимо своевременно проводить мероприятия по борьбе с инфекционными и инвазионными болезнями.

Бронхопневмония – воспаление бронхов и легких, в основном катарального характера. Встречается преимущественно у козлят.

Этиология. Этиологическими факторами первичного (пускового) порядка являются ослабление естественной резистентности организма, простуда, стресс, накопление в воздухе вредных газов, скученное содержание животных, несоблюдение правил их транспортировки. У коз бронхопневмония появляется при перегоне их по пыльным скудным пастбищам и дорогам. В регионах с жарким климатом одной из причин болезни является перегревание, пик заболеваемости падает на июнь–август месяцы. Способствующими причинами являются гиповитаминозы, особенно гиповитаминоз А и С.

К этиологическим факторам вторичного порядка относится инфекция – условно патогенная и патогенная микрофлора (пастереллы, стрептококки, стафилококки, пневмококки, протей, гемофильная палочка, кишечная палочка, микоплазмы, хламидии, вирусы, грибы, их ассоциации). Хотя микробный фактор не является этиологически ведущим, но без него не развивается воспаление, от него зависит тяжесть и исход заболевания.

Патогенез. Неблагоприятные факторы среды приводят к ослаблению защитных факторов респираторных органов, клеточных структур, макрофагов, снижению лизоцимной, бактерицидной и фагоцитарной активности крови и бронхиальной слизи. При ослаблении защитных сил организма происходит размножение микроорганизмов в бронхах и альвеолах, выделение экссудата и заполнение им этих анатомических структур. Характер экссудата зависит от свойств возбудителей, чаще его относят к катаральному или к катарально-гнойному. При преобладании в ассоциации микрофлоры пастерелл и пневмококков экссудат приобретает фибринозный характер. Для бронхопневмонии характерен дольковый (лобулярный) тип распространения воспалительного процесса в легких. Чаще вначале поражаются верхушечные и сердечные доли легкого. При затяжном течении болезни процесс может перейти в лобарный в результате слияния отдельных очажков воспаления в крупные очаги (сливная лобарная пневмония). Бронхопневмония нередко осложняется плевритом.

Симптомы. Заболевание протекает в острой и хронической форме. При остром течении у животных отмечают вялость, снижение аппетита, двусторонние серозно-слизистые выделения из носа, которые затем становятся слизистыми или слизисто-гнойными. Температура тела повышается на 1–1,5 °С. У животных ослабленных или истощенных температура тела в большинстве случаев не повышается. На 2–3-й день болезни появляются вначале сухой, затем влажный глухой кашель, напряженное дыхание, смешанная одышка, серозно-катаральные или катаральные истечения из носа. При аускультации на фоне жесткого дыхания на ограниченных участках выслушиваются хрипы, особенно на трахее, ближе к месту ее бифуркации. При поражении поверхностных участков легких обнаруживают места притупления перкуторного звука. При развитии плеврита выслушивают шумы трения плевры. В случае запоздалого лечения, неустранения причин заболевания воспаление переходит в хроническую форму с длительным течением, с периодами обострения и затухания. Температура тела на верхних границах нормы или превышает ее до 1 °С (субфебрильная). Дыхание напряженное, временами кашель. При аускультации прослушиваются сухие или влажные хрипы. В участ-

ках крупных воспалительных очагов дыхательные шумы не прослушиваются. Тщательной перкуссией выявляют ограниченные участки притупления в верхушечных, сердечных и нижних отделах диафрагмальных долей легкого. Со стороны крови отмечают умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение общего белка сыворотки крови за счет глобулинов при снижении альбуминов.

Диагностические критерии. Этиологические факторы первого и второго порядка. Характерные клинические признаки и патологоанатомические изменения (в начальной стадии болезни в верхушечных и средних долях легких находят пневмонические очажки, содержащие катаральный экссудат, при хроническом процессе – очаги воспаления обширные, содержат гнойно-катаральный или фибринозный экссудат). Лабораторно: умеренный или выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, при затяжном течении болезни – снижение альбуминов и повышение глобулинов сыворотки крови.

Неспецифическую бронхопневмонию необходимо отличать от парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, гриппа-А, респираторно-синцитиальной, рино-аденовирусной инфекции, хламидиоза, пастереллеза и других инфекционных болезней, протекающих с поражением респираторных органов.

Лечение. Больным животным предоставляют теплые, сухие, хорошо вентилируемые (без сквозняков) помещения, обеспечивают доброкачественными кормами и подстилкой. Без выполнения этих требований лечение малоэффективно. Необходимо четко представлять этиологию заболевания, исключив инфекционные болезни. Лечение должно быть своевременное и эффективное в острую стадию болезни, комплексное и интенсивное. Оно направлено на подавление бронхолегочной инфекции, восстановление дренажной функции бронхов, устранение застоя экссудата и уменьшение его вязкости, стимуляцию защитных сил организма. Курс этиотропной терапии при острой форме болезни не менее 5 дней, при хронической – 7 дней и более. Подбор антибиотиков или других антимикробных средств проводят по лечебному эффекту. Если в течение 2–3 дней не проявляется лечебная эффективность, то препарат заменяют другим. При пневмониях (бронхопневмонии) внутримышечно вводят ампициллина натрия в дозе – 15 мг/кг 3–4 раза в сутки, оксациллин натрия в дозе 15–30 мг/кг 3 раза в сутки, амоксициллин 15% в дозе 1 мл/10 кг массы тела с интервалом 24 ч.

Из антибиотиков и других антимикробных средств применяют внутримышечно цефазолин, цефалоридин в дозах 10–20 мг/кг 3 раза в сутки, цефотаксим 10–15 мг/кг с интервалом 12 ч; тетрациклина гидрохлорид 15–20 мг/кг 2 раза в сутки; тилазин–50 инъекционный

5% раствор в дозе 5–10 мг/кг; тобромицина сульфат в дозе 3,5 мг/кг с интервалом 12 ч.

При бронхопневмонии (пневмонии), связанной с вирусной инфекцией, антибактериальная терапия дополняется назначением противовирусных средств (неоферон, фоспренил, ремантадин и др.).

Неоферон дают животным по 1 таблетке на 10 кг массы тела 2 раза в сутки в течение 3–7 дней и более. Фоспренил – вводят внутримышечно по схеме фирмы-производителя. Ремантадин – внутрь 2,5–3 мг/кг 3 раза в сутки. Арбидол – внутрь козлятам по 3–4 мг/кг 3–4 раза в сутки. Интерферон – интраназально.

При бронхопневмонии грибного происхождения назначают нистатин (внутрь 12 000–15 000 ЕД/кг 2 раза в сутки), амфоглюкамин (внутрь 3000–5000 ЕД/кг 2 раза в сутки). Курс лечения противогрибковыми средствами 10–15 дней и более.

Для лечения гемофильной бронхопневмонии (пневмонии) показаны ампициллин, цефуроксим, цефтриаксон, бисептол, азитромицин, спиромицин.

При микоплазменной и легионеллезной бронхопневмонии (пневмонии) применяют внутрь эритромицин 5–10 мг/кг 3 раза в сутки, доксициклин 8–12 мг/кг 2 раза в 1-е сутки.

При микоплазменной, хламидиозной, легионеллезной, микозной бронхопневмонии (пневмонии) лечение антимикробными средствами продолжается до 3 нед.

При использовании антибиотиков необходимо соблюдать сроки ограничения убоя животных на мясо, употребления молока в пищевых целях.

Восстановление дренажной функции бронхов достигается назначением бронхолитических, отхаркивающих, муколитических средств, проведением паровой ингаляции. Назначают эуфиллин подкожно, внутримышечно 2 раза в сутки 5–10 мг/кг, теофиллин внутрь 3 раза в сутки 10–12 мг/кг; бромгексин внутрь 0,13 мг/кг 3 раза в сутки, натрия гидрокарбонат внутрь 100 мг/кг 2 раза в сутки.

Хорошее действие оказывает паровая ингаляция с препаратом АСД-2, почками березы, корнем девясила, цветками липы, листьями эвкалипта.

Так как при бронхопневмонии отягощается работа сердца, воспалительный очаг в легких плохо снабжается кровью, поэтому неотъемлемой частью комплексной терапии является применение сердечных средств (коразол, кордиамин, коргликон, кофеина бензоат натрия, камфара).

Из средств, повышающих защитные функции эпителия респираторных органов, назначают внутрь аскорбиновую кислоту в дозе

8 мг/кг 2 раза в сутки. Ретинол внутрь 1 раз в сутки козлятам 500–700 МЕ. Курс витаминотерапии не менее 7–10 дней.

В качестве иммунных стимуляторов рекомендуются нуклеинат натрия внутрь 5–7 мг/кг 3 раза в сутки, метилурацил, достим и др.

Профилактика. Необходимо обеспечить получение физиологически полноценного приплода. Своевременно проводить вакцинацию молодняка против респираторных и других инфекционных болезней.

Ателектатическая пневмония (Pneumonia atelictatica) – очаговое воспаление легких, развивающееся при инфицировании участка ателектаза.

Заболевание отмечается преимущественно у козлят-гипотрофиков.

Этиология. Причины, вызывающие ателектаз (спадение) отдельных участков легких; гипотрофия у молодняка, хронические заболевания, приводящие к истощению, ослаблению местной (легочной) и общей иммунной защиты. Попадание микрофлоры в ателектатические участки легких с верхних дыхательных путей при бронхите, бронхопневмонии. Чаще развивается катаральное или катарально-гнойное воспаление.

Симптомы. Заболевание имеет вялое, хроническое течение без выраженных клинических признаков. Отмечается прогрессирующее истощение, общая слабость, дыхание учащенное, поверхностное. Временами наблюдаются носовые истечения, кашель. Аускультацией легких обнаруживают влажные хрипы, перкуссией – участки притупления.

Лечение. Животных помещают в хорошо вентилируемое помещение без сквозняков. Для подавления легочной микрофлоры назначают курс антибиотикотерапии или используют для этой цели сульфаниламидные и другие антибактериальные средства. Принимают меры для восстановления дренажной функции бронхов, повышения естественной резистентности организма (см. Бронхопневмония).

Профилактика. Особое внимание обращают на кормление сукозных маток, не допускают в рационах недостатка протеина, энергии, минеральных веществ и витаминов.

1.4.3. Болезни плевры

Плеврит (Pleuritis) – воспаление плевры с отложением на ней фибрина или скоплением в плевральной полости экссудата.

Встречается острый и хронический плеврит, сухой и экссудативный, очаговый и диффузный. Сухой плеврит характеризуется

отложением фибрина на плевре, экссудативный (выпотной) – скоплением в плевральной полости серозного, серозно-фибринозного, гнойного, геморрагического, гнилостного экссудата.

Этиология. В большинстве случаев плеврит имеет вторичное происхождение и является следствием осложнения пневмонии, бронхопневмонии, гангрены легких, перикардита, перитонита, сепсиса, хирургической инфекции и др. Как самостоятельное заболевание может развиться при ранении грудной клетки, переохлаждении.

Патогенез. Воспалительный процесс в легочной плевре сопровождается накоплением плеврального экссудата. При умеренной экссудации и удовлетворительном оттоке жидкости экссудат полностью рассасывается, и на поверхности плевры остается лишь фибрин – развивается фибринозный (сухой) плеврит. Если этиологическими факторами является гнойная инфекция, то экссудат приобретает серозно-гнойный, затем гнойный характер и развивается эмпиема (гнойный плеврит). Во всех случаях затрудняется дыхание, нарушается газообмен, функция сердечно-сосудистой системы, часто развивается интоксикация.

Симптомы. При сухом плеврите отмечают болезненность межреберных промежутков в местах поражения плевры, сухой кашель, шум трения плевры. Температура тела нормальная или субфебрильная. В крови отмечают незначительный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Наряду с признаками, присущими сухому плевриту, наблюдаются симптомы основного заболевания (различных болезней легких и других органов).

Для серозного, серозно-фибринозного плеврита характерными признаками являются повышение температуры тела на 1,5–2 °С, выраженное угнетение, кашель, чаще болезненный, сухой, одышка.

При перкуссии легких определяют тупость с горизонтальной верхней границей. Аускультацией выявляют вначале шумы трения плевры, а затем – шумы плеска. При заполнении плевральной полости экссудатом шумы трения исчезают. Констатируют выраженную одышку.

Гнойный плеврит протекает очень тяжело и часто сопутствует гангрене, абсцессу легких, абсцессу печени. Отмечается резкое угнетение, высокая температура тела, болезненный кашель, плевральный шум и другие признаки, описанные при серозном плеврите. В крови находят выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, высокую СОЭ, повышение содержания сиаловых кислот, глобулинов.

Диагноз ставят по клиническим признакам и результатам исследования крови.

Лечение. При всех формах плеврита проводят лечение основного заболевания, если оно еще проявляется. Собственное лечение животных с сухим плевритом заключается в назначении противовоспали-

тельных средств – натрия салицилат 50 мг/кг, кислота ацетилсалициловая 18 мг/кг, индометацин 0,15–0,20 мг/кг 2 раза в сутки. Наружно – согревающие компрессы, втирание раздражающих и других мазей (индометацина), аппликации раствора димиксида. При серозном (серозно-фибринозном) плеврите собственное лечение включает антибиотикотерапию, десенсибилизирующие, противокашлевые средства и др. Показаны полусинтетические пенициллины, препараты стрептомицина, тетрациклина, цефалоспоринов и другие антибактериальные средства в максимальных дозах (см. крупозную пневмонию, бронхопневмонию). При гнойном плеврите, кроме антибактериальных средств, делают неоднократно удаление из плевральной полости экссудата с последующим промыванием ее 0,2% раствором этакридина лактата, фурацилина 1:1000, вводят 5% раствор норсульфазола натрия. Плевроцинтоз проводят в нижней трети грудной полости в 6–9-м межреберье.

Профилактика. Предупреждение травматизма, простуды, своевременное лечение первичных заболеваний, являющихся причиной плеврита.

Санитарная оценка. При вынужденном убое больных легочными заболеваниями животных пораженные органы бракуют и направляют на техническую утилизацию. С мясом поступают после бактериологического исследования по заключению лаборатории.

1.5. Болезни сердечно-сосудистой системы

Перикардит (Pericarditis) – воспаление околосердечной сумки (перикарда) с выходом и накоплением экссудата.

Этиология. Встречается травматический и нетравматический перикардит, катаральный, фибринозный (сухой), геморрагический, гнойный, гнилостный и смешанный.

Причинами нетравматического перикардита могут быть простуда, инфекционные болезни – ящур, пастереллез, лептоспироз и другие болезни.

Причинами травматического перикардита являются ранения грудной клетки, переломы ребер, проникновение острых предметов из сетки в перикард.

Патогенез. Воспаление перикарда вызывает микрофлора, проникающая с инородными телами, гематогенным или иным путем. В начале воспаления преобладает отложение фибрина на листках перикарда с возможным образованием спаек и сращиванием его листков.

Такие изменения характерны для сухого перикардита. Чаще воспалительный процесс развивается с накоплением в полости перикарда большого количества серозно-гнойного или гнилостного экссудата. Гнилостный распад экссудата и ткани сопровождается накоплением газов. Это приводит к сдавливанию сердца, затруднению его работы, застою крови в большом и малом кругах кровообращения, развитию синдрома сердечной недостаточности. Всасывание продуктов воспаления вызывает интоксикацию организма, нарушение функций эндокринных и других органов.

Симптомы. Угнетение, исхудание, плохой аппетит, вынужденное стояние, цианоз слизистых оболочек, рельефность вен, особенно яремной, тахикардию, глухость сердечных тонов, болезненность при пальпации области сердца. Характерные признаки – сердечные шумы. При фибринозном перикардите устанавливают шумы трения перикарда. При других формах воспаления перикарда вначале выслушивают шумы трения или царапанья перикарда, затем, по мере накопления в сердечной сумке жидкого экссудата и газов, появляется шум плеска. В таких случаях сердечные тоны почти не прослушиваются, а при чрезмерном накоплении экссудата исчезает и шум плеска. Яремные вены переполнены кровью, в межчелюстном пространстве, в области подгрудка отеки. Помимо симптомов поражения сердечной сорочки, возможны признаки гипотонии или атонии рубца или ретикулита. Если перикардит является следствием плеврита или плевропневмонии, то обнаруживают признаки этих болезней.

Диагноз ставят на основании анамнеза и характерных клинических признаков.

Перикардит необходимо отличать от фибринозного плеврита, пневмонии, эндокардита, пороков сердца, водянки сердечной сумки. При фибринозном плеврите и пневмонии патологические шумы связаны с фазами дыхания. Для эндокардита и пороков сердца характерны эндокардиальные шумы, совпадающие с систолой и диастолой сердца. Водянка сердца не является самостоятельным заболеванием, а следствием сердечной недостаточности, цирроза печени, болезней почек, для которых имеются характерные признаки.

Лечение. В зависимости от причин перикардита, тяжести течения решают вопрос о целесообразности лечения. Назначают этиотропные средства: внутримышечно оксациллин по 15–30 мг/кг с интервалом 6–7 ч, ампициллина натриевую соль по 10–20 мг/кг с интервалом 6–8 ч, цефалоридин по 15–20 мг/кг 3 раза в сутки, гентамицин 4%, стрептомицин, тетрациклина гидрохлорид; внутрь сульфапиридозин 75–100 мг/кг 1 раз в сутки, сульфадимитоксин 50–100 мг/кг 1 раз в сутки. Сульфаниламиды назначают в сочетании с антибиотиками.

Из средств патогенетической терапии дают внутрь индометацин 0,15–0,20 мг/кг 3 раза в сутки, ацетилсалициловую кислоту 10–15 мг/кг 2 раза в сутки.

При скоплении в сердечной сумке экссудата внутрь или внутримышечно назначают фуросемид – 1–2 мг/кг 2 раза в сутки, диакарб – 2–3 мг/кг 1 раз в сутки.

В качестве сердечных средств применяют кордиамин внутрь 15–30 капель 2 раза в сутки, подкожно кофеин – натрия бензоат 10% раствор 2–5 мл (20% раствора в 2 раза меньше).

Профилактика. Не пасти коз в местах с возможным попаданием в корм инородных предметов, уберегать животных от травм груди.

Миокардит (Myocarditis) – воспаление сердечной мышцы инфекционно-аллергической, инфекционной или инфекционно-токсической природы, сопровождаемое тяжелым общим состоянием и сердечной недостаточностью.

Этиология. Возникновение миокардита инфекционно-аллергической природы связано с хронической стрептококковой, стафилококковой инфекцией, локализующейся в миндалинах, суставах, придаточных полостях носа и других органах. Эти микроорганизмы не проявляют специфического микробного действия, а вызывают аллергическую перестройку в мышце сердца и ее воспаление. Таков же механизм возникновения миокардита при ревматическом артрите.

Возможен миокардит инфекционной природы как осложнение при пастереллезе, бруцеллезе, парагриппе-3. Миокардит инфекционно-токсической природы вызывается токсинами патогенных грибов.

Патогенез. Инфекционный агент, его антигены или токсины вызывают сосудистую реакцию в миокарде, застой крови, стаз. Вместе с этим происходит экссудация и пролиферация. Так как антигенная структура стафилококков, стрептококков, вирусов очень сходна с антигенной структурой миокардиоцитов, то в этих клетках происходят глубокие структурные изменения, приводящие к дистрофии и их некрозу. На месте отмерших клеток миокарда появляется фиброзная ткань. Измененные мышцы теряют свою сократительную способность, нарушается их проводимость. Это сопровождается сердечной недостаточностью, застоем крови в большом и малом кругах кровообращения.

Симптомы. Чаще отмечают острый миокардит, для которого характерны сердечная недостаточность, нередко – синдром аритмий. Резкое угнетение, потеря аппетита, снижение молочной продуктивности. Температура тела повышается на 1–2 °С, наблюдается болезненность в области сердца. Вследствие ослабления сердечной мышцы тоны сердца ослаблены, глухие, возможны функциональные сер-

дечные шумы. Констатируют признаки нарушения функции печени, почек, легких и других органов, связанные с застоем крови.

Диагностические критерии. Предшествующие инфекционные, инвазионные болезни, наличие признаков первичных заболеваний. Болезненность в области сердца, синдром сердечной недостаточности (цианоз слизистых оболочек, отеки, одышка и др.), субфебрильная температура тела, аритмия, возможны эндокардиальные шумы.

Лабораторно: умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение активности АСТ, АЛТ, ЛДГ, КК.

Лечение. Коз содержат в помещении, не выгоняют на пастбище. Лечение направлено на устранение основного заболевания, уменьшение аллергического воздействия на сердечную мышцу, нормализацию работы сердца. При лечении миокардита инфекционной этиологии назначают антибиотики внутримышечно или подкожно: ампициллин натриевая соль по 10–15 мг/кг 3 раза в сутки, ампиокс по 2–4 мг/кг 3 раза в сутки, тетрациклина гидрохлорид по 16–20 мг/кг 2 раза в сутки, гентамицин 4% 0,5–1 мл/гол. 2 раза в сутки, цефалоридин по 10–20 мг/кг 3 раза в сутки, цефриаксин – 10–20 мг/кг 1 раз в сутки.

Снижение воспалительного процесса достигается назначением внутрь индометацина 0,15–0,20 мг/кг 2–3 раза в сутки, непроксана 0,3–0,4 мг/кг 2 раза в сутки, преднизолона 0,1–0,2 мг/кг 2 раза в сутки, кортизона 0,15–0,17 мг/кг 1–2 раза в сутки. Курс лечения этими средствами 7–10 дней.

Воздействие на аллергический компонент миокарда достигается назначением антигистаминных препаратов: димедрол внутрь 0,5–0,6 мг/кг (внутримышечно в половинной дозе) 1–2 раза в сутки, диазолин 2–3 мг/кг 1–2 раза в сутки и др.

Профилактика. Своевременное лечение заболеваний, вызываемых стрептококками, стафилококками, вирусами. Борьба с инфекционными болезнями. Недопущение использования кормов, зараженных патогенными грибами.

Миокардиодистрофия (миокардоз – Myocardosis) – невоспалительное поражение миокарда, обусловленное нарушением в нем метаболизма.

Этиология. Миокардоз преимущественно развивается как вторичное заболевание при кетозе, гиповитаминозах, анемии, лейкозе, беломышечной болезни и других болезнях, сопровождающихся нарушением обмена веществ.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов в мышце сердца происходит нарушение обмена веществ, сопровождаемое накоплением молочной, пировиноградной и других кислот, развитием

ацидоза и структурных изменений. В сердечной мышце развивается гипоксия, замедляется процесс образования энергии за счет аэробного окисления и усиливается анаэробный процесс распада гликогена и глюкозы, что приводит к накоплению молочной кислоты. В кардиомиоцитах (мышечных сердечных клетках) развивается зернистая и жировая дистрофия, снижается сократительная способность сердечной мышцы, ее проводимость. Затяжное течение болезни может сопровождаться развитием фиброзной ткани, появлением кардиофиброза или возникновением склеротических участков (кардиосклероз).

Симптомы. Зависят во многом от основного заболевания и стадий течения болезни. В начале патологического процесса симптомы поражения сердца малозаметны. В дальнейшем отмечают глухость, раздвоение, расщепление сердечных тонов, аритмию. В результате нарушения сократительной способности миокарда появляются признаки легкой или умеренной сердечной недостаточности (одышка, цианоз и др.). Наряду с признаками, характеризующими поражение миокарда, обнаруживают симптомы первичных заболеваний.

Диагностика. Учитывают результаты зоотехнического анализа рационов, клинические признаки поражения сердца и возможных первичных заболеваний, приводящих к нарушению обмена веществ в организме и сердечной мышце. Исключают миокардит, эндокардит, пороки сердца.

Лечение. В рацион включают разнообразные доброкачественные корма, назначают средства, нормализующие обмен веществ непосредственно в сердечной мышце. С этой целью внутрь дают калия оротат 0,8–1,2 мг/кг 2–3 раза в сутки, панангин 3–5 мг/кг 2–3 раза в сутки. Внутримышечно вводят кокарбоксилазу 1–2 мг/кг, пиридоксин 0,2–1,5 мг/кг, рибофлавина-фосфат 1–2 мг/кг и другие витамины группы В. Курс лечения 7–10 дней и более. При развитии признаков сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды кордигит, дигостин, настойку ландыша и др. курсом 10–15 дней.

Профилактика. Полноценное кормление коз, предупреждение и своевременное лечение первичных болезней.

Эндокардит (Endocarditis) – воспаление эндокарда с поражением клапанов и развитием пороков сердца.

Этиология. Причинами эндокардита являются гемолитический стрептококк, золотистый и белый стафилококк, реже – кишечная палочка, протей и др. Часто эндокардит развивается при пастереллезе, хирургической инфекции (гнойная, гнилостная, анаэробная, актиномикозная). Представляется возможной плацентарная инфекция, когда развивается врожденный эндометрит.

Патогенез. Эндокардит рассматривают как септико-аллергический процесс, слагающийся из воспалительных, некротических и дегенеративных реакций. Патологический процесс протекает в виде поверхностного воспаления с перерождением и некрозом верхнего слоя эндокарда, с наложением тромботических масс и образованием бородавок и сосочков. Возможен глубокий некроз тканей эндокарда с образованием язв. При распространении воспалительного процесса на клапаны сердца образуются их дефекты, развиваются пороки сердца. Возможен занос метастазов в почки, легкие и другие органы с последующим развитием в них воспаления.

Симптомы. При септическом эндокардите температура тела поднимается на 2–4 °С, падает до нормы и снова повышается (изнурительная лихорадка). Пульс частый, нередко аритмичный. Выслушиваются эндокардиальные шумы. При прогрессирующем поражении клапанов и развитии миокардита отмечают признаки сердечной недостаточности. Со стороны крови выявляется гипохромная анемия, увеличение СОЭ. После эмболии сосудов мозга, почек, кишечника и других органов появляются соответствующие признаки, развивается лейкоцитоз.

Диагностические критерии. Инфекционный этиологический фактор. Тяжелое общее состояние, высокая температура тела, эндокардиальные шумы, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. В случае эмболии в почки или другие органы появляются признаки поражения соответствующих органов.

Лечение. Лечение включает в себя антибиотикотерапию, противовоспалительные и другие средства. Антибиотики применяют в высоких дозах, превышающих многократно обычные. При эндокардите стрептококковой этиологии пенициллин внутримышечно каждые 4–6 ч по 20–40 тыс. ЕД/кг в течение 3–4 нед.; пенициллин в тех же дозах в сочетании с гентамицином сульфатом в дозе 6 мг/кг дважды в сутки, или в сочетании с цефазолином в дозе 30–40 мг/кг с интервалом 8 ч. При отсутствии лечебного эффекта переходят на внутримышечное введение нафициллина, цефазолина, линкомицина или назначают оксациллина натриевую соль, ампициллин. Для предупреждения образования тромбов применяют внутрь индометацин в дозе 0,15–0,2 мг/кг 3–4 раза в сутки после кормления. Используют сердечные средства – кордиамин, кофеин.

Профилактика. Своевременная диагностика и лечение инфекционных болезней.

Санитарная оценка продуктов убоя при болезнях сердечно-сосудистой системы. При убое животных, больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, с продуктами убоя поступают в соответствии

с Правилами ветеринарно-санитарной экспертизы, касаемыми вынужденно убитых животных. При перикардите, сопровождаемом истощением, гидремией, желтушностью мышечной ткани, туша вместе с органами подлежит технической утилизации. При выраженных патологических изменениях на перикардите, эндокардите, легких и отдельных участках грудной стенки бракуют пораженные органы и участки туши, а вопрос использования всех других продуктов убоя решают в зависимости от результатов бактериологического исследования.

1.6. Болезни мочевой системы

Выделяют болезни почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, нефроз, гидронефроз, амилоидоз, опухоли и др.), болезни мочевыводящих путей (цистит, уроцистит, парез мочевого пузыря, мочекаменная болезнь и др.) и почечную недостаточность.

Гломерулонефрит (Glomerulonephritis) – иммуно-воспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочков, в меньшей степени – канальцев и интерстициальной ткани почек. Заболевание протекает в острой и хроническое форме.

Этиология. Развитию острого гломерулонефрита в большинстве случаев предшествует инфекционный процесс: лептоспироз, энтеротоксемия, гемоспоридиозные болезни, крупозное воспаление легких, хирургическая инфекция и др. Острый воспалительный процесс в почках могут вызвать токсины патогенных грибов, яды различного происхождения.

Причинами хронического гломерулонефрита преимущественно являются переход острого процесса в хронический, наличие в организме очагов инфекции, длительное поступление токсических веществ.

Патогенез. Этиологические факторы вызывают воспалительно-аллергическую реакцию в почках, образование аутоантител, иммунных комплексов, отложение их в капиллярах клубочков, выпадение и отложение фибрина. Повреждаются базальная мембрана и другие структуры клубочков. Нарушаются кровоток в клубочках, фильтрационная и другие функции почек. Происходит накопление в организме продуктов азотистого обмена. В последующем наступают дистрофические и некротические процессы в клубочках и канальцах, выход белка, глюкозы, аминокислот, эритроцитов в мочу. Развивается токсемия (азотемия), гематурия, протеинурия, отек.

Симптомы. Для острого гломерулонефрита характерны внезапно возникшие гематурия, протеинурия, отеки после перенесенного инфекционного или инвазионного заболевания. Предшествуют при-

знакам болезни переохлаждение, стресс, попадание в организм токсинов с кормами. Отмечаются болезненность почек, изменение цвета мочи. Она приобретает красноватый оттенок из-за наличия в ней эритроцитов. В моче появляется белок, нередко – сахар, в осадке – повышенное количество эритроцитов. Вскоре обнаруживают отеки в области век, конечностей и других участков тела. Отеки – основной признак гломерулонефрита. Они охватывают большие участки тела, возможны асцит, гидроторакс, гидроперикард. Вследствие повышения артериального кровяного давления обнаруживают твердый, напряженный, учащенный пульс. В крови значительное повышение уровня мочевины, креатинина.

Для хронического гломерулонефрита характерно многообразие менее выраженных клинических признаков. Отмечают умеренную или резко выраженную протеинурию, незначительную эритроцитурию, цилиндрурию, почечные отеки, возможны асцит и гидроперикард. Уровень остаточного азота обычно в пределах нормы.

Диагностические критерии. Для острого гломерулонефрита: внезапность проявления нефротического синдрома, которому предшествовали охлаждение, инфекционные болезни или отравления, наличие в организме очагов хронической инфекции. Из клинических признаков: резкое угнетение, аритмия, отеки и др. Лабораторно: повышение в крови мочевины (выше 50–60 мг/100 мл), креатинина (выше 1,5–2 мг/100 мл), снижение резервной щелочности (менее 45 об%CO_2). В моче: наличие эритроцитов, белка.

Для хронического гломерулонефрита наиболее характерны отеки, умеренная или сильно выраженная протеинурия, понижение в сыворотке крови общего белка, альбумина, в крови – гемоглобина, эритроцитов.

Лечение. Теплое, сухое помещение. При остром гломерулонефрите в течение 1–2 суток голодная диета. Затем – хорошее сено, трава, корнеплоды, болтушка из отрубей или муки злаковых. Поваренную соль и воду ограничивать. Кормовой рацион обогащают витаминами А, С, группы В. Поскольку начало острого гломерулонефрита в большинстве случаев связано с инфекцией, поэтому в первые 10–15 дней назначают антибиотики, сульфаниламиды или сочетанные препараты, нитрофураны. Избегают назначения нефротических препаратов (тетрациклин, неомицин), Применяют ампициллин натрия внутримышечно 25 мг/кг (1 мл/10 кг массы тела) 3 раза в сутки курсом 4–5 дней, гентамицина сульфат 4% внутримышечно 4 мг/кг 2 раза в сутки. Возможно использование нитроксалина внутрь 40–50 мг 3 раза в сутки, фурадонина 4 мг/кг 2 раза в сутки. Применяют десенсибилизирующие, противоаллерги-

ческие средства: димедрол, супрастин, глюконат кальция в сочетании с аскорбиновой кислотой и рутином. Для усиления диуреза назначают фуросемид или лазикс внутримышечно 0,5–1 мг/кг, диакарб внутрь 2–3 мг/кг 1 раз в день. Наличие сердечной недостаточности требует применения препаратов наперстянки (дигитоксин, дигоксин). При острой почечной недостаточности внутривенно вводят 20% раствор глюкозы.

При хроническом гломерулонефрите лечение назначают только при обострении: димедрол, супрастин, аскорбиновая кислота, рутин, преднизолон. Рутин внутрь 8–10 мг/кг 2 раза в сутки.

Фитотерапия. При гломерулонефрите показано применение травы горца птичьего, листа брусники, крапивы, цветков календулы, семян овса, льна, плодов шиповника, боярышника в виде настоя или отвара в отдельности или в различных сборах.

Профилактика. Предупреждение инфекционных, гнойно-септических болезней, недопущение переохлаждения, потребления недоброкачественного корма.

Пиелонефрит (Pyelonephritis) – воспаление лоханки, чашечек и паренхимы почек. Протекает как острый и хронический процесс.

Этиология. Возникновение острого гнойного пиелонефрита возможно при наличии в организме инфекционного очага любой локализации (гнойный эндометрит, мастит, гайморит, цистит, остеомиелит, артрит, хирургическая инфекция, пневмония и др.). Непосредственными возбудителями воспаления являются: кишечная палочка, протей, стрептококки, стафилококки, синегнойная палочка, клебсела, вирусы, грибы и их ассоциации. Занос инфекции часто происходит гематогенным и восходящим путями.

Причиной хронического пиелонефрита преимущественно является переход острого процесса в хронический. Этому способствуют заболевания, связанные с нарушением оттока мочи (сужение мочевыводящих путей, камни в мочевых путях), цистит, уретрит.

Патогенез. При проникновении инфекции восходящим путем воспалительный процесс развивается непосредственно в почечной лоханке, а затем – в почечных канальцах, межуточной ткани и даже в мочевых клубочках. При заносе инфекции гематогенным или лимфатическим путем вначале поражаются сосуды почечных клубочков, затем – межуточная ткань, сосуды и другие структуры почечной лоханки. Острый пиелонефрит и обострение хронического пиелонефрита протекают как тяжелый инфекционный процесс.

Поступление в кровь продуктов жизнедеятельности микрофлоры и распада тканей ведет к лихорадке и токсикозу. Поступление в мочу микробных тел и лейкоцитов сопровождается лейкоцитурией

и бактериурией. При пиелонефрите могут развиться почечная недостаточность, сморщенная почка, абсцесс почки, апостематозный пиелонефрит.

Симптомы. Острый пиелонефрит характеризуется триадой симптомов: повышение температуры тела, болезненность при пальпации почек и лейкоцитурия (бактериурия). Температура тела повышается до 40,5–42 °С и носит интермитирующий или постоянный характер. Отмечается резкое угнетение, отсутствие аппетита, жажда, тахикардия, одышка, учащенное мочеиспускание.

В моче устанавливают повышение pH, наличие большого количества лейкоцитов, бактерий; в крови – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Для хронического пиелонефрита в латентную стадию клинические признаки малохарактерны. Отмечается полиурия, незначительная протеинурия, лейкоцитурия, бактериурия. В период обострения заболевания клинические признаки сходны с описанными при остром пиелонефрите. В дальнейшем развиваются признаки почечной недостаточности.

Диагностические критерии. Наличие в организме очага инфекции или предшествующей инфекционной или инвазионной болезни. Триада клинических признаков. В нормальной моче лейкоцитов в поле зрения 5–10, бактерий не выявляют. При остром пиелонефрите и обострении хронического пиелонефрита количество лейкоцитов увеличивается в десятки и сотни раз, обнаруживают очень много бактерий, pH мочи более 8.

Острый пиелонефроит следует дифференцировать от острого гломерулонефрита, при котором эритроциты в моче преобладают над лейкоцитами, отмечаются выраженная альбуминурия, отеки.

Хронический пиелонефрит дифференцируют от хронического гломерулонефрита, нефроза (амилоидоза).

Лечение. Лечение острого пиелонефрита заключается в устранении первичной причины, борьбе с инфекцией, восстановлении проходимости мочи путем удаления камней, катетеризации уретры и мочевого пузыря. Для борьбы с инфекцией почек и мочевыводящих путей используют антибактериальные средства до стойкого снижения температуры тела и исчезновения лейкоцитурии и бактериурии. Из антибиотиков назначают внутримышечно ампициллин 12–15 мг/кг трижды в сутки; гентамицина сульфат 3–3,5 мг/кг дважды в сутки; цефалоридин 10–20 мг/кг 3 раза в сутки. Из других групп антимикробных средств используют внутрь нилидоксановую кислоту (ниграм, уронег) по 5–10 мг/кг 3–4 раза в сутки; нитроксолин (5–НОК) по 5–8 мг/кг в 2–3 приема в сутки; бисептол 120, бисептол

480. Из группы фторхинолонов показаны внутрь офлоксацин по 3–6 мг/кг 2 раза в сутки, ципрофлоксин по 8–10 мг/кг 2 раза в сутки в течение 2–4 суток.

При длительном применении антибиотиков назначают противогрибковые средства: нистатин, леварин, трихомицин, гризофульгин.

Полезно рацион обогащать витаминами С, А, B_1, B_5, использовать настойку элеутерококка, алоэ, женьшеня.

Лечение хронического пиелонефрита. Устраняют причины, вызывающие нарушение выделения мочи, обеспечивают животных диетой. Диета при пиелонефрите состоит из кормов с достаточным содержанием протеина, при наличии азотемии и других признаков почечной недостаточности количество белка в рационе сокращают. В рационы вводят корнеплоды, картофель, злаковые концентраты. При обострении процесса назначают также антибактериальные препараты, что и при остром пиелонефрите, но непродолжительное время, до исчезновения выраженной лейкоцитурии и бактериурии. Дают внутрь фурагин 3–5 мг/кг 2–3 раза в сутки, грамурин по 1 мг/кг 2 раза в сутки, фурадонин по 3–5 мг/кг 2 раза в сутки в течение 3–5 дней. В перерывах между приемами антибактериальных препаратов назначают мочегонные средства: лист толокнянки внутрь 5–15 г.

Фитотерапия. Плоды аниса, боярышника, можжевельника, шиповника, травы зверобоя, пустырника, хвоща полевого, горца, лист смородины черной, толокнянки, брусники, подорожника, крапивы, семян льна в форме настоя.

Профилактика. Предупреждение инфекционных и гнойно-септических болезней. Своевременное лечение акушерско-гинекологических заболеваний.

Амилоидоз почек – полиморбидная патология, характеризующаяся отложением амилоида в почках, печени, кишечнике, поджелудочной железе, надпочечниках, коже.

Этиология. Встречается первичный и вторичный системный амилоидоз. Причины первичного амилоидоза почек не выяснены. Вторичный амилоидоз возникает на фоне выраженных нарушений белкового обмена, чаще – в результате хронических инфекций (гангрена и абсцесс легких, остеомиелит, гайморит, эндометрит, мастит, актиномикоз и др.). Не исключена генетическая предрасположенность к этому заболеванию у животных так же, как это имеет место у человека.

Сущность патологического процесса заключается в своеобразном нарушении белкового обмена, приводящего к образованию особого белка β-фибриллярной структуры (амилоидина). При первичном амилоидозе преимущественно поражаются кишечник, кожа, сердце,

а при вторичном – селезенка, почки, печень, надпочечники, поджелудочная железа.

Симптомы. Чаще встречается вторичный амилоидоз почек, поэтому клинические признаки во многом зависят от первичного заболевания и от отложения амилоидина в других органах. В начальную стадию амилоидоза признаки поражения почек малозаметны, и их обнаруживают при исследовании мочи. При этом устанавливают умеренную протеинурию, единичные гиалиновые, зернистые, восковидные цилиндры, лейкоциты. Эта стадия может продолжаться очень долго. В последующем наступает нефротическая стадия, при которой отмечают выраженную протеинурию, отеки, гипо- и диспротеинемию, повышение в крови липидов, анемию, наблюдают определенные признаки поражения печени, желудочно-кишечного тракта (диарея) и других органов. В итоге развивается почечная недостаточность.

Диагностические критерии. Наличие очагов хронической инфекции. В тяжелую стадию болезни – выраженная протеинурия, гипопротеинемия, отеки, анемичность слизистых оболочек, диарея, уплотнение селезенки, печени. Почки бледно-желтого цвета, чаще увеличены в размере.

Дифференцировать амилоидоз почек очень трудно с липоидным нефрозом и хроническим гломерулонефритом.

Лечение и профилактика. Принимают меры для своевременной ликвидации очагов инфекции в организме. В начальной стадии болезни в рационе ограничивают содержание протеина, в дальнейшем при выраженной протеинурии и гипопротеинемии потребление белка увеличивают. Лечение целесообразно ценных животных. Рекомендуется длительное применение делагила (резохин), глюкокортикостероидов, циклофосфамида (хлорамбуцил).

Мочекаменная болезнь (Urolithiasis) – заболевание, сопровождаемое образованием и отложением мочевых камней в почечной лоханке, мочевом пузыре, уретре.

Этиология. Заболевание полиэтиологической природы. Причиной болезни может быть избыток в рационе фосфора при недостатке кальция, врожденные и приобретенные патологические изменения в почках, мочеточниках, мочеиспускательном канале.

Возможна врожденная и приобретенная энзимопатия, ведущая к нарушению обмена веществ в почках и образованию камней.

Причиной мочекаменной болезни может быть гиперфункция паращитовидной железы, приводящая к образованию фосфатных камней. В эндемических зонах причиной болезни является дисбаланс макро- и микроэлементов в почвах, кормах, воде. В регионах с

жарким климатом – недопой животных, гипертермия. Важную роль играет минеральный состав питьевой воды.

Патогенез. Общими механизмами развития болезни являются: изменения pH мочи, дефицит ингибиторов кристаллизации, высокая концентрация солей в моче, избыточное образование белковых компонентов; механическое препятствие свободному выходу мочи. Камни в почках и мочевых путях в основном состоят из оксалата кальция (кальций в виде солей щавелевой кислоты), фосфата кальция (соли фосфорной кислоты), мочевой кислоты (ураты), магний–аммоний–фосфата (смешанные камни), цистина (цистиновые камни).

Образование оксалатных камней происходит при снижении pH мочи до 5,9–5,1, избытке кальция и щавелевой кислоты. Эти камни плотные, шиповидные, темно-серого цвета.

Условиями для образования фосфатных камней является повышение pH мочи, гиперфункция паращитовидной железы, избыток фосфора в кормах. Способствует кристаллизации фосфатов микрофлора почек и мочевых путей, которая разлагает мочевину, в результате чего происходит подщелачивание мочи. Фосфатные камни гладкие, мягкие, белого или светло-серого цвета.

Уратные камни образуются при избытке мочевой кислоты, нарушении пуринового обмена. Они желто-коричневого цвета, гладкие, твердые.

Карбонатные камни образуются при избытке кальциевых солей угольной кислоты. Они белого цвета, с гладкой поверхностью, мягкие.

Цистиновые камни образуются при энзимопатии, накоплении в моче цистина. Они желтовато-белого цвета, округлой формы, мягкой консистенции, с гладкой поверхностью.

Белковые камни образуются при избытке в моче фибрина, наличии в мочевых путях бактерий. Эти камни плоские, мягкие, белого цвета.

В зависимости от величины и места нахождения камня (камней) заболевание может сопровождаться нарушением процесса мочеобразования и мочеотделения, задержкой в организме азотистых и других шлаков, развитием азотемии, отеков, гематурии. Осложнениями болезни могут быть пиелонефрит, гидронефроз, почечная недостаточность.

Симптомы. Мочевая колика. Боли локализуются в поясничной области, постоянные или приступообразные. Почки и мочевой пузырь при пальпации болезненные. Мочеиспускание частое малыми порциями. В моче обнаруживают кровь. При осложнении пиелонефритом симптомы сочетанные. Развитие почечной недостаточности характеризуется азотемией, отеками. В крови нейтрофильный лей-

коцитоз, нередко – гиперкальциемия, гиперфосфатемия, гиперурикемия, увеличение СОЭ, pH мочи или стойкая щелочная (выше 7) или кислая (5–6).

Диагностические критерии. Мочевая колика, частое болезненное мочеиспускание. После мочевой колики обнаружение крови в моче. Изменения pH мочи: при уратных и оксалатных камнях pH около 5,5–6; при фосфатных – близко к 7. При сочетании уролитиаза и пиелонефрита pH мочи щелочная, в ней находят много лейкоцитов и бактериальных клеток. Ценные результаты УЗИ, рентгенографии. Посмертно в почках и мочевых путях находят камни.

Лечение. Пытаются устранить причину образования камней в мочевых путях. Для этого меняют состав рациона, обеспечивают животных доброкачественной питьевой водой. При оксалатных камнях, когда pH мочи ниже 7 – в рационе увеличивают скармливание картофеля, моркови, кормов, богатых магнием (гречневая, овсяная крупы).

При фосфатных, уратных, белковых, цистиновых камнях уменьшают в рационе потребление протеина.

Общая терапия заключается в катетеризации мочевого пузыря и уретры. При катетеризации уретры в просвет вводят 0,5% раствор новокаина, а затем смещают камень в мочевой пузырь. В мочевой пузырь вводят небольшое количество раствора фурацилина 1:5000 или физиологический раствор с антибиотиком.

Для снятия болей, спазма мочевого пузыря, мочеточников, улучшения мочеотделения назначают внутримышечно 2% раствор ношпы в дозе 2 мг/кг (около 3–4 мл) 2 раза в сутки; промедол внутримышечно 0,2 мг/кг в форме 2% раствора с интервалом 4–5 ч; анальгин внутримышечно 18–20 мг/кг.

Для растворения конкрементов и облегчения выведения солей и песка назначают внутрь уролит, магулит в сочетании с антибактериальными, диуретическими, спазмолитическими средствами. При оксалатных камнях показан натрия бикарбонат в дозе 5–7 г дважды в сутки в смеси с кормом.

Цистит (Cystitis) – воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря. Нередко протекает в сочетании с воспалением уретры (цистоуретрит).

Этиология. Занос инфекции в уретру и мочевой пузырь из половых органов или из почек, а также через катетер, переохлаждение.

Воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря может быть катаральным, гнойным, геморрагическим, гангренозным.

Симптомы. При остром цистите (уроцистите) отмечаются: снижение аппетита, угнетение, повышение температуры тела, признаки основного заболевания. Высокая температура тела свидетельствует о

вовлечении в патологический процесс почек. Наиболее характерным признаком является частое и болезненное мочеиспускание. Животное беспокоится, стонет. Мочевой пузырь болезненный, моча мутная с примесью гноя, нередко – крови, pH выше 8,0.

Лечение острого цистита (уроцистита) направлено на повышение диуреза, подавление развития микрофлоры, ликвидацию очага инфекции. Усиление диуреза достигается назначением диуретических средств: фуросемид, диакарб, лист толокнянки. Из антимикробных средств назначают внутрь фурадонин 4–4,5 мг/кг 2–3 раза в сутки, фуразолин 3–5 мг/кг 2–3 раза в сутки, этазол 2–5 г на прием 3–4 раза в сутки, сульфадиметоксин 10–30 мг/кг 1 раз в сутки, 5–НОК или нитроксолин, левомицетин, олететрин, ампициллин, гентамицин в лечебных дозах 2–3 раза в сутки. Продолжительность применения антимикробных средств обычно 5–7 дней и более.

При хроническом цистите решающее значение в лечении имеет устранение причин, поддерживающих воспалительный процесс.

Профилактика. Недопущение переохлаждения животных, попадания инфекций в мочевыводящие пути.

Санитарная оценка при болезнях мочевой системы. При вынужденном убое больных с продуктами убоя поступают в соответствии с ветеринарно-санитарными требованиями, предъявляемыми к вынужденно убитым животным. При уремии (самоотравлении) все продукты убоя, полученные от больных уремией животных, направляют на техническую утилизацию.

1.7. Болезни нервной системы

Из болезней нервной системы у коз встречаются тепловое перегревание, солнечный удар, гиперемия и анемия головного мозга, менингоэнцефалит, менингомиелит и др.

Тепловое перегревание, гипертермия (Hyperthermia) – характеризуется расстройством функций центральной нервной системы и других органов вследствие общего перегревания организма.

Этиология. Тепловое перегревание вызывается высокой температурой внешней среды, близкой к температуре тела животного. При этом во влажном жарком воздухе перегревание наступает быстрее, чем в сухом такой же температуры. Болезнь чаще возникает при жаркой безветренной погоде. Гипертермия большей частью проявляется после полудня, иногда ночью при нахождении коз в тепляках, в непроветриваемых помещениях. Перегревание коз наступает в тех случаях, когда их весь световой день в летнее жаркое время содержат на пастбище.

Патогенез. В основе патогенеза болезни лежит дисбаланс между образованием энергии в организме, включая поступающую извне, и ее расходом. В результате нарушения процесса теплообмена повышается общая температура тела, возникает венозный застой крови, отек головного мозга и легких. Перегревание организма сопровождается изменением структуры и функции белков в различных тканях, в том числе в мозговой. В белках меняется содержание амидных, аминных и сульфгидрильных групп; нарушается структура и функция нуклеиновых кислот. Увеличивается текучесть липидов в мембранах клеток, заметно усиливается процесс перекисного окисления липидов, накопление перекисных соединений. Нарушается электролитный баланс.

Симптомы. Течение болезни может быть легкое, средней тяжести и тяжелое. При легком течении болезни температура тела как наиболее характерный признак повышается на 1–2 °С, при тяжелом – достигает 43–44 °С. Животное угнетено. Появляется слабость, дыхание и сердцебиение учащенные; слизистые оболочки цианотичные, зрачки расширены или сужены. Тяжелая форма гипертермии развивается быстро, животное теряет способность к активному движению, ложится, с трудом встает, появляются признаки отека легких, наступает коматозное состояние и возможно внезапная гибель.

Диагноз ставят на основании анамнеза и характерных клинических признаков. При постановке диагноза имеют в виду инфекционные заболевания, протекающие с высокой температурой тела; учитывают возможность солнечного удара, исключение которого не всегда возможно, так как тепловой и солнечный удар нередко развиваются одновременно.

Лечение. Животных переводят в прохладное место, под навес, обливают холодной водой, на затылок и грудную клетку накладывают холодные примочки, делают клизмы прохладной водой. Внутривенно вводят 100–200 мл 0,9% раствора натрия хлорида и жидкости Рингера-Локка. Назначают кофеин-бензоат натрия подкожно 10- или 20% раствор в дозе 2–1 мл/гол. 3 раза в сутки, кордиамин 0,035–0,04 мг/кг 2–3 раза в сутки. В случае угнетения или остановки дыхания внутримышечно вводят 1% раствор лобелина гидрохлорида в дозе 0,05–0,07 мг/кг или 0,15% раствор цитизина в дозе лобелина. В течение суток введение лобелина и цитизина повторяют.

При отеке легких прибегают к кровопусканию (5–10 мл на 1 кг массы тела). Внутривенно вводят 10% раствор натрия хлорида.

Профилактика. Не допускают перегревание животных, обеспечивают их в достатке питьевой водой. В жаркие месяцы года выпас коз проводится в два этапа: с 6–7 до 10–11 ч и с 15–16 до 20–21 ч.

Солнечный удар, гиперинсоляция, гелиоз (Heliosis) – характеризуется перегреванием коры головного мозга вследствие воздействия на череп прямых солнечных лучей. Солнечный удар представляет собой острое поражение головного мозга и важнейших нервных центров в продолговатом мозге, сопровождающееся гиперемией мозга и его оболочек, и сильными нервными расстройствами. Заболевание встречается часто в степных регионах с жарким климатом.

Этиология. Нахождение коз длительное время под палящими лучами солнца, перегон животных на другие пастбища в летние месяцы в середине дня, когда солнечный свет богат инфракрасными (тепловыми) лучами.

Патогенез. Инфракрасные лучи при воздействии на голову вызывают расширение внутричерепных сосудов, гиперемию головного мозга и его оболочек. Происходит перегревание коры головного мозга, ее отек, желудочки мозга переполняются ликвором, повышается внутричерепное давление.

Симптомы. Животное угнетено, область черепа горячая, слюнотечение, дыхание учащенное, поверхностное, мышечный тонус понижен, походка шаткая. Взгляд становится испуганным, диким, глаза выпячиваются, видимые слизистые оболочки синюшные. Проявляется одышка с напряженным дыханием. Рефлексы могут быть утрачены, появляется сильная дрожь, больные падают на землю и в судорогах погибают.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических данных и характерных признаков болезни. Следует исключить остро протекающие инфекционные болезни, интоксикацию ядами растительного и животного происхождения, химическими веществами, укусы змей и насекомых. Необходимо разграничить солнечный удар и тепловое перегревание, при котором повышение температуры тела носит более устойчивый характер. Тепловое перегревание может возникнуть не только днем, но и ночью.

Лечение. Животных ставят в прохладное место, обливают холодной водой. На затылок и грудь кладут ткань, смоченную холодной водой, по мере испарения воды ее снова смачивают.

Для поддержания работы сердца вводят кофеин, кордиамин, коргликон, строфантин.

При угрозе остановки дыхания, его затруднении назначают внутримышечно или внутривенно лобелина гидрохлорид или цитизин.

Уместны мочегонные средства (фуросемид в дозе 0,5–1,0 мг/кг массы тела), изотонический раствор натрия хлорида. При появлении признаков отека легких (пенистые, водянистые истечения из носа, хрипы и др.) делают кровопускание из расчета 5–10 мл на 1 кг массы

тела с последующим внутривенным введением 0,9% раствора натрия хлорида. Для повышения порозности кровеносных сосудов назначают 10% растворы кальция хлорида или глюконата кальция.

Профилактика. Соблюдают режим пастьбы. В жаркие летние дни пастьбу коз проводят в два этапа. На пастбищах сооружают навесы от дождя и солнца, животных обеспечивают в полной потребности питьевой водой.

Гиперемия головного мозга и его оболочек (Hyperemia cerebri et meningum) – переполнение сосудов коры и оболочек мозга кровью. У коз может наблюдаться пассивная застойная гиперемия головного мозга и его оболочек.

Этиология. Причинами застойной гиперемии мозга и его оболочек могут быть миокардиодистрофия, декомпенсированные пороки сердца и другие болезни, сопровождаемые сердечной недостаточностью.

Симптомы. Признаки венозной гиперемии развиваются медленно. Преобладают: угнетение, апатия, сонливость, ослабление рефлексов; отмечается понижение реакции на болевые, звуковые, световые раздражители. Больные безучастны, стоят понуро, с опущенной головой, аппетит понижен. Температура тела нормальная. Цианотичность губ, ушей, носа, слизистых оболочек рта. Возможно коматозное состояние.

Диагноз устанавливают на основании тщательно собранного анамнеза и результатов клинического обследования и наблюдения.

При дифференцировании диагноза имеют в виду гипертермию, солнечный удар, бешенство, инфекционный энцефаломиелит, злокачественную катаральную горячку, ценуроз церебральный, отравление семенами клещевины.

Лечение. Животное ставят в тень, обеспечивают хорошо усвояемыми кормами, достаточным водопоем.

Медикаментозное лечение направлено на поддержание работы сердца. С этой целью назначают сердечные гликозиды: кордигит внутрь 0,01–0,04 мг/кг 2 раза в сутки, дигоксин 0,001 мг/кг 3 раза в сутки, адонизид 0,015 мг/кг 2 раза в сутки. Показаны камфора, кордиамин внутримышечно 0,035–0,04 мл/кг 2–3 раза в сутки. Применяют диуретики: маннит, диакарб, фуросемид. С целью улучшения микроциркуляции и уменьшения выхода из сосудов форменных элементов крови применяют реополиклюкин или полиглюкин.

Профилактика. Проводят своевременное лечение гипертермии и солнечного удара, сердечно-сосудистых заболеваний.

Анемия головного мозга (Anemia cerebri) – недостаточное кровоснабжение головного мозга, сопровождаемое нарушением функции ЦНС.

Этиология. Острое обильное кровотечение, пороки сердца, миокардит и другие заболевания, сопровождающиеся острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Патогенез. В мозговой ткани отмечается кислородное голодание, нарушение функций ЦНС и вегетативной иннервации внутренних органов.

Симптомы. Острое течение болезни характеризуется внезапностью появления признаков недостаточного снабжения мозга кровью. Наблюдают шаткую походку, падение на землю, обморочное состояние. Пульс малый, нитевидный, дыхание учащенное или замедленное, прерывистое. Мышечная дрожь, возможны конвульсии. Слизистые оболочки бледные, кожа головы холодная, влажная. Для хронической анемии мозга характерны слабость, быстрая утомляемость, анемичность слизистых оболочек.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов наблюдения за животными, данных собранного анамнеза.

Лечение. Успех лечения зависит от возможности устранения этиологического фактора, восстановления нарушенного кровообращения мозга. При обморочном состоянии животным дают нюхать нашатырный спирт, втирают его около ушей, в височной области, делают общий массаж туловища. Для улучшения сердечной деятельности и устранения острой сосудисто-мозговой недостаточности назначают коргликон, кордиамин, камфору, кофеин. Корглюкон вводят внутривенно в форме 0,06% раствора в дозе 1–2 мл/гол. вместе с 40% раствором глюкозы в соответствующих дозах. Кордиамин вводят подкожно в дозе 1–2 мл.

При хронической сосудисто-мозговой недостаточности для улучшения работы сердца и мозгового кровообращения длительным курсом назначают сердечные гликозиды, витамины группы В, церебролизин, аминолон, пирацитам (внутрь 7–8 мг/кг 3 раза в сутки), пикамилон (внутрь 3–4 мг/кг 3 раза в сутки).

Профилактика. Ранняя диагностика и лечение заболеваний, приводящих к сосудисто-мозговой недостаточности.

Воспалительные болезни головного, спинного мозга и их оболочек

К группе воспалительных болезней головного, спинного мозга и их оболочек относятся: менингит, энцефалит, миелит, менингоэнцефалит, менингомиелит.

Менингит (Meningitis) – воспаление оболочек головного или спинного мозга. По характеру воспаления выделяют гнойный и серозный менингит, по локализации процесса – генерализованный и ограниченный, по течению – острый и хронический, по этиологиче-

скому фактору – бактериальный, вирусный, грибковый, протозойный менингит. В результате раздражения мозговых оболочек, повышения внутричерепного давления появляются: гиперестезия, ригидность шейных мышц, расширение зрачков, косоглазие, атаксия.

Энцефалит (Encephalitis) – воспаление вещества головного мозга. Может быть инфекционного, инфекционно-аллергического и токсического происхождения. Наряду с веществом головного мозга могут поражаться некоторые отделы спинного мозга, то есть развиваться энцефаломиелит. Для энцефалита наиболее характерными признаками служат светобоязнь, эпилептические припадки, вялость, сонливость, коматозное состояние, возможны парезы конечностей.

Миелит (Myelitis) – воспаление спинного мозга с поражением белого и серого вещества. По происхождению может быть инфекционный, интоксикационный, травматический миелит. Причинами миелита являются бешенство, фузариотоксикоз, аспергиллотоксикоз, стахиботритоксикоз, ушибы и ранения позвоночника. Воспаление спинного мозга может развиться по продолжению вследствие перехода процесса с его оболочек или с вещества головного мозга.

Заболевание сопровождается парезами и параличами конечностей. При миелите поясничной части мозга наблюдаются периферический парапарез или параплегия задних конечностей, отсутствие сухожильных рефлексов, недержание мочи и кала. При миелите грудной части спинного мозга возникает спастический паралич конечностей с выпадением брюшных рефлексов, задержание мочи и кала, переходящее в недержание. Миелит в верхней шейной части спинного мозга характеризуется поражением диафрагмального нерва с расстройством дыхания. Миелит, кроме того, сопровождается расстройством чувствительности в виде гиперестезии или анестезии, которые носят проводниковый характер всегда с верхней границы, соответствующей уровню пораженного сегмента. В связи с трудностями дифференциальной диагностики болезней головного и спинного мозга и их оболочек, обычно описывают два сочетанных заболевания – менингоэнцефалит и менингомиелит.

Менингоэнцефалит (Meningoencephalitis) – воспаление оболочек и вещества головного мозга, характеризующееся расстройством функций коры, подкорковых и вегетативных центров. Заболевание протекает в острой и хронической форме. Воспалительный процесс начинается или с мозговых оболочек (менингит), переходя на вещество мозга (энцефалит), или возникает одновременно в этих структурах.

Этиология. Непосредственными причинами менингоэнцефалита являются вирусы бешенства, гепатита, гриппа и других вирусных заболеваний. Возможно проникновение в оболочки мозга и его ве-

щество листерелл, менингококков, стафилококков, стрептококков, риккетсий, токсоплазм. Условия для проникновения в головной мозг и его оболочки инфекции создаются при черепно-мозговых травмах, переломах роговых отростков лобной кости (рогов). Менингоэнцефалит может возникнуть при воспалении придаточных полостей носа, лобной пазухи, среднего уха и др. Причиной может быть цистицеркоз, эхинококкоз головного мозга.

Патогенез. При попадании в оболочки и головной мозг бактериальной микрофлоры развивается типичная воспалительная реакция: гиперемия, отечность, десквамация и набухание эндотелия капилляров, гибель нервных клеток. При гнойном воспалении дегенеративные и сосудистые изменения сопровождаются наличием в оболочках, коре и полушариях мозга очагов размягчения, множественных микроабсцессов.

При проникновении вируса в оболочки и головной мозг происходит непосредственное разрушение нейронов, поражение сосудистой стенки с повышением ее проницаемости, развитием отека. Во всех случаях происходит нарушение движения ликвора и крови, повышение внутричерепного давления, появление токсикоза. В результате раздражения рецепторов мозговых оболочек, повышения внутричерепного давления, разрушения нервных клеток появляются различные расстройства высшей нервной деятельности.

Симптомы. Общими признаками менингоэнцефалита являются: резкое угнетение, сменяющееся возбуждением, непослушание, извращение реакций на внешние раздражения, различные отклонения от нормы в поведении животных. Походка шаткая, спотыкающаяся. Козы блеют. Из общеинфекционных признаков отмечают повышение температуры тела, изменения частоты пульса и дыхания. При менингоэнцефалите бактериальной этиологии отмечают лейкоцитоз, повышение СОЭ. Менингальный синдром проявляется в общей гиперестезии, ригидности шейных мышц, затруднении глотания.

При молниеносной форме менингоэнцефалита больные быстро впадают в коматозное состояние, из которого их трудно вывести.

Диагноз ставят на основании анамнеза и клинических признаков. Исключают остропротекающие инфекционные болезни (бешенство и др.), микотоксикозы, отравления, солнечный и тепловой удар, гиперемию головного мозга. При каждой из этих болезней имеются характерные признаки.

Лечение. Животных изолируют в затемненное помещение с обильной подстилкой. Принимают меры, исключающие передачу инфекции, травмирование животного и обслуживающего персонала. В случаях менингоэнцефалита бактериальной этиологии эффек-

тивен пенициллин в дозе не менее 300 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки, вводить в 4–5 приемов внутримышечно, курсом 7–10 дней. При запоздалом лечении, коматозном состоянии доза пенициллина увеличивается до 500 000–800 000 ЕД на кг массы в сутки. Кроме пенициллина внутримышечно вводят ампициллин 300 мг/кг в сутки при шестикратном введении; цефазолин 15–20 мг/кг с интервалом 6–8 ч; цефуроксим 10–12 мг/кг 3–4 раза в сутки, цефатоксим 12–15 мг/кг с интервалом 12 ч. При тяжелых формах болезни пенициллин водят внутримышечно и внутривенно. Определенный лечебный эффект оказывают сульфаниламиды: сульфамонометоксин, сульфапиридозин, сульфадимитоксин.

При менингоэнцефалите вирусной этиологии назначают анандин, камедон и другие антивирусные препараты.

Во всех случаях показаны димедрол, пипалфен, супрастин, хлорид кальция, полиглюкин, реополиглюкин, преднизолон, церебролизин; мочегонные средства: маннит внутривенно капельно или струйно медленно в дозе 0,5–1,0 мг/кг в форме 15% раствора 1–2 раза в сутки или фуросемид внутрь 0,5–1,0 мг/кг 1 раз в сутки, диакарб внутрь 2–3 мг/кг 1 раз в сутки.

Для купирования судорог, успокоения животных назначают аминазин в дозе 1,5 мг/кг, хлорзепид 0,12–0,2 мг/кг 3 раза в сутки, мидокалм 0,6–0,7 мг/кг 2–3 раза в сутки, натрия бромид 10–20 мг/кг 3 раза в сутки.

Профилактика. Эффективная борьба с вирусными и другими инфекциями, инвазионными болезнями, своевременная вакцинация животных, недопущение травматизма.

Менингомиелит (Meningomyelitis) – воспаление оболочек спинного мозга и его вещества.

Этиология. Многие причины для менингоэнцефалита и менингомиелита одинаковы: возбудители вирусных болезней, менингококки, стрептококки, стафилококки и др. Менингомиелит может возникнуть как осложнение пневмонии, какого-либо гнойного очага в организме, в результате распространения воспалительного процесса со стороны головного мозга и его оболочек, при сепсисе, проникающих ранениях и травмах позвоночника.

Патогенез. Попавшая в спинной мозг и его оболочки микрофлора вызывает воспалительную реакцию. Продукты воспаления раздражают нервные клетки в оболочках спинного мозга и спинальных корешках. Скапливающийся экссудат и разрастающаяся соединительная ткань сдавливают спинной мозг, что приводит к нарушению проводимости нервных импульсов. При затяжном течении болезни вследствие разрастания соединительной ткани происходит сращение

спинномозговых оболочек, спинальных корешков и спинного мозга с возможной последующей гибелью нервных элементов, развитием парезов и параличей конечностей.

Симптомы. В начальный период болезни отмечают повышение местной чувствительности (гиперестезия), подергивание и тонические судороги мышц, оцепенение затылка и других участков тела. Устанавливают болезненность позвоночника. Походка напряженная, осторожная. В дальнейшем в результате дистрофических изменений и частичной гибели нервных клеток появляются парезы и параличи конечностей, атрофия мышц, непроизвольные мочеиспускания и дефекация. При поражении спинного мозга в шейной его части развивается спастическая параплегия, поражение диафрагмального нерва ведет к расстройству дыхания. Расстройства чувствительности в виде гиперестезии или анестезии носят проводниковый характер всегда с верхней границей, соответствующей уровню пораженного сегмента.

При воспалении поясничной части спинного мозга и его оболочек наблюдаются периферический парапарез или параплегия нижних конечностей с атрофией мышц, отсутствием сухожильных рефлексов, недержание мочи и кала. Для поражения грудной части спинного мозга характерен спастический паралич конечностей с гиперрефлексией, выпадением рюшных рефлексов, задержкой мочи и кала, переходящей в недержание.

Гнойный менингомиелит протекает с повышением температуры тела.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических признаков. Учитывают связь появления заболевания с инфекционным началом или травмой позвоночника. При столбняке бывает тризм и длительные судороги лицевых мышц. Исключают бешенство, переломы и травмы позвоночника.

Лечение. По возможности устраняют причины, при необходимости удаляют хирургическим путем близлежащие гнойные очаги. Для уменьшения внутричерепного давления назначают гипертонические растворы поваренной соли, глюкозы, кальция хлорида, мочегонные (см. менингоэнцефалит). Так же как и при менингоэнцефалите, показано применение антибиотиков в максимальных дозах, сульфаниламидных препаратов. При переходе процесса в подострую и хроническую стадии (2–4 нед.) область поражения спинного мозга обогревают грелками, применяют массаж мышц конечностей. Внутримышечно вводят витамины B_1, B_{12}. При высокой температуре тела показаны внутрь ацетилсалициловая кислота 0,3–1,0 г, амидопирин 4–8 мг/кг, дибазол внутрь 4,0–4,5 мг/кг 2–3 раза в сутки, прозерин подкожно 0,1–0,2 мг/кг.

Проводят курс терапии стрихнином: подкожно по 0,5–1,0 мл 1% раствора на 10–15 кг массы тела 2 раза в сутки 10–14 дней подряд.

Профилактика. Не допускают появления вирусных и других инфекционных заболеваний, травм позвоночника, ушибов. Предохраняют животных от микотоксикозов, других видов отравлений.

Эпилепсия (Epilepsia) – хроническая болезнь, проявляющая повторными судорожными припадками, потерей сознания (рефлексов). По происхождению эпилепсию разделяют на истинную (самостоятельную, идиопатическую) и вторичную (симптоматическую), возникающую при каком-либо заболевании.

Идиопатическая эпилепсия не является следствием какого-либо другого заболевания. При этой болезни морфологических изменений в головном мозге не выявляется, ее этиология неясна за исключением генетической предрасположенности, которая приводит к функциональному дисбалансу возбуждения и торможения.

Этиология. Основной причиной истинной эпилепсии считают наследственность. Этиологическими факторами симптоматической эпилепсии церебрального происхождения являются ушибы, сотрясения, опухоли, кисты, кровоизлияния головного мозга, менингит или энцефалит вирусного (лейкоз коз и др.), бактериального, протозойного или иного происхождения, а также сосудистые заболевания головного мозга. Причинами симптоматической эпилепсии внецеребрального происхождения могут быть гипоксия сердечного и легочного происхождения, гипогликемия, острый гепатит, токсическая дистрофия печени, гипокальциемия (гипопаратиреоз), интоксикация ФОС, карбаматами, гербицидами и другими пестицидами.

Патогенез. Сущность болезни заключается в нарушении процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга и подкорковых центрах, появлении тонико-клонических судорог. В процессе болезни возникают высоковольтные вспышки в группе нейронов. Эти «эпилептические нейроны» образуют эпилептический очаг, генерирующий гиперсинхронный разряд. При электрических нарушениях повышается нейрональная возбудимость, что сопровождается судорожными припадками. Острый менингит, энцефалит, интоксикации, опухоли головного мозга и другие причины также приводят к появлению дополнительных очагов возбуждения в головном мозге и возникновению эпилепсии.

Симптомы. Наиболее характерным признаком эпилепсии является судорожный припадок, который чаще начинается внезапно, без предвестников. Реже припадку может предшествовать беспокойство, пугливость, бесцельное блуждание. Больное животное падает на землю, сразу же появляются тонические судороги мышц конечностей, спины, шеи, челюстей, голова запрокидывается, дыхание

задерживается, сознание (рефлексы) теряется. Зрачки расширены, глаза принимают неестественное положение, уши конвульсионно двигаются. Рот судорожно открывается и закрывается со скрежетом зубов, слюнотечение обильное, пенистое. Конечности вытягиваются. Тоническая фаза припадка длится несколько секунд. Затем появляются клонические судороги в виде толчкообразных сокращений мышц конечностей, шеи, туловища. Это продолжается до 2–3 мин. Дыхание хриплое, шумное из-за скопления слюны и западения языка. Непроизвольное выделение мочи и кала. После приступа больное животное какое-то время находится в сопорозном состоянии, затем его жизненные функции восстанавливаются. Степень припадка может быть выражена (малый приступ), когда у животного отмечают судороги жевательных мышц с небольшим слюнотечением, но оно способно передвигаться.

Диагноз ставят на основании характерных признаков – судорожные припадки. Эпилептические припадки при симптоматической эпилепсии более продолжительны, чем при истинной эпилепсии, после их исчезновения могут выявляться симптомы основного заболевания.

Лечение. Основу патогенетической терапии составляют противосудорожные и успокаивающие средства. Из многочисленных средств этих групп используют: фенобарбитал 0,8–0,9 мг/кг, гексомедин 0,8–0,9 мг/кг, бензинал 2,0–2,5 мг/кг, дефенин 1,5–2,0 мг/кг, триметин 3,0–4,0 мг/кг.

Противосудорожные средства применяют с целью профилактической терапии, назначают внутрь 2 раза в сутки в течение 10–15 дней и более. С этой же целью показано применение комплексных препаратов медицинского назначения: порошок Серейского, таблетки Кармановой, микстуры Бродского, смеси Воробьева.

Лечение при эпилептическом приступе заключается в следующем: чтобы во время припадка в гортань и трахею не попала слюна с кормовыми массами, в ротовую полость между коренными зубами вставляют деревянный предмет, шпатель и голове придают боковое положение. Для купирования эпилептического статуса внутривенно или внутримышечно вводят сибазон в дозе 0,1–0,2 мг/кг. Повторное введение сибазона (сидуксен) возможно не ранее чем через 10–15 мин. Соответствующую дозу 0,5% раствора сибазона перед внутривенной инъекцией целесообразно развести в 10–20% растворе глюкозы.

Профилактика. Устранение стрессов, своевременное лечение основных болезней. Не допускают скрещивание коз с генетической предрасположенностью к эпилепсии. Периодически проводят курс профилактической терапии перечисленными выше противосудорожными, успокаивающими средствами, витаминными препаратами.

1.8. Болезни обмена веществ

Болезни обмена веществ еще называют болезнями нарушенного метаболизма, алиментарными болезнями (Morbi alimentaria), так как их возникновение связано в основном с дефицитом или избытком энергии, питательных и биологически активных веществ в рационах животных.

Среди болезней обмена веществ у коз встречаются: эндокринное ожирение, кахексия, кетоз, остеодистрофия, микроэлементозы и гиповитаминозы.

У различных видов животных болезни обмена веществ имеют общие патогенетические механизмы развития, схожие клинические признаки, изменения в крови и других биологических жидкостях организма, поэтому в настоящей книге при характеристике конкретных болезней у коз принципиальные видовые различия отмечаются в дозировании лечебных и профилактических средств.

1.8.1. Ожирение, кахексия, кетоз

Ожирение (Adipositas) – избыточное отложение жира в подкожной клетчатке и других тканях организма, связанное с нарушением обмена веществ. У коз встречается эндокринное (гипоталамо-гипофизарное) ожирение.

Этиология. Причинами эндокринного ожирения, в отличие от алиментарного, являются гипотиреоз, гипогонадизм, гипо- или гиперфункция гипоталамуса и гипофиза (гипоталамо-гипофизарное ожирение), гиперинсулизм, нарушения ЦНС. Эндокринное ожирение развивается вследствие недостаточной продукции жиромобилизирующих гормонов кортикотропина, тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3), СТГ, адреналина, глюкагона. Определенную роль в развитии эндокринного ожирения играет генетический фактор.

Патогенез. Развитие ожирения при гипотиреозе обусловлено снижением основного обмена и липолиза из-за недостатка тироидных гормонов, падения компенсаторных механизмов гипоталамо-гипофизарной системы. Гипоталамо-гипофизарное ожирение связано с нарушением функции так называемого центра «насыщения» (центр «сытости»), расположенного в вентрально-медиальных ядрах гипоталамуса. Повреждение этих центров ведет к гиперфагии – избыточному потреблению корма и развитию ожирения.

При ожирении на стенках сосудов откладывается холестерол, развивается атеро- и артериосклероз. Избыточное отложение жира в печени ведет к жировой ее дистрофии. Ожирение сопровождается

отложением жира в молочной железе, морфофункциональным изменением в фетоплацентарной системе – резкий отек хориона, разрыхление его волокнистых структур, слущивание эпителия и др.

Симптомы. Ожирение характеризуется избыточной массой тела на 10–30% и более, исчезает угловатость, приобретается округлость. Жировые отложения обнаруживают у корня хвоста, в области коленной складки, живота и других участков тела. Седалищный бугор и маклок становятся незаметными.

Диагноз ставят по характерным клиническим признакам. При эндокринном ожирении отмечают снижение концентрации T_3 и T_4, тиреотропина, СТГ, повышение содержания в сыворотке крови общих липидов, фосфолипидов, холестерола, триглицеридов, липопротеинов.

Лечение. Лечение эндокринного ожирения направленно на устранение основного заболевания. Например, при гипофункции щитовидной железы назначают тиреоидин, трийодтиронин гидрохлорид и др. При ожирении, связанном с гипофункцией яичников, применяют фолликулин, синестрол, прогестерон и др. Для нормализации липидного обмена в печени назначают липотропные средства, витамины группы В.

Кахексия, дистрофия алиментарная (Dystrophia alimentarica) – заболевание, характеризующееся общим истощением, дистрофическими и атрофическими процессами в паренхиматозных и других органах.

Этиология и патогенез. Основной причиной истощения является недостаток основных питательных веществ в рационах животных, их недокорм. При недокорме усиливается распад собственных жиров, белков и углеводов, в организме накапливается масляная кислота, свободные жирные кислоты, кетоновые тела. Наступает жировая дистрофия печени с последующим возможным ее циррозом.

Симптомы. Потеря массы тела на 15–20% и более. При потере массы до 40% и более может наступить гибель животного.

Начальную стадию болезни рассматривают как патологическое состояние, которое полностью нормализуется после предоставления животным полноценного рациона. В дальнейшем, если не устранить причины, в организме происходят морфофункциональные изменения. Слизистые оболочки анемичны, сухие, с синюшным оттенком. Волосяной покров взъерошенный, тусклый. У коз шерстных пород отмечается голодная тонина шерсти, появляются участки облысения (алопеция). Рост молодняка приостанавливается. Секреция и моторика желудочно-кишечного тракта понижены, дыхание замедленное, температура тела понижена, тоны сердца ослаблены.

Постановка *диагноза* не представляет трудности.

Лечение. Направлено на постепенное восстановление важнейших жизненных функций организма, нормализацию обмена веществ, упитанности и продуктивности. Козам дают бобовое или бобово-злаковое сено хорошего качества, овес, дерть ячменную, комбикорм, шрот, жмых, зеленые корма, картофель, морковь, свеклу; карловарскую соль по 2–5 г, настойку полыни 0,2–1,0 мл/гол.

Внутривенно или подкожно назначают глюкозу в дозе 0,3–0,5 г на 1 кг массы животного в форме 5–20% растворов. Внутрь или внутримышечно вводят витаминные препараты.

Профилактика. При снижении упитанности у животных норму энергетического и протеинового питания повышают на 10–15% до ее восстановления. При недостатке кормов умело используют кухонные отходы, веточный корм, животный жир, отходы переработки подсолнечника, кровяную муку, водоросли и другие нетрадиционные корма.

Санитарная оценка. Мясо животных, полученных при убое внешне здоровых, но истощенных (алиментарная кахексия) животных, используют для промышленной переработки. При резком мышечном истощении с явлениями студенистого отека туши вместе с внутренними органами подлежат технической утилизации.

Кетоз коз

Кетоз – заболевание, сопровождаемое накоплением в организме кетоновых тел и как следствие этого, поражением печени, сердца, органов эндокринной системы и др. Кетоновые тела – гидроксимасляная, ацетоуксусная кислоты и ацетон – промежуточные продукты обмена веществ. В небольшой концентрации содержатся в организме и постоянно выделяются с мочой. При нарушении обмена веществ их концентрация в крови, молоке, моче резко повышается, наступает дистрофия важнейших органов.

Болеют преимущественно многоплодные козы после 4–6 нед. беременности. Это заболевание чаще встречается в неурожайные годы, во время бездорожья и других причин, затрудняющих доставку кормов. Его называют «голодным кетозом». Возможен кетоз у коз молочных пород от белкового перекорма; заболевание редкое, иного патогенеза, нами оно не описывается.

Этиология. Основными причинами «голодного кетоза» являются недостаток в рационах энергии и протеина, скармливание силоса, содержащего большое количество масляной кислоты. Недостаточное поступление с кормом углеводов, белков и жиров ведет к усиленному расходу запаса этих веществ, накоплению в организме кетоновых тел

с последующими дистрофическими изменениями в печени, сердце, почках, органах эндокринной системы и др. Наиболее ярко проявляется поражение печени, вследствие чего болезнь приобретает тяжелое течение.

Симптомы. Снижение упитанности, алопеция, угнетение, непроизвольные сокращения отдельных групп мышц, скрежетание зубами. Животные часто двигаются по кругу или упираются головой в кормушку. За 2–4 дня до гибели животного угнетение сменяется сопорозным состоянием и комой, во время которой температура тела снижается до 36 °С. В остальной период болезни температура тела держится в пределах нормы. Аппетит уменьшен или потерян, динамика рубца ослаблена, дефекация редкая. Концентрация кетоновых тел в моче возрастает до 100–800 мг/100 мл и выше (в норме следы), в крови до 15 мг/100 мл и более (в норме 1–5 мг/100 мл). Одновременно в крови снижается содержание сахара до 35 мг/100 мл (1,94 ммоль/л) и ниже. От больных овцематок рождается ослабленный приплод.

Диагностические критерии. Скудное кормление. Признаки токсикоза. Основанием для постановки диагноза на ранних стадиях болезни служит обнаружение высокой концентрации кетоновых тел в моче у большого количества коз в стаде.

Лечение. В рацион включают ячменную, овсяную дерть, комбикорм, хорошее сено из разнотравья или бобовых трав, доводят их количество до полного удовлетворения потребности животного. Внутривенно вводят 10–20% раствор глюкозы в дозе 150–250 мл 2 раза в день в течение 4–6 дней. В качестве глюкогенных средств внутрь с кормом дают мелассу 100–200 г, сахар 30–40 г, глицерин 50–60 г, пропинат натрия 20–50 г, пропиленгликоль по 50 мл в сутки в течение 10–15 дней и более. Для восстановления функции печени назначают гепатопротекторы (см. гепатодистрофия). Для ощелачивания организма и ускорения процессов карбоксилирования, улучшения рубцового пищеварения целесообразно ввести в рацион по 10–20 г натрия гидрокарбоната (пищевой соды), который давать вместе с кормом в течение 15–20 дней. Внутривенно раствор гипосульфита с глюкозой по прописи: натрия гипосульфит 2 г, глюкоза 20–40 г, дистиллированная вода 100 мл. Этот раствор вводят 1–2 раза в день по 30–80 мл. Уместно ввести в корм добавку витаминов А, D и Е из расчета суточной дозы витамина А 10 000–20 000 ЕД, витамина D 1000–2000 ЕД, витамина Е 20–30 мг.

Профилактика. Коз обеспечивают полноценным кормлением в соответствии с существующими нормами. В рационы включают сено бобовых или злаковых трав, сенаж, ячменную дерть, комбикорм, жмых (лучше подсолнечный), мелассу. При снижении упитанности

норму кормления увеличивают на 15–20%. Не допускают к скармливанию недоброкачественные корма, силос и сенаж, содержащий масляную кислоту. При недостатке кормов рекомендуется скармливать козам смесь, состоящую из следующих компонентов (суточная доза): диаммонийфосфат 12 г, натрий двууглекислый 10 г, метионин 2 г, сера очищенная 2 г. Эту смесь дают с хорошо поедаемым кормом в течение 30 дней до окота и 30 дней после окота. (Апробировано автором на козах.)

1.8.2. Остеодистрофии

Остеодистрофия алиментарная (Osteodistrophia alimentarica) – хроническая болезнь, характеризующаяся дистрофическими изменениями в костной ткани в виде остеомаляции, остеопороза, остеофиброза и возможно остеосклероза.

Этиология. Недостаточное поступление с кормом кальция, фосфора, магния и других минеральных элементов в сочетании с дефицитом протеина, энергии, микроэлементов, витаминов А и D.

Такие условия создаются при дефиците в рационе сена и концентрированных кормов. В этиологии остеодистрофии определенную роль играет избыточное поступление с кормом и водой стронция и других радиоактивных веществ.

Патогенез. При недостаточном поступлении в организм кальция и фосфора эти элементы начинают мобилизоваться из костного депо, наступает деминерализация костяка (остеомаляция). Убыль костного вещества сопровождается не только остеомалятическими, но и остеопорозными, остеофиброзными и даже остеосклеротическими изменениями.

Дефицит энергии и протеина ведет к нарушению процессов образования и обновления органической части кости.

Недостаток витамина D и его активных метаболитов ведет к снижению образования кальцийсвязывающего белка, уменьшению усвоения кальция и фосфора из кормов, нарушению доставки этих элементов в кость и процесса образования гидрооксиапатита. При дефиците витамина А в кости снижается биосинтез мукополисахаридов и белково-углеводных комплексов. Недостаток цинка, кобальта и других остеогенных микроэлементов оказывает свое отрицательное действие на кость вследствие угнетения ферментативных систем.

Симптомы. В начальную, субклиническую, стадию болезни отмечают потерю блеска волосяного покрова и глазури копытцевого рога. У животных появляется лизуха, они охотно поедают нетрадиционные корма, лижут друг друга, кормушку, стены, едят подстилку. Жвачка вялая, редкая. Температура тела в пределах нормы. В эту ста-

дию болезни содержание в крови общего кальция и неорганического фосфора в пределах нижних границ нормы, ионизированного кальция – снижено, активность щелочной фосфатазы – повышена.

Во вторую стадию болезни появляются признаки, указывающие на поражение костной системы, связочного аппарата и мышц. Нижняя челюсть отвисает, деформируется (рис. 1). Проявляется болезненность при вставании и движении, хромота, искривление позвоночника, истончение и западение последних ребер. Грудная клетка деформируется, стернальные концы ребер утолщаются. Резцовые зубы сильно шатаются. Лизуха проявляется ярко: животные захватывают палки, куски дерева, резины, кирпича, охотно поедают грязную подстилку, грызут доски полов, кормушек, перегородок. Выраженная ригидность мышц, клонические и титанические судороги, возможен парез мышц, спастическое сокращение мышц затылка (рис. 2).

Третья стадия болезни характеризуется более выраженными изменениями костяка: контуры тела бугристые, конечности искривлены, суставы утолщены, спина сгорблена или провисшая, упитанность резко понижена. Способность к активному движению почти утрачивается.

Во вторую и третью стадии болезни в крови отмечают значительное снижение содержания общего и ионизированного кальция, неор-



Рис. 1. Остеодистрофия у козы (деформация и отвисание нижней челюсти). Рахит у козленка (утолщение суставов, искривление конечностей)

ганического фосфора, магния, общего белка сыворотки, гемоглобина, повышение активности щелочной фосфатазы и другие изменения.

У коз выражены изменения костей черепа и нижней челюсти, их утолщение, деформация. Нижняя челюсть отвисает (рис. 3). Вследствие этого процесс пережевывания корма затрудняется. Отмечают титанические судороги.

При постановке диагноза проводят анализ рациона, учитывают клинические признаки, содержание в сыворотке крови общего кальция ниже 9,5 мг/100 мл, фосфора ниже 3,5 мг/100 мл, общего белка – ниже 70 г/л, резервной щелочности – менее 44,8 об. % CO_2, повышение активности щелочной фосфатазы и др.

Лечение и профилактика. Не допускают в рационах недостатка сена и других кормов. При появлении признаков остеодистрофии дают вволю сена, увеличивают в рационах концентрированные корма (жмых, шрот, комбикорма, дерть ячменную, овсяную и др.). При недостатке сена для балансирования клетчатки в рационы вводят сенаж, доброкачественную солому. Нормы кормления увеличивают на 20–25% с соответствующим повышением в рационах протеина.



Рис. 2. Остеодистрофия у козы: спастическое сокращение мышц затылка, отвисание нижней челюсти



Рис. 3. Остеодистрофия у козы: деформация и отвисание нижней челюсти, искривление конечностей

В качестве дополнительных источников кальция, фосфора, азота и других веществ животным дают кормовые фосфаты: кальцийфосфат кормовой, монокальцийфосфат, кормовой преципитат, диаммонийфосфат, моноаммонийфосфат, костную, рыбную, мясо-костную муку, дрожжи кормовые, соли дефицитных микроэлементов и витаминные препараты.

Животным с признаками тетании внутривенно вводят 10% раствор кальция хлорида или кальция глюконата (до 80 мл) в сочетании с внутримышечной инъекцией 25% раствора магния сульфата (до 10 мл). В качестве комплексных препаратов вводят фосфосан (0,1–0,2 мл/кг), камагсол, кальцимаг, глюкал и др. Для улучшения усвояемости кальция и фосфора из кормов назначают препараты витамина D.

Для профилактики минеральной недостаточности у сукозных коз зааненской породы апробирована комплексная добавка Sel-Plex фирмы Alltech в дозе 0,04 г/кг массы тела на день в течение 49 дней и препарат (добавка) капримин в дозе 0,1 г/кг массы тела 1 раз в неделю в течение 49 дней (Немова Т.В. и др., 2010) [14].

Эффективность, каких бы то ни было моносредств, в том числе и солей кальция, маловероятна, так как алиментарная остеодистрофия – заболевание полиэтиологической природы.

Остеодистрофия энзоотическая (Osteodistrophia ensootica) – хроническая болезнь, обусловленная дисбалансом макро- и микроэлементов в почве, воде, кормах и характеризуется дистрофией костной ткани, снижением продуктивности, замедлением роста у молодняка.

Болезнь распространена в зонах Южного Урала, Башкирского Предуралья, Восточного Забайкалья и в других регионах (А.А. Кабыш, С.А. Ивановский и др.).

Этиология и патогенез. Причиной энзоотической остеодистрофии является недостаток в почве и кормах марганца и кобальта при избыточном содержании никеля, магния, стронция и бария. В отдельных зонах в этиологии болезни основную роль играет недостаток в кормах и воде йода, кобальта, цинка, меди, а также марганца, молибдена при избытке хрома, никеля, ванадия. В зоне Восточного Забайкалья основной причиной энзоотической остеодистрофии у коз является недостаток в кормах и организме селена, йода, кобальта, меди при избытке марганца и магния.

Под влиянием недостатка остеогенных микроэлементов, дисбаланса макро- и микроэлементов нарушаются процессы образования и обновления костной ткани, развивается остеодистрофия с проявлением в большей или меньшей степени остеомаляции, остеопороза, остеофиброза.

Симптомы. Шерстный покров без блеска, плохо удерживается в коже. Суставы утолщены, на ребрах фиброзные утолщения, нередко отмечают переломы костей.

При постановке *диагноза* учитывают наличие эндемической зоны с дисбалансом макро- и микроэлементов, высокую заболеваемость, характерные признаки системной костной дистрофии.

Лечение и профилактика. Завоз кормов из других зон, не относящихся к эндемии. Скармливание козам специфических полиминеральных добавок, содержащих соответствующие минеральные вещества.

Уровская болезнь – эндемическая болезнь, характеризующаяся нарушением обмена веществ, функций различных органов, замедлением роста, дистрофией костяка. Уровская болезнь встречается в Забайкалье, на Дальнем Востоке. Название болезнь получила в связи с тем, что наиболее часто отмечалась в долине реки Уров.

Этиология. Болезнь встречается в биогеохимических провинциях по долинам рек, на островах и полуостровах, в болотистых затопляемых местах. Развитие болезни связано с резкой недостаточностью в почве, воде и кормах кальция и фосфора, йода, избытка стронция, бария, молибдена и некоторых других элементов. Вода уровских очагов мало содержит минеральных веществ и по своему химическому составу приближается к дистиллированной воде. Кальция в таких водах в 4–20 раз меньше, чем в водах благополучных зон. В них очень мало фосфора, калия, магния, кобальта, йода и других элементов. Концентрированные, грубые и сочные корма в зонах уровской болезни обеднены кальцием, фосфором, йодом.

Патогенез. Недостаточное поступление в организм кальция, фосфора, йода, белка, углеводов и витаминов при избыточном потреблении стронция и некоторых других элементов приводит к нарушению процессов костеобразования, функций гипофиза, надпочечников, щитовидной железы и других эндокринных органов, расстройству всех жизненно важных звеньев метаболизма. В кости замедляется рост, наступает недостаточная минерализация, остеопороз, разрушаются суставные хрящи, суставные капсулы, возникает патологический разрост фиброзной ткани. Избыточное поступление в организм стронция или бария приводит к отложению их в костной ткани и вытеснению из нее фосфора и кальция. В очагах уровской болезни патологический процесс начинается в эмбриональный период, поэтому костная ткань плодов и новорожденных не имеет присущей этой ткани плотности.

Симптомы. Козлята рождаются слабые, с низкой живой массой, много мертворожденных. Рост у козлят замедленный. Заболевание

наиболее ярко начинает проявляться после того, как козлята перестают кормиться молоком. Кости мягкие, искривленные. Взрослые козы низкорослые, малопродуктивные, с низкой воспроизводительной способностью. Больные животные больше лежат, быстро утомляются. При движении отчетливо слышен хруст в суставах. Аппетит извращен, вследствие этого развивается хроническое воспаление желудка и кишечника, появляется диарея. Половое созревание задерживается. Козочки приходят в охоту значительно позже 18-месячного возраста.

Диагностика. Заболевание присуще определенной эндемической зоне. Комплекс неполноценности животных, большой отход молодняка. Проблемы с воспроизводством.

Лечение и профилактика. В очагах уровской эндемии проводят агротехнические мероприятия, направленные на повышение плодородия почв, обогащение их минерального и органического состава. Осуществляют внесение в почву минеральных и органических удобрений. Концентрированные корма для животных завозят из других зон страны, что в значительной степени сокращает недостаток в рационе кальция, фосфора и других элементов.

Недостаток кальция и фосфора в рационах пополняют за счет скармливания животным кальцийфосфата кормового, монокальцийфосфата, костной муки, кормового преципитата и других кормовых фосфатов. В качестве йодной добавки скармливают йодированную соль, морскую капусту, применяют витаминные препараты. Лучший лечебно-профилактический эффект достигается от применения комплексных минерально-витаминных добавок.

1.8.3. Микроэлементозы

Микроэлементозы – объединяющее название болезней, вызываемых дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов. Большинство болезней этой группы относятся к природным или эндемическим (Morbi endemica – от лат. morbus – болезнь и греч. endemos – местный) заболеваниям, встречающимся в отдельных регионах (провинциях), называемых биогеохимическими, которые характеризуются недостатком, избытком или дисбалансом микроэлементов в почве, воде и растениях.

Большой вклад в изучение эндемических микроэлементозов внес основоположник, профессор Кабыш А.А.

Отмечены заболевания коз в Донецкой и других областях Украины, ранее не относящихся к биогеохимическим провинциям.

Большинство эндемических болезней протекает в сочетанной, полиморбидной формах, хронически. Их диагностика, особенно на

ранней стадии развития болезни, затруднительна. При постановке диагноза учитывают благополучие местности по эндемическим болезням, степень обеспеченности коз микроэлементами, клинические симптомы, результаты лабораторных исследований почвы, кормов, воды. Хотя микроэлементозы являются полиморбидной патологией, принцип их классификации основан на преобладании дефицита или избытка основного микроэлемента (кобальта, меди и др.).

Гипокобальтоз (Hypocobaltosis) – эндемическая болезнь, характеризующаяся нарушением эритропоэза, белкового обмена, костной дистрофией и истощением.

Этиология и патогенез. Гипокобальтоз возможен в биогеохимических зонах, где содержание подвижных форм кобальта в пахотном 20-сантиметровом слое почвы менее 0,4–1,8 мг/кг.

Недостаточность кобальта сопровождается снижением микробиального синтеза цианкобаламина, нарушением эритропоэза, окислительно-восстановительных реакций в клетках и тканях. Нарушаются процессы синтеза органической и минеральной частей кости, развивается остеодистрофия; снижается синтез микробиального белка в рубце, наступает истощение.

Симптомы. При гипокобальтозе проявляется симптомокомплекс: анемия, кахексия, остеодистрофия. Волосяной покров тусклый, аппетит извращенный (лизуха), упитанность понижена – «сухотка», позвоночник искривлен, последние ребра запавшие.

В крови отмечают снижение эритроцитов (до $2{,}5 \cdot 10^{12}$/л), гемоглобина (до 50 г/л), общего белка (до 60 г/л), снижение содержания кобальта (ниже 2,5 мкг/100 мл крови).

Болезнь может осложняться травматическим ретикулитом, ретикулоперитонитом, перикардитом, гастроэнтеритом, безоарной болезнью с соответствующими признаками.

Диагностические критерии. Кобальтовая эндемия. Снижение упитанности при достаточном потреблении кормов. Анемия слизистых оболочек, извращение аппетита. Показатели исследований крови.

Гипокобальтоз следует отличать от алиментарного истощения (кахексия), алиментарной остеодистрофии, которые имеют иные причины и характерные признаки. Применение в таких случаях солей кобальта неэффективно.

Профилактическая терапия. Широко используют добавки кобальта хлорида, кобальта сульфата и других солей этого микроэлемента. Их преимущественно вводят в комбикорма в виде премиксов. Ориентировочные профилактические дозы кобальта хлорида приведены в табл. 1.

Таблица 1

Ориентировочные профилактические дозы солей микроэлементов (мг в сутки на животное)

Соль микроэлемента	Взрослые козы	Козлята
Кобальта хлорид	1–3	0,52
Калия йодид	0,2–0,9	0,1–0,4
Меди сульфат	2–12	1–6
Цинка сульфат	3–9	1–5
Марганца сульфат	3–20	1–10

Гипокупроз (Hypocuprosis) – хроническое заболевание, сопровождающееся нарушением гемопоэза, изменением цвета волос, дистрофическими изменениями в центральной нервной системе.

Этиология и патогенез. Основной причиной болезни является недостаток подвижных форм меди в почве и растениях. Заболевание вызывается промышленным загрязнением окружающей среды соединениями серы, кадмия, молибдена и других элементов, которые приводят к снижению усвояемости меди из кормов. Усвояемость меди снижается при избытке кальция. К снижению меди в кормовых культурах приводит обильное внесение в почву азотных удобрений и навозной жижи, содержащей большое количество аммиака и сероводорода.

Бедны медью травы злакового пастбища, злаковой степи.

Медь катализирует включение железа в структуру гемоглобина и способствует созреванию эритроцитов, участвует в процессах остеогенеза, пигментации и кератинизации шерсти. Она входит в состав церулоплазмина, цитохромоксидазы, тирозиназы и других ферментов.

При недостатке меди железо не используется для образования гемоглобина, нарушаются эритропоэз, окислительно-восстановительные процессы, кератинизация и пигментация шерсти. В головном и спинном мозге развиваются дистрофические и атрофические изменения.

Симптомы. Синдром недостаточности меди включает: анемичность слизистых оболочек, поседение, побурение, тусклость, жесткость, выпадение волос, переменный аппетит, извращение аппетита (лизуха), диарея. У козлят наблюдают обесцвечивание кожи вокруг глаз, складчатость ее на шее и других участках тела. У животных темной масти, вследствие депигментации волос, появляется своеобразный «тигровый» вид (светлые полосы чередуются с более темными).

Гипокупроз сопровождается снижением в крови гемоглобина и эритроцитов, церулоплазмина, меди.

Диагностические критерии. Природная (эндемическая) недостаточность меди в почве и кормах. Оптимальное содержание подвижных форм меди в почвах пахотного слоя составляет 2,1–4 мг/кг, недостаточное – менее 0,9–1,4, избыточное – более 4 мг/кг сухой почвы, недостаточность меди в кормах – менее 6–10 мг/кг. Техногенная обстановка в местах обитания животных. В крови: снижение гемоглобина, эритроцитов, меди (ниже 50–70 мкг/100 мл или менее 8–10 мкмоль/л.

Профилактическая терапия. В рационы вводят добавки меди сульфата в дозе козам 0,1–0,2 мг/кг, козлятам – 0,2–0,6 мг/кг ежедневно в течение 15–20 дней. Или применяют меди сульфат в максимальных профилактических дозах, указанных в табл. 1.

Используют специальные минеральные брикеты из поваренной соли (1 кг меди сульфата на 1 тонну соли).

При использовании добавок меди не допускают их передозировки, так как это может привести к хроническому токсикозу. Снижение или потеря аппетита, угнетение, повышенная жажда, тахикардия, желтушность слизистых оболочек и другие признаки поражения печени.

Недостаточность цинка – хроническое заболевание, характеризующееся нарушением процессов ороговения клеток эпидермиса (паракератоз), костеобразования, кроветворения, воспроизводительной функции, задержкой роста и развития козлят.

Этиология и патогенез. Дефицит цинка у коз отмечают в биогеохимических зонах и провинциях, почвы которых содержат менее 3 мг/кг обменного цинка, а корма – менее 20 мг/кг сухого вещества. Недостаточность цинка отмечается при избытке кальция в рационе.

Цинк входит в состав многих ферментов и других биологически активных веществ. Недостаток цинка в организме сопровождается нарушением окислительных процессов, угнетением синтеза белка, замедлением роста и развития, запозданием наступления половой зрелости, недоразвитостью семенников, торможением образования спермы, задержкой охоты.

При цинковой недостаточности нарушаются процессы костеобразования, ороговения клеток эпидермиса кожи (паракератоз).

Симптомы. У козлят замедляется рост, наблюдается отек конечностей, утолщение суставов, образование на коже чешуйчатых наложений, выпадение шерсти. Кожа становится малоэластичной, складчатой, особенно на конечностях.

У коз возможна атрофия яичников, снижение жирности молока.

Диагностические критерии. Избыток в рационах кальция или недостаток цинка. Низкое содержание цинка в кормах (ниже 20 мг/кг сухого вещества), характерные признаки поражения кожи, содержание цинка в сыворотке крови менее 100 мкг/100 мл, в цельной крови – менее 300 мкг/100 мл.

Следует исключить саркоптоз (чесотку) путем исследования кожного соскоба.

Лечение и профилактика. Нормируют содержание цинка в рационах, не допускают в них избытка кальция. Оптимальный уровень цинка в рационах коз 20–50 мг/кг сухого вещества. Недостаток цинка устраняют назначением добавок солей цинка, чаще – цинка сульфата, в ориентировочных дозах, указанных в табл. 8.

Недостаточность марганца

Хроническое заболевание, характеризующееся нарушением воспроизводительной функции, деформацией костей и суставов (скользящий сустав).

Этиология и патогенез. Дефицит марганца в кормах и воде встречается в биогеохимических зонах и провинциях с песчаными и торфяными почвами нейтральной или слабощелочной реакции. При высоком показателе pH усвояемость из почвы марганца растениями снижается.

При недостатке марганца тормозятся процессы окисления жиров, углеводов и белков, в организме накапливаются недоокисленные продукты обмена, происходит жировая инфильтрация и дистрофия печени, нарушаются процессы созревания яйцеклетки. Марганец участвует в эритропоэзе и образовании гемоглобина; его дефицит сопровождается анемией. Он активирует щелочную фосфатазу: синтез глюкозамингликанов (мукополисахаридов) в матрице кости и хрящ, оказывая таким образом активное влияние на костеобразование и состояние хрящевой ткани. При недостатке марганца наступает дистрофия кости и хрящевой ткани (скользящий сустав), нарушаются процессы созревания фолликулов, задерживается овуляция, возрастает число абортов. У самцов нарушается сперматогенез, понижается подвижность спермиев, уменьшается объем эякулята.

Симптомы. Нерегулярность периодов охоты или полное ее отсутствие; удлиняется сервис-период. Охота у самок протекает без типичных для этого состояния признаков (тихая охота), ее трудно выявить даже с помощью самца. У беременных животных происходят гибель и рассасывание зародыша и плода. У лактирующих коз снижается секреция молока, отмечается деформация конечностей, утолщение суставов, исхудание. Характерный признак – деформация суставов,

образование скользящего сустава; вследствие этого животное не способно сохранять естественное стоячее положение (рис. 4).

У козлят отставание в росте и развитии, деформация костей и суставов.

Диагностические критерии. Характерные клинические признаки. Учитывают низкое содержание марганца в почве (менее 30–70 мг/кг), кормах (менее 40–60 мг/кг сухого вещества) и крови (менее 5 мкг/100 мл).

Профилактика. В рационы вводят отруби пшеничные. Назначают добавки марганца сульфата, марганца хлорида и других солей этого элемента, исходя из потребностей организма животных в этом элементе. Суточная потребность коз в марганце составляет 40–60 мг/кг сухого вещества корма.

При высоком уровне в рационах кальция норму марганца повышают. Ориентировочные профилактические дозы добавки марганца сульфата приведены в табл. 1.

Эндемический зоб (Struma endemica) – хроническое заболевание, характеризующееся увеличением щитовидной железы (зоб) и нарушением ее функции вследствие недостаточности йода. Очаги йодной недостаточности встречаются в долинах больших сибирских рек, в Забайкалье, на Урале, на Дальнем Востоке, в Западной Украине, в Цен-

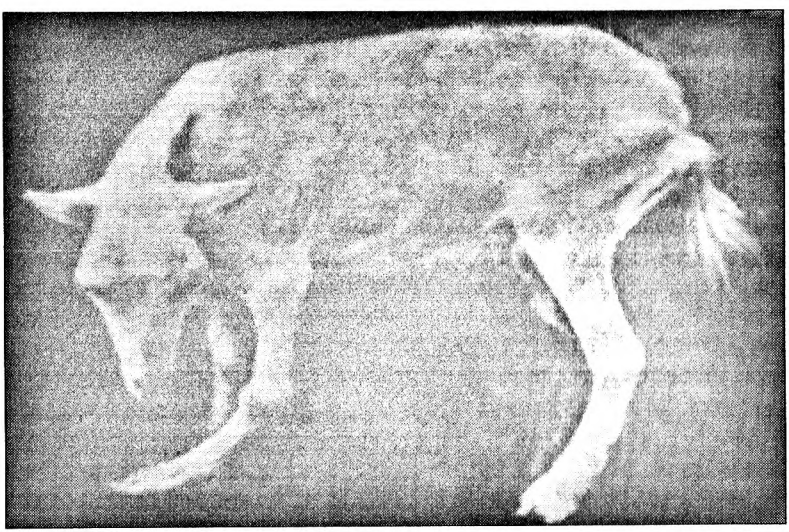


Рис. 4. Деформация конечностей у козы («скользящий сустав») при недостаточности марганца

тральных областях России, Белоруссии, Закавказье, в Средней Азии. Профессор Н.А. Судаков со своими учениками (В.И.Береза и др., 1991) установил йодную недостаточность в зоне Украинского Полесья, ранее считавшейся благополучной в отношении йодной эндемии.

Йодная недостаточность усугубляется радиоактивным и химическим загрязнением окружающей среды. При этом у животных отмечается сочетание эндемического зоба с анемией (Сливинская Л.Г., 2011; Кучинский М.П., 2007).

Этиология. Установлено, что заболевание возникает в местностях, где в 25-сантиметровом пахотном слое сухой почвы содержится менее 0,1 мг/кг (менее 100 мкг/кг), в питьевой воде – менее 10 мкг/л йода. Эти величины в разных районах йодной недостаточности могут колебаться в ту или иную сторону, так как на усвоение йода оказывают влияние другие минеральные и тиреостатические вещества.

Появлению эндемического зоба способствует поедание кормов, содержащих тиреостатические вещества рапса, сурепицы и других крестоцветных, белого клевера, листьев свеклы, брюквы, зеленой массы ржи, некоторых сортов капусты. В возникновении сочетанных болезней существенное значение имеет дефицит в кормах и воде кобальта, цинка, молибдена, а также витаминов.

Наиболее распространен эндемический зоб главным образом на территориях с подзолистыми и подзолисто-песчаными почвами.

Патогенез. Развитие эндемического зоба связано с недостаточным поступлением в организм йода, снижением синтеза тироидных гормонов, компенсаторным увеличением выработки тиреотропного гормона и гиперплазией щитовидной железы.

Поступающий с кормом и водой йод проникает в кровь в виде йодидов (KJ, NaJ). В щитовидной железе йодиды окисляются с высвобождением молекулярного йода. Процесс поступления йодидов в щитовидную железу и их окисление стимулирует тиреотропный гормон (ТТГ) гипофиза. В щитовидной железе молекулярный йод используется для синтеза тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3). Находящийся в плазме крови йод в составе тироидных гормонов, связанных с белками, называют органическим йодом или белковосвязывающим йодом (СБЙ). Йод, связанный с белком, на 90–95% состоит из тироксина. Он служит критерием оценки обеспеченности организма йодом и функции щитовидной железы.

При длительном дефиците в организме йода снижается синтез тироидных гормонов, повышается секреция тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), вызывающего гиперплазию щитовидной железы и ее увеличение.

Дефицит в организме тироидных гормонов сопровождается нарушением белкового, углеводного, жирового и минерального обмена, замедлением роста и развития, снижением воспроизводительной функции, понижением активности целлюлозолитической микрофлоры преджелудков, то есть развиваются процессы, свойственные гипотиреозу. Тяжелое течение болезни сопровождается нарушением обмена гликопротеидов и накоплением в тканях муцина, появлением микседемы.

Симптомы. Признаки болезни ярче проявляются у молодняка, чем у взрослых животных, и зависят от степени эндемии. У взрослых животных в очагах йодной недостаточности отмечают низкорослость, вытянутое туловище, снижение молочной, мясной, шерстной и другой продуктивности.

Симптомы эндемического зоба у молодняка довольно характерны. Молодняк рождается с низкой массой тела: козлята весом около 0,8–1,5 кг (норма 2,5–3,5 кг). Обнаруживают бесшерстные участки кожи или полное отсутствие волос. Щитовидная железа увеличена в несколько раз и достигает у козлят 50–150 г. Возможны признаки врожденного рахита, гиповитаминоза А, алиментарной анемии. Вследствие резкого увеличения щитовидной железы происходит сдавливание гортани, трахеи, пищевода, затрудняется дыхание и прием корма. Больной молодняк плохо растет и развивается, подвержен различным заболеваниям и нередко погибает. У оставшихся животных зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3–5 мес. При незначительном дефиците йода заметного увеличения щитовидной железы может не быть, но молодняк рождается слабым, плохо растет, отличается низкорослостью, редким и грубым волосяным покровом, плохой упитанностью.

Лабораторно у взрослых животных и молодняка устанавливают снижение содержания в сыворотке крови йода, связанного с белком (норма 4–8 мкг%; 315–630 нмоль/л), концентрация йода в молоке тоже уменьшается. У молодняка отмечается снижение в крови кальция и повышение фосфора.

Критерии диагноза. Учитывают зону эндемии, ее степень. Клинические признаки у взрослых животных: низкорослость, вытянутость туловища, сухость, складчатость кожи, снижение воспроизводительной функции. Симптомы у молодняка: низкая живая масса, алопеции, увеличение щитовидной железы, отставание в росте, сухость кожи. В сыворотке крови содержание йода, связанного с белком (СБЙ), ниже 4 мкг/100 мл, T_4 – ниже 40 нмоль/л, T_3 – 1,5 нмоль/л.

Учитывают патологические изменения: устанавливают признаки диффузного паренхиматозного зоба (чаще у молодняка) или диф-

фузного коллоидного зоба либо узлового зоба (у взрослых животных). Для определения объема щитовидной железы, ее структуры используют результаты ультразвукового исследования (УЗИ).

Лечение и профилактика. В эндемических зонах, в целях профилактики болезни в рационы сельскохозяйственных животных включают йодированную (пищевую) соль. Готовят ее заводским способом, на 1 т соли добавляют 25–55 г йодида калия. Доза введения йодида калия зависит от степени эндемии. Стандартную йодированную поваренную соль дают животным в виде свободной минеральной добавки или скармливают в количествах, соответствующих нормам обычной поваренной соли. Кроме йодированной поваренной соли для групповой профилактики чаще используют калия йодид или натрия йодид. Их вводят в премиксы. Дозируют по соли (KJ, NaJ) или по элементу J. Коэффициент перевода соли в вещество 0,39.

Для индивидуальной профилактической терапии используют раствор Люголя, кайод, амилойодин, комплексные препараты.

Йодсодержащие препараты дозируют, исходя из дефицита йода в основном рационе, или используют ориентировочные профилактические дозы калия йодида (табл. 1).

Для профилактической терапии сочетанной патологии применяют полисоли микроэлементов и полиминеральные добавки.

Недостаточность селена (беломышечная болезнь) – заболевание, сопровождаемое дистрофией скелетных и сердечных мышц, печени и других органов.

Этиология. Беломышечная болезнь возникает, когда содержание селена ниже 0,1 мг/кг сухого вещества корма. Заболевание молодняка в первые дни или недели жизни указывает на недостаточность селена в организме матери во время внутриутробного развития плода, на скрытое течение болезни у взрослых животных. Усугубляющим фактором служит недостаток в организме витамина Е (токоферола), так как биологическое действие селена и токоферола взаимозависимое.

Селенодефицитность рационов обусловлена обеднением гумусом почв, их закислением, загрязнением тяжелыми металлами, соединениями серы.

Патогенез. Развитие болезни связано с недостатком селена и витамина Е и накоплением в организме перекисей. Витамин Е замедляет (ингибирует), а селен в составе глютабионпероксидазы разрушает эти соединения. При недостатке селена и витамина Е в тканях накапливаются недоокисленные продукты обмена, нарушается процесс свободно-радикального окисления липидов, появляются в избыточном количестве переоксид водорода (H_2O_2), анионы кислорода (O_2). Свободные радикалы оказывают негативное действие на клеточные

структуры. Вследствие накопления свободных радикалов и других продуктов нарушенного метаболизма наступает жировая инфильтрация печени, происходят деструктивные изменения в скелетных и сердечных мышцах.

Симптомы. У взрослых животных недостаточность селена протекает незаметно, без проявления клинических признаков, хотя отмечаются жировая инфильтрация и дистрофия печени. Многие козоматки остаются холостыми. У сукозных козоматок наступает смерть плода к концу плодоношения. Козлята заболевают вскоре после рождения или в первые 2–3 мес. жизни, реже – в возрасте 8–10 мес. и старше. При остром и подостром течении болезни выявляют угнетение, понижение тонуса мышц, нарастающую тахикардию, учащение дыхания, потерю аппетита, мышечную дрожь, залеживание. Походка становится «связанной», затрудненной, животное опирается на зацепы или заплюсневые суставы. В последующем может наступить парез одной или двух конечностей. Больной молодняк худеет и нередко гибнет. Хроническую форму болезни устанавливают у молодняка в возрасте 2–3 мес., иногда старше: быстрая утомляемость, отставание в росте, анемичность слизистых оболочек, слабость, хромота, тахикардия.

Диагностические критерии. Характерные клинические признаки беломышечной болезни у молодняка (мышечно-сердечно-печеночный синдром). Наличие беломышечной болезни у молодняка служит основанием для постановки диагноза этого заболевания и у взрослых животных.

Лабораторно устанавливают: содержание селена в кормах ниже 0,08–0,1 мг/кг сухого вещества, в крови менее 10 мкг/100 мл, в печени ниже 3–5 мг/100 г сырой ткани, в молоке ниже 4 мкг/л. Снижение гемоглобина, повышение общего белка в сыворотке крови, положительная печеночная проба. Печень увеличена, капсула напряжена, цвет неравномерный и неодинаковый, пульпа на разрезе маслянистая, рисунок напоминает опилки (опилочная печень); мышцы, выполняющие большую физическую нагрузку, бледные, вялые, набухшие или атрофированные, беловатого цвета. Поражение мышц носит симметричный характер, в них обнаруживают полосы и пятна серо-белого цвета, а по ходу мышечных волокон – светлую штриховку. Сердце расширено, сердечная мышца дряблая, серого цвета, пестрая, имеет вид вареного мяса.

Лечение и профилактика. Для лечения и профилактики селеновой недостаточности эффективны препараты селена и токоферола ацетата. Чаще используют натрия селенит (0,1–0,2 мг/кг массы тела) в форме 0,1–0,5% водного раствора. Раствор готовят перед употреблением, вводят 1 раз, редко – повторно через 15–30 суток. В не-

благополучных хозяйствах натрия селенит целесообразно вводить козоматкам за 20–30 суток до окота в дозе 4–6 мг, что составляет 4–6 мл 0,1% раствора натрия селенита. При появлении болезни препарат вводят всему поголовью молодняка в дозе 0,1–0,2 мг (0,1–0,2 мл 0,1% раствора) на 1 кг массы тела. Если после введения препарата заболевание не прекращается, раствор селенита натрия вводят повторно.

При лечении, наряду с натрия селенитом, применяют токоферола ацетат козлятам по 6–10 мг в течение 5–10 дней и более, липотропные средства (см. дистрофия печени), сердечные (см. миокардиодистрофия). В случаях когда наряду с селеновой недостаточностью отмечается дефицит других макро- и микроэлементов, препараты селена назначают в сочетании с этими элементами (ферродекстриновые препараты, соли меди, цинка, марганца и др.).

Для лечения и профилактики селеновой недостаточности предложены следующие комплексные препараты, содержащие натрия селенит и токоферола ацетат: селерол, Е-селен, евстол. При их назначении пользуются наставлениями по применению этих препаратов.

Недостаточность и избыточность фтора

Недостаточность фтора (энзоотический кариес зубов) – хроническое заболевание, проявляющееся прогрессирующим разрушением твердых тканей зубов с образованием дефекта в виде полости.

Этиология. Основная причина – недостаток в воде и кормах фтора. Заболевание появляется в тех местах, где содержание фтора в воде менее 0,5 мг/л; однако, эта величина зависит от содержания фтора в почве и кормах. Среднее фоновое (пороговое) содержание фтора в воде составляет 0,4 мг/л, в растениях – 3–5 мг/кг. При внесении в почву большого количества удобрений (необесфторенного фосфата и др.), введении в рацион кормовых фосфатов, содержащих определенное количество фтора, недостаточная концентрация фтора в воде будет ниже фоновой.

Патогенез. Фтор входит в состав костей и эмали зубов. Недостаточное поступление фтора в организм ведет к уменьшению содержания этого элемента в костях и зубах. В зубной эмали образуется мало гидроксифторапатита и фторапатита, вследствие чего она становится более чувствительной к кислотам и кариесу. Эмаль, дентин и цемент теряют присущую им прочность и разрушаются, стирание зубов ускоряется.

Симптомы. Затрудненное пережевывание корма, отложение меловых или пигментированных пятен на жевательной поверхности коренных зубов или на эмали резцов, нарушение их целостности,

разрушение полостей. При глубоком кариесе отмечают воспаление периодонта, избыточное образование цемента на поверхности корня зубов. Корни зубов обнажаются. Наряду с поражением зубов наблюдают признаки системной костной дистрофии.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков с учетом данных о содержании фтора в воде и кормах. Исключают флюороз, который по клиническим признакам мало отличается от кариеса зубов, но возникает вследствие избытка в воде и кормах фтора.

Лечение и профилактика. Периодический осмотр ротовой полости, удаление остатков корма, обработка антисептическими растворами. Питьевую воду или пищевую соль обогащают фтором до оптимальной концентрации, используя натрий кремнефтористый или натрий фтористый. В рацион вводят кальцийфосфат кормовой, монокальцийфосфат и другие кормовые фосфаты, содержащие до 0,2–0,3% фтора.

Избыточность фтора (энзоотический флюороз, Fluorosis) – хроническая болезнь, проявляющаяся главным образом гипоплазией эмали зубов, их разрушением.

Этиология и патогенез. Энзоотический (эндемический) флюороз встречается в районах, где содержание фтора в питьевой воде более 1,2–1,5 мг/л, а в почвах более 0,05%. Болезнь встречается в районах залежей апатитов, в хозяйствах, где очень много вносится минеральных удобрений (суперфосфат и др.), содержащих фтор. Появлению заболевания сопутствует загрязнение окружающей среды в результате выбросов предприятиями по выплавке алюминия, производству удобрений, кормовых фосфатов, стекла, использования для поения животных артезианских вод с избытком фтора.

При избытке фтора угнетается действие костной фосфатазы, нарушается оссификация костной и зубной ткани, блокируются многие ферментные системы.

Симптомы. Появление на эмали зубов симметрично расположенных пигментных, тусклых, бледно-желтых, коричневых или темно-коричневых пятен, участков разрушения зубов. Аппетит снижен, прием корма затруднен, исхудание.

У заболевших животных снижаются молочная, шерстная, мясная продуктивность, репродуктивная функция, отмечаются случаи абортов, рождение мертвого приплода.

Лечение и профилактика. Заменяют водоисточники с повышенным содержанием фтора на водоисточники с оптимальной концентрацией элемента в питьевой воде (0,7–1,5 мг/л). Воду с повышенным содержанием фтора дефторируют сульфатом аммония, гидроокисью

магния и др. Животным скармливают добавки сульфата или хлорида аммония, которые образуют нерастворимый флюорат аммония, благодаря чему всасывание фтора из кишечника уменьшается.

Избыток бора («борный энтерит») – заболевание, характеризующееся воспалением кишечника, поражением почек, мозга и других органов.

Этиология и патогенез. Причиной заболевания является избыточное поступление с кормом и водой бора, который ингибирует протеолитические ферменты кишечника, вследствие чего развивается энтерит и диарея. Бор в основном выделяется почками, он способен накапливаться в них, вызывая гломерулонефрит, интерстициальный нефрит и другие болезни. Этот элемент также накапливается в головном мозге, вызывая его поражение. Избыток бора в организме вызывает усиленную экскрецию фосфатов.

Симптомы. Характерным признаком болезни является диарея, приводящая к обезвоживанию организма, истощению и нередко к гибели животного. Признаками поражения почек является их болезненность, гематурия, протеинурия и др. Отягощается заболевание развитием бронхопневмонии с характерными для этой болезни признаками, проявлением нервных расстройств: манежные движения, параличи, контрактура, судороги.

Диагноз ставят, как и при других эндемических болезнях, с учетом геохимической особенности местности. Исключают энтериты другой этиологии.

Лечение и профилактика. Рекомендуется больше использовать злаковые растения, которые меньше концентрируют в себе бора. Применяют меди сульфат как антагонист бора, средства лечения нефрита, бронхопневмонии и других сопутствующих заболеваний.

Избыток молибдена – заболевание, проявляющееся с явлениями общего токсикоза, диареи, прогрессирующим истощением, остеопорозом.

Этиология и патогенез. Заболевание встречается в степных и полустепных регионах, где повышено содержание в почве, воде и кормах молибдена. Возможно его появление при использовании пастбищ, размещенных на почвах, содержащих около 0,01% молибдена, а в кормах – более 5 мг/кг сухого вещества. Максимально допустимый уровень молибдена в рационах жвачных 10 мг/кг сухого вещества корма. Заболевание встречается вблизи металлургических заводов, вырабатывающих молибденовую сталь. Накапливается молибден в клевере (до 38 мг/кг сухого вещества), люцерне. Появлению болезни способствует недостаток меди.

Избыток молибдена приводит к нарушению обмена меди и фосфора, метаболизма аденозинтрифосфата, дефициту энергии в организме. Развивается дистрофия печени, почек, сердца и других органов.

Симптомы. Усиленная перистальтика кишечника, диарея. Фекалии пенистые, желто-зеленого цвета, со зловонным запахом. Диарея сопровождается обезвоживанием, исхуданием. Слизистые оболочки бледные, кожа сухая, отмечают признаки остеодистрофии.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков с учетом содержания молибдена в почве и кормах. Исключают возможное отравление другими веществами.

Лечение и профилактика. Заменяют пастбища, где растут корма, богатые молибденом. С лечебной целью животным дают внутрь меди сульфат в дозах, указанных в табл. 1.

Избыток никеля – заболевание, характеризующееся поражением кожи, желудочно-кишечного тракта и потерей зрения (никелевая слепота).

Этиология и патогенез. Причиной болезни является повышенное содержание никеля в почве, воде и кормах (более 4–6 мг/кг). Эндемические очаги избытка никеля отмечают на Южном Урале и некоторых других регионах (Кабыш А.А.) [11].

Никель – жизненно важный элемент, он активизирует аргиназу, карбоксилазу, ацетил-КоА-синтетазу, трипсин. Его недостаток ведет к нарушению обменных процессов, протекающих с участием этих ферментов. При избытке в организме никеля нарушается обмен веществ, повышается концентрация этого элемента в сетчатке глаза, эпидермисе кожи, шерсти, рогах, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Поражаются кровеносные сосуды с образованием тромбов. Нарушается кровоснабжение, наступает очаговый распад (омертвение) тканей.

Симптомы. Вначале наблюдается ускорение роста шерсти, затем ее выпадение. Зуд кожи, экзема; снижение и потеря зрения, на роговице появляются изъязвления, ведущие к прободению ее или развитию бельма, развивается никелевый дерматит. У новорожденных отмечают диспепсию.

При тромбозах сосудов конечностей возможен некроз копытца, а при тромбозе сосудов сердца – инфаркт и смерть (А.А. Кабыш) [11].

Диагноз. Исключают дерматит, потерю зрения иного происхождения. Никелевый токсикоз отмечают в определенных эндемических очагах и вблизи предприятий металлургии.

Лечение. Заменяют корма, в рационы вводят добавки солей меди и кобальта, применяют патогенетические средства.

1.8.4. Гиповитаминозы (витаминная недостаточность)

Гиповитаминозы – широко распространенные заболевания, особенно в зимне-весенний период года, когда поступление витаминов с кормом бывает ограниченным. Большой вклад в изучение гиповитаминозов животных внесли Петухова Е.А. и ее ученики, профессора Левченко В.И., Абрамов С.С.

Причинами недостаточности витаминов являются низкое содержание их в кормах, разрушение витаминов при длительном хранении кормов, наличие в кормах антивитаминных факторов, снижение микробиального синтеза витаминов группы В, нарушение усвоения витаминов при болезнях желудочно-кишечного тракта, нерациональная химиотерапия.

А-гиповитаминоз (A-hypovitaminosis) – характеризуется усиленной метаплазией и ороговением эпителиальных клеток, нарушением сумеречного зрения, воспроизводительной функции и роста молодняка.

Этиология. Причиной А-гиповитаминоза является недостаточное поступление с кормами каротина и витамина А.

Витамин А (ретинол) содержится в молозиве, молоке. Каротином богаты зеленые корма, сено, сенная мука, красная морковь, крапива, сенаж хорошего качества.

Известно, что каротиноиды кормов легко разрушаются под действием влаги, кислорода, кислой среды, высокой температуры. При силосовании А-витаминная активность каротина снижается, поэтому рационы силосного типа не обеспечивают потребность животных в усвояемом каротине, так же как и рационы с наличием недоброкачественных кормов. К сберегающим витамин А веществам относятся токоферол и другие антиоксиданты.

Патогенез. При недостатке витамина А наступает гиперплазия и ороговение эпителия кожи, слизистых желез, конъюнктивы, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов, которые сопровождаются снижением его защитных свойств, что способствует развитию хронического конъюнктивита, ринита, бронхита, энтерита, цистита, пиелита и др. Метаплазия эпителия яичников, семенников ведет к их дисфункции, атрофии фолликулов, снижению спермиогенеза.

Симптомы. Общими признаками являются: матовость шерстного покрова, глазури копытцевого рога, потеря эластичности кожи, ее складчатость, возможны бесшерстные участки кожи; отставание в росте и развитии молодняка, предрасположенность его к легочным и желудочно-кишечным заболеваниям; слезотечение, конъюнктивит, ксерофтальмия,

кератомаляция; уменьшение половой активности коз и козлов, высокая эмбриональная смертность, рождение нежизнеспособного приплода.

Лабораторно: в сыворотке крови содержание ретинола ниже 20 мкг/100 мл, в молоке – ниже 2,5–3 мг/л. Определение содержания каротина в сыворотке крови коз не проводится, так как каротиноиды кормов в желудочно-кишечном канале у этого вида животных превращается в ретинол, который поступает в кровь.

Диагноз устанавливают по результатам анализа рационов, клиническим признакам и лабораторным данным:

При диагностике гиповитаминоза А исключают телязиоз, риккетсиозный кератоконъюнктивит.

Лечение. В весенне-летний период максимально используют пастбища. В стойловый период рацион обогащают сеном, сенажом, включают красную морковь, тыкву. Внутрь назначают препараты витамина А: раствор ретинола ацетата в масле, аевит, зоовит, тетравит и др., ежедневно, в дозах по ретинолу для взрослых коз 30 000–50 000 МЕ на голову; для козлят 600–700 МЕ/кг массы тела. Препараты витамина А дают ежедневно в течение 15–20 дней и более.

Профилактика. Организуют полноценное кормление животных. Ориентировочные нормы витамина А для животных 3000–5000 МЕ на 1 к.е. или на 10,5 МДж обменной энергии. Для устранения недостатка в рационах каротина козам дают красную морковь, хорошее сено, хвойную муку. Когда потребность животных в каротине или ретиноле нельзя удовлетворить за счет кормов, прибегают к использованию витаминных препаратов. Их целесообразно назначать внутрь в течение стойлового периода в небольших количествах ежедневно или через 1–3 дня. С профилактической целью используют те же препараты, что и для лечения. Профилактические дозы витамина А примерно в 2–4 раза меньше, чем лечебные.

D-гиповитаминоз (D-hypovitaminosis) – характеизуется нарушением фосфорно-кальциевого обмена с возможным развитием у взрослых животных остеодистрофии, у молодняка – рахита.

Витамин D (кальциферол) существует в двух неактивных формах – эргокальциферол и холекальциферол, которые активизируются в печени и почках.

Этиология и патогенез. Причинами D-гиповитаминоза у взрослых животных является недостаточное его поступление с кормом (сено, сенаж), длительное их безвыгульное содержание.

Рахит козлят (Rachitis) – хроническое заболевание, сопровождаемое нарушением фосфорно-кальциевого обмена и дистрофией кости.

Этиология. Для козлят основными природными источниками витамина D являются молозиво и молоко. При неполноценном кормлении беременных животных, безвыгульном их содержании, молозиво

и молоко обеднены витамином D. Потребность молодняка в нем не удовлетворяется, развивается заболевание. Рахит сопровождается задержкой роста, остеолизисом гидрооксиапатита, снижением в крови и мышечной ткани содержания кальция, нарушением вследствие этого нервно-мышечного возбуждения, развитием титанических судорог. Рахит часто проявляется как полиморбидная патология, сочетаясь с гиповитаминозом А и алиментарной анемией.

Симптомы. Козлята отстают в росте, движения напряженные, болезненные, позвоночник искривлен, грудная клетка деформирована, живот отвислый, суставы утолщены, конечности искривлены (рис. 1). Отмечают извращение аппетита. На грудинных концах ребер появляются утолщения (рахитические четки).

В крови констатируют снижение кальция, фосфора, гемоглобина, повышение активности щелочной фосфатазы (В.И. Левченко, Л.А. Тихонюк).

Диагностические критерии. Неполноценное витаминное, минеральное, белковое кормление. Недостаточное воздействие на организм животных ультрафиолетовых лучей, характерные клинические признаки поражения костяка. Содержание в сыворотке крови общего кальция ниже 9 мг/100 мл (ниже 2,25 ммоль/л), ионизированного кальция менее 4,7 мг/100 мл (ниже 1,1 ммоль/л), неорганического фосфора менее 4,5 мг/100 мл (ниже 1,45 ммоль/л).

Лечение. В рационы беременных, лактирующих маток, а также молодняка включают корма, богатые витамином D, организуют и проводят систематический моцион в солнечную погоду. Лечение направлено на устранение дефицита в организме витамина D, его активных форм, нормализацию фосфорно-кальциевого обмена. Так как рахиту очень часто сопутствуют А-гиповитаминоз и алиментарная анемия, то в схеме лечения определенное место занимают препараты ретинола, железа, кобальта и других элементов. В качестве препаратов, содержащих витамин D, используют витамин D в масле, спиртовой раствор витамина D, водорастворимый препарат холекальциферола – липовид. Комплексными препаратами являются рыбий жир, травит, тетравит, урсовит, гидровит, элеовит и др. Рыбий жир необогащенный в 1 мг содержит 350 МЕ витамина А и 30 МЕ витамина D_2, витаминизированный – соответственно 2000 МЕ и 200 МЕ. Витаминизированный рыбий жир дают козлятам по 5–10 мл ежедневно в течение 15–20 дней и более. Дозируют препараты по витамину D. При парентеральном введении доза витамина D составляет 150–200 МЕ, при оральном – 200–250 МЕ на 1 кг массы тела. Профилактические дозы витамина D в 2–3 раза меньше лечебных.

Для достижения должного лечебного эффекта, помимо перечисленных витаминных препаратов, животным назначают фосфорно-

кальциевые подкормки (кормовые фосфаты, костную муку, жженые кости).

Профилактика. Рационы животных обеспечивают кормами, богатыми витамином D. В зимне-весенние месяцы при недостатке этих кормов комбикорма обогащают специальными премиксами или препаратами витамина D. Суточная потребность в витамине D для молодняка коз ориентировочно 20–30 МЕ/кг массы тела. В последнюю треть беременности козам парентерально 1 раз в 7–10 дней вводят стерильные масляные или водорастворимые препараты витаминов D_2 или D_3. Рационы взрослых животных и молодняка обеспечивают необходимым количеством кальция, фосфора, кобальта и других микроэлементов.

С-гиповитаминоз (C-hypovitaminosis) – характеризуется снижением порозности кровеносных сосудов, геморрагией, воспалением десен, опуханием суставов, снижением резистентности организма.

Витамин С называют противоскорбутным, противоцинготным витамином, предохраняющим от развития цинги у человека. Животные потребность в витамине С покрывают за счет кормов и синтеза его в печени из углеводов. Вместе с тем у быстро растущих животных при определенных условиях возможна недостаточность аскорбиновой кислоты в организме и развитие гиповитаминоза.

Синтез витамина С в организме снижается при недостатке в рационе углеводов, протеина, витаминов А, Е.

Этиология и патогенез. Хронический гепатит, гепатоз, цирроз печени, приводящие к снижению синтеза аскорбиновой кислоты. Снижение усвоения витамина С из кормов при болезнях желудочно-кишечного тракта. Развитию болезни способствует скармливание недоброкачественных кормов, ранний отъем козлят от козоматок, низкое содержание аскорбиновой кислоты в молозиве и молоке.

При недостатке аскорбиновой кислоты нарушается целостность опорных тканей, снижаются регенеративные свойства и увеличивается проницаемость эндотелия капилляров, повышается порозность кровеносных сосудов; снижается эритропоэз, фагоцитарная активность лейкоцитов, ретикулоэндотелиальных клеток. Вследствие повышения порозности сосудов развиваются геморрагии. Уменьшается сопротивляемость организма к различным заболеваниям, тяжелее протекает инфекционный процесс.

Симптомы. Заболевание развивается медленно и может протекать незаметно. Козлята отстают в росте, наблюдаются исхудание, бледность слизистых оболочек, геморрагии на коже. Десны отечные, покрасневшие с участками кровоизлияний, нередко изъязвленные. Зубы неустойчивые, из ротовой полости повышенное слюнотечение

и гнилостный запах. Возможно выделение крови в кишечник вследствие чего фекалии приобретают дегтеобразный вид или появляется кровавый понос. Увеличение порозности сосудов сопровождается гематурией, кровотечением из носовой полости, кровоизлияниями в суставах, поэтому они припухают, движения становятся затрудненными.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов, результатов исследования крови. Содержание аскорбиновой кислоты в сыворотке крови ниже 0,4 мг/100 мл.

Лечение. В рацион вводят корма, богатые витамином С: зеленую траву, сено, картофель, морковь, брюкву, турнепс, свеклу кормовую или полусахарную, тыкву, хвою ели, сосны, сенаж хорошего качества.

Эффективна аскорбиновая кислота. Ее назначают внутрь с кормом или водой в суточной дозе 0,1–0,5 г на животное.

Кроме аскорбиновой кислоты, применяют кальция хлорид, кальция глюконат. Ротовую полость орошают растворами этокредина лактата 1 : 1000, фурацилина 1 : 5000, смазывают пораженные участки йодглицерином, сентомициновой мазью и др.

Профилактика. Рационы должны содержать корма, богатые аскорбиновой кислотой. С профилактической целью назначают аскорбиновую кислоту в суточной дозе 0,2–0,3 г на животное.

1.9. Отравления (симптомы, лечение, профилактика)

У коз, особенно при их голодании, нарушении минерального обмена, возможны отравления ядовитыми травами (дурман, вех ядовитый, красавка, чернокорень лекарственный, чемерица, хвойник и др.); кормами, содержащими госсипол (хлопчатник), соланин (проросший картофель, паслен); цианогены, источники синильной кислоты (лен посевной, сорго, суданская трава); горчичные масла (семена рапса, горчичный жмых и шрот); поваренной солью; минеральными удобрениями, различными пестицидами; средствами бытовой химии; кормами, пораженными токсинообразующими грибами.

Ядовитые вещества действуют на центральную нервную систему, органы пищеварения, печень, почки, сердце и другие. Определить характер ядовитого вещества весьма трудно, для этого требуются сложные лабораторные исследования, поэтому диагноз нередко ставят на основании анамнестических данных и клинических признаков без указания конкретного ядовитого вещества.

Клинические признаки при отравлении

Общими клиническими признаками при отравлении являются: отказ от корма, угнетение или возбуждение, усиленное слюнотечение, понос, фекалии покрыты слизью и даже кровью. Дыхание и сердцебиение учащенные, слизистые оболочки желтушные. Печень увеличена и болезненная. В моче наличие белка. Температура тела в пределах 38,5–40 °С. Помимо общих признаков при отравлении дурманом, беленой, красавкой отмечают расширение зрачков, чемерицей – учащение сокращения рубца, чернокорнем лекарственным – резкую желтушность слизистых оболочек, болезненность печени; госсиполом – признаки поражения печени; соланином, горчичными маслами, поваренной солью, минеральными удобрениями, средствами бытовой химии, токсинами грибов из рода Фузариум – симптомы поражения желудочно-кишечного тракта. Для отравления кормами, содержащими токсины грибов из рода Аспергиллюс, характерно поражение печени и почек. При отравлении синильной кислотой отмечают алый цвет крови, выраженную одышку, асфиксию.

Лечение. Не допускают дальнейшего поступления яда в организм. Ускоряют выведение яда из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) путем назначения слабительных средств: внутрь масло вазелиновое – 50–100 мл, масло касторовое – 50–70 мл, натрия сульфат или магния сульфат 50–100 г в 0,5 мл воды.

Связывание яда в ЖКТ достигается назначением внутрь активированного угля, полисорба, альмагеля. Задержка всасывания в ЖКТ ядовитого начала достигается назначением обволакивающих средств: отвара семян риса, семени льна.

Для ускорения выведения яда из организма подкожно, внутримышечно вводят фуросемид по 1 мг/кг или диакарб внутрь 3 мг/кг 1–2 раза в сутки.

В целях нормализации функции ЦНС, сердечно-сосудистой системы и органов дыхания показано подкожное введение 10 или 20% раствора кофеина – бензоата натрия 1–2 мл, кордиамина 0,035–0,04 мг/кг 2–3 раза в сутки.

Так как при отравлении поражается печень и развивается ее дистрофия, назначаются липотропные средства (см. лечение гепатодистрофии).

Когда при отравлении известно отравляющее средство, применяют антидоты. При отравлении растениями, содержащими атропин, антидотом является прозерин 0,1 мг/кг, подкожно с интервалом 12–24 ч. Снижение токсичности синильной кислоты достигается при введении внутривенно 20% раствора глюкозы 100 мл, 30% раствора тиосульфата натрия – 10 мл. Антидотами при отравлении поварен-

ной солью являются соли кальция: кальция хлорид, кальция глюконат 5–10 г внутрь с водой или внутривенно в форме 10% раствора. Антидотами при отравлении минеральными удобрениями (мочевиной, аммиачной селитрой) являются формалин – инъекция в рубец 10 мл. Для нормализации pH рубцового содержимого, снижения pH вводят внутрь молочную кислоту (40%) 10–15 мл в 0,25–0,5 л воды или 2–5 мл 8,2–8,4% соляной кислоты в 0,25–0,5 л воды, 3–5 мл разведенной (30%) уксусной кислоты в 0,5 л воды, 0,5–1 л кислого молока, а также 100–200 г сахара (см. алкалоз рубца).

При отравлении нитратами и нитритами показана аскорбиновая кислота внутрь 0,4–0,5 г 2–3 раза в сутки. Последствия отравления солями тяжелых металлов снижают назначением унитиола.

Профилактика. Так как отравление коз бывает при их недокорме, голодании в засушливые годы, когда развивается истощение (кахексия), алиментарная остеодистрофия, гипокобальтоз и другие болезни нарушенного метаболизма, в основе профилактики отравления лежит недопущение развития этих болезней. При нормальном кормлении, хорошей упитанности вряд ли возможно отравление коз ядовитыми травами, сомнительными кормами или минеральными удобрениями. И даже в нормальных условиях кормления не допускают животных к местам хранения удобрений, ядохимикатов, бытовой химии; скармливания кормов, зараженных токсиногенными грибами. Малоценные корма, пораженные грибами из рода Фузариум, Аспергиллюс, целесообразно уничтожить, сомнительный фураж скармливать после заключения лаборатории. Используемые пастбища периодически очищают от ядовитых и вредных трав. Крестоцветные растения используют до стадии образования семян, сорго, суданку – когда растения достигают 10–15 см, лучше во второй половине дня, когда в них меньше содержится цианогенных веществ.

Санитарная оценка мяса и субпродуктов. При отравлении животных осуществляется дифференцированно по результатам лабораторных исследований. Мясо и субпродукты животных, подвергшихся отравлению, и вынуждено убитых в состоянии агонии, во всех случаях непригодны к использованию в пищевых целях. Такое мясо и субпродукты подлежат технической утилизации. При благоприятных органолептических показателях и результатах бактериологических и биохимических исследований санитарную оценку мяса дает лаборатория. Сроки убоя животных, перенесших острое отравление, регламентируются в зависимости от химического вещества, вызвавшего отравление. Сроки убоя животных, которым применяли антибиотики, указываются в наставлениях по применению их в ветеринарии.

1.10. Болезни молочной железы

Анатомия вымени. Вымя состоит из железистой части и стромы. Железистую часть (паренхиму) составляют многочисленные альвеолы и выводные протоки. Альвеола представляет собой секретирующую единицу в виде пузырька, выстланного с внутренней стороны однослойным кубическим эпителием. Над базальной мембраной расположены миоэпителиальные клетки, обладающие сократительной способностью. Благодаря сокращению этих клеток секрет альвеол перемещается в молочные протоки. Альвеола окружена сетью кровеносных сосудов и нервных волокон. От каждой альвеолы отходит малый выводной проток, выстланный изнутри железистым эпителием. Выводные протоки нескольких альвеол впадают в молочные каналы, которые дают начало молочным ходам. Альвеолы вместе со средними выводными протоками образуют дольку, напоминающую гроздь винограда. Крупные молочные протоки открываются в молочную цистерну, расположенную на уровне основания соска. Сосковый отдел цистерны переходит в сосковый канал, расположенный внутри соска. Сосок покрыт кожей. В области верхушки соска формируется мышечное кольцо – сфинктер.

Вымя у коз состоит из двух половин, отчетливо разграниченных межвымяной бороздой. Соски конусообразной формы, железа сильно отвисает, что приводит к частым механическим ее повреждениям. Кожа вымени покрыта редкими волосами.

Из болезней вымени у коз чаще всего встречается мастит, возможны отток вымени, лакторрея, сужение и заращение сосковой цистерны, обморожение сосков, аномалии кончиков сосков, раны, трещины кожи соска, папилломотоз.

Мастит (mastitis) – воспаление молочной железы, сопровождающееся поражением железистой паренхимы и соединительнотканной стромы.

Этиология. Предрасполагающими факторами мастита являются: нарушение правил доения, ушибы и ранения вымени, охлаждение, содержание коз на холодных полах, мокрой, подмороженной подстилке, обильное кормление маток перед родами, а также когда вымя переполняется молозивом, а народившейся козленок не успевает его высосать. Мастит нередко сочетается с эндометритом, травматическим ретикулитом, гастроэнтеритом, атонией преджелудков и другими болезнями.

Непосредственными причинами воспаления железы являются инфекции: стрептококки, стафилококки, кишечная палочка и т. д. Сочетание этих двух факторов приводит к нарушению крово- и лимфообращения, экссудации, пролиферации, развитию различных

форм воспаления с возможным разростом соединительной ткани (индурация) и утратой секреторной функции.

У коз встречается серозный, катаральный, фибринозный, гнойный и геморрагический мастит, возможны ящурный и актиномикозный мастит.

Серозный мастит характеризуется активной гиперемией, обильным выпотом серозного экссудата и эмиграцией лейкоцитов в соединительную ткань вымени. Болезнь преимущественно возникает в первые недели послеродового периода на почве травм, переохлаждения вымени, проникновения и развития возбудителей – стрептококков и стафилококков. Пораженная доля вымени увеличена, горячая на ощупь и болезненная, кожа покрасневшая. Молоко жидкое с хлопьями.

Катаральный мастит характеризуется поражением главным образом эпителия слизистой оболочки молочной цистерны, молочных ходов и протоков, а также альвеол; развивается как осложнение воспалительного процесса, переходящего с кожи сосков через сосковый канал при нарушении правил доения. Причинами мастита может быть антисанитарное содержание молочной железы, когда возбудители заболевания проникают лактогенным путем. Наиболее характерными клиническими признаками являются: молоко (секрет) жидкое с хлопьями, сгустки молока закупоривают протоки и цистерну, вследствие чего пальпацией соска устанавливают флюктуирующие узлы. Молочная железа болезненна. При катаре альвеол общее состояние животного угнетенное, температура тела повышается до 42 °С, аппетит снижен. Секрет имеет сероватый или желтоватый оттенок.

Фибринозный мастит характеризуется выхождением из кровеносных сосудов фибрина и пропитыванием им соединительной ткани, накоплением в молочных ходах и в альвеолах. Является продолжением катарального мастита и развивается как вторичное заболевание при эндометрите и других первичных заболеваниях. Характерными признаками являются сильное угнетение животного, повышение температуры тела до 41 °С и выше, потеря аппетита, гипотония или атония рубца. Молочная железа сильно болезненна, горячая. Выделяемый из железы секрет тягучий, желтоватого цвета с примесью хлопьев фибрина.

Гнойный мастит характеризуется гнойной экссудацией и проявляется в виде гнойно-катарального воспаления, абсцесса и флегмоны вымени.

Гнойно-катаральный мастит преимущественно развивается из катарального мастита. Воспалительный процесс охватывает всю паренхиму вымени: молочные ходы, молочную цистерну и молочные альвеолы. Протекает остро и хронически. При остром мастите животное угнетено, аппетит снижен, температура тела поднимается

до 41 °С. Пораженная доля вымени увеличена, болезненная, горячая, кожа гиперемирована. Экссудат сметанообразный или жидкий с серо-красным оттенком. При хроническом процессе пораженная доля слабо болезненна, секрет слизисто-гнойный.

Абсцесс вымени чаще возникает как осложнение гнойно-катарального мастита, или следствие ушибов и других причин. Пораженная доля вымени увеличена в объеме, горячая, плотная, болезненная, поверхность бугристая.

Флегмона вымени характеризуется гнойным или гнойно-гнилостным воспалением подкожной клетчатки и близлежащих тканей. При флегмоне вымени его доля сильно отечна, плотная, температура кожи повышена. Позже отмечают флюктуирующие гнойники.

Геморрагический мастит характеризуется кровоизлияниями в паренхиму вымени, возникает как осложнение катарального или серозного воспаления или травмы железы. Молоко (секрет) водянистое, содержит хлопья. Пораженный участок вымени отекший, покрасневший, болезненный. Температура тела повышается до 41 °С и выше.

Ящурный мастит является следствием общего заболевания с характерными признаками.

Актиномикоз вымени характеризуется появлением гнойных очагов воспаления под кожей или в глубине доли вымени.

Скрытый мастит – характеризуется вяло протекающим воспалительным процессом без выраженных клинических признаков. Возникает при нарушении правил доения, запуска, неэффективном затяжном лечении. При скрытом мастите изменяются свойства молока, в нем появляется много лейкоцитов, эпителиальных и других клеток вымени, кислотность молока снижается (норма 16–19°Т). Скрытый мастит может привести к клиническому маститу или гипогалактии, агалактии, атрофии доли вымени. Диагноз на скрытый мастит ставят по результатам лабораторных исследований.

Индурация вымени – глубокое изменение ткани вымени с разрастанием соединительной ткани вымени с замещением этой тканью паренхимы железы. Количество альвеол резко сокращается, секреция молока уменьшается или прекращается.

Диагностика маститов

Для диагностики маститов используют клинические и лабораторные методы. Клиническим исследованием молочной железы диагностируют клинически выраженные формы мастита, лабораторные методы позволяют выявлять субклинические формы воспаления или раздражения вымени. Из лабораторных методов применяют определение в молоке количества соматических клеток: лейкоцитов, эритроцитов, эпителиальных и других клеток молочной железы. При

субклиническом мастите, раздражении молочной железы количество соматических клеток резко увеличивается. В молоке здоровых коров (возможно и коз) количество соматических клеток не более 500 000 в 1 мл. Подсчет количества соматических клеток в молоке проводят с помощью электронных счетчиков частиц. Увеличенное количество соматических клеток в молоке коров для диагностики субклинического мастита определяют с помощью фабричных реактивов – 2% раствор мастидина, 5% раствор димастина, 1% раствор мастопрома и др. Смешивание одного из реактивов с молоком от больных субклиническим маститом коров приводит к образованию желеобразного сгустка. Эти методы, очевидно, можно использовать для диагностики субклинического мастита у коз. Для людей пригодно молоко только от здоровых коз.

Лечение маститов

Воспаление вымени – сложный процесс, в который вовлекается весь организм, поэтому лечение включает в себя устранение причин заболевания, диетотерапию, физиотерапию, патогенетическую и этиотропную терапию.

Лечение начинают с устранения причин болезни, недопущения переохлаждения, загрязнения, механических повреждений вымени, нарушений правил доения.

Диетотерапия направлена на торможение секреции молока. Для этого в рационе сокращают концентрированные и сочные корма, кухонные отходы.

Физиотерапия включает механотерапию, термотерапию, ультразвуковую терапию. Механотерапия заключается в легком массаже вымени. Массаж вымени при серозном мастите делают снизу вверх, при катаральном – сверху вниз.

Массаж вымени улучшает крово- и лимфоснабжение, активизирует нервно-рефлекторные процессы. Его делают после сдаивания 3 раза в день по 5–10 мин. При гнойном, фибринозном и геморрагическом мастите массаж вымени противопоказан. При всех формах мастита рекомендуется частое сдаивание через каждые 2–3 ч, этим добиваются освобождения молочной цистерны и молочных ходов от секрета, снижения отека вымени, поступления в организм токсинов микробного происхождения. Для облегчения сдаивания секрета, его разжижения в канал соска вводят 20–50 мл 2–3% раствора натрия гидрокарбоната. Пищевая сода в определенной степени сдерживает рост микрофлоры.

Термометрия заключается в применении холода, влаги и тепла. Холод в виде холодных примочек или глины применяют в первые сутки воспаления вымени для уменьшения выпота из кровеносных сосудов транссудата и ослабления болевой реакции. Холодная про-

цедура длится в течение 3–4 ч. Тепло назначают на 3–5-е сутки от начала заболевания при ослаблении воспалительной реакции в стадии разрешения процесса. Для этого применяют согревающие компрессы, обогревание лампами инфракрасных лучей и т. д.

Для лечения маститов возможно использование *ультразвука.*

Патогенетическая (новокаиновая) терапия

Применяют новокаиновую блокаду нервов вымени при остром серозном, серозно-катаральном мастите и других формах, когда воспалительный процесс не дошел до гнойных расплавлений, некроза, гангрены, атрофии или индурации вымени. Новокаин оказывает прямое действие на центральную нервную систему, уменьшает образование ацетилхолина. Чаще применяется короткая новокаиновая блокада по Д.Д. Логвинову. Сзади вымени, оттесняя вниз основание молочной железы, иглу вкалывают в углубление между больной долей и брюшной стенкой на определенную глубину и вводят в различные участки надвыменного пространства 40–50 мл 0,25% раствора новокаина. Повторно раствор новокаина вводят через 12 ч. В раствор новокаина добавляют антибиотик.

Этиотропная терапия. Так как при воспалении вымени непосредственное участие принимают стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, протей и др. микрофлора, то при лечении маститов без антибиотиков, сульфаниламидов и др. средств этиотропной терапии не обойтись.

При остром серозном, катаральном, фибринозном, гнойном мастите внутримышечно вводят ампициллин натрия в дозе 15 мг/кг 3 раза в сутки, тетрациклина гидрохлорид в дозе 15–20 мг/кг 2 раза в сутки, эритромицин внутрь 5–10 мг/кг 2–3 раза в сутки. Для лечения маститов рекомендовано введение цефалоспоринов: цефазолин в дозе 15–20 мг/кг с интервалом 6–8 ч; цефотоксим 10–15 мг/кг дважды в сутки. Можно использовать сочетание этих антибиотиков.

Из сульфаниламидов внутрь назначают сульфапиридозин в дозе 75 мг/кг 1 раз в сутки; норсульфазол в дозе 10–30 мг/кг 3 раза в сутки; сульфадимизин 40–60 мг/кг 2 раза в сутки. Внутривенно вводят норсульфазол-натрия в дозе 20–40 мг/кг 2 раза в сутки; этазол-натрия 20–40 мг/кг 2 раза в сутки. Курс лечения антибиотиками и сульфаниламидными препаратами 3–5 суток, до полного выздоровления.

При использовании для лечения коз антибиотиков и сульфаниламидов молоко в пищу людям нельзя употреблять в течение всего срока лечения и спустя 3–5 дней после выздоровления животного.

При лечении маститов внутрицистернально рекомендованы суспензии комбинированных препаратов мастисана-А, мастисана-Б, мастисана-Е, мастикорт и др.

При хроническом катаральном, гнойно-катаральном мастите внутрицистернально вводят раствор фурацилина (1:5000), этакредина лактата (1:1000), 2–3% раствора перекиси водорода, 1–3% раствора ихтиола с новокаином.

При лечении скрытых маститов у лактирующих коз внутривенно вводят раствор эритромицина фосфата в дозе 3–4 мг/кг 2 раза в сутки, внутрицистернально мастисан, мастицит, мастикорт и другие средства, быстро выделяемые с молоком.

Используя этиотропные средства для лечения мастита у лактирующих коз, соблюдают ограничения: молоко в пищу людям не используют в течение всего срока лечения и спустя 3–5 суток после прекращения их введения. Введенные в организм антибиотики и другие этиотропные средства должны полностью из него вывестись.

Для лечения субклинического мастита в сукозный период внутрицистернально вводят мастицид-2, мастисан-А, мастисан-Б, мастикорт, апромаст, гелиомаст и др. Хороший эффект получают от применения эмульсии прополиса. Указанные выше препараты вводят в начале сухостоя или за 15–20 дней до окота (козления).

Профилактика маститов

Заключается в недопущении воздействия на организм и молочную железу этиологических факторов. Соблюдают зоогигиенические и ветеринарно-санитарные правила содержания и доения животных. Не допускают переохлаждения, потребления недоброкачественных, замороженных, пораженных токсинами грибов кормов. Своевременно проводят лечение гинекологических, инфекционных, инвазионных и других первичных заболеваний.

Санитарная оценка молока. При выраженной клинической картине мастита молоко после кипячения подлежит уничтожению. При скрытом субклиническом мастите из неповрежденных долей вымени собирают в отдельную емкость, пастеризуют при 85 °С в течение 30 минут или кипятят и используют в хозяйстве для выращивания молодняка. Молоко из поврежденных долей вымени уничтожают. При всех формах мастита вымя направляют на техническую утилизацию.

Другие болезни вымени

У коз, так же как и у коров, возможны: отек вымени, лакторрея, сужение или заращение сосковой части цистерны, обморожение, трещины кожи соска, папилломатоз сосков.

Отек вымени характеризуется скоплением транссудата в подкожной клетчатке и междольковой соединительной ткани.

Причиной отека вымени считают перекорм в период сухостоя, гиподинамию.

Признаки болезни выявляются клинически: молочная железа увеличена в объеме, кожа растянута, холодная на ощупь, при надавливании пальцем образуется ямка, которая медленно заполняется. Секреция молока снижается.

Лечение. Из рациона исключают сочные корма, сокращают потребление других виды кормов, ограничивают водопой. Показан легкий массаж вымени. Организуют моцион.

Лакторрея – самопроизвольное истечение молока.

Причинами болезни могут быть слабость, паралич, атрофия сфинктера соска вследствие травм, рубцовых разращений или новообразований в соске.

Эффективность лечения весьма ограничена. Для понижения нервно-мышечного тонуса сфинктера соска рекомендуется массаж верхушки соска после каждого доения. На верхушку соска накладывают коллоидный колпачок.

Сужение или заращение сосковой части цистерны – разрост соединительной ткани, закрывающей полностью или частично просвет молочной цистерны.

Этиология. Хроническое воспаление слизистой оболочки, папиллома, фиброма молочной цистерны.

Пальпацией соска обнаруживают плотный тяж (стержень) или уплотнение величиной от горошины до лесного ореха, располагающееся у основания соска.

Лечение. Удаление соединительнотканных образований с помощью колпачкового хирургического ножа. Перед операцией делают циркулярную новокаиновую блокаду у основания соска. После операции в течение 5–6 дней в молочную цистерну вводят мастисан-А с добавлением 2–5% новокаина.

Обморожение сосков

Признаки обморожения: покраснение кожи, болезненность, затем образование струпьев темного цвета, которые отторгаются, обнажая участки грануляционной ткани.

Лечение. Участки обморожения смазывают мазью Вишневского, преднизолоновой, прополисовой и другими мазями, содержащими антисептик и новокаин. Для удаления из вымени молока в сосковый канал вставляют канюлю.

Трещины кожи соска характеризуются разрывом эпидермиса кожи. Они являются воротами для проникновения микрофлоры в глубь ткани соска и могут вызывать его воспаление.

При обнаружении трещин кожи сосков применяют борно-глицериновую смесь по прописи: борная кислота 3 г, глицерин 9 г, вода – 50 мл. Пораженный сосок погружают в эту смесь на 3–5 сек. или обрабатывают борно-новокаиновой мазью: борная кислота 4 г, новокаин 2 г, вазелин 100 г. Рекомендован для этой цели крем «Гарант» (Н.И. Полянцев, В.В. Подберезный, 2001).

Папилломатоз сосков характеризуется появлением фибринозно-эпителиальных образований на сосках.

Этиология не изучена. Возможным возбудителем заболевания является фильтрирующий вирус.

Папилломатоз сосков мешает доению, создает дополнительное раздражение, является предрасполагающим фактором для развития мастита.

Для удаления папиллом перевязывают их ножки, удаляют хирургическим путем, прижигают азотной, соляной кислотами, орошают настоем медуницы. По наблюдению Н.И. Полянцева, папилломы исчезают после 2–3 внутримышечных инъекций 110 мл 10% суспензии АСД-2 и тривита [17].

Травмы вымени

Этиология. Причины травм вымени различны: удар рогами других животных, пастьба по каменистым местам, колючим кустарникам, прыганье через перегородки и другие препятствия, что свойственно козам.

При внедрении инфекции травма осложняется абсцессом или флегмоной доли железы.

Симптомы. Покраснение кожи в местах травм, повышение местной температуры, болезненность, отек, примесь крови в молоке.

Лечение. Первые двое суток ушибленное место вымени охлаждают холодной глиной, мешочком со снегом, тканью, смоченной холодной водой. Через 4–5 дней при необходимости применяют тепло.

Молочные камни

Молочные камни представляют собой образование минеральных компонентов в виде камешков или песка. Причины не изучены. Полагают, что в основе их образования лежит нарушение минерального обмена, раздражение вымени во время неправильного доения; воспаление молочных ходов.

Симптомы. Затруднение процесса доения, наличие в первых струйках молока «молочного песка», обнаружение в соске твердых образований.

Лечение. Катетеризация соска, физическое разминание молочных камней.

1.11. Ушиб, гематома, раны

Из хирургических болезней у коз часто встречаются ушибы, гематомы, раны, возможны обморок, коллапс, шок, болезни глаз, суставов и другие.

Ушиб – это повреждение тканей и органов без нарушения целостности кожи или слизистой оболочки.

Этиология. Нанесение травмы рогами, головой других животных при драке.

Симптомы. Характерными признаками ушиба являются кровоподтеки, боль, припухлость, нарушение функции травмированного органа. Кровоподтеки имеют темно-багровую окраску, которая затем сменяется на зеленую, коричневую и желтую. Боли локализованные. Температура тела повышается.

Лечение. В первые сутки после ушиба применяют холод, а через 2–3-е суток назначают тепло.

Тепловая процедура не назначается при больших кровоподтеках. Внутривенно вводят 0,25% раствор новокаина в количестве 1 мл на 1 кг массы тела.

Гематома – это кровоизлияние в ткани с образованием в них полости, наполненной кровью.

Этиология. Повреждение кровеносных сосудов при ушибах, переломах костей, ранениях.

Симптомы. Припухлость появляется сразу после травмы и быстро увеличивается в размерах. Отмечается флюктуация. Местная температура кожи повышена. Пунктат при гематоме содержит кровь.

Лечение. В первые сутки применяют холод и давящую повязку. Спустя 3–4 суток после остановки кровотечения и образования тромба используют тепло. Возможен прокол стенки и освобождение гематомы от содержимого. Сгустки крови удаляют через разрез.

Раны – открытое механическое повреждение тканей, сопровождающееся нарушением целостности кожи или слизистой оболочки.

У коз возможны колотые, резаные, рваные, ушибленные, укушенные и другие раны.

Заживление ран

Заживление ран проходит по первичному или вторичному натяжению или под струпом. Заживление ран первичным натяжением возможно при полном сближении ее краев и стенок, отсутствии в ране мертвых тканей, инородных тел, сгустков крови и признаков нагноения. Этим условиям отвечают свежие раны. На свежие раны после их хирургической обработки накладывают швы.

Заживление вторичным натяжением характеризуется развитием

в ране грануляционной ткани. Процесс образования грануляционной, затем соединительной и рубцовой ткани сопровождается инфицированием и нагноением раны.

Заживление под струпом происходит при небольших повреждениях тканей, ссадин, поверхностных ран, царапин, пролежней. При их заживлении поврежденная ткань покрывается темно-коричневой коркой – струпом.

Лечение ран. Лечение ран начинают с хирургической обработки. Останавливают кровотечение, производят туалет раны, защищают рану от попадания микрофлоры и развития инфекции. С этой целью на рану накладывают клеевую или бинтовую повязку.

Так как все случайные раны обсеменены (инфицированы) микрофлорой, их лечение включает комплекс мероприятий. Волосы вокруг раны выстригают или выбривают, кожу протирают 75% этиловым спиртом и обрабатывают 5% спиртовым раствором йода. Раневые поверхности припудривают антисептиком. При колотых ранах раствор йода вводят в раневой канал и накладывают антисептическую повязку. В дальнейшем при появлении признаков развития инфекции проводят оперативную ревизию раны. При других видах случайных ран после проведения туалета проводят полное удаление мертвых или размозженных тканей, устраняют карманы, ниши, слепые ходы, перемычки и удаляют инородные тела. Обеспечивают хороший сток раневого содержимого.

Для обеспечения заживления раны по первичному натяжению также вначале останавливают кровотечение, проводят хирургическую ревизию раны: удаляют инородные тела, кровяные сгустки, ликвидируют затоки, карманы, рану орошают антибиотиками или иным антисептиком. Проводят глубокую инфильтрацию краев и стенок раны раствором антибиотика. Делают инфильтрационную новокаиновую блокаду. На небольшие, предварительно обработанные раны, накладывают швы, которые снимают через 7–8 дней.

Заживление несвежих гнойных ран происходит по вторичному натяжению. Такие раны подвергают специальной тщательной хирургической ревизии. Рану широко рассекают, удаляют из нее инородные тела и омертвевшие ткани, ликвидируют гнойные затоки, вскрывают карманы и полости, обеспечивают свободный отток раневого экссудата. В целях недопущения развития инфекции и своевременного очищения раны, ее обрабатывают 3% раствором перекиси водорода, 0,1–0,2% раствором перманганата калия, 10% эмульсией стрептомицина, мазью Вишневского. Делают повязку раны и ее перевязку ежедневно или через каждые 5 дней до заживления.

Индивидуальные владельцы коз при обнаружении травм должны обратиться за помощью к ветеринарному врачу.

1.12. Обморок, коллапс, шок

Различные тяжелые травмы или аллергия могут сопровождаться обмороком, коллапсом и шоком.

Обморок – это внезапно возникающая кратковременная утрата сознания вследствие острой сосудисто-мозговой недостаточности, анемии мозга.

Обморок может возникнуть от теплового перегревания, солнечного удара и других причин. Обморочное состояние у животного сопровождается похолоданием кожи, сужением зрачков, судорогами мышц. Пульс слабый, редкий.

Лечение. Устранение причин заболевания. Подкожно кофеин-бензоат натрия 20% раствор 0,5–1 мл, адреналин 0,1% раствор внутримышечно 0,5–3 мл. Массаж тела животного.

Коллапс – патологическое состояние, характеризующееся падением сосудистого тонуса, развитием гипоксии головного мозга, падением жизненных функций организма.

Причинами коллапса могут быть острые инфекционные заболевания, отравления, кровопотеря. Заболевание проявляется сильной слабостью, безучастным отношением к окружающему; пульс нитевидный, дыхание поверхностное; конечности холодные, возможны судороги мышц.

Лечение. Устранение причин коллапса. Внутримышечно 0,1% раствор адреналина 3–5 мл или внутривенно в половинной дозе, или мезатон внутримышечно 0,3–0,4 мг/кг в форме 1% раствора, внутривенно 20% раствор глюкозы 50–100 мл. Противопоказано применение кордиамина, кофеина, лобелина.

Шок – тяжелое состояние, угрожающее жизни животного.

Причинами шока являются: кровопотери, травмы, аллергическая реакция немедленного типа (сывороточная болезнь, укусы змей, насекомых), ожоги.

Для шока характерно резкое угнетение. Пульс нитевидный, слизистые оболочки бледные, кожа холодная, зрачки расширены, слабо реагирует на свет.

Лечение. Устраняют источник боли. Останавливают кровотечение. Показан преднизолон 1–4 мг/кг. При аллергическом шоке внутримышечно димедрол по 0,5–2 мг/кг в форме 1% раствора, дипразин 3–4 мг/кг в форме 2,5% раствора, супрастин 2% раствор 0,5–1 мл. Кратность введения антигистаминных препаратов 2–3 раза в сутки.

1.13. Хирургическая инфекция (фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона, сепсис)

Хирургическая инфекция – это патологический процесс, возникающий вследствие внедрения микрофлоры во внутреннюю среду организма. При этом взаимодействуют два основных процесса: защитный со стороны организма и разрушительный со стороны микрофлоры. Высокая сопротивляемость организма не позволяет развитию патогенной микрофлоры, и воспалительный процесс локализуется. При недостаточной сопротивляемости организма и высокой вирулентности микрофлоры течение инфекционного процесса усугубляется, затягивается и может закончиться неблагоприятно. Возбудителями гнойной инфекции являются стафилококки (белый, желтый, золотистый и др.), стрептококки, пневмококки, синегнойная палочка, кишечная палочка и др. К хирургической инфекции относятся фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона, сепсис.

Фурункул – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка, сальных желез и прилегающей к ним рыхлой соединительной ткани кожи. Несколько фолликулов, сливаясь, образуют карбункул. Поражение кожи множественными фурункулами называют фурункулезом. При фурункулезе происходит омертвение волосяной сумки сальных желез. Возбудителями фурункулеза являются стрептококки.

Симптомы. Покраснение, припухлость, на вершине которой образуется пустула с волосом в ее центре. При множественных фурункулах повышается температура тела. Прорыв пустулы сопровождается вытеканием гноя.

Карбункул – острое гнойное воспаление группы волосяных мешочков и сальных желез. В процесс вовлекается рыхлая соединительная ткань и подкожная клетчатка. Это наиболее тяжелая форма стрептококковой пиодермии.

Симптомы. Появление на коже гнойничков в виде пузырьков с мутным серозным содержимым, которое засыхает и образует желтоватую корочку. Внедрение стрептококковой инфекции сопровождается изменением цвета содержимого пузырьков, оно мутнеет, становится гнойным, подсыхает в толстые корочки. Помимо признаков поражения кожи, отмечают повышение температуры тела, снижение аппетита, угнетение, тахикардию и др. В крови наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз. Возможно развитие флегмоны и сепсиса.

Лечение. Больных изолируют. Выстригают шерсть, пораженные места смазывают 1% спиртовым раствором анилиновых красителей или чистым ихтиолом. После вскрытия фолликулов ихтиол не применяют, а пораженные участки кожи обрабатывают антисептическими мазями. Показан бессет (гель-бальзам), в состав которого входит лецитин, препарат АСД. При фурункулезе, карбункулезе рекомендуется вединол – мазь, содержащая эфирное масло сосны, силбиол и вспомогательные компоненты. Мазь наносится на очаги поражения 2 раза в сутки тонким слоем. Такие же показания к применению у препарата ветабиол – мазь белого цвета со слабым запахом хвои. В качестве антисептика применяют препарат гекта спрей, в состав которого входит левомицетин и диметилсульфоксид. Препарат распыляют на поврежденную поверхность в течение 1–3 сек. с расстояния 15–20 см 1–3 раза в сутки. Возможно применение мази «Офлодерм».

Показано применение внутрь цефалексина 8–12 мг/кг, клиндомицина – 2–2,5 мг/кг, эритромицина 3–5 мг/кг дважды в сутки, подкожно или внутримышечно амоксициллин 15% по 1 мл/10 кг, повторяют через двое суток. Эффективны сульфаниламидные препараты: сульф – внутрь по 1 таблетке на 4 кг массы тела в сутки. Суточную дозу дают в два приема с интервалом 12 ч. Сульфадиметоксин внутрь 50–100 мг/кг 1 раз в сутки.

При всех формах пиодермии улучшают кормление, применяют средства, повышающие естественную резистентность организма.

Профилактика. Предупреждение гнойного воспаления кожи (пиодермии) достигается хорошим уходом за кожей, повышением естественной резистентности организма, недопущением контакта больных и здоровых животных.

Абсцесс (нарыв) – ограниченный воспалительный участок ткани с образованием полости, наполненной гноем.

Этиология. Занос в ткани стафилококков, стрептококков и другой микрофлоры при повреждении кожи, ранах, уколах, а также инъекциях лекарственных веществ, проводимых без соблюдения правил асептики. Абсцессы образуются при наличии гематомы.

Симптомы. Отмечают болезненное припухание с повышением местной температуры тела. Спустя 4–6 суток припухлость приобретает четкие контуры, флюктуирует. При глубоко расположенных абсцессах делают диагностическую пункцию стерильной иглой.

Для абсцессов характерно незначительное повышение температуры тела, ускорение СОЭ, лейкоцитоз.

Лечение. В начальный период делают короткую пенициллинновокаиновую блокаду вокруг очага воспаления. Применяют местно спиртово-ихтиоловые согревающие компрессы, масляные бальзамические повязки. Внутримышечно вводят антибиотики. Сформиро-

вавшиеся абсцессы вскрывают. Дальнейшее лечение проводят так же, как и гнойных ран.

Флегмона – острое разлитое гнойное воспаление рыхлой соединительной ткани.

Этиология. Повреждение кожи, позволяющее микрофлоре проникнуть в подкожную клетчатку и подфасциальный слой; осложнения местных гнойных процессов: ран, абсцессов и др.

По этиологии бывают стафилококковые, стрептококковые, анаэробные флегмоны; по характеру экссудата – гнойные, гнилостные, газовые, гнойно-некротические; по локализации – подкожные, подслизистые, подфасциальные, межмышечные и др.

Симптомы. Припухлость в области развития флегмоны. Болезненность очага воспаления, напряженность кожи. Температура тела повышена, угнетение, снижение аппетита, учащение пульса и дыхания, высокий нейтрофильный лейкоцитоз. На 4–7-е сутки от начала воспалительного процесса, при благоприятном его течении, флегмона абсцедируется, отечность тканей и припухлость уменьшаются. С прорывом ткани и выходом экссудата наблюдается улучшение общего состояния животного. Наоборот, прогрессирующая флегмона сопровождается ухудшением общего состояния животного, повышением температуры тела, отказом от корма.

Лечение. Согревающие спиртово-ихтиоловые компрессы. Внутримышечно вводят повышенные дозы антибиотиков, внутривенное введение антибиотиков в сочетании с новокаином. Назначают глюкокортикоиды в сочетании с антибиотиками и новокаиновой блокадой, контрикал, кефозол.

Сепсис – тяжелое состояние животного вследствие поступления в кровь из очага инфекции микроорганизмов или их токсинов. Различают стрептококковый, стафилококковый, анаэробный и смешанный сепсис.

Симптомы. Сильное угнетение, отказ от корма, лихорадка постоянного типа. Температура тела повышается на 2–3 °С. Слизистые оболочки кирпично-красной или грязно-желтой окраски.

Лечение. Обезвреживают септический очаг, вскрывают раневые карманы и затоки, удаляют омертвевшую ткань, вскрывают флегмону. Внутривенно или внутримышечно вводят антибиотики, сульфаниламидные препараты в высоких дозах.

Санитарная оценка при хирургических болезнях. При свежих ранах, переломах костей и незначительных кожных кровоизлияниях, но при условии, что у животного непосредственно перед убоем была нормальная температура тела и отсутствуют явления воспалительного характера в окружающих тканях и лимфатических узлах, все пропитанные кровью, отечные и измененные ткани удаляют, а тушу вы-

пускают без ограничения. При обширных травмах и множественных переломах, не поддающихся зачистке, тушу и органы направляют на техническую утилизацию. При единичных абсцессах без вовлечения в процесс регионарных лимфатических узлов бракуют пораженные участки и органы, а туши выпускают без ограничения. При наличии множественных абсцессов в отдельных органах или единичных абсцессов с изменением регионарных лимфатических узлов и ограниченных флегмонах пораженные органы или участки тканей бракуют, а мясо используют в зависимости от результатов бактериологического исследования.

При сепсисе (пиемии) туши и органы подлежат технической утилизации.

1.14. Пододерматит

Пододерматит – воспаление основы кожи копыт (копытец).

По характеру воспаления бывает асептический и гнойный пододерматит.

Асептический пододерматит – асептическое воспаление основы кожи копытца без нарушения целостности роговой капсулы.

Этиология. Пастьба коз в горной каменистой местности.

Симптомы. Хромота, болезненность при давлении на копытный рог.

Лечение. Животное оставляют в помещении, не выпускают на пастбище. Применяют холод, производят расчистку копытец.

Гнойный пододерматит – гнойное воспаление основы кожи эпидермиса или основы кожи копытец на всю толщину.

Этиология. Проникновение микрофлоры в основу кожи копытец через поврежденный рог или по продолжению из других тканей.

Симптомы. Хромота, повышение местной и общей температуры тела. Резкая болезненность при надавливании на поврежденные участки копытец. Выделяется гнойный экссудат.

Лечение. Моют копытца, проводят обезболивание, вскрывают рог, удаляют гнойный экссудат и некротизированную ткань. Полость промывают антисептическим раствором, присыпают стрептоцидом, накладывают повязку, которую меняют через 1–3 дня.

1.15. Воспаление оболочек глаза

Конъюнктивит – воспаление слизистой оболочки глаза.

Этиология. Травмы слизистой оболочки глаза острыми предметами, колючками, остью злаков; гельминты и др.

Симптомы. Покраснение глаза, отек, слезотечение, выделение катарального, гнойного, флегмонозного или иного экссудата. При фибринозном (крупозном и дифтеритическом) воспалении конъюнктивы образуются фибринозные пленки на всей поверхности слизистой оболочки глаза.

Лечение. Удаляют тампоном экссудат, засохшие корочки, вонзившиеся острые предметы. Промывают слизистую глаза раствором фурацилина 1:5000; 0,5% раствором новокаина с добавлением антибиотика. В глаз закладывают гидрокортизоновую, преднизолоновую мазь или другие глазные мази.

Кератит – воспаление роговицы. Бывает поверхностное и глубокое.

Этиология. Попадание инородных тел и травма ими роговицы, инфекционные и инвазионные болезни (риккетсиоз, телязиоз и др.).

Симптомы. Светобоязнь, слезотечение, помутнение роговицы, гиперемия конъюнктивы. Цвет роговицы измененный. Он матовый, серо-дымчатого, бело-желтого или желто-зеленого цвета. При глубоком поражении на поверхности роговицы обнаруживают язву, вокруг которой диффузное помутнение.

Лечение. Роговицу промывают 3% раствором борной кислоты или фурацилина 1:5000. После промывания роговицы за веки закладывают фурацилиновую, йодоформенную или ксероформенную мазь. В глаз закапывают 1% раствор атропина, 3% раствор новокаина. Как рассасывающее средство применяют 1–2% раствор калия йодида. При гнойном кератите, кроме того, назначают парентерально антибиотики и сульфаниламиды.

Риккетсиозный конъюнктиво-кератит – воспаление конъюнктивы и роговицы глаза вследствие внедрения в их эпителий паразита – риккетсии. Заболевание поражает большое поголовье коз.

Этиология. Распространение инфекции происходит контактным, воздушно-капельным путем. Носителями риккетсий являются больные и переболевшие козы, а также овцы и крупный рогатый скот.

Симптомы. Слезотечение, покраснение и припухание конъюнктивы, веки припухшие, гнойное выделение из внутреннего угла глаза, помутнение роговицы, возможны язвы.

При постановке диагноза исключают телязиоз, хламидиоз, гиповитаминоз А.

Лечение. Используют специальные глазные лечебные пленки (ГЛП) с лизоцимом, сульфаниламидами, антибиотиками и новокаином. В качестве этиотропных средств применяют сульфазол, стрептоцид, сульфацил натрия и другие сульфаниламиды; антибиотики тетрациклинового ряда (мазь тетрациклина, мазь «Оксизон»), синтомициновую эмульсию.

Глава 2

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КОЗ

(доцент Крупальник В.Л.)

2.1. Болезни коз, вызываемые вирусами

2.1.1. Оспа

Оспа коз (Variola caprarum) – высококонтагиозная особо опасная болезнь, характеризующаяся лихорадкой и образованием в эпителии кожи и слизистых оболочек папулезно-пустулезных поражений.

Историческая справка, распространение. Оспу у коз впервые описали в первой половине XIX века Spinola и Hertwig. В Европе оспа зарегистрирована в Болгарии и Грузии. В СССР заболевание было ликвидировано; однако, после распада Союза вновь появилось в 90-х гг. XX в. (на Северном Кавказе, в Читинской и Астраханской областях).

Возбудитель болезни. ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Poxviridae, роду Capripoxvirus. Вирус культивируется в первичной субкультуре почек и тестикул ягнят, козлят и телят.

Вирус сохраняется в сухих оспенных корочках, в лимфе при 5–10 С° в течение 4–5 лет. Остается активным в кошарах до 6 мес., на пастбищах и в шерсти переболевших коз – до 2 мес. Он быстро погибает при высокой температуре. Дезинфицирующие препараты (гидроксид натрия, формалин, глутаровый альдегид и др.) быстро инактивируют вирус на объектах внешней среды.

Эпизоотологические данные. Болеют козы всех возрастов и пород, но особенно тяжело заболевания протекают у молодняка. Источни-

ком возбудителя инфекции служат больные животные и вирусоносители, которые в окружающую среду выделяют вирус с истечениями из носа, изо рта, с выдыхаемым воздухом, с молоком, а также с отпадающими корочками с пораженных участков кожи. Заражение может происходить аэрогенным и алиментарным путями, а также при контакте. Известны случаи заражения через кровососущих насекомых.

Оспенный процесс у коз может быть местным или генерализованным. В первом случае болезнь напоминает оспу коров, а во втором – оспу овец.

Болезнь характеризуется высокой контагиозностью и летальностью.

В свежих эпизоотических очагах заболеваемость оспой может достигать 50% численности поголовья коз. Оспа в большинстве случаев регистрируется спорадически независимо от сезона года. Летальность при доброкачественном течении составляет 5–10%. В случае осложнения оспенного процесса гибель достигает 80–100% (особенно молодняка).

Патогенез. Вирус, попавший в организм с выдыхаемым воздухом, размножается в клетках эпителия дыхательных путей, вызывая типичные изменения. Отсюда он током крови заносится в кожу и слизистые оболочки, в которых вызывает оспенную экзему и образование струпа. Репродукция вируса сопровождается воспалительной реакцией организма и выработкой антител. Наличие специфических антител в крови не предупреждает развитие кожных поражений.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период составляет 8–13 дней после контакта инфицированных и восприимчивых животных. В продромальный период у коз повышается температура до 41 °С, ухудшается аппетит, уменьшается секреция молока. При типичном течении болезни основные изменения локализуются преимущественно на вымени. При тяжелом течении болезни у отдельных животных, в основном у козлят-сосунов, оспины появляются на слизистой оболочке рта и верхних дыхательных путей. При этом появляются кашель, истечения из носа, дыхание становится частым. При поражении ротовой полости отмечаются затруднения в приеме корма.

Оспа у коз часто осложняется пневмонией, катарально-гнойным маститом, кератоконъюнктивитом, с возможными абортами. Оспа у коз может протекать атипично, с локализацией болезненного процесса в легких. Кроме типичного проявления оспы, могут встречаться субклинически случаи заболевания и абортивное течение («камен-

ная оспа»), когда на коже образуются красные плотные узелки, исчезающие через несколько дней без дальнейшего развития в папулы.

Патологоанатомические признаки. Кроме типичных оспенных изменений на коже и слизистых оболочках ротовой полости, обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Отмечают увеличение всех поверхностных и регионарных лимфатических узлов.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз на оспу ставят на основании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований, включая биопробу. Для подтверждения диагноза на оспу необходимо взять биоматериал – участок пораженной кожи, имеющий свежие папулы, пораженные легкие и лимфатические узлы.

При гистологическом исследовании в пораженных участках кожи находят серозно-клеточный экссудат, в котором преобладают лимфоциты. В срезах папул, окрашенных по Пашену и Романовскому, выявляют элементарные частицы вируса – вирионы возбудителя болезни.

В настоящее время в условиях ФГУ «ВНИИЗЖ» в качестве основных диагностических тестов на оспу коз используется полимеразная цепная реакция (ПЦР), иммуноферментный анализ (ИФА), методы серологической диагностики и электронная микроскопия.

При абортивной форме болезни ставят биопробу на козах.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить экзему, чесотку, ящур и контагиозный пустулезный дерматит.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают иммунитет продолжительностью на 2 года и более. Для специфической профилактики оспы коз применяют инактивированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину. Получена живая вакцина из вирулентного штамма оспы коз.

Показана протективная эффективность субъединичной вакцины против оспы коз. Успешно завершены лабораторные испытания двух биопрепаратов для специфической профилактики оспы коз – живой культуральной сухой моновалентной вирусвакцины против оспы коз из аттенуированного штамма «ВНИИЗЖ» и живой ассоциированной культуральной сухой вирусвакцины против оспы коз и овец.

Лечение. Специфические средства лечения больных оспой коз не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. Поступающих для пополнения животных в хозяйство карантинируют и клинически обследуют. Поголовье коз хозяйств и населенных пунктов, находящихся в угрожаемой зоне по оспе коз, необходимо регулярно вакцинировать [15].

При возникновении оспы коз на хозяйство накладывают карантин.

Санитарная оценка. Туши и внутренние органы при доброкачественной форме оспы и заживлении пустул выпускают без ограничения после удаления (зачистки) патологических изменений, отечных тканей. Туши, а также все другие продукты убоя коз при сливной, геморрагической и гангренозной формах оспы направляют на утилизацию. Шкуры дезинфицируют. Трупы утилизируют.

Профилактика и меры борьбы в основном аналогичны мероприятиям по борьбе с оспой овец и регламентируются специальной инструкцией «О мероприятиях по предупреждению и ликвидации оспы коз».

Карантин снимают в установленном порядке по истечении 20 дней после полного выздоровления, случая падежа или вынужденного убоя животного.

2.1.2. Контагиозный пустулезный стоматит (дерматит)

Контагиозный пустулезный стоматит (дерматит) коз (овец) (Dermatitis pustulosa contagiosa caprarum et ovium – контагиозная эктима) – остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением слизистых оболочек ротовой полости, кожи губ, головы, молочных желез и конечностей, сопровождающаяся образованием узелков, везикул, пустул и корок с преимущественным поражением одного какого-либо участка тела.

Историческая справка, распространение. Вирусную природу контагиозной эктимы овец, коз доказал французский ученый М. Эно (1921, 1923). В России впервые болезнь описал И. Ковальский (1887 г.). В настоящее время болезнь регистрируют в различных странах, в том числе и в России.

Возбудитель болезни – крупный эпителиотропный ДНК-содержащий вирус, который относится к роду Parapoxvirus, семейства Poxveridae. В мазках из пораженной ткани, окрашенных по Морозову или Пашену, обнаруживаются в виде скоплений мелких элементарных телец типа В. Вирус культивируется в культурах клеток кожи, семенников и почки эмбрионов овец. В везикулах, пустулах, корочках, на шерсти вирус сохраняется более 4 лет, в животноводческих помещениях – более 3 лет, в сене – до 300 дней, в навозе до 200 дней, во влажной среде под действием высоких температур быстро погибает. Растворы щелочей (2%) обеззараживают вирус в течение 5 мин., 2% раствор карболовой кислоты – в течение 20 мин.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы козы (овцы) независимо от пола, возраста и породы, но чаще и тяжелее болеет молодняк с 4-дневного до 10-месячного возраста. При наличии кожных дефектов, порезов, царапин возможно заболевание человека.

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные-вирусоносители. Козы и овцы могут заразиться при пастьбе на инфицированных пастбищах, при приеме воды и при контакте больных животных со здоровыми. Во внешнюю среду вирус выделяется со струпьями, корочками и истечениями из ротовой полости, инфицируя шерстный покров, предметы ухода, корма, воду.

Вспышки контагиозного пустулезного стоматита наблюдаются в засушливые годы (травма кожи и слизистых оболочек ротовой полости обусловлена грубыми кормами). Заболеваемость и летальность – до 75% и выше, особенно среди козлят.

Патогенез. Первичные очаги возникают в коже губ, конечностей и вымени. В результате цитопатогенного действия вируса в эпидермисе происходят дистрофические и некробиологические изменения в виде образования везикул, пустул и эрозий. При доброкачественном течении воспалительный процесс продолжается 20–40 дней и заканчивается образованием и отпадением струпа.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период 7–12 дней в зависимости от количества и вирулентности вируса, возраста и иммунного состояния животного.

В зависимости от локализации патологического процесса различают губную, стоматитную, копытную, генитальную и смешанную формы болезни.

У козлят (ягнят), которые заражаются в первые дни жизни, чаще поражается слизистая оболочка ротовой полости. Больные животные с трудом сосут маток или отказываются от соска, отстают в росте и развитии, худеют и нередко погибают. Часто у козлят 2–4-месячного возраста болезнь, осложненная секундарной микрофлорой (стрептококками, стафилококками, пастереллами и др.), протекает тяжело. У взрослых животных на пораженных участках ротовой полости появляются красные пятна, в центре их образуются пузырьки с прозрачным или мутным содержимым. Увеличиваясь в размере, пузырьки прорываются, оставляя эрозии. Через 2–3 дня эрозии покрываются фибринозным налетом, под которым разрастается грануляционная ткань. В осложненных случаях на месте эрозий могут возникать некротические очаги или глубокие, плохо заживающие раны.

При генитальной форме пустулы, эрозии и корочки обнаруживают на вымени, внутренней поверхности бедер, половых губах. На

слизистых оболочках влагалища, коже препуция и половом члене у самцов также устанавливают изъязвления.

В ряде случаев болезнь сопровождается диареей. При доброкачественном течении болезни через 10–14 дней животные выздоравливают.

Патологоанатомические признаки. Трупы истощены, имеются очаги некроза и эрозии на слизистой рта, коже губ и конечностей, при генитальной форме – на половых органах, внутренней поверхности бедер, вымени.

В печени, легких отмечают некротические поражения, а на слизистой желудочно-кишечного тракта – изъязвления, в брюшной полости – фибринозный экссудат, энтериты и поражения половых органов.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Болезнь диагностируют на основании анализа, клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (вирусоскопии мазков и биопробы).

Для биологического исследования в лабораторию направляют свежие везикулы, корки, струпья, некротические участки в глицерине (30–50% растворе). В окрашенных мазках обнаруживают темно-коричневые (по Морозову) или интенсивно-красные (по Пашену) округлые, слегка продолговатые тельца, расположенные группами или россыпью.

Наиболее точный метод диагностики – электронная микроскопия, позволяющая определить характерные морфологические признаки вирионов.

Для серологической идентификации вируса используют РСК, РН и РА.

Контагиозный пустулезный стоматит необходимо дифференцировать от некробактериоза, оспы, ящура, копытной гнили, контагиозного везикулярного стоматита, блутанга и микотоксического дерматита.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают иммунитет продолжительностью не более 1 года. Животные, переболевшие в раннем возрасте, к отъему утрачивают иммунитет, и болезнь может повториться. Колостральный иммунитет сохраняется в пределах 3–4 нед.

Для активной иммунизации применяют сухую культуральную вирус вакцину из штамма Л против контагиозного пустулезного дерматита овец и коз. Предложена также ОРФ – вирусвакцина из адаптогенного иммуногенного штамма Д171 (ФРГ).

Лечение. Специфических средств лечения не разработано. Пораженные участки кожи обрабатывают 5% раствором меди сульфата,

а затем применяют йодглицерин и др. При осложнениях применяют хлортетрациклин, окситетрациклин и другие антибиотики.

Целесообразно назначение иммуномодуляторов и комплексных витаминных препаратов: витопероса, гамавита, аминовита, урсовита совместно с иммунофаном, цитокинама и лигфолом.

Профилактика и меры борьбы. Организуют мероприятия, исключающие возможность попадания возбудителя болезни в хозяйство. Вновь поступающих животных карантинируют в течение 30 дней. Особое внимание уделяют ветеринарно-санитарным мероприятиям [15].

При возникновении контагиозной эктимы в хозяйстве вводят ограничения, по условиям которых запрещают ввод и вывод коз и овец, перегруппировку внутри хозяйства, доступ посторонних лиц. Молоко от коз (овец) неблагополучной отары кипятят и используют в пищу.

Животных, больных контагиозным пустулезным дерматитом, изолируют и лечат, остальных вакцинируют. Козоматок (овцематок) вакцинируют за 3 мес. до окота.

Трупы павших и вынужденно убитых животных утилизируют, а шкуры от них дезинфицируют. Текущую дезинфекцию помещений проводят каждые 10 дней, используя 2% растворы гидроксида натрия или формальдегида, 5% раствор однохлористого йода, 1% раствор йодеза, экоцит С в разведении 1 : 100.

Ограничения с хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая выявления больного животного и проведения заключительной дезинфекции, после чего за хозяйством наблюдают в течение года – до благополучно проведенного окота. Пастбище, где находились больные животные, не рекомендуется использовать в течение 2 лет.

2.1.3. Чума

Чума коз (овец) (Pestis caprine et ovium) – остро и подостро протекающая болезнь коз и овец, характеризующаяся лихорадкой, диареей, язвенно-некротическим стоматитом, катарально-геморрагическим воспалением кишечника и поражением лимфоидной системы.

Историческая справка, распространение. Чума мелких жвачных впервые зарегистрирована в странах Африки и в настоящее время носит спорадический характер. Распространение чумы в мире было отмечено уже в IV в. Заразный характер ее установил Д. Раммазини в 1711 г. Подтвердили М.Д. Тартаковский (1895) и Н.Ф. Гамалея (1896).

Возбудитель болезни. Возбудитель – РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству парамиксовирусов, роду Мербили-вирусов. В природе встречаются штаммы, высокопатогенные для КРС, но

не вызывающие заболевания коз и овец, и штаммы, патогенные для всех этих животных. В последние годы установлено, что вирус чумы крупного рогатого скота и вирус чумы мелких жвачных значительно различаются между собой. В отношении физических факторов вирус нестоек и легко разрушается под влиянием химических веществ и при нагревании. В мясе больных животных вирус сохраняется до 4 ч, в соленом мясе более месяца. В высушенных шкурах жвачных животных вирус утрачивает патогенность через 48 ч. В моче и кале вирус сохраняется не более 30 ч.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие чумой животные. В естественных условиях заражение чумой происходит через выделения вируса через пищеварительный тракт, слизистую оболочку носовой полости и конъюнктивы. Распространению болезни могут способствовать трупы павших и вынужденно убитых животных, шкуры, шерсть. Разносчиками вируса являются собаки, хищники, птица. Факторы передачи – корм, вода, подстилка, предметы ухода, транспорт, через одежду обслуживающего персонала. У клещей, слепней и мух вирус обнаруживается через 15–30 мин. после того, как они находились на больных чумой животных.

Патогенез. Вирус вызывает в организме разрушение эпителия дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и лимфоидных органов. Продукты распада клеток приводят к нарушению порозности сосудов, возникновению кровоизлияний и некродистрофических процессов в органах и тканях.

Течение и клиническое проявление. Болезнь у коз (овец) протекает остро и подостро. Инкубационный период 6–15 дней.

При остром течении чумы у коз (овец) температура тела повышается до 41–41,5 °С; после краткого периода возбуждения наступает депрессия, снижение аппетита. Носовое зеркальце сухое, горячее. На слизистой оболочке рта и носа вначале появляются зоны гиперемии, затем – очаги некроза и язвы, выделяются серозные, а затем – серозно-гнойные истечения. Дыхание затруднено, наблюдают признаки пневмонии. Летальность при остром течении болезни через 8–10 суток достигает 20–40%.

При подостром течении она развивается медленнее, лихорадка перемежающегося типа. На 15–18-е сутки появляются признаки пневмонии вторичного характера и диарея, обезвоживания организма. При благоприятном исходе болезни животные постепенно выздоравливают; в тяжелых случаях через 2–3 нед. до 20% животных погибает.

Патологоанатомические признаки. Слизистая оболочка рта покрыта кровоизлияниями, эрозиями и язвами. Наиболее характерные

изменения находят в двенадцатиперстной, подвздошной и слепой кишках, слизистая оболочка которых пронизана точечно-пятнистыми и полосчатыми кровоизлияниями, местами с изъязвлениями. В кардиальных и апикальных долях легкого наблюдают уплотнения, в сердце – петихиальные кровоизлияния по ходу коронарных сосудов. Заглоточные, мезентериальные и портальные лимфатические узлы отечны, с кровоизлияниями и очагами некроза. Селезенка иногда увеличена, дряблая, полнокровная, с многочисленными кровоизлияниями.

Диагностика и дифференциальный диагноз основаны на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Характерным является наличие в эпителии слизистой оболочки рта, кишечника и в ретикулярных клетках лимфоидных органов телец-включений, обнаруживаемых при гистологическом исследовании. В лабораторной диагностике используют РСК, РДП и МФА. В затруднительных случаях ставят биопробу на 2–4-месячных козлятах. При дифференциальном диагнозе исключают ящур.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают пожизненный постинфекционный иммунитет; в организме образуются комплементсвязывающие, преципитирующие и вируснейтрализующие антитела. Под иммунными матками молодняк приобретает колостральный иммунитет продолжительностью до 6 мес. В стационарно неблагополучных и угрожаемых зонах по чуме мелкого и крупного рогатого скота для специфической профилактики применяют живую культуральную вакцину против чумы крупного рогатого скота, которая создает иммунитет продолжительностью более года.

Лечение. Лечение при чуме коз и овец не разработано и запрещено. Всех больных и подозрительных по заболеванию чумой животных немедленно убивают бескровным методом, трупы вместе с кожей сжигают.

Профилактика и меры борьбы. При возникновении болезни в ранее благополучных зонах уничтожают всех восприимчивых животных. Для дезинфекции используют горячие 2–3% растворы гидроокиси натрия. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, которые включают: карантинирование неблагополучных зон; запрещение перегруппировки и передвижения скота в них без ведома ветеринарной службы; убой больных и зараженных животных; дезинфекцию мест стоянки скота, дворов, средств транспорта; запрещение торговли животными и продуктами их убоя (мясом, шкурами и пр.).

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 21 день после гибели и убоя последнего больного животного и проведения соответствующих заключительных мероприятий [40].

2.1.4. Аденовироз

Аденовироз коз (Caprina adenovirae infection) – острая инфекционная болезнь молодых животных, проявляющаяся поражением органов дыхания, пищеварения, лимфоидной ткани, конъюнктивитом.

Историческая справка, распространение. Впервые вирус был изолирован из фекалий в 1969 г. Болезнь широко распространена, но не повсеместно. По данным отечественных исследователей, она часто проявляется в ассоциации с парагриппом-3 (ПГ-3).

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает возбудитель семейства Adenoviridae, рода Mastadenovirus, которые включают аденовирусы человека и животных. Род содержит около 80 аденовирусных видов серологических типов, относящихся к различным хозяевам (человека, лошади, крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, собак). Установлена близкая связь между определенными овечьими и бычьими изолятами.

Вирус размножается в первичной культуре клеток различных тканей человека и животных, вызывая цитопатогенное действие.

Аденовирусы выдерживают прогревание в течение 30–60 мин. при температуре 60 °С, ультрафиолетовые лучи в течение 30–60 мин. При температуре –30 °С, +4 °С сохраняются не более 6 мес. Для дезинфекции помещений используют 3% горячий раствор натрия гидроксида, 1% йодез, 5% однохлористый йод, экоцид С в разведении 1 : 100 и др.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с истечениями из носа и фекалиями.

Факторы передачи возбудителя – корма, вода, подстилка, предметы ухода, загрязненные выделениями больных животных. Заражение происходит воздушно-капельным и алиментарным путями. Болезнь распространена в районах интенсивного козоводства.

Чаще болеют козлята 2–3-месячного возраста. Массовое поражение органов дыхания наблюдается летом. Аденовирусная инфекция чаще проявляется небольшими вспышками, поражая отдельные группы животных, быстро распространяется на всю отару.

Патогенез. В организме аденовирус первично локализуется в органах респираторного тракта, размножается в лимфоидных органах, затем попадает в кровь, легкие, органы пищеварения и поражает их.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 3–7 дней. Течение болезни зависит от условий содержания животных. У взрослых животных характерные для аденовироза поражения органов дыхания, пищеварения встречаются редко. Заболевание животных, вызываемое ассоциацией 2 вирусов (адено- и парагриппа), клинически протекает более тяжело, чем моноинфекция. Оно сопровождается лихорадкой до 41,5 °С, у некоторых животных проявляется диареей. В начале болезни наблюдаются истечения из носа в виде слизистого, серозно-слизистого, и затем – слизисто-гнойного экссудата, затрудненное дыхание, депрессия, сухой кашель, одышка, диарея, отказ от корма. Клинические признаки наиболее выражены у козлят 2–3-месячного возраста с преимущественным поражением органов дыхания и пищеварения.

Больные животные выздоравливают, если аденовирусная инфекция не осложнена микоплазмозом или другими заболеваниями.

Патологоанатомические признаки. Отмечают: гастроэнтерит катарально-геморрагического типа, увеличение печени, изменения в органах дыхания (ателектаз, уплотнения, эмфизема, пневмония), дегенерацию лимфатической системы (лимфоузлы увеличены, отечны). Слизистые оболочки носа, глотки, трахеи воспалены, гиперемированы, покрыты слизисто-серозным или слизисто-гнойным секретом. При гистологическом исследовании в эндотелиальных клетках сосудов селезенки, печени, почек, лимфатических узлов и сердца обнаруживают внутриядерные включения.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Ставят его комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика включает: обнаружение антигена в патологическом материале (мазках-отпечатках, срезах), в реакциях иммунофлюоресценции (РИФ), РСК, выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика), в РСК, РДП, ELISA, РНГА, РТГА. Болезнь необходимо дифференцировать от парагриппа-3, вирусной диареи, коронавирусной и парвовирусной инфекции, микоплазмоза, хламидиоза, пастереллеза, сальмонеллеза.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших животных создается активный иммунитет до 12 мес. Переболевшие козоматки передают потомству колостральный иммунитет на 2–2,5 мес. Ввиду отсутствия в нашей стране вакцины для профилактики аденовироза мелкого рогатого скота, можно использовать сыворотки реконвалисцентов и гипериммунные поливалентные сыворотки. Во

многих странах применяют ассоциированные вакцины, содержащие вирусы ПГ-3, вирусной диареи, и др.

Лечение. Эффективно применение крови реконвалисцентов в дозе 1 мл/кг с профилактической и 2 мл/кг массы животного с лечебной целью двукратно с интервалом 24–48 ч; использование аэрозолей: йодтриэтиленгликоля – 0,3–0,5 $см^3/м^3$. Для профилактики смешанных инфекций целесообразно применять антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика и меры борьбы. В основе профилактики болезни лежит соблюдение системы ветеринарно-санитарных мероприятий. С целью повышения устойчивости козлят рекомендуется в зимний период облучать их ультрафиолетовыми лучами с длиной волны близкой к 294 нм, с определенным режимом в течение 7–10 дней.

Эффективна аэрозольная дезинфекция помещений в присутствии животных с применением молочной кислоты и других препаратов в известных концентрациях.

2.1.5. Медленные вирусные инфекции

Медленные инфекции – группа инфекционных болезней, вызываемых либо вирусами, либо возбудителями неизвестной природы, которые обозначаются как «нетрадиционные вирусы», обладающие необычными свойствами, менее выраженными, как это имеет место при других микробных инфекциях.

Медленные инфекции представляют серьезную ветеринарную проблему. Широко распространены во многих странах мира, особенно в промышленно развитых.

Медленные инфекции наносят большой экономический ущерб (гибель 30%). Единственное эффективное средство – убой всех коз в неблагополучных и подозреваемых хозяйствах, поскольку специфические меры профилактики не разработаны.

Следует иметь в виду и такие болезни коз, которые у нас в стране не встречаются, но могут быть занесены к нам из других стран.

2.1.5.1. Аденоматоз

Аденоматоз коз (Adenomatosis, Jaagsikte; аденоматозная бронхопневмония, легочной аденоматоз) – медленно протекающая прогрессирующая болезнь коз, проявляющаяся развитием в легких железистоподобной ткани (опухолей типа аденомы).

Историческая справка, распространение. Впервые болезнь упоминается как крупная эпизоотия в Южной Африке в 1825 г. под названием Jaagsikte. В нашей стране регистрируется с 80-х гг. XX века.

Возбудитель болезни. Возбудитель аденоматоза – РНК-содержащий вирус семейства Retroviridae, рода Lentivirus («медленные вирусы»). Культивируют его в культуре клеток легких и лимфоидных органов.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют козы и овцы всех пород и возрастов обоего пола, но чаще всего взрослые животные (2–4 лет). В хозяйство возбудитель заносят с инфицированными животными. Источник возбудителя инфекции – больные животные, выделяющие его при кашле и слизисто-гнойных истечениях из носа. Основной путь заражения воздушно-капельный. Скученное содержание животных в закрытом помещении, отсутствие моциона, достаточной вентиляции способствуют массовому перезаражению животных. Аденоматоз чаще проявляется в виде энзоотий. Для инфекции характерно медленное развитие и длительное течение. Способствуют распространению инфекции длительный инкубационный период, наличие скрытых форм болезни, неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия. В неблагополучном хозяйстве может быть инфицировано до 50% животных.

Патогенез аденоматоза полностью не раскрыт. Одни исследователи рассматривают хроническое интерстициальное воспаление как основной патологический фактор, вторично сопровождающийся метаплазией и регенерацией, другие трансформирующим фактором считают непосредственное воздействие вируса на эпителиальные клетки после встраивания в них вирусного генома.

Течение и клиническое проявление. Аденоматоз, как и другие медленные вирусные инфекции, характеризуется длительным инкубационным периодом, хроническим, медленно прогрессирующим течением болезни, приводящей к гибели 100% заболевших животных. Инкубационный период болезни может длиться до нескольких лет, но чаще от 4–9 мес. В доклинический период общее состояние животных почти не изменяется.

При развившейся болезни отмечают прогрессирующее исхудание, угнетение, отставание при движении отары коз. Наблюдают брюшной тип дыхания, хрипы, одышку, слизисто-гнойное носовое истечение, влажный продолжительный кашель. Признаки болезни варьируются в зависимости от длительности процесса и сопутствующих осложнений.

Патологоанатомические признаки при аденоматозе легких характерны и представляют собой очаговые или диффузные уплотнения легочной паренхимы. Они серовато-белого цвета, возвышающиеся над окружающей тканью. Чаще поражены средние или диафрагмальные доли. На разрезе аденоматозный очаг саловидный, гладкий или

мелкозернистый, блестящий. При наличии обширных аденоматозных поражений нередки признаки катарально-гнойной пневмонии.

При гистологическом исследовании основные изменения находят в стенках сосудов бронхов, бронхиол и альвеол, проявляющиеся аденоматозными разрастаниями кубовидных клеток эпителия в виде железистых образований.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических и патоморфологических изменений и результатов лабораторных исследований. Подтверждают его серологически в РН вируса на культуре клеток специфической антисывороткой, РИД, ИФА или РИФ.

В лаборатории для подтверждения диагноза направляют кусочки пораженных легких и регионарные лимфатические узлы.

Гистологически выявляют колонии кубических и цилиндрических опухолевых клеток на месте плоских эпителиальных клеток альвеол. В плазме этих клеток находят базофильные включения. На основании гистологического строения опухоли и ультраструктуры опухолевых клеток аденоматоз легких отнесен к бронхо-, альвеолярно-клеточной карциноме.

Аденоматоз следует дифференцировать от висна-мэди и пневмонии вирусной, бактериальной и паразитарной этиологии.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет при аденоматозе не формируется, несмотря на наличие специфических антител, выявляемых в РИД. Средства специфической профилактики не разработаны.

Лечение. Неэффективно.

Профилактика и мера борьбы. Профилактика основана на предупреждении заноса вируса с больными козами и овцами и животными-вирусоносителями.

При подтверждении диагноза на аденоматоз хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают ограничения, по условиям которых запрещается: вывоз животных, кормов из хозяйства; перемещение внутри хозяйства и ввод новых животных; проезд всех видов транспорта по неблагополучной территории. Всех больных и инфицированных коз и овец в пораженных стадах направляют на убой. Полная замена поголовья здоровыми животными позволяет оздоровить неблагополучное хозяйство.

Ограничения с хозяйства снимают через 6 мес. после выбраковки и убоя больных и подозрительных по заболеванию животных и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

2.1.5.2. Артрит-энцефалит

Артрит-энцефалит коз (Caprine arthritis-encephalitis; лейкоэнцефаломиелит-артрит коз, АЭК) – медленно прогрессирующая болезнь коз, характеризующаяся развитием демиелинизирующего энцефалита, прогрессирующего артрита, интерстициальной пневмонии и гибелью животных.

Историческая справка, распространение. АЭК как лейкоэнцефалит впервые был описан в 1974 г. Болезнь широко известна в Европе, Австралии, США. На территории России болезнь не зарегистрирована.

Возбудитель болезни. Возбудитель АЭК – ДНК-РНК – содержащий медленный вирус (Lentivirus) семейства Retroviridae, со свойствами, характерными для ретровирусов, в частности вируса висна-мэди овец (содержит РНК-зависимую ДНК-полимеразу).

Возбудитель выращивают в синовиальной культуре тканей коз и овец. Размножение вируса происходит параллельно с образованием синцитиев, но литического ЦПД не наблюдают. Патогенный спектр ограничивается козами. Устойчивость возбудителя не изучена.

Эпизоотологические данные. Сведения об эпизоотологии АЭК недостаточно изучены. Серологические исследования свидетельствуют о широком распространении инфекции. Болеют козлята в возрасте 1–5 мес., которые заражаются внутриутробно или сразу же после рождения. Клинически болезнь проявляется только у 20% всех инфицированных животных, у остальных протекает преимущественно бессимптомно. Естественная передача вируса АЭК происходит с молоком инфицированных козоматок. Вероятно, возбудитель может переноситься с другими секретами или трансплацентарно.

Вирус АЭК обнаружен в молозиве и молоке инфицированных коз.

Патогенез. После интрацеребрального, интраартикулярного или интраперитонеального заражения развиваются разного рода изменения. Через 1 нед. появляются первые воспалительные повреждения в головном мозге, суставах и легких, которые сохраняются в течение 8–21 мес. независимо от возраста животных. В лейкоцитах периферической крови жизнеспособный вирус обнаруживается начиная со 2-й нед. после заражения в течение всей жизни животного.

Течение и клиническое проявление. Заболевание наблюдается у козлят в возрасте 1–5 мес. Заболевание характеризуется признаками поражения нервной системы, интерстициальной пневмонии и артрита.

Клинические симптомы развиваются очень медленно. Заболевание проявляется атаксией, гиперестезией, иногда – лихорадкой, прогрессирующими парезами конечностей, перерастающими в параличи. Процесс чаще начинается с задних конечностей и распространяется на передние. Отмечается хромота вследствие развития артри-

та. Наступает атрофия мускулатуры на парализованной конечности. Отмечаются признаки пневмонии.

У взрослых коз чаще развивается артрит, особенно на карпальных суставах, в то время как у 2–4-месячных козлят болезнь проявляется прежде всего признаками энцефаломиелита. Течение АЭК – несколько недель, исход летальный.

Картина крови, как правило, без изменений, иногда может наблюдаться лимфопения. В цереброспинальной жидкости отмечают увеличение количества лейкоцитов и белка.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения локализуются в центральной нервной системе, суставах и легких.

Гистологически доминирует демиелинизирующий энцефалит с очаговыми скоплениями лимфоцитов и макрофагов в малом мозге. Вместе с тем наблюдаются очаговые некрозы. Изменения выражены в белом веществе головного и спинного мозга и мозжечка. Микроскопически они характеризуются образованием плотных периваскулярных муфт из мононуклеарных клеток, формированием лимфоцитарных инфильтратов, пролиферацией глии и выраженной первичной демиелинизацией. В тяжелых случаях участки нервных клеток замещаются глиальными рубцами.

Поражения суставов характеризуются артритами с синовиальной гиперплазией. При прогрессировании болезни нарастают дегенеративные изменения, такие как фиброз, некроз и минерализация синовиальных оболочек, появляются периартикулярные коллагенозные структуры.

В легких отмечают диффузную интерстициальную пневмонию.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов патологогистологических, вирусологических (культивирование возбудителя на культурах тканях и типизация в РДП, ИФА) и серологических (РИД, ИФА, РН) исследований.

При *дифференциальной диагностике* необходимо исключить инфекционные болезни: висна-мэди, скрепи, листериоз, полиэнцефаломаляцию, токсоплазмоз, болезнь Борна; другие заболевания мышечной и скелетной систем (недостаток витамина Е, септические артриты и травмы, недостаток меди).

Иммунитет, специфическая профилактика. После заражения у инфицированных животных образуются сывороточные антитела, которые, однако, защиты не создают. Средства специфической профилактики АЭК не разработаны.

Лечение. Неэффективно.

Профилактика и меры борьбы. Проводят комплекс профилактических, ветеринарно-санитарных мероприятий, таких же как при других медленных инфекциях коз.

Меры борьбы сводятся к проведению в неблагополучном хозяйстве ветеринарно-санитарных мероприятий, выявлению и выбраковке больных и серопозитивных животных.

Применяют метод изолированного выращивания козлят путем отъема их от маток сразу после рождения, скармливания молозивом и молоком от здоровых коз, использования пастеризованного молока коз или коров.

Проводят серологический контроль выращенных таким образом коз на наличие антител к вирусу АЭК в РДП или РИД с 6-месячным интервалом и удалением всех серопозитивных животных. При получении двух отрицательных результатов с 6-месячным интервалом животных считают свободными от АЭК-вируса.

2.1.5.3. Скрепи

Скрепи (Scrapie, Rubbers; почесуха) мелкого рогатого скота – медленно протекающая болезнь, проявляющаяся признаками поражения центральной нервной системы, зудом и истощением. Исход болезни летальный.

Историческая справка, распространение. Болезнь известна в Англии (с 1732 г.), в Испании, Германии, Франции, Венгрии, Норвегии, в Канаде, США, Австралии, Новой Зеландии, Индии и др. В России в основном регистрируется среди овец романовской породы.

Этиология. Возбудитель болезни Scrapie agent, который относят к прионам. Он прочно связан с клеточными мембранами органов животных. К скрепи чувствительны крысы, белые мыши, свинки, полевки, хомяки. Выдерживает трехчасовое кипячение. Устойчив к действию растворов формальдегида, сильных кислот и щелочей. Чувствителен к эфиру, фенолу, мочевине. Длительно сохраняется при низких температурах и в высушенной мозговой ткани.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы козы (овцы) чаще в возрасте 3–4 лет. Источник возбудителя инфекции – больное животное. Заражение здоровых животных происходит при совместном содержании их с больными. Доказана передача возбудителя потомству от больных матерей. Менее устойчивы к заболеванию чистопородные животные. Широкому распространению болезни способствует ее длительный скрытый период. Помимо коз и овец экспериментально заражаются хорьки, хомяки, мыши, морские свинки, норки, обезьяны. Из эпизоотологических данных необходимо учитывать высокую контагиозность. В хозяйствах, где болезнь регистрируют впервые, за-

болевают многие животные независимо от их породы и пола.

Длительный период бессимптомного течения болезни, особенно у молодняка, способствует возникновению новых эпизоотических очагов.

Патогенез. Изучен недостаточно. Установлено, что вирус скрепи обнаруживают у коз в различных органах еще до проявления клинических признаков болезни. Концентрация возбудителя в мозге достигает максимума через 17 мес. после заражения, а морфологические изменения в нервной системе появляются к 25-й нед.

На мышах экспериментально показано, что возбудитель распространяется по организму гематогенно и размножается сначала в селезенке, лимфатических узлах и других органах, а затем, проникая через гематоэнцефалический барьер, попадает в центральную нервную систему, вызывая характерные для скрепи изменения (вакуольную дистрофию нейронов и мозгового вещества, иногда пролиферацию астроцитов).

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период может длиться от 2 до 6 лет, симптомы нарастают медленно, в течение нескольких месяцев. Вначале проявляется шаткость походки, затем появляется неукротимый зуд.

Животные трутся о предметы, деревья, кусают пораженные участки кожи. Расчесы приводят к потере шерсти: облысевшие участки кожи покрываются гноящимися эрозиями, царапинами. Позднее симптомы дополняются тремором головы, губ и конечностей, скрежетом зубов. Следует обратить внимание на необычное поведение животных: переступание конечностями (топтание), скрежет зубами, беспокойный настороженный взгляд. Температура тела нормальная. Наряду с признаками возбуждения у отдельных животных отмечают угнетение, сонливость, появление нарастающих параличей, атаксии. При явлениях нарушения координации движений, отказа от корма и параличей животные погибают. У коз признаки зуда выражены слабее.

Патологоанатомические признаки. Наиболее ярко выражены в головном мозге. Особенно сильно в мозжечке, продолговатом и среднем мозге. Вещество мозга отечно, губкообразное, разжиженное. В других органах какие-либо характерных изменений не отмечается.

Гистологическими изменениями являются дистрофические и некротические изменения (вакуольная дистрофия, лизис нервных клеток, вакуолизация, гипертрофия и пролиферация астроцитарной глии).

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз основан на анализе эпизоотологических и клинических данных, патологоанатомических изменений, наличии характерных цитоморфологических

поражений и по наличию прионов, обнаруживаемых с помощью иммунологических методов.

Основные методы исследования: гистопатологический (обнаружение губчатого перерождения нейронов с образованием вакуолей, в основном в сером веществе продолговатого и среднего отделов мозга); Электронная микроскопия, позволяющая выявлять скрепиподобные миофибриллы при негативном контрастировании; иммуногистохимический (определение прионного белка методом иммуноблотинга, флюоресцирующих зондов в иммуноблотинге); иммуноферментный; биологический (биопроба на белых мышах при заражении их гомогенатом мозга).

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет не формируется. Прион не вызывает реакции иммунной защиты.

Лечение – симптоматическое. Специфических методов лечения нет.

Профилактика и меры борьбы. Недопущение попадания в хозяйство животных из неблагополучных стад. Проводят предварительное карантинирование коз. Уничтожение или убой (мясо от животных неопасно для людей) всех коз неблагополучного хозяйства, уничтожение субпродуктов убоя, проведение жесткой дезинфекции и ограничение длительное время завоза в данное хозяйство животных. Согласно рекомендациям ЕС, стада коз и овец признают свободными от скрепи, если заболевание не регистрируется в течение 6 лет [3].

2.2. Болезни, вызываемые бактериями

2.2.1. Бруцеллез

Бруцеллез (Brucellosis, мальтийская лихорадка, эпизоотический аборт) – хроническая болезнь животных и человека, проявляющаяся у самок в основном абортами, задержанием последа, а у самцов – орхитами и эпидидимитами; наиболее опасна для человека.

Историческая справка, распространение. Данные о бруцеллезе коз сообщены английской медицинской комиссией (1904–1907 гг.), работавшей по эпидемиологии мальтийской лихорадки и впервые выяснившей, что козы представляют первоисточник бруцеллезной инфекции людей.

Возбудитель болезни (Br. melitensis) – мелкие полиморфные микроорганизмы, грамотрицательные, неподвижные, спор не образуют.

Бруцеллы обладают высокой инвазивностью, относятся к внутриклеточным паразитам.

Микробы устойчивы во внешней среде, холод их консервирует. В почве, воде, навозе, грубых кормах возбудитель может оставаться жизнеспособным 4 мес. В охлажденном молоке сохраняется 6–8 суток, в сырах 40–50 суток, в соленом мясе до 3 мес., в замороженном мясе и на шерсти, до 5 мес., на одежде до 14 суток. К физическим и химическим факторам устойчивость бруцелл невысока. При 60–65 °С они погибают в течение 15–30 мин., при 100 °С – мгновенно. Растворы хлорной извести, содержащие 2% активного хлора, 2% раствор гидроксида натрия, 0,5% раствор глутарового альдегида обеззараживают их за 1 ч.

Эпизоотологические данные. Отмечают высокую восприимчивость отдельных животных к определенным видам бруцелл. Степень опасности больных неодинакова. Наиболее опасны козы и овцы в период генерализации инфекционного процесса, особенно во время абортов, когда бруцеллы с плодом, плодными водами и последом выделяются в огромном количестве во внешнюю среду, создавая условия для массового перезаражения животных. Бруцеллез – природноочаговая болезнь. Бруцеллы могут размножаться в организме многих видов животных, птиц и насекомых. Клещи – фактор передачи, обуславливающей длительность сохранения бруцелл (до 2 лет) в неблагополучных пунктах. Кровососущие насекомые, синантропные грызуны также принимают участие в распространении инфекции. Особо важную роль в поддержании стационарности и распространении бруцеллеза играют собаки, которые восприимчивы к Br. melitensis, ovis, suis. Установлено, что излюбленным местом пребывания возбудителя у коз служит вымя или лимфатические узлы. У инфицированных животных бруцеллы выделяются из родовых путей также при рождении мертвых и нежизнеспособных плодов, а в ряде случаев и при нормальных окотах. Выделяются бруцеллы также с молоком, спермой, мочой, калом. Большую опасность представляют больные бруцеллезом козлы и бараны. Болезнь у них проявляется в виде орхитов, эпидидимитов и сопровождается выделением бруцелл со спермой. В благополучные хозяйства возбудитель чаще заносится с завозом больных животных. Передача его возможна при контакте больных и здоровых животных на пастбищах, в местах водопоя, часто источником возбудителя инфекции служат сторожевые собаки.

Патогенез. В развитии бруцеллезной инфекции различают три фазы: первичную (регионарная) инфекцию, фазу генерализации и фазу вторичной локализации.

Первая фаза патогенеза соответствует инкубационному периоду, когда бруцеллы проникают в организм и задерживаются в регионарных лимфатических узлах. В зависимости от вирулентности возбудителя, а также резистентности организма бруцеллы в лимфатических узлах уничтожаются или размножаются и проникают в кровь.

Вторая фаза соответствует проникновению возбудителя в кровь и сопровождается при проникновении бруцелл в матку воспалительным процессом, пролиферативным и дегенеративно-некротическими изменениями, приводящими к гибели плода. У самцов отмечают орхиты, бурситы. В крови появляются антитела, а затем развивается аллергическое состояние.

Третья фаза инфекции сменяется латентным течением бруцеллеза без клинических проявлений. При этом отмечается клиническое выздоровление животного; однако, у него сохраняется бактерионосительство с длительным выделением возбудителя во внешнюю среду, и они являются источниками возбудителя инфекции.

Заражение происходит алиментарно и контактно (половым путем), через слизистые оболочки и кожу. Продукты, инфицированные бруцеллами (особенно молоко), корма, подстилка, почва, вода относятся к факторам передачи.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается 2–4 нед. Бруцеллез у животных протекает в основном в латентной форме; выявить больных можно только при помощи серологических исследований.

Течение болезни в отарах зависит от числа сукозных животных. В отдельных отарах абортируют до 50% животных и более. Основной клинический признак бруцеллеза у самок – аборт, наблюдающийся у коз и овец на 3–5-м мес. сукозности (суягности). В некоторых случаях плоды донашиваются, но, как правило, погибают в первые дни жизни.

После аборта часто наблюдают задержание последа, метрит и эндометрит; как следствие может быть высокий процент бесплодия.

Патологоанатомические признаки при бруцеллезе коз (овец) нехарактерны. После аборта у козоматок и овцематок отмечают увеличение лимфатических узлов и селезенки. В печени находят множественные гранулемы с некрозом в центре. В матке такие же изменения, как и при гнойном эндометрите. Оболочки плода отечны, плацента бледно-желтого цвета, иногда с фибринозными или гнойными наложениями. В грудной и брюшной полостях плода экссудат с примесью крови. У самцов гнойно-некротический орхит.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз на бруцеллез коз (овец) устанавливают на основании анализа эпизоотологических

данных, клинических признаков, результатов лабораторных исследований.

Из эпизоотологических данных учитывают благополучие местности по бруцеллезу, факты приобретения животных из других неблагополучных хозяйств. При клиническом обследовании животных обращают внимание на наличие признаков у коз эндометрита, а у козлов – бурсита, орхита.

Для бактериологического исследования в лабораторию посылают патологический материал (плод с плацентой, кровь, молоко, содержимое бурс и др.). Одновременно в лабораторию направляют для серологического исследования сыворотку крови или кровь от абортировавшего или убитого с диагностической целью животного. У мелкого рогатого скота используют РА, РСК/РДСК, РБП. Предложена РНГА, которая превосходит применяемые серологические реакции. В целях идентификации бруцелл в ВИЭВ разработана реакция ДНК – гибридизация (1998 г.).

Диагноз на бруцеллез считают установленным: 1) при выделении культуры бруцелл из биоматериала; 2) при положительной биопробе; 3) при положительных результатах серологических исследований невакцинированных коз и овец – РА с наличием антител 100 МЕ/мл и выше; РСК в разведении сыворотки 1 : 5 и выше. При выявлении среди коз и овец с содержанием антител 25–50 МЕ/мл их обследуют повторно через 15–30 дней.

Бруцеллез дифференцируют от инфекционных болезней, которые сопровождаются абортами: кампилобактериоза, трихомоноза, сальмонеллеза, лептоспироза, инфекционного эпидидимита, и ерсиниоза, а также от незаразных болезней с симптомами аборта.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет при бруцеллезе относительно напряженный и формируется медленно. Ведущее значение в иммунной защите при бруцеллезе играет клеточный иммунитет. Наличие антител в сыворотках крови животных не предотвращает их от повторного заражения. Для иммунозащиты коз и овец применяют вакцины из штамма B. melitensis Pev-1.

Лечение больных бруцеллезом не проводят, они подлежат убою.

Профилактика и меры борьбы. В благополучных по бруцеллезу хозяйствах и населенных пунктах проводят ветеринарно-санитарные мероприятия по охране хозяйств от заноса в них возбудителя инфекции (контроль за приобретением, перемещением животных и реализацией животноводческой продукции, профилактическое карантинирование и т. д.). С профилактической целью в плановом порядке на бруцеллез исследуют козоматок, оставшихся без козлят, 1 раз в год.

При установлении диагноза на бруцеллез хозяйство (населенный пункт) объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Животных, положительно реагирующих на бруцеллез, изолируют и в течение 15 дней сдают на убой независимо от их племенной ценности и сроков суягности.

Оздоровление хозяйства, неблагополучного по бруцеллезу коз, на стационарно благополучных территориях проводят путем убоя животных неблагополучной отары и проведения серологического исследования поголовья в других отарах до двукратного получения (с интервалом 30 дней) отрицательного результата, после чего ограничения снимают при условии выполнения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий. В стационарно неблагополучных по бруцеллезу областях все неблагополучное поголовье коз и овец с приплодом подлежит убою на мясо. Остальное поголовье хозяйства, давшее отрицательные результаты серологического исследования, иммунизируют противобруцеллезной вакциной.

На неблагополучных по бруцеллезу фермах обязательна дезинфекция, дератизация и дезинсекция, санитарный ремонт животноводческих помещений. Навоз обеззараживают биотермическим методом.

Для людей наиболее патогенны Br. melitensis, которые могут вызвать эпидемические вспышки заболевания, протекающего в тяжелой форме.

Санитарная оценка. Мясо, полученное от убоя коз, положительно реагирующих на бруцеллез, подлежит переработке в колбасу или консервы. Колбасу в этом случае варят при 88–90 °С столько времени, чтобы температура внутри батона была не ниже 75 °С. Голова, печень, сердце, легкие, почки, желудок и другие внутренние органы, полученные от убоя коз, реагирующих на бруцеллез или имеющих клинические признаки бруцеллеза, выпускают после проварки или направляют для переработки на колбасные или другие вареные изделия. Шкуры, рога, копыта, полученные от убоя клинически больных бруцеллезом и реагирующих на бруцеллез животных, выпускают после дезинфекции.

В неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах запрещается доить коз.

При выявлении больных бруцеллезом коз или овец в хозяйствах граждан все неблагополучное поголовье животных этих видов подлежит немедленному убою. В данном населенном пункте всех коз и овец, принадлежащих другим индивидуальным владельцам, исследуют на бруцеллез серологическим методом (РБП или РА и РСК, РДСК) до получения двукратного (подряд) отрицательного результата и при отсутствии новых случаев заболевания поголовье животных считают благополучным по бруцеллезу [8, 20].

2.2.2. Лептоспироз

Лептоспироз (Leptospirosis) – природно-очаговая болезнь многих видов животных и человека. Характеризуется кратковременной лихорадкой, гемоглобинурией (гематурией), желтушным окрашиванием и некрозом слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, рождением нежизнеспособного приплода.

Историческая справка. Впервые лептоспироз описали у человека в Германии А. Вейль (1886) и в России А.П. Васильев (1888).

Лептоспироз мелкого рогатого скота впервые описали А. А. Авров и М. В. Земсков (1937).

Лептоспироз коз диагностируют во многих странах.

Возбудитель болезни – лептоспира относится к роду Leptospira, семейству Spirochaetaceae. Род Leptospira состоит из двух видов (комплексов лептоспир-паразитов – L. interrogans и лептоспир-сапрофитов – L. biflexa). Современный список патогенных лептоспир включает 230 сероваров, разделенных на 23 серологические группы. На территории России обнаружено около 30 сероваров. Под микроскопом в темном поле зрения лептоспиры имеют вид тонких серебристых нитей загнутых на одном или обоих концах (встречаются и бескрючковые формы).

Основными возбудителями лептоспироза мелкого рогатого скота являются L. Grippothyphosa, L. Pomona и L. Tarassovi. Лептоспиры выращивают на жидких, полужидких или плотных питательных средах, включающих сыворотку крови кролика или барана.

В моче возбудители сохраняются до 6–7 дней, в почках до 12 дней, в замороженной сперме 1–3 года, в воде рек и озер от 2 до 200 дней, в сточных водах до 10 дней, в навозной жиже 24 ч. Нагревание до 76–96 °С инактивирует их почти моментально, солнечные лучи и высушивание – за 2 ч. Низкие температуры консервируют лептоспир. Они сохраняют вирулентность в течение 7 лет, в засоленном мясе (4,8% NaCl) выживают до 10 дней. Растворы, содержащие 0,25% активного хлора, 5% карболовой кислоты, 0,25% формальдегида, 0,1% соляной кислоты, разрушают лептоспир за 5 мин., а 1% раствор гидроксида натрия – моментально.

Эпизоотологические данные. К лептоспирозу восприимчивы более 100 видов диких и домашних животных. Козы болеют чаще, чем овцы.

Источники возбудителей лептоспирозной инфекции подразделяются на две группы. К первой относятся грызуны и насекомоядные, являющиеся основными хозяевами (резервуаром) возбудителей в природе; ко второй группе – сельскохозяйственные и мелкие до-

машние животные. Они выделяют возбудитель с мочой, фекалиями, молоком, спермой, через легкие, с истечениями из половых органов. Особую эпизоотологическую и эпидемиологическую опасность представляют «бессимптомно» больные животные-лептоспироносители. Сроки лептоспироносительства после переболевания или скрытого инфицирования у коз (овец) – 6–9 мес., а у грызунов – пожизненно.

Выделяющиеся из организма больных животных и микробоносителей лептоспиры контаминируют воду, корма, пастбища, почву, подстилку и другие объекты внешней среды, через которые заражаются здоровые животные. Среди указанных факторов передачи возбудителя водный путь является основным. Животные чаще заражаются лептоспирозом при водопое, при поедании кормов, контаминированных мочой грызунов. Возможно и внутриутробное заражение у коз и овец. Доказана возможность передачи возбудителя половым путем, через поврежденные участки кожи (царапины, порезы, раны, укусы), слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, глаз, половых путей и через желудочно-кишечный тракт.

Болезнь наблюдается в любое время года, но у животных с пастбищным содержанием – преимущественно в летне-осенний период. Проявляется в виде эпизоотических вспышек и спорадических случаев.

Главная эпизоотологическая особенность лептоспироза – преобладание бессимптомных форм инфекции в виде лептоспироносительства и лептоспирозной иммунизирующей субинфекции.

Патогенез. Попав в организм животного, лептоспиры, вследствие активной подвижности, уже через 5–6 мин. проникают в кровь и различные органы. Размножение лептоспир в крови вызывает резкое повышение температуры тела. С 3–5-го дня болезни в крови животных появляются агглютинирующие и лизирующие лептоспир антитела.

В результате разрушения эритроцитов развивается анемия, в крови накапливается большое количество билирубина, который не обеззараживается в печени, не связывается с глюкуроновой кислотой, являясь ядовитым веществом. Образующийся непрямой (не связанный) билирубин адсорбируется тканями, окрашивая их в желтый цвет. Нарушается фильтрационная функция почек, в моче появляется гемоглобин, а иногда и эритроциты. Из-за поражения эндотелия капилляров различных органов и тканей стенки сосудов становятся хрупкими, проницаемость их повышается, появляются кровоизлияния в почках, легких, эндокарде, на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта и коже. В результате изменений в капиллярах кожи и слизистых оболочек появляются сосудистые тромбы, некрозы.

Течение и клиническое проявление. Лептоспирозом болеют животные всех возрастов, но чаще и тяжелее – молодняк. Болезнь проте-

кает остро (иногда молниеносно), подостро, хронически, а также в абортивной форме. Инкубационный период от 4 до 14 дней.

Молниеносное течение характеризуется внезапным повышением температуры (41–41,5°С), быстро развивающимся гемолизом, отказом от корма, наблюдается сильное угнетение. Дыхание частое и поверхностное. Смерть при явлениях асфиксии, возбуждения и клонических судорог через 12–24 ч. Летальность 100%.

Острое течение болезни сопровождается гемоглобинурией, анемией, рождением мертвых или быстро погибающих козлят. У овец и коз желтушность слизистых оболочек бывает не всегда, но наблюдается слизисто-серозные истечения из носа. Температура тела поднимается на 4–6–й день после заражения на 0,5–2°С и удерживается 3–5 дней. Лептоспироемия продолжается 5–8 дней, максимально эритроциты разрушаются в течение 7–12 дней после заражения. Моча может быть красного цвета, склера, слизистые оболочки – желтого цвета. У сукозных маток наблюдаются аборты. Лептоспиры проникают в плод, как и у других животных, в период бактериемии через плаценту до образования антител. В подострых и хронических случаях поражения локализуются в почках. Лептоспироурия у переболевших появляется через 12–16 дней и продолжается в большинстве случаев до 6–9 нед., а у некоторых животных – до 6 и 9 мес.

Подавляющее большинство инфицированных лептоспирами животных переболевает бессимптомно.

В отдельных зонах страны у коз и овец вырабатываются специфические антитела к лептоспирам разных серогрупп в низком титре (до 1:100), и у них не проявляются симптомы болезни, хотя среди них имеются и лептоспироносители. Источником массового заражения коз в одном случае может быть выпас на территории природного очага, в другом – серые крысы, в третьем – мыши и собаки.

Продолжительность болезни 2–10 дней. Смерть наступает при явно выраженной асфиксии. В агональном периоде могут быть судорожные сокращения мышц конечностей, спины и шеи. Летальность, если не оказать лечения, достигает 50–70%.

Подострое течение лептоспироза характеризуется в основном теми же симптомами, что и острое, только они слабее выражены, развиваются медленнее.

Хроническое течение лептоспироза встречается редко, характеризуется прогрессирующим исхуданием животного, анемичностью слизистых, некрозами, увеличением паховых лимфоузлов, периодическим кратковременным повышением температуры тела с одновременным появлением кровавой мочи бурого цвета.

Атипичная (абортивная) форма болезни проявляется незаметно. Отмечают лишь небольшое (на 0,5 °С) и кратковременное повышения температуры тела, легкое угнетение, бледность, а иногда – незначительную желтушность слизистых оболочек.

Патологоанатомические признаки. Трупное окоченение отсутствует либо наступает очень медленно и бывает нерезко выраженным. При вскрытии трупов козлят находят желтушность видимых слизистых оболочек. Веки отечные, набухшие. Из носовой полости выделяется пенящаяся жидкость бледно-розового цвета, реже наблюдается слизисто-гнойное истечение. Слизистая ротовой полости имеет язвенные поражения. Отмечают поверхностные или глубокие некрозы кожи с отторжением отдельных участков; желтушное окрашивание и резкий серозный отек подкожной клетчатки; множественные кровоизлияния. Скелетные мыши в состоянии перерождения, дряблые, бледно-красные с желтушным оттенком. Печень в большинстве случаев увеличена, перерождена, цвет от глинисто-красного до охряно-желтого, консистенция упругая, дряблая или ломкая. Легкие отечны, в трахее и бронхах пенистая жидкость, под плеврой и в толще паренхимы устанавливают точечные и пятнистые кровоизлияния. Сердце бледно-красного цвета с желтоватым оттенком, с признаками зернистой или жировой дегенерации; на эпи- и эндокарде находят мелкие кровоизлияния. Слизистая сычуга, тонкого и толстого отделов кишечника набухшая и часто содержит точечные и пятнистые кровоизлияния.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Основанием для подозрения на лептоспироз служат клинические признаки и патологоанатомические изменения, нахождение специфических антител в крови животных. Диагноз подтверждается лабораторными исследованиями.

Лабораторную диагностику лептоспироза проводят в соответствии с действующими санитарными и ветеринарными правилами. Она основана на результатах комплексных микробиологических и иммунологических методов. Бактериологические методы исследований включают прямую микроскопию биоматериала, полимеразную цепную реакцию (ПЦР), выделение чистых культур и идентификацию возбудителя, дифференциацию патогенных лептоспир от сапрофитных микробов. Проводят биопробу.

Из серологических методов наиболее широко применяется реакция микроагглютинации (РМА), которая, кроме того, позволяет определить серогруппу возбудителя лептоспир.

По положительным результатам лабораторных исследований диагноз считают установленным, а хозяйство объявляют неблагопо-

лучным по лептоспирозу в любом из следующих случаев: лептоспиры обнаружены при микроскопическом исследовании в крови или суспензии из органов животных, в абортированном плоде, моче или органах лабораторного животного, павшего после заражения исследуемым материалом; культура лептоспир, выделенная из патологического материала из органов лабораторного животного, зараженного исследуемым материалом; лептоспиры обнаружены в гистологических срезах почек и печени, импрегнированных азотнокислым серебром по Левадити; антитела, обнаруженные в сыворотке крови более чем у 20% обследованных животных в титре 1 : 50 у невакцинированных, 1 : 100 и более у вакцинированных животных.

Лептоспироз считают причиной абортов при обнаружении лептоспир в органах и тканях абортированного (мертворожденного) плода; при наличии антител к лептоспирам в сыворотке крови плода в РМА в разведении 1 : 5.

Лептоспироз коз (овец) следует дифференцировать от бруцеллеза, гемоспоридиозов, кампилобактериоза, трихомоноза, сальмонеллеза, листериоза, пневмоэнтеритов смешанной этиологии, микротоксикозов.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевание лептоспирозом сопровождается у животных формированием нестерильного, а по окончании срока лептоспироносительства стерильного иммунитета высокой напряженности и значительной продолжительности.

Для пассивной иммунизации применяют поливалентную сыворотку против лептоспироза сельскохозяйственных и промысловых животных.

Для активной иммунизации животных применяют поливалентную вакцину ВГНКИ (Всероссийский государственный научно-контрольный институт) против лептоспироза животных; ассоциированную против лептоспироза и кампилобактериоза; ассоциированную вакцину против эмфизематозного карбункула и лептоспироза крупного рогатого скота.

Вакцинация профилактирует заболевание, аборты, исключает перезаражения животных и формирование интенсивного очага лептоспироза. Однако вакцина, как и сыворотка, не освобождает организм от лептоспироносительства, не предотвращает аборты у зараженных животных.

Лечение. Больных лептоспирозом коз изолируют. При остром и подостром течении лептоспироза применяют сыворотку, поливалентную гипериммунную против лептоспироза животных. В качестве этиотропных средств внутримышечно вводят стрептомицина

сульфат в дозе 12 000–14 000 МЕ/кг дважды в сутки, тетрациклина гидрохлорид 16–20 мг/кг 3 раза в сутки и другие антибиотики курсом 4–5 дней. Из средств патогенетической терапии внутривенно вводят 20–40% раствор глюкозы 50–100 мл, подкожно 10 или 20% раствор кофеина – бензоата натрия 1–2 мл, внутрь назначают гексаметилентетрамин (уротропин) 40–100 мг/кг и др.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика болезни осуществляется путем проведения комплекса организационно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных и специфических мероприятий. Этот комплекс включает в себя:

1) меры, направленные на недопущение заноса возбудителя лептоспироза в благополучные хозяйства. Всех поступающих в хозяйство животных карантинируют в течение 30 дней и исследуют на лептоспироз;

2) меры, направленные на выявление природных очагов лептоспироза, контроль благополучия стада;

3) меры, направленные на недопущение возникновения лептоспироза в благополучных подразделениях хозяйства, расположенного в зоне природного или связанного с деятельностью человека очага.

При возникновении болезни в хозяйстве вводят ограничения. По условиям ограничения запрещается: вывозить (ввозить) животных для целей воспроизводства; продавать их населению; перегруппировывать животных без ведома ветеринарного врача; допускать животных к воде открытых водоемов; выпасать невакцинированных животных на пастбищах, где выпасались больные; скармливать корма, в которых обнаружены инфицированные лептоспирозом грызуны. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат, остальных животных, подвергнутых лечению, вакцинируют через 5–7 дней после выздоровления.

Текущую дезинфекцию проводят после каждого случая выявления больного, а затем через каждые 10 дней, до снятия ограничения. Для дезинфекции применяют осветленный раствор едкого натра, 1% йодез и др. Систематически уничтожают грызунов.

Ограничения снимают после сдачи животных на убой, а в племенных и пользовательных хозяйствах – после установления их благополучия лабораторными исследованиями через 2 мес. после завершения противолептосперозных мероприятий, предусмотренных инструкцией [9].

Санитарная оценка. При наличии дегенеративных изменений мускулатуры или желтушного окрашивания, не исчезающего в течение 2 суток, тушу и все внутренние органы направляют на техническую утилизацию. При отсутствии дегенеративных изменений в муску-

латуре, но при наличии в ней желтушности, исчезающей в течение 2 суток, тушу и внутренние органы, не имеющие патологических изменений, выпускают после проварки. Кишечник и патологически измененные органы направляют на техническую утилизацию. Шкуры, волосы, рога и копыта от клинически больных животных подлежат дезинфекции.

2.2.3. Листериоз

Листериоз (Listeriosis) – болезнь многих видов животных и человека, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, септицемией и сопровождаемая абортами, маститами или протекающая в форме бессимптомного носительства.

Историческая справка, распространение. Впервые эта болезнь описана у кроликов в 1892 г., у овец – в 1931 г. В Советском Союзе листериоз впервые диагностировал Т.П. Слабоспицкий в 1936 г.

Листериоз животных зарегистрирован во многих странах мира. В Советском Союзе за период 1956–1988 гг. болезнь отмечали на территории всех союзных республик (за исключением Туркменской ССР).

Возбудители болезни – Listeria monocytogenes – небольшие грамположительные палочковидные бактерии с закругленными краями, спор и капсул не образуют, подвижны в молодых культурах. С помощью листериозных бактериофагов проводятся идентификация, типизация и обнаружение (в реакции нарастания титра фага) листерий.

Listeria monocytogenes – патогенна для белых мышей, морских свинок, кроликов и многих других. Характерна положительная проба при нанесении культуры листерий на конъюнктиву глаза морской свинки или кролика, в виде кератоконъюктивита.

Листерии длительно сохраняются во внешней среде, способны размножаться при низкой температуре, особенно в силосе. До 4 мес. сохраняются в животноводческих помещениях, в сене, концентратах. В прудовой воде листерии сохраняются до 1 года. При хранении молока, мяса в холодильнике при температуре 4 °С может происходить накопление листерий, повышение их вирулентности. Листерии погибают под действием 5% раствора лизола или креолина через 10 мин.; 2,5% раствора формалина или едкого натра – в течение 20 мин.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к листериозу козы, овцы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, кролики и птицы. Болеют животные всех возрастов, но особенно чувствителен молодняк и беременные животные. Чаще всего болеют козы и овцы.

Источник возбудителя инфекции при листериозе – больные животные, выделяющие листерий во внешнюю среду с истечением из носа, половых органов (при абортах), с абортированным плодом, ка-

лом, мочой, молоком (при листериозном мастите). Заражение происходит через слизистую оболочку носовой полости, конъюнктиву, пищеварительный тракт, а также через поврежденную кожу.

Основным резервуаром возбудителя в природе являются многие виды диких и синантропных грызунов. Листерии обнаружены у лисиц, норок, енотов, песцов, диких и комнатных птиц. Они обнаружены также в рыбе и продуктах моря (креветках). Распространять болезнь могут мышевидные грызуны. В циркуляции возбудителя листериоза между дикими и домашними животными некоторую роль могут играть иксодовые клещи.

Листерионосительство установлено у клинически здоровых животных и человека по различным источникам от 5 до 90%. Использование навоза из неблагополучных по листериозу хозяйств для удобрения полей и огородов приводит к контаминации овощей (для людей) и кормов (особенно силоса для животных). Часты случаи болезни после поедания инфицированного силоса, поэтому в некоторых странах листериоз называют «силосной болезнью».

У коз (овец) болезнь носит сезонный характер и проявляется преимущественно с января по май, что связано с активизацией факторов передачи возбудителя инфекции (миграция инфицированных грызунов к хранилищам кормов, использование силоса) и снижением резистентности организма. Листериоз проявляется спорадически, реже – в виде эпизоотии; характерна стационарность болезни.

Патогенез. Распространение листерий по организму и клиническое проявление болезни зависят от способа заражения и состояния резистентности организма. Может развиваться сепсис, поражение отдельных органов и систем. Иногда (чаще у взрослых особей) болезнь протекает бессимптомно, при этом животные длительное время остаются носителями листерий.

Неблагоприятное воздействие на макроорганизм оказывают вырабатываемые листериями токсины и ферменты, а также токсические субстанции самой бактериальной клетки.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 7–30 дней. Болезнь протекает остро, подостро или хронически и проявляется в нервной, септицемической, смешанной, стертой, бессимптомной формах. У коз чаще поражается центральная нервная система. Болезнь начинается угнетением, вялостью, снижением аппетита. Через 3–7 дней появляются некоординированные движения, судороги, парез нижней челюсти и отдельных групп мышц, потеря зрения, конъюнктивит, выпучивание глаз, стоматит. Температура тела при этом 40,5–41 °С или остается в пределах 38,5–40 °С. Длительность болезни до 10 суток.

Другая форма болезни, характеризующаяся поражениями половой системы, проявлениями абортами, задержаниями последа и воспалительными процессами в матке.

На почве листериоза у лактирующих животных может возникнуть мастит, который часто протекает субклинически и сопровождается длительным выделением (по некоторым данным до нескольких лет) возбудителя с молоком. Это особо опасная форма болезни, которая часто не диагностируется; в то же время зарегистрированы случаи листериоза у людей, употребляющих в пищу молоко или мягкий сыр.

Клинические признаки болезни у козлят (ягнят) в возрасте 2–15 дней нехарактерны. Отмечают угнетение, слабость, отсутствие аппетита, повышение температуры, парез конечностей, диарею с примесью крови. Козлята погибают на 2–3-й день после начала болезни, чаще от листериозного сепсиса.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения зависят от формы болезни и длительности течения. При нервной форме наблюдают отек головного мозга, кровоизлияния в мозговой ткани и отдельных внутренних органах. При гистологических исследованиях отмечают признаки менингоэнцефалита с инфильтрацией вещества мозга клетками моноцитарного типа с наличием периваскулярных муфт.

При септической форме болезни регистрируют гиперемию или отек легких, катаральный гастроэнтерит, кровоизлияния в сердечной мышце и в паренхиматозных органах, увеличение селезенки, некротические очажки в печени, селезенке, почках, миокарде, увеличение лимфатических узлов. При поражении половых органов у самок обнаруживают эндометрит.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Его ставят на основании комплекса эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических и патологогистологических изменений, а также результатов лабораторного исследования.

Серологические методы (РА, РСК, РНГА, МФА) применяют для выяснения эпизоотической ситуации в хозяйствах, где диагноз на листериоз поставлен комплексным методом с выделением культуры возбудителя.

Для исследования в лабораторию направляют трупы мелких животных или голову (головной мозг), кусочки печени, селезенки, почки, лимфатические узлы, пораженные участки легких, абортированный плод и его оболочки. Посылают свежий материал или консервированный в 30% растворе глицерина. Для прижизненной диагностики на серологическое исследование посылают кровь или сыворотку крови от больных и подозреваемых по заболеванию животных

(желательно парные сыворотки, взятые с интервалом 7–14 дней), на бактериологическое исследование – истечения из половых органов абортированных самок, молоко из пораженных долей вымени при маститах или при подозрении на скрытый мастит.

Бактериологическая диагностика включает микроскопию исходного материала, посевы на питательные среды, идентификацию выделенных культур по культурально-биохимическим, серологическим свойствам. Проводят постановку биологической пробы на лабораторных животных. Для ускоренной диагностики листериоза можно применять прямой и непрямой методы флюоресцирующих антител (ИФА).

Листериоз необходимо дифференцировать от ценуроза, бешенства, бруцеллеза, кампилобактериоза, трихомоноза.

Лечение. Чем раньше начато лечение, тем больше надежды на благополучный исход. Наилучший эффект дает предохранительная (превентивная) терапия животных условно благополучной группы (подозреваемых в заражении). Листерии – внутриклеточные паразиты, и поэтому вызванная ими инфекция трудно поддается лечению.

Наиболее эффективным считается ампициллин или его сочетания с гентамицином. Ампициллин внутримышечно в дозе 12–15 мг/кг 3 раза в сутки. Гентамицина сульфат внутримышечно 3–3,5 мг/кг. Эффективен тетрациклина гидрохлорид внутримышечно в дозе 16–20 мг/кг 2 раза в сутки. Курс лечения антибиотиками 5–7 дней. При необходимости курс лечения повторяют через 5–6 дней. Для профилактики рецидивов болезни желательно вводить антибиотики несколько дней после исчезновения клинических признаков. Одновременно с антибиотиками назначают сердечные средства (кофеин, кордиамин), фистал, отвар коры дуба. Больных животных с признаками поражения центральной нервной системы направляют на убой.

Иммунитет, специфическая профилактика. В организме переболевших животных накапливаются листериозные антитела. Наличие их устанавливают с помощью РА, РСК, РДП, РНГА. Однако гипериммунные листериозные сыворотки, несмотря на высокий титр антител и выделенные из них гамма-глобулины, не обладают достаточно выраженными превентивными свойствами. В нашей стране применяют в неблагополучных по листериозу хозяйствах сухую живую вакцину штамма АУФ.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики листериоза комплектуют фермы животными из благополучных по листериозу хозяйств, карантинируют вновь поступающих, проводят клинический осмотр и при необходимости – лабораторные исследования.

При возникновении листериоза хозяйство объявляют неблагополучным, вводят ограничения на вывод животных, вывоз мяса и кормов. Животных подвергают поголовному клиническому обследованию, измеряют температуру тела. Больных с признаками поражения центральной нервной системы отправляют на убой. Подозрительных по заболеванию изолируют и лечат, остальных вакцинируют или с профилактической целью обрабатывают антибиотиками. Для выявления листерионосителей и бессимптомно больных используют серологические реакции.

Дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию, а также обеззараживание навоза на неблагополучных фермах проводят, согласно действующей Инструкции по проведению ветеринарной дезинфекции, дезинсекции, дератизации и дезинвазии. Молоко от больных коз кипятят. Ограничения с хозяйства снимают через 2 мес. после последнего случая выделения клинически больных животных и получения отрицательного результата по РСК (РА, РНГА), а также проведения заключительной дезинфекции помещений и территории фермы. Особое внимание обращают на соблюдение работниками животноводства и хозяевами коз мер личной профилактики.

Санитарная оценка. Патологически измененные органы, кровь и головы от больных животных направляют в техническую утилизацию. Туши и внутренние органы без изменений обеззараживают проваркой или направляют для изготовления варенных, варенокопченых колбас или консервов. Молоко можно использовать в пищу после кипячения или пастеризации при температуре не ниже 80 °С в течение 30 мин.

2.2.4. Некробактериоз

Некробактериоз (Necrobacteriosis, Necrobacillosis) – инфекционная болезнь животных многих видов и человека, характеризующаяся гнойно-некротическим поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов и конечностей.

Историческая справка, распространение. Болезнь под различными названиями известна с середины XIX в. и имеет широкое распространение.

Возбудитель болезни (Fusobacterium necrophorum) – строгий неподвижный анаэроб, полиморфной микроорганизм (грамотрицательные палочки, кокки, нити с утолщениями и вздутием неравномерно прокрашенные), спор и капсул не образует.

Возбудитель продуцирует сильные экзо- и эндотоксины: лейкоцидин, некротоксин, гемолизин. Установлено 4 типа возбудителя: А, АВ, В, С, из которых А и В наиболее патогенные.

Во внешней среде возбудитель слабоустойчив и под воздействием солнечных лучей инактивируется в течение 8–12 ч. В почве сохраняется до 60 дней зимой и до 30 дней летом; в навозе – до 30–60 дней; в воде и моче до 10–15 дней; при 60–80 °С – 5–30 мин., при 100 °С – не более 1 мин.; под воздействием 1,5% раствора фенола погибает в течение 5–10 мин.; 1% раствора гидроксида натрия – 20 мин., хлорной извести – 30–60 мин.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы все виды сельскохозяйственных и многие виды диких животных, птица, человек. Козы очень чувствительны к возбудителю. Болеет и человек.

Источник инфекции – больные животные и бактерионосители, которые выделяют возбудителя с калом, мочой, слюной и другими экскретами, гнойным содержимым очагов некроза, инфицируя пастбища, подстилку, навоз, предметы ухода и другие объекты.

Заражение животных происходит как при контакте, так и через инфицированные объекты внешней среды. Воротами инфекции является травмированная кожа и рог копытец, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. Контагиозность невысокая. В отаре коз болезнь приобретает стационарный характер.

Травмы, раны, мацерация кожи и повреждения копытец, сырость и плохие санитарные условия в помещениях играют важную роль в распространении инфекции.

Патогенез. Попав в очаг повреждения с нарушенным кровоснабжением, возбудитель размножается и выделяет токсины, вызывающие некроз тканей с образованием гнойно-некротических очагов. Возбудитель попадает в кровь, вызывает образование вторичных некротических очагов в паренхиматозных органах. В этих случаях неизбежен летальный исход. Патологический процесс может осложняться вторичной гноеродной микрофлорой, и болезнь принимает злокачественный характер. При локализации поражений на конечностях этот процесс носит местный характер.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при некробактериозе 3–5 дней.

Течение болезни может быть острым, особенно у молодняка, подострым и хроническим, доброкачественным или злокачественным.

Различают три основные формы болезни: некробактериоз конечностей; некробактериоз кожи и слизистых оболочек; некробактериоз внутренних органов.

У взрослых коз преобладает поражение конечностей. Первый признак заболевания – хромота. Кожа венчика и области межкопытной щели горячая, отекшая, болезненная. Затем образуются язвы, свищи. Болезнь может длиться месяцами. Копытца уродливо разрас-

таются, иногда спадают. Часто поражаются сухожилия и связки, суставы. Бывает некробактериоз половых органов, ведущий к абортам и гибели козоматок.

У козлят часто поражается кожа лицевой части головы. В области губ, крыльев носа образуются пузырьки с серозной жидкостью, а потом темно-серые корки, под которыми видна изъязвленная отечная кожа. Часто поражается и слизистая оболочка ротовой полости, причем некротический процесс может распространяться на язык, область глотки. Иногда выпадают зубы. Могут быть метастазы во внутренние органы, быстро обуславливающие летальный исход. Некробактериоз паренхиматозных органов развивается и при заражении через пуповину в первые часы жизни животного.

Патологоанатомические признаки. При осмотре трупа устанавливают некрозы кожи, слизистых оболочек и подлежащих тканей. При вскрытии некротические наложения и язвы можно обнаружить на слизистых оболочках глотки, гортани, пищевода, кишок, половых органов. Часто находят очаги некроза в печени, легких. Регионарные лимфоузлы увеличены, полнокровны.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных и подтверждают бактериологическим исследованием. В лабораторию посылают кусочки органов, включающие очаги поражения и прилегающую к ним здоровую ткань. Окончательно диагноз считается установленным, если при заражении суспензией патологического материала лабораторных животных (мышей, кроликов) на месте введения развиваются характерные некротические поражения и животные погибают. В мазках из мест поражений и внутренних органов при микроскопии находят возбудителя болезни при выделении культуры из патологического материала и заражении ею лабораторных животных.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить копытную гниль, ящур, оспу, эктиму, блутанг, вольфартиоз, дерматиты, травматические повреждения и пр.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет при переболевании некробактериозом не вырабатывается. Для вынужденной иммунизации применяют инактивированные вакцины (поливалентную вакцину против некробактериоза животных, ассоциированную вакцину против некробактериоза конечностей крупного рогатого скота «Нековак», эмульгированную вакцину ВИЭВ).

Лечение. Лечение при некробактериозе должно быть комплексным. Используют групповые и индивидуальные методы и средства. При индивидуальном лечении проводят хирургическую обработ-

ку – удаление пораженных тканей, гноя, деформированного рога и т.д. Проводят тщательный туалет раневой поверхности 3–5% раствором перекиси водорода, 0,1–0,2% раствором перманганата калия, раствором фурацилина 1:5000 и др.

При некробактериозе эффективен хлорамфеникол (левомицетин).

Для местного применения эффективны аэрозольные формы антибиотиков на основе левомицетина, тетрациклина, тилозина и др.

Для ножных дезинфицирующих ванн применяют один из растворов: сульфат цинка или «Цинкосол», медный купорос, формалин.

Профилактика и меры борьбы. Решающее значение имеют недопущение заноса возбудителя болезни в отару с больными животными и микробоносителями; полноценное кормление животных, соблюдение зоогигиенических правил, предупреждение травматизма.

При установлении диагноза хозяйства (отара) объявляется неблагополучной и накладываются ограничения. Больных животных изолируют и лечат (если лечение целесообразно) или сдают на санитарную бойню. Здоровых животных обрабатывают с профилактической целью в ножных дезинфицирующих ваннах.

Санитарная оценка. При местном патологическом процессе тушу выпускают без ограничения, а пораженные части направляют на утилизацию. При септическом процессе тушу и субпродукты направляют на техническую утилизацию.

Молоко от больных животных пастеризуют, от здоровых – выпускают без ограничений. Трупы утилизируют. Проводят вынужденную дезинфекцию помещений, выгульных площадок, транспорта, санацию пастбищ.

Ограничения с хозяйства (отары) снимают через 4 мес. после последнего случая выздоровления, падежа или убоя больных животных.

Необходимо помнить, что некробактериозом, хотя и редко, могут заражаться люди.

2.2.5. Копытная гниль

Копытная гниль (Poronychia contagiosa) – хроническая болезнь овец, реже – коз, проявляющаяся воспалением кожи межкопытной щели, гнилостным распадом роговой ткани, отслоением рога копыт и как следствие – хромотой.

Историческая справка, распространение. Болезнь известна более 300 лет. В 1938 году австралийский исследователь Беверидж открыл и изучил возбудитель этой болезни.

Копытная гниль распространенна во всех странах с развитым овцеводством и козоводством. В России и бывшем СССР копытная гниль получила развитие в 1950–1960-е годы и достигла своего пика в конце 1970-х годов.

Возбудитель болезни. Dichelobacter nodosus – крупная прямая или слегка изогнутая палочка, концы которой утолщены и окрашиваются интенсивно, что делает ее похожей на гантели. Спор и капсул не образует, неподвижна, по Грамму не окрашивается. Часто возбудитель бывает окружен мелкими грамотрицательными палочками.

Основной фактор патогенности D. Nodosus – сильный протеолитический фермент протеаза.

Во внешней среде возбудитель сохраняет жизнеспособность от 7 до 15 суток, под воздействием УФЛ – в течение нескольких часов. При 100 °С погибает моментально. Для дезинфекции применяют 2–3% раствор формалина, 3% раствор гидроксида натрия, хлорную известь, которая убивает возбудителя за 10–15 мин. В пораженных копытах или в зажившем копытном роге возбудитель сохраняется более 1 года.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы козы независимо от возраста, пола, породы. Наибольший процент больных отмечается среди козоматок и овцематок старше 3 лет. Козлята и ягнята до 6-месячного возраста даже при совместном содержании с больными заболевают редко. Источником возбудителя инфекции являются больные овцы и козы и бактерионосители. У переболевших животных возбудитель сохраняется в пораженных тканях более года. Возбудитель из пораженных тканей копыт выделяется с гнойно-некротическим экссудатом во внешнюю среду. Основными факторами передачи служат инфицированная подстилка, почва выгульных дворов и пастбищ, навоз, транспортные средства, предметы ухода. Возникновению болезни способствуют факторы, снижающие резистентность организма, травма дистальных частей конечностей, что часто отмечается у коз. Этой болезни присуща определенная сезонность: чаще возникает при обильных дождях летом и осенью.

Заражение происходит при попадании возбудителя в организм через поврежденную кожу межкопытной щели. Как правило, первичный занос инфекции в отару (хозяйство) происходит вместе с больными или бактерионосителями. Затем болезнь приобретает стационарный характер.

При заносе инфекции в благополучные отары коз и овец болезнь протекает в виде эпизоотических вспышек, охватывая до 50–90% восприимчивых животных.

Патогенез. Возбудитель, попав на мацерированную поверхность кожи свода межкопытной щели, начинает размножаться и вырабатывать фермент протеазу, разрушающий белок эпидермиса кожи – кератин и токсин. В результате развиваются: воспаление, гнойно-гнилостный распад тканей, гнойный пододерматит, флегмона венчика, гнойный артрит копытного сустава и возможно сепсис.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период от 5–12 дней. Течение болезни в основном хроническое. В начальной стадии болезни возникает мацерация, покраснение, отечность кожи межкопытной щели, в ней появляется вязкая сероватая слизь.

Заболевшие животные отстают от стада, появляется хромота. Покраснение кожи в местах внедрения возбудителя постепенно увеличивается. Гнилостный процесс обычно появляется в тканях подошвы и мякиша копыт, в коже в области межкопытцевой щели или венчика. Животные стараются держать конечность на весу. Гнойно-некротический процесс усиливается, иногда возникает гангрена венчика и кожи в межкопытцевой щели пяточной кости и значительной части подошвы. Происходит отслоение рогового башмака от основы кожи. Иногда копытная гниль осложняется некробактериозом, и тогда болезнь приобретает злокачественное течение. В таких случаях отмечают повышение температуры тела до 41 °С и выше.

Такие животные не могут пастись, и их выбраковывают. При выздоровлении и заживлении поражений копытный рог отрастает, но копыто становится деформированным. Переболевшие животные в течение года остаются бактерионосителями.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения локализуются в тканях пораженных копытец. Из общих признаков отмечают истощение хронически больных животных.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Первичный диагноз на копытную гниль устанавливают на основании эпизоотологических данных и клинических признаков. Окончательный диагноз подтверждается результатами лабораторных исследований.

Для лабораторных исследований берут пораженные копыта от вынужденно убитых животных или пораженные ткани и соскобы, взятые из мест поражений межкопытной щели и копытец.

Диагноз на копытную гниль считается установленным: при обнаружении возбудителя методом бактериоскопии в патологическом материале; положительном результате РИФ или положительной биопробе на овцах.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить некробактериоз, ящур, контагиозный пустулезный дерматит, оспу, асептический пододерматит.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет при копытной гнили не вырабатывается, и возможно повторное заболевание. Для специфической профилактики выпускается инактивированная ассоциированная ГОА-вакцина против инфекционных болезней конечностей овец «Овикон».

Лечение. Для обработки копыт местно применяют 10% раствор сульфата цинка, 10–15% раствор сульфата меди, 5% раствор параформа или 10% раствор формалина. Для местного лечения высокоэффективен 10% спиртовой раствор левомицитина, а также аэрозоли антибиотиков: левомицетина, хлоромицетина, оксатетрациклина и других – при 2–3-кратном орошении пораженных тканей.

Хороший лечебных эффект при тяжелых формах копытной гнили дает парентеральное применение антибиотиков пенициллинового, в том числе бициллина-3, 5, тетрациклинового ряда и др. в больших дозах.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия по профилактике копытной гнили у коз в специализированных хозяйствах: профилактическое карантинирование всех поступивших животных в течение 30 дней. В этот период проводят осмотр копытец с расчисткой и обрезкой копытного рога и профилактическую обработку дистальных частей конечностей в ножных ваннах; периодическую (не менее 2 раз в год) обрезку и расчистку копытец всего поголовья коз; улучшают кормление и условия содержания коз; обработку конечностей в ножных ваннах перед выгоном животных на пастбище и перед постановкой на стойловое содержание; профилактическую дезинфекцию мест содержания коз, инвентаря.

При установлении диагноза на копытную гниль хозяйство (ферму, отару) объявляют неблагополучным и вводят ограничения. В этих случаях проводят регулярные клинические осмотры животных, расчистку и обрезку копыт, удаление пораженных тканей, изоляцию больных и подозрительных по заболеванию животных. Осуществляют вынужденную иммунизацию, обработку конечностей (лечебные ванны), обеззараживание навоза; молоко от больных коз используют в пищу после кипячения.

Хозяйство (ферма, отара) считается благополучной по копытной гнили через 1 год после последнего случая выздоровления или убоя больных животных и проведения заключительных мероприятий.

Мероприятия по профилактике и ликвидации копытной гнили в индивидуальных и небольших фермерских хозяйствах принципиально не отличаются от описанных выше, но проводятся с учетом конкретных условий содержания животных [22].

2.2.6. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия

Инфекционная анаэробная энтеротоксемия коз и овец (Enterotoxaemia infectiosa anaerobika caprarum) – остро протекающая, неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, поражением почек, нарушениями со стороны нервной системы, общей интоксикацией и быстрой гибелью заболевших животных. Заболевание преимущественно отмечается у овец, но наблюдается и у коз.

Историческая справка, распространение. Энтеротоксемия овец впервые описана Джилрутом. Bennets (1926–1931) выделил возбудителя (C. perfringens типа D) и обнаружил в кишечнике павших овец специфический токсин. Другая форма энтеротоксемии «Strik» (удар) была обнаружена немного позднее в Англии (Мак-Эвен, 1930), где от больных овец был выделен C. perfringens типа C.

Болезнь широко распространена во многих странах мира. Она зарегистрирована почти во всех климатических зонах, особенно в районе развитого овцеводства и козоводства. В нашей стране болезнь впервые наблюдал П.Н. Андреев (1929), а подробно описал С.Н. Муромцев (1936).

Возбудитель болезни. (C. perfringens типа C и D) – крупная толстая грамположительная бактерия со слегка закругленными концами, иногда имеет форму нити с заостренными концами, неподвижна. В организме животных и на сывороточных средах образует капсулы, во внешней среде и на щелочных безуглеводистых средах – центральные или субтерминальные споры.

Возбудитель в споровой форме сохраняется в почве до 4 лет, на сухих поверхностях – до 2 лет. Споры не очень устойчивы к температуре, выдерживают кипячение в течение 5–15 мин., прогревание при 90 °С – 30 мин.

Вегетативные формы микроба сохраняются в почве от 10–35 дней, в навозе 3–5 суток. При температуре 80 °С погибают в течение 5 мин. Дезинфицирующие средства (10% раствор горячего гидроксида натрия и 1% серно-карболовая смесь, раствор хлорной извести, содержащий 5% активного хлора, 5% раствор формалина) убивают возбудитель через 15–20 мин.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя инфекции – больные козы и овцы, а также бактерионосители, которые выделяют возбудитель с фекалиями. Факторами передачи возбудителя являются объекты внешней среды (почва, подстилка, предметы ухода, корма). Заражение происходит алиментарным путем с инфициро-

кашными кормами, водой, при сосании вымени, загрязненного выделениями больных животных.

Болезнь протекает спорадически, вначале возникают единичные случаи болезни, затем количество больных нарастает. Молодняк заболевает в первые дни жизни. Анаэробная энтеротоксемия развивается при поступлении в организм токсигенного штамма возбудителя или как эндогенная инфекция.

Энтеротоксемия коз и овец проявляется сезонно (весной и осенью). Весной в основном поражается маточные поголовья, осенью заболевает молодняк.

Патогенез. В определенных количествах возбудители анаэробной энтеротоксемии – сапрофиты организма. Кроме того, являясь почвенными микробами, клостридии попадают в пищеварительный тракт с кормом и водой. Для проявления патогенного действия возбудитель должен усиленно размножаться в желудочно-кишечном тракте и продуцировать токсины. Этому способствует нарушение моторной и секреторной деятельности кишечника, вызванное сменой кормления и другими факторами.

В патогенезе болезни основную роль играют токсины, продуцируемые возбудителями в кишечнике пораженных животных. Они состоят более чем из 12 компонентов, находящихся в различных сочетаниях у разных возбудителей. Накопившиеся в кишечнике токсины поступают в кровь и печень, вызывая общую интоксикацию организма.

Течение и клиническое проявление. У козлят инкубационный период длится от нескольких часов до 2–3 дней. Они в большинстве случаев заболевают в первые 3 дня после рождения. Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течения болезни.

При сверхостром течении животные погибают внезапно или в течении 2–4 ч. При этом характерными являются признаки поражения нервной системы – нарушение координации движений, судороги.

При остром течении отмечают угнетенное состояние, диарею с примесью в фекалиях крови и слизи. В начале болезни возможно повышение температуры тела до 41–42 °С, дыхание и пульс учащены. Болезнь длится от нескольких часов до нескольких суток, и козленок погибает при явлениях быстро нарастающей общей слабости.

При подостром течении болезнь принимает затяжной характер с менее выраженными признаками. У отдельных животных болезнь может длиться до 2 нед. У пораженных козлят отмечают отсутствие аппетита, жажду и диарею. Видимые слизистые оболочки бледно-желтушные. Животные погибают при явлениях нарастающей слабости и сильного истощения.

В отдельных случаях анаэробная энтеротоксемия протекает хронически. Молодняк отстает в росте и развитии, иммунодепрессивное состояние обуславливают частые осложнения. Выздоровление идет медленно.

Болезнь может поразить 15–30% козлят неблагополучной отары. Если своевременно не оказывать помощь, летальность достигает 50–100%.

Патологоанатомические признаки. Развитие патологического процесса при анаэробной энтеротоксемии у животных всех видов независимо от типа возбудителя, вызвавшего заболевание, происходит одинаково. Трупы вздуты и быстро разлагаются. Отмечают пенистые и кровянистые истечения изо рта и носовой полости. Видимые слизистые оболочки анемичны. У козлят, павших от анаэробной энтеротоксемии, трупное окончание не выражено, инфильтрация подкожной клетчатки, отмечают геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и кишечника. Кишечник темно-красного цвета, в просвете – слизь с примесью крови, изъязвление стенки кишечника, некроз слизистой оболочки. Селезенка без видимых изменений. Печень увеличена, наполнена кровью, дряблая. Почки кровенаполнены, дряблые, несколько увеличены, под капсулой кровоизлияния. Легкие кровенаполнены, иногда уплотнены. В перикардиальной полости жидкость соломенно-желтого цвета, мышца сердца дряблая, с множественными кровоизлияниями.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Сведения о неблагополучии хозяйства в прошлом, клиническая картина болезни и патологоанатомические изменения позволяют заподозрить инфекционную энтеротоксемию. Решающее значение имеет бактериологическое исследование. Для выделения возбудителя проводят посевы из паренхиматозных органов и кишечника, брыжеечных лимфоузлов и редко – из других органов. Выделение культуры со свойствами, характерными для данного возбудителя, и установление его типа в реакции нейтрализации с типоспецифическими сыворотками дают основание подтвердить диагноз на энтеротоксемию.

Дифференцировать анаэробную энтеротоксемию необходимо от сходно протекающих болезней: эмкара, сибирской язвы, брадзота, пастереллеза, эшерихиоза, сальмонеллеза, диплококковой инфекции, вирусной диареи, листериоза, кормовых отравлений.

Иммунитет, специфическая профилактика. Животные, переболевшие анаэробной энтеротоксемией, приобретают иммунитет, напряженность и длительность которого зависят от силы и тяжести перенесенной болезни.

Для активной иммунизации животных применяют концентрированную поливалентную гидроокисьалюминиевую вакцину против брадзота, злокачественного отека, дизентерии ягнят, инфекционной энтеротоксемии.

Лечение. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют. Учитывая острое течение болезни, положительный терапевтический эффект достигается на ранней стадии болезни. В качестве специфической терапии используют бивалентную антитоксическую сыворотку.

Применяется для профилактики и специфического лечения полианатоксин против инфекционной энтеротоксемии, брадзота, злокачественного отека и анаэробной дизентерии ягнят.

Если болезнь вызвана возбудителем типов B, C, D, хороший терапевтический эффект получают при применении антибиотиков: феноксиметилпенициллина, ампициллина тригидрата, левомицетина, синтомицина, тетрациклина, биомецина, олеандомицина и эритромицина, спектама B, энтеросептола.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия по профилактике болезни складываются из тщательного соблюдения зоогигиенических и ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления животных.

При установлении анаэробной энтеротоксемии хозяйство объявляют неблагополучным. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Тушу с органами и шкурой уничтожают. Проводят дезинфекцию помещений и предметов ухода с использованием дезинфицирующих средств: 5–10% раствора формальдегида, раствора хлорной извести, содержащей 3–5% активного хлора, 5% горячего раствора гидроксида натрия. Спецодежду, предметы ухода за животными дезинфицируют 1% раствором хлорамина.

Хозяйство считают благополучным по инфекционной энтеротоксемии через 20 дней после последнего случая заболевания или падежа животных и проведения заключительной дезинфекции [13, 21].

2.2.7. Брадзот

Брадзот (Bradsot) – острая, неконтагиозная, токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки, накоплением газов в желудке.

Историческая справка, распространение. Брадзот (внезапная болезнь) впервые описал в 1875 году Краабе. В 1888 году Нильсен в Норвегии обосновал отличие брадзота от сибирской язвы и выделил возбудителя от овец.

В настоящее время в виде спорадических случаев брадзот распространен повсеместно в мире, в том числе в России.

Возбудитель болезни брадзота (Cl. Septicum) – полиморфная грамположительная палочковидная бактерия располагается в виде единичных клеток или парами, с закругленными концами. В мазках-отпечатках с серозных покровов имеет форму длинных нитей. В старых культурах окрашивается грамотрицательно, капсулы не имеет, образует овальные субтерминальные или центральные споры. Строгий анаэроб. Споровая форма возбудителя очень устойчива во внешней среде, к воздействию физических и химических факторов. В почве при благоприятных условиях сохраняется годами. Кипячение убивает возбудителя через 30–60 мин. Для дезинфекции используется осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора, 10% горячий (70 °С) раствор серно-карболовой смеси, 5% горячий раствор едкого натра, 10% раствор формальдегида, экоцид С 1:100 и др.

Эпизоотологические данные. Брадзот регистрируют в виде спорадических случаев или небольших вспышек. В естественных условиях восприимчивы овцы и козы, независимо от возраста и пола. Чаще болеют козы в возрасте 2 лет. Болеют самые упитанные и менее подвижные, в стойловый период чаще болеет молодняк, а на пастбище – взрослые животные. Заболевание можно наблюдать в любое время года, но в основном – весной и осенью, летом – в засушливый год. Возникновению болезни благоприятствуют: резкие изменения качества корма, поедание большого количества молодой сочной травы, белковая и минеральная недостаточность, гельминтная инвазия, переохлаждение или перегрев организма.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и бактерионосители, выделяющие возбудитель с калом. Факторы передачи возбудителя: несвоевременно убранные трупы овец, коз, павших от брадзота, почва пастбищ, стоячие водоемы, сено, контаминированные возбудителем.

В неблагополучных хозяйствах болезнь регистрируется ежегодно. Заражение происходит алиментарным путем при употреблении животными корма или воды, зараженных спорами возбудителя болезни. При вспышке брадзота заболевают 30–35% овец и коз, летальность достигает 90–100%.

Патогенез. В определенных количествах возбудитель является сапрофитом организма. Кроме того, возбудитель, являясь почвенным микробом, попадает вместе с травой в пищеварительный тракт животных. Под влиянием благоприятных факторов (снижение резистентности организма – переохлаждение, перегревание и др.) возбудитель проникает в стенки сычуга и двенадцатиперстной кишки.

В условиях анаэробиоза в пищеварительном тракте возбудитель быстро размножается, выделяет сильный токсин, который попадает в кровь, вызывая общую интоксикацию организма.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни в среднем составляет несколько часов.

Брадзот протекает сверхостро, остро и подостро. Клинические признаки болезни, в зависимости от ее течения, различны.

При сверхостром течении животное погибает через несколько часов вследствие быстро развивающейся токсинемии.

При остром течении брадзота – общее угнетение, повышенная температура тела, учащение дыхания, отсутствие жвачки, изо рта выделяется пенистая, кровянистая слюна, сосуды конъюнктивы инъецированы, диарея с примесью крови, тимпания. В отдельных случаях появляются нервные явления: скрежетание зубами, хватание посторонних предметов, круговые, скачкообразные движения, судороги. После периода возбуждения животное падает и лежит с вытянутыми конечностями и запрокинутой головой. Гибель происходит через 2–12 ч при сильной одышке и нарастающей общей слабости. Летальность достигает 100%.

Подострое течение чаще наблюдают у взрослых животных. Отмечается потеря аппетита, сильная жажда, диарея. Видимые слизистые оболочки и конъюнктива бледные, а затем приобретают желтушный цвет. Температура тела при этом течении обычно невысокая, дыхание поверхностное. Болезнь длится 5–8 дней и более.

Патологоанатомические признаки. Вскрытие трупов проводят только с диагностической целью. Трупы животных сильно вздуты и быстро разлагаются. Отмечают истечение кровянистой жидкости из естественных отверстий, а при вскрытии – отек легких, кровоизлияния на эпикарде и эндокарде. Кровь плохо свертывается, сосуды сильно инъецированы. В подкожной клетчатке различных участков тела кровянистые инфильтраты с мелкими пузырьками газа. Слизистая оболочка глотки, трахеи, бронхов гиперемирована, с кровоизлияниями. Рубец резко растянут газами, слизистая оболочка сычуга и двенадцатиперстной кишки отечная, участками геморрагически воспалена и инфильтрирована жидкостью с примесью крови, что является характерным признаком для данной болезни. Толстый отдел кишечника без видимых изменений. Отмечается перерождение паренхиматозных органов. Печень дряблая, глинистого цвета, на разрезе сероватые очаги некроза.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Брадзот диагностируют с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов лабораторного исследования. Решающее значение имеет бактериологический анализ, но его резуль-

таты во многом зависят от соблюдения правил взятия материала. В лабораторию посылают свежий труп или отдельные органы, взятые не позже 3–4 ч после смерти животного: почку, селезенку, кусочки печени, пораженные участки сычуга, двенадцатиперстную кишку, трубчатую кость, инфильтрат подкожный соединительной ткани.

Диагноз на брадзот считают установленным: при выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данного заболевания, с последующим заражением и гибелью одного из лабораторных животных; при гибели морской свинки, инфицированной исходным материалом, с характерной для данного возбудителя патологоанатомической картиной, и выделении культуры возбудителя.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить инфекционную энтеротоксемию, сибирскую язву, эмфизематозный карбункул, пастереллез, пироплазмоз, а также кормовые отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. При переболевании у животных формируется стойкий иммунитет, но эпизоотологического значения это не имеет, так как большинство животных погибают. Для активной иммунизации используют поливалентный анатоксин против клостридиозов овец или поливалентную ГОА-вакцину против брадзота, энтеротоксемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии.

Лечение. При молниеносном течении лечение неэффективно. В случае затяжного течения болезни рекомендуются антимикробные, сердечные, успокаивающие, антитоксические средства.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заболевания необходимы правильная организация пастьбы, кормления, водопоя, недопущение переохлаждения и снижение естественной резистентности животных. В неблагополучных зонах или хозяйствах проводят профилактическую вакцинацию.

При появлении болезни больных изолируют, неблагополучную отару переводят на стойловое содержание или другие пастбища и вакцинируют. Пастбища, во избежание их перезаражения, меняют не позже 15 дней после последнего случая падежа. Проводят уборку трупов и обеззараживание мест, где они лежали. Трупы утилизируют вместе со шкурой и шерстью, не вскрывая. Запрещен убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо и снятие шкур. Проводят обеззараживание шерсти, инфицированной спорами возбудителя брадзота. Помещения и инвентарь дезинфицируют. Дезинфектанты применяют при двукратном нанесении с интервалом 1 ч и последующей экспозицией 3 ч. На неблагополучные хозяйства накладывают ограничения, которые снимают через 20 дней после последнего случая падежа животных [21].

2.3. Болезни, вызываемые микоплазмами и хламидиями

2.3.1. Инфекционная плевропневмония

Инфекционная плевропневмония коз (Pleuropneumonia infectiosa caprarum) (ИППК) – контагиозная плевропневмония коз (КППК) – контагиозная микоплазменная болезнь коз, характеризующаяся лихорадкой, быстрым развитием экссудативно-некротической (крупозной) пневмонии и серозно-фибринозного плеврита.

Историческая справка, распространение. ИППК впервые описана Томом в 1873 г. в Алжире. В России эту болезнь наблюдали В.Я. Бенкевич (1895) и В.Н. Матвеев в (1896).

По данным МЭБ, ИППК стационарно регистрируется в Индии, Иране, Турции и некоторых странах Африки, Юго-Восточной Азии и Центральной Америке. В СССР эта болезнь ликвидирована в 1950 г. и в настоящее время и России не отмечается.

*Возбудитель болезни. (*Mycoplasma mycoides var. Capri) – морфологически имеет форму кокков, палочек, нитей. Окрашивается неравномерно.

Возбудитель выращивают на специальных обогащенных питательных средах.

Возбудитель сохраняет жизнеспособность в легочном содержимом при температуре 10 °С в течение 40 суток, при 4 °С – 2 мес., при высушивании на воздухе активен 3 суток, при 2 °С – не менее 15 суток, при 58 °С инактивируется за 30 мин. Под воздействием 3% раствора креолина, 0,5% формальдегида, 2% растворов фенола и гидроксида натрия возбудитель погибает в течение 3 ч.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют козы всех полов и возрастов. Козлята несколько устойчивее к плевропневмонии, заболевают в основном в возрасте 5–8 мес.

Источниками возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые овцы-бактерионосители. Резервуаром возбудителя могут быть дикие козы, косули и другие дикие парнокопытные. Возбудитель выделяется из легких с носовыми истечениями и при кашле. В естественных условиях животные обычно заражаются аэрогенным путем при совместном содержании и тесном контакте с больными.

В эпизоотическом очаге заболевают почти все поголовье коз. Более злокачественные эпизоотические вспышки протекают в холодное время года при скученном содержании животных в темных

и сырых помещениях. В стационарно неблагополучных хозяйствах болезнь обычно обостряется осенью, достигает максимального развития зимой, затем ее интенсивность постепенно снижается и летом затухает. Широкому распространению болезни, кроме указанных выше факторов, способствуют длительные перегоны, переутомление животных, нарушения в кормлении и т. д. Летальность достигает 90–100%.

Патогенез. Из бронхов васкулярным и лимфатическим путями возбудитель проникает в перибронхиальную (межальвеолярную) интерстициальную ткань, где размножается и вызывает воспалительный процесс с образованием мельчайших и быстро сливающихся узелков. В результате в легочной ткани нарушается нормальный процесс воздухообмена. При поражениях стенок кровеносных сосудов образуются тромбы, которые способствуют развитию очагов некроза в легочной ткани и образованию в ней секвестров. Процесс заканчивается крупозно-катаральной пневмонией и фибринозным плевритом. Легочная ткань находится в состоянии красной, иногда серой гепатизации. В тяжелых случаях поражаются оба легких.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период составляет 2–28 дней. После контактного заражения заболевают до 100% коз, у большинства животных (до 75%) болезнь протекает остро, у остальных – подостро и хронически.

При остром течении болезнь начинается с внезапного повышения температуры тела до 41–42 °С. Животные угнетены, вяло передвигаются, отстают от стада, уединяются, теряют аппетит. У них отмечают жажду; кашель вначале сухой и громкий, а впоследствии, при экссудативном плеврите, – влажный. Одновременно появляются серозные, а затем слизисто-гнойные истечения из носа.

В легких прослушиваются: вначале усиленное везикулярное, а затем бронхиальное дыхание, бронхиальные шумы и влажные хрипы. В основном отмечают одностороннее воспаление легких, чаще – правого легкого. При надавливании на межреберные пространства грудной клетки животные реагируют болезненно.

По мере развития болезни животные отказываются от корма. Сердечный ритм учащается, пульс становится прерывистым, дыхание затруднено, сопровождается хрипами и стонами. У некоторых коз припухают веки и появляются слизисто-гнойные истечения из глаз. У 70–80% заболевших беременных коз происходят аборты. Смерть наступает на 7–10-й день после появления первых клинических признаков болезни. Перед смертью развивается диарея.

При хроническом течении симптомы выражены слабее. Полное выздоровление наступает редко, поскольку остаточные процессы в

легких сохраняются у животных длительное время, а иногда и пожизненно.

Патологоанатомические признаки. При остром течении болезни в грудной полости обнаруживают большое количество серозно-фибринозного выпота. Пораженные доли легких увеличены, гиперемированы, отечны, пропитаны экссудатом, особенно междольковая соединительная ткань. Перибронхиальные железы увеличены. Гепатизированные участки легких на разрезе имеют пестрый, мраморный рисунок. На легочной и реберной плевре обнаруживают фибринозные наложения. Поверхность разреза лимфатических узлов влажная, с некротическими очагами. Слизистая оболочка носовой полости, гортани и трахеи резко гиперемирована. Выделяется пенистая жидкость желтовато-красного цвета. Под эндокардом находят точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень несколько увеличена, дряблой консистенции. Селезенка слегка припухшая. Почки увеличены, границы между корковым и мозговым слоями сглажены. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта катарально воспалена, с геморрагиями. Мочевой пузырь наполнен, его сосуды расширены.

При подостром течении болезни легкие увеличены, междольковые перегородки утолщены и отечны. Пораженные участки в стадии красной, серой или желтой гепатизации; на разрезе – плотные, ломкие, зернисто-мраморного рисунка. Легочная плевра местами сращена с реберной и покрыта толстым слоем фибрина. Перибронхиальные железы увеличены. В почках иногда находят геморрагии. Сердечная мышца дряблая.

Трупы коз при хроническом течении истощены. В грудной полости обильное скопление серозно-фибринозного экссудата. Плевра и перикард покрыты студенистыми наложениями. В легких отмечают некротические очаги различной величины. Селезенка напряженная и полнокровная. Часто отмечают нефроз и нефрозонефрит.

При гистологическом исследовании препаратов из перипневмонийных очагов обнаруживают сильно расширенные капилляры, наполненные эритроцитами. Альвеолы заполнены серозным выпотом с большим количеством клеток красной крови. При хроническом течении болезни альвеолы заполнены клеточным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов и десквамированных эпителиальных клеток с примесью ретикулярных клеток.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз на ИППК устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологических исследований.

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют свежие трупы, сердце, легкие и другие паренхиматозные органы, экссудат из грудной полости. В свежих эпизоотических очагах рекомендуется проводить биологическую пробу на козах и козлятах.

Диагноз считается установленным: 1) при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данного заболевания, и гибели зараженных животных с последующим выделением культуры возбудителя из их органов; 2) при гибели хотя бы одного зараженного животного и выделении из его органов культуры со свойствами, характерными для данного возбудителя, даже если в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

ИППК следует дифференцировать от пастереллеза и агалактии коз.

Иммунитет, специфическая профилактика. После выздоровления у животных возникает длительный иммунитет.

Применяют гидроокисьалюминиевую формолвакцину против ИППК. Иммунитет у привитых животных длится до 1 года.

Лечение. Лечение особо ценных в племенном отношении коз, больных и подозрительных по заболеванию инфекционной плевропневмонией, проводят новарсенолом, осарсолом, сульфантролом, сульцимидом, стрептомицином и хлорамфениколом. Рекомендуются также антибиотики тетрациклиновой группы: биомицин, тетрациклин, окситетрациклин. При обильном влажном кашле назначают отхаркивающие средства. Тилозин и антибиотики тетрациклинового ряда эффективны лишь при своевременно начатом лечении. Кроме того, лечение дает положительный эффект только в тех случаях, когда животных обеспечивают надлежащими условиями содержания и кормления.

Некоторые исследователи высказывают мнение, что лечение нецелесообразно, так как больных с поражением легких полностью излечить не удается. Оздоровление неблагополучных хозяйств в этих случаях затягивается, и возникает опасность распространения возбудителя болезни на другие стада.

Профилактика и меры борьбы. В системе профилактических мероприятий особое внимание уделяют охранно-карантинным мерам, исключающим возможность завоза больных животных и заноса возбудителя инфекции из-за рубежа.

В местности, неблагополучной и угрожаемой по инфекционной плевропневмонии, с профилактической целью коз вакцинируют против этой болезни в конце лета и в начале осени, по возвращении стад

с летних пастбищ. Соблюдают также общие ветеринарно-санитарные правила содержания, кормления и эксплуатации животных.

При установлении диагноза на хозяйство, ферму, стадо с отведенными для них пастбищами накладывают карантин. По условиям карантина запрещаются: ввод в хозяйство и вывод из него коз; перегруппировка поголовья внутри хозяйства; пользование общим пастбищем и водопоем.

Коз, явно больных инфекционной плевропневмонией, выделяют из стада и убивают.

Санитарная оценка. Туши и непораженные внутренние органы направляют на проварку или для переработки на вареные колбасы или консервы. Патологически измененные органы утилизируют. Кишки после обработки и консервирования посолом используют на общих основаниях. Шкуры, снятые с павших и вынужденно убитых больных инфекционной плевропневмонией коз, дезинфицируют высушиванием на воздухе, после чего используют без ограничений.

Особо ценных в племенном отношении коз лечат. Всех остальных животных, в зависимости от клинического состояния, вакцинируют.

Помещения или станки, где находились больные или подозреваемые в заражении козы и инвентарь (кормушки, ясли и т. п.), подвергают тщательной механической очистке с последующей дезинфекцией 2% горячим раствором гидроксида натрия или калия, взвесью свежегашеной извести (10–20%), горячим зольным щелоком; осветленным раствором хлорной извести, содержащим 2% активного хлора, растворами серно-карболовой смеси или формальдегида (3%). Для дезинфекции кормушек, поилок, ведер, корыт, подойников, бидонов и другой молочной посуды применяют 5% раствор карбоната натрия (кальцинированная сода). Навоз обеззараживают биотермическим способом.

Карантин снимают по истечении 2 мес. со дня последнего случая убоя или выздоровления больных животных.

После снятия карантина хозяйство остается под наблюдением в течение 1 года. До истечения этого срока продажа (передача) коз в другие хозяйства для производственных и племенных целей запрещена.

2.3.2. Инфекционная агалактия

Инфекционная агалактия коз и овец (Agalactia contagiosa caprarum et ovium) – тяжелая лихорадочная контагиозная болезнь коз и овец всех возрастов, протекающая в виде энзоотии, характеризующаяся поражением вымени, суставов и глаз, прекращением

секреции молока, а также абортами, повреждением кожи и воспалением семенников.

Историческая справка, распространение. Инфекционную агалактию овец и коз впервые наблюдали в Испании (1574) и Италии (1816). В последующие годы болезнь регистрировали на юго-востоке Франции, в Швейцарии, Италии, Монголии, балканских, ближневосточных, африканских и других странах.

На территории бывшего СССР инфекционную агалактию овец и коз впервые установили в Азербайджане в 1936 г. М. М. Фарзалиев и соавт.; в 40–50-х гг. XX в. болезнь диагностировали в Киргизии, Узбекистане, в республиках Закавказья и в некоторых других хозяйствах России.

*Возбудитель болезни (*Mycoplasma agalactiae ssp. agalactiae) – морфологически (при окраске по Романовскому-Гимзе или Морозову) представляет собой мелкие кокки, расположенные в одиночку, попарно или группами. Неподвижен, капсулы не имеет, растет в аэробных и анаэробных условиях на питательных средах с добавлением сыворотки. В почве возбудитель сохраняется не более 25 суток, в навозе – до 10 суток. При высушивании он погибает через 24 ч, а при температуре 60 °С – через 5 мин. Растворы креолина, лизола и формалина в 2% концентрации убивают его в течение 2–4 ч. Кокковая форма чувствительна к антибиотикам.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях инфекционной агалактией болеют козы, реже – овцы обоего пола всех пород и возрастов. Наиболее восприимчивы лактирующие животные, козлята и ягнята до месячного возраста. Молодняк старших возрастных групп, нелактирующие матки и самцы обладают большей резистентностью.

Основным источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные, выделяющие возбудитель из организма во внешнюю среду с молоком, околоплодными водами и лохиальными истечениями, секретами слюнных желез и конъюнктивы, фекалиями, мочой и др. Срок микробоносительства у переболевших животных составляет 4–7 мес.

Факторы передачи возбудителя – почва, подстилка, корма, а также одежда обслуживающего персонала, различные предметы ухода, загрязненные выделениями больных и переболевших животных. Передача возбудителя восприимчивому поголовью происходит при непосредственном контакте с больными и микоплазмоносителями через слизистые оболочки, кожу и пищеварительный тракт. Козлята заражаются от больных матерей через молоко.

Болезнь протекает в виде эпизоотических вспышек с выраженной сезонностью, что связывают с лактационным периодом. Отмечено также, что заболеваемость и смертность среди коз увеличиваются после перегона отар на высокогорные пастбища, климат которых более дождливый и неустойчивый.

Патогенез. Проникнув через пищеварительный тракт, конъюнктиву, мелкие раны кожного покрова и молочной железы, возбудитель первоначально попадает в кровь, где размножается и вызывает у животных температурную реакцию, а затем, вследствие генерализации инфекционного процесса, током крови заносится в различные органы и ткани, вызывая и них воспалительные процессы.

В молочной железе развиваются интерстициальный мастит и атрофия вымени, наступает агалактия. У больных животных наблюдают также кератит, конъюнктивит, артрит и эндовагинит, иногда – повреждения кожи и воспаление семенников. Возможны и другие функциональные и патологоанатомические нарушения, связанные с вторичной инфекцией, что приводит к гнойно-некротическим поражениям различных органов и тканей.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период составляет 2–60 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически, а в зависимости от локализации патологического процесса различают маститную, суставную, глазную, спинномозговую и смешанную формы.

Это деление на формы проявления болезни весьма условное, так как чаще одновременно поражаются различные органы. У лактирующих животных, как правило, наблюдают изменения в молочной железе (50–85%), реже – в суставах (20–57%) и глазах (10–18%). У молодняка преобладают поражения глаз, а у взрослых нелактирующих животных – суставов.

Острое течение наблюдают у лактирующих животных, ягнят и козлят. В начале болезни отмечают угнетение, кратковременную рецидивирующую лихорадку (40–42 °С) и снижение аппетита. Затем у лактирующих животных развивается мастит с поражением одной или обеих долей вымени. Вымя отечно, увеличено в объеме, горячее, болезненное. Увеличены и надвыменные лимфатические узлы. Молоко постепенно становится густым, клейким и по внешнему виду напоминает сыворотку, в которой содержится большое количество белых хлопьев и творожистых сгустков. В дальнейшем молокоотделение постепенно прекращается, вместо молока выделяется прозрачная жидкость. Развиваются атрофия и индурация молочной железы. В сосках образуются пробки, некротизированные участки, абсцессы, из которых выделяются слизь и гной. Беременное животное может абортировать.

Острое течение продолжается от нескольких дней (при сепсисе смерть наступает через 5–8 суток) до 1 мес. У некоторых легко переболевших животных через 5–12 суток секреция молока возобновляется, однако удой не восстанавливается.

При *подостром течении* отмечают повышение температуры тела, угнетение. Поражаются вымя, суставы и глаза. У отдельных коз заболевание проявляется только воспалением вымени. В тяжелых случаях развивается гнойный мастит, нередко заканчивающийся гангренозным процессом. У легко переболевших и выживших маток лактация чаще (до 87% случаев) приходит в норму только после следующего окота.

При суставной форме болезни отмечается хромота и напряженная походка. В дальнейшем наблюдается: увеличение суставов, местная гипертермия и болезненность. Обычно поражаются запястные и заплюсневые (скакательные) суставы, реже – локтевые, коленные, тазобедренные и путовые. При тяжелом течении через несколько дней развиваются гнойные артриты, суставы утолщаются и деформируются. При легком течении болезни находят отек и местную гипертермию суставов, хромоту и скованность движений. Признаки поражения суставов постепенно уменьшаются, и животные выздоравливают.

При глазной форме процесс начинается отеком и гиперемией век и конъюнктивы, слезотечением и светобоязнью. Через несколько дней развивается очаговое или диффузное помутнение роговицы, изъязвление ее, выпадение хрусталика и потеря зрения. *Хроническое течение* длится несколько месяцев, сопровождается теми же клиническими симптомами, что и подострое, но они менее выражены.

Патологоанатомические признаки. Изменения весьма вариабельны, зависят от многообразия форм инфекции и тяжести течения болезни. Принято считать, что при инфекционной агалактии овец и коз развиваются не только локальные изменения, но и генерализованный инфекционный процесс.

У лактирующих коз в начальной стадии болезни при вскрытии отмечают резко выраженный отек подкожной клетчатки, интерстициальной ткани пораженной доли вымени и надвыменных лимфатических узлов. В более отдаленные сроки в вымени развивается интерстициальный мастит.

Изменения в пораженных суставах определяют как серозно-фибринозный артрит. Суставы увеличены. Стенки суставных сумок и суставные хрящи утолщены. Синовиальные оболочки гиперемированы, покрыты фибринозными наложениями. Суставные полости заполнены серозно-фибринозным экссудатом (буро-светло-красной

мутной жидкостью), иногда – гноем (при осложнении). Сухожильные влагалища также утолщены и воспалены. Их изменения свойственны подострому серозно-фибринозному воспалению.

Поражения в органах зрения характеризуются как серозный или серозно-слизистый конъюнктивит, очаговый интерстициальный кератит или диффузный интерстициальный кератоконъюнктивит. Кератит сопровождается распадом роговицы, образованием в ней язв с последующим развитием панофтальмии и потерей зрения.

При спинномозговой форме находят гиперемию кровеносных сосудов мозговых оболочек мозжечка и спинного мозга. Отмечают расплавление серого вещества спинного мозга.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз на инфекционную агалактию коз устанавливают на основании эпизоотологических клинических, патологоанатомических данных с обязательным подтверждением наличия возбудителя. В необходимых случаях диагноз уточняют серологическими исследованиями и биопробой.

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют от больных животных свежие пробы крови, молока (секрета молочной железы), синовиальной (суставной) жидкости и конъюнктивальный секрет, а от павших или вынужденно убитых – кровь, лимфатические узлы, спинномозговую жидкость, паренхиматозные органы, головной мозг, абортированные плоды.

Для серологической диагностики разработаны РДП и РСК. Биологическую пробу проводят на лактирующих козах и козлятах, а также кроликах.

Диагноз считается установленным: 1) при выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данного заболевания; 2) при положительной биопробе на кроликах, овцах или козах с последующим выделением культуры со свойствами, характерными для данного возбудителя, даже если в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

Инфекционную агалактию следует дифференцировать от мастита иной этиологии, риккетсиозного или хламидиозного кератоконъюнктивита.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших животных устанавливается стабильный иммунитет, но иногда козы заболевают повторно. Предложено и апробировано большое число инактивированных и живых аттенуированных вакцин; однако, надежной специфической защиты они не создают.

Лечение. Специфическое лечение не разработано. Общее лечение проводят пенициллином, новарсенолом с уротропином (гексамети-

лентетрамин) или водным раствором йода. Рекомендованы также дибиомицин, дитетрациклин, новарсенолбензол, тилозин, стрептомицин и спиромицин.

Больных животных с поражением глаз рекомендуется содержать в затемненных местах и промывать глаза 1% водным раствором борной кислоты, альбуцида или пенициллина на физиологическом растворе. Для лечения мастита применяют йодистые препараты, антибиотики и другие средства (см. лечение мастита, п. 1.10). Воспаление суставов лечат известными хирургическими методами.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения инфекционной агалактии в благополучных хозяйствах запрещается вводить животных из неблагополучных пунктов. Все поступающие в хозяйство овцы и козы подлежат профилактическому карантинированию и тщательному клиническому обследованию.

Населенные пункты, хозяйства, фермы, бригады, где установлено заболевание коз агалактией, объявляют неблагополучными по данной болезни, на них накладывают ограничения.

Больные и подозрительные по заболеванию животные подлежат немедленной изоляции и лечению. Для этой группы животных выделяют отдельное пастбище и водопой, а для ухода за ними назначают специальных лиц и устанавливают систематическое ветеринарное наблюдение. В целях быстрейшей ликвидации инфекции в хозяйстве, больных инфекционной агалактией коз рекомендуют выбраковывать для убоя на мясо. Подсосных козлят отнимают от больных маток и вскармливают молоком здоровых коз.

Помещения и тырла, в которых находились больные животные, а также предметы ухода подвергают тщательной механической очистке и дезинфекции. Загрязненные выделениями больных животных подстилку, корма и навоз сжигают.

Санитарная оценка. Мясо от вынужденно убитых больных животных и непораженные внутренние органы допускают к использованию в пищу после бактериологического исследования, заключения лаборатории. Их проваривают и используют для приготовления вареных колбас или консервов. Молоко, полученное от коз и овец неблагополучных отар, подвергают пастеризации на месте. Кожи высушивают на солнце.

Ограничения с хозяйства снимают по истечении 60 дней после удаления последнего больного животного. Вывод животных для племенных целей в другие хозяйства допускается по истечении 8 мес., если за это время больше не наблюдалось заболевания животных агалактией [9].

2.3.3. Хламидиоз

Хламидиоз коз (Abortus enzootika caprarum) – контагиозная, энзоотически протекающая болезнь, проявляющаяся, преимущественно абортами на последней неделе суягности или преждевременным окотом и рождением слабых, нежизнеспособных козлят.

Историческая справка, распространение. Заболевание коз хламидиозом впервые отмечено в Конго (Greguric T. 1979 г.) В нашей стране хламидиоз коз впервые описал В.Л.Ковалев (1971 г.), Р.Х. Хамадеев и Х.З. Гаффаров (1973 г.), Ю.Д. Караваев (1976 г.).

Хламидиозные инфекции (хламидиозы) распространены во всем мире, в том числе в России.

Возбудитель болезни – Chlamydophila pekorum, Ch. abortus – мелкие округлые организмы. Это облигатные внутриклеточные паразиты, способные образовывать внутриклеточные включения. Культивируются на клетках тканей и куриных эмбрионах, содержат РНК и ДНК, чем существенно отличаются от вирусов, имеют клеточную стенку и размножаются бинарным делением (как бактерии). Из лабораторных животных к возбудителю чувствительны белые мыши, крысы, морские свинки, кролики, у которых при заражении развивается пневмония.

Хламидии чувствительны к большинству антибиотиков, особенно тетрациклинового ряда и макролидам, но устойчивы к аминогликозидам и препаратам группы стрептомицина. На них губительно действуют УФ лучи. Кипячение и 70% этиловый спирт инактивируют хламидии в течение 2–10 мин., но они хорошо сохраняются в замороженном виде. Из дезинфицирующих средств эффективны 2% растворы гидроксида натрия, хлорамина и хлорная известь, метафор (0,5% раствор), эстостерил (0,1% раствор), ниртан, демп, 2% раствор кальцинированной соды.

Эпизоотологические данные. Хламидиоз коз часто протекает в виде энзоотии с наибольшим распространением инфекции в период окота. У коз наблюдается высокая смертность абортировавших животных и наличие конъюнктивита (Appleard W.T., 1986 г.).

Среди хламидий различного происхождения просматривается способность к паразитированию их в организме многих видов животных. Возбудитель энзоотического аборта овец является патогенным для голубей и воробьев, а также для коров и коз. У поросят и коз развивается типичная пневмония после их заражения хламидиями.

Имеются сведения о заболевании хламидиозом людей, по роду деятельности непосредственно контактирующих с животными. Фактором передачи может быть козье молоко.

Источник возбудителя инфекции – больные животные, выделяющие возбудителя с фекалиями, носовыми истечениями, а у взрослых – с молоком. Особую эпизоотологическую опасность представляют переболевшие и клинически здоровые животные-хламидионосители (до одного года), в период окота происходит массовое перезаражение не только коз, но и козлят. Заражение происходит респираторным и алиментарным путями. Контаминированные корма, вода, предметы ухода за животными могут служить факторами передачи возбудителя болезни.

В распространении инфекции определенную роль играют клещи. Болезнь у коз часто протекает в ассоциации с коронавирусами, аденовирусами, вирусом парагриппа-3 и других респираторных инфекций. Болезнь регистрируется в течение года. Отдельные хозяйства могут быть одновременно неблагополучны по хламидиозу крупного рогатого скота, свиней, овец, коз.

Патогенез. Попав в организм животного, хламидии размножаются в слизистой оболочке носа и трахеи, затем попадают в нижние отделы органов дыхания: бронхи, бронхиолы и легочную ткань, где возникает очаговая пневмония.

При остром течении болезни развивается септицемия, поэтому животные быстро погибают.

При подостром и хроническом течении возбудитель из легких гематогенным путем попадает в печень, кишечник и, размножаясь, вызывает дистрофические изменения с нарушением функций этих органов.

В период беременности хламидии размножаются в плацентарной ткани, проникают в плод, вызывают его гибель.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период у коз от 2 нед. до нескольких месяцев. Продолжительность инкубационного периода зависит от сроков сукозности, а также от вирулентности, дозы возбудителя.

Хламидийная пневмония у коз протекает преимущественно хронически и редко – остро. Острое течение болезни проявляется внезапным кашлем, высокой температурой тела, понижением аппетита и общей депрессией. Затем развивается конъюнктивит и появляются серозно-фибринозные истечения из носа. Через некоторое время эти симптомы могут исчезнуть.

У взрослых животных первоначально сухой и глубокий кашель продолжается долго, нарушается дыхание, из носовой полости появляются серозно-гнойные истечения. Такое состояние может длиться несколько недель, и животное часто погибает.

За несколько дней до аборта или преждевременного окота у коз повышается температура тела, появляются слизисто-гнойные выделения из половых органов. От больных коз козлята рождаются ослабленные. У них отмечают артриты, нескоординированость движений, конъюнктивиты.

Козоматки после рождения мертвого приплода часто находятся в тяжелом состоянии и могут внезапно или через несколько дней погибнуть.

Патологоанатомические признаки. У абортированных плодов находят различной интенсивности кровянистые отеки и кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышечной ткани, кровянисто-серозный транссудат в грудной и брюшной полостях.

При остром течении отмечают изменения, свойственные септицемии. В легких находят очаги воспаления, уплотнения, воспаление глаз, кератоконъюнктивит.

Диагностика и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические и клинические данные, а также патологоанатомические изменения. Основное значение придают результатам лабораторных исследований. От больных животных в лабораторию направляют сыворотку крови, смывы с носовой полости и пробы фекалий. От трупов берут кусочки пораженных легких, печени, селезенки, средостенных и брыжеечных лимфатических узлов, трахеи, слизистой оболочки носовых раковин, головной мозг.

В лаборатории проводят микроскопию мазков-отпечатков головного мозга и других органов, выделение возбудителя в культурах клеток и на куриных эмбрионах; в сыворотке крови больных козлят выявляют нарастание титров антител (РСК, РДСК, РДП, РА, ELISA), обнаружение в реакции иммунофлюоресценции антигена хламидий в тканях пораженных органов.

Диагноз в неблагополучных хозяйствах подтверждается путем выявления 2–4-кратного нарастания титров антител в парных сыворотках крови больных козлят.

Для обнаружения возбудителей хламидиоза животных разработана полимеразная цепная реакция, которая имеет ряд преимуществ: прямое обнаружение возбудителя, высокую специфичность и чувствительность, позволяющие поставить диагноз в течение 6–8 ч.

Хламидиоз коз дифференцируют от пастереллеза, сальмонеллеза, бруцеллеза, листериоза, лептоспироза, неспецифической бронхопневмонии, учитывая возможность вторичного развития инфекции.

Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют результаты лабораторных исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. Установлена передача козлятам противохламидийных антител с молозивом матери.

Разработаны вакцины: инактивированная эмульгированная вакцина против хламидиозов из штамма 250; поливалентная инактивированная эмульсионная вакцина ВНИВИ против хламидиоза рогатого скота и других животных.

Лечение. Больных и подозрительных по заболеванию животных лечат. Используют антибиотики тетрациклинового ряда. Тетрациклина гидрохлорид и окситетрациклин вводят внутримышечно в дозах 10–30 мг/кг или перорально 20–40 мг/кг 2–3 раза в сутки в течение 5–7 дней; окситетрациклин в сочетании с триметопримом и сульфаметоксазолом в течение 5 дней. При осложнении целесообразно назначать антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика и меры борьбы. В хозяйствах проводят мероприятия, обеспечивающие предотвращение заноса возбудителя болезни. При возникновении болезни на хозяйство накладывают ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат.

Соблюдают нормы кормления, не допускают недостатка в рационах микроэлементов и витаминов.

Необходимо учитывать, что после заноса инфекции в хозяйство и острого переболевания животных хламидиоз чаще всего переходит в латентную форму и приобретает хроническое течение, в результате чего создается видимость благополучия. Но через 3–4 года после выбытия из стада иммунных животных происходит обострение инфекции, поэтому важно, чтобы противохламидиозные мероприятия в неблагополучных хозяйствах имели систематический характер и сочетали в себе комплекс общепрофилактических, ветеринарно-санитарных мер, обязательную иммунизацию всего поголовья и антибиотикотерапию больных животных.

Хозяйство (ферму) считают благополучным по хламидиозной инфекции при отсутствии в течение 3 лет случаев выявления больных животных, а также специфических антител в диагностических титрах (1:10 и выше) при исследовании в РСК или РДСК сывороток крови животных [12, 19].

Глава 3

ПАРАЗИТАРНЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КОЗ

(профессор Акбаев М.Ш.)

В специализированных хозяйствах коз часто выпасают с овцами. При этом козы идут всегда впереди отары. В жаркую погоду они никогда не скучиваются, а поднимаются на высокие места. Во время пастьбы козы первыми срывают верхушки растений. В лесных и горных районах они часто питаются веточным кормом: корой деревьев, молодой порослью, различными травами.

Рассматривая вопросы паразитарных болезней коз, следует подчеркнуть, что чрезвычайно мало исследовательских работ, посвященных этой проблеме. Почти все работы касаются изучения болезней мелкого рогатого скота без акцентирования внимания на заболеваниях коз. Тем не менее известно, что протостронгилидозы, саркоптоидозы и некоторые другие болезни коз имеют определенные особенности течения, на что будет указано в соответствующих разделах.

3.1. Гельминтозы коз

3.1.1. Трематодозы коз

Трематоды относятся к плоским гельминтам (Plathelminthes) классу Trematoda – сосальщики.

Все трематоды включены в 2 подкласса: Monogenea (моногенетические) – в основном эктопаразиты рыб и других водных животных и Digenea (дигенетические), имеющий в основном ветеринарно-медицинское значение.

Известно у млекопитающих животных более 390 видов трематод, у человека 30 видов.

Из класса Trematoda для коз в РФ и сопредельных с нею странах встречаются возбудители фасциола, дикроцелиоза, хасстилезиоза, эруитрематоза и частично парамфистоматозов.

Так, возбудители фасциолезов Fasciola hepatica и F. gigantica длиной от 2–3 до 7 см и более локализуются в желчных ходах печени. F. hepatica (фасциола обыкновенная) встречается повсеместно, тогда как F. gigantica (гигантская) встречается только в южных районах.

Возбудители парамфистоматозов: Paramphistomum cervi, P. ichikawai, Liorchis scotiae, Gastrothylax crumenifer и другие встречаются локально как на юге, так и в средней полосе РФ в разных вариациях. Эти трематоды имеют форму груши или рисового зерна, достигая величину до 1 см, и локализуются в состоянии имаго в преджелудках, а в другой стадии – под слизистой двенадцатиперстной кишки.

Возбудитель дикроцелиоза Dicrocoelium lanceatum величиной до 10 мм паразитирует в желчных ходах печени и желчном пузыре, встречается в основном в предгорных, горных районах юга, во Владивостоке и частично в средней полосе РФ.

Возбудитель хасстилезиоза Hasstilesia ovis величиной 0,92–1,12 мм локализуется как в глубоких, так и в верхних слоях слизистой оболочки тонкой кишки.

И наконец, возбудитель эуритрематоза коз Euritrema pancreaticum локализуется главным образом в протоках поджелудочной железы и реже – в печени. Эуритремы массивнее трематоды листовидной формы красноватого цвета. Все трематоды имеют плоскую листовидную форму тела (за исключением парамфистомумы – грушевидные), снабжены ротовой и брюшной присосками (за исключением парамфистомумов, у которых имеется ротовой орган без присоски).

У всех трематод биология развития завершается с участием промежуточных хозяев моллюсков: водных моллюсков – фасциолы, парамфистомумы; сухопутных моллюсков – дикроцелиумы, хасстилезии и эуритремы и дополнительных хозяев – муравьев (дикроцелиумы), те же сухопутные моллюски (хасстилезии) и кузнечики рода Conophalus (эуритремы).

У многих трематод, и в особенности фасциол, поверхность снабжена многочисленными острыми шипами, при помощи которых трематоды в местах локализации сильно травмируют окружающую ткань. В результате чего происходит местное воспаление тканей, и трематоды питаются субстратами выделения. При фасциолезе на травмированных участках со временем откладываются соли кальция

и фосфора, нередко отдельные участки печени на ощупь напоминают наждачную бумагу.

Продукты обмена веществ у всех гельминтов, в том числе и трематод, являются аллергенами, вызывают у больных животных аллергическую реакцию. Все гельминтозы протекают с явлениями аллергии, нарушением иммунного статуса, вторичного токсикоза, дисбактериоза и гиповитаминозов.

На фоне комплекса патологических процессов больные животные теряют мясную, молочную, шерстную продуктивность и репродуктивную функцию, нередко наступает истощение и выбраковка или падеж животных.

3.1.1.1. Фасциолез

Возбудителями фасциола козы заражаются в теплый период времени года. В южных районах заражение коз происходит с апреля по ноябрь с максимумом с конца июня по третью декаду октября. Это связано с тем, что на юге адолескарии, так же как и яйца и зараженные моллюски Galba truncatula (малый прудовик), – в значительном количестве перезимовывают, тогда как в средней полосе и в северных районах РФ за долгие месяцы зимы яйца фасциол, адолескарии и зараженные моллюски погибают практически полностью. В организме животных половая зрелость фасциол наступает через 3–4 мес., живут они свыше 6 лет. В теплые и дождливые годы у молодняка может проявляться острый фасциолез; он возникает спустя 2–2,5 мес. с момента массового заражения, когда заканчивается миграция молодых форм фасциол в желчные ходы печени.

Признаки острого фасциолеза в средней полосе РФ могут проявляться в начале октября, а на юге – в июне. Отмечают повышение температуры, отказ от корма, увеличение живота (асцит). Слизистые оболочки бледные, с легкой желтушностью. Наступает сильное угнетение и залеживание, гипотония и атония преджелудков, нередко – поносы или запоры.

Признаки хронического течения зависят от продуктов жизнедеятельности половозрелых фасциол, поступающих в организм. У животных плохой аппетит, они худеют, появляется понос или запор.

Диагноз на фасциолез ставят комплексно с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов лабораторных исследований. Прижизненный диагноз чаще всего ставится путем исследования фекалий коз по методу последовательных смывов. Посмертно проводят вскрытие печени и обнаружение в ней фасциол.

Яйца фасциол золотисто-желтоватого цвета овальной формы,

длиной 0,12–0,14 мм, шириной 0,07–0,09 мм. На узком полюсе видна крышечка.

Лечение и меры борьбы см. в конце раздела.

3.1.1.2. Дикроцелиоз

Широко распространенное заболевание мелкого рогатого скота, в том числе и коз.

Морфология трематоды характеризуется широкой вариацией. Длина тела достигает 5–10 мм, ширина 1,5–2,5 мм. Яйца зрелые темно-коричневого цвета, ассиметричные. В задней части полости скорлупы видны два темных пятнышка – глазки Лейкарта. При выходе с фекалиями наружу в яйце содержится эмбриональная личинка – мирацидий.

Биология развития протекает с участием дефинитивных (овец, коз и других животных) хозяев и промежуточных (сухопутных моллюсков из рода: Helicella, Chondrula, Eulota и т. д. – более 40 видов) и дополнительных хозяев (муравьев из рода Formica – более 20 видов). У всех видов животных, как домашних, так и диких, паразитирует один вид Dicrocoelium lanceatum (Акбаев М.Ш., 1968). Животные заражаются в теплый период времени года на пастбищах, поедая зараженных муравьев вместе с травой. Это происходит весной (апрель, май), летом (июль – август) и осенью (конец сентября и первая половина октября).

Половую зрелость дикроцелиумы достигают у овец и коз за 55–77 суток.

Продолжительность жизни трематод составляет у овец и коз свыше 10 лет.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии. При слабой степени инвазии они не выражены, но при высокой (свыше 5–9 тыс. экз.) животные угнетены, быстро худеют, снижается продуктивность. В области подгрудка и в подчелюстном пространстве часто проявляются отеки. В процессе болезни нарушается функция пищеварительного канала (поносы, запоры). У молодых животных до 3 лет инвазия протекает субклинически.

Диагноз ставят комплексно на основании изучения эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов лабораторных исследований. Прижизненно исследуют пробы фекалий по методу последовательных смывов, а посмертно производят разрезы печени и желчного пузыря. Для проведения исследования берут 3–5 г фекалий и пестиком смешивают в фарфоровой ступке с 10-кратным количеством воды и фильтруют через металлическое сито с ячейками

диаметром не более 0,19 мм или через марлю. Отстаивают в течение 10 мин., затем верхний слой сливают, а к осадку добавляют воду и снова отстаивают 6–8 мин. И так повторяют до тех пор, пока верхний слой жидкости не станет прозрачным. Затем жидкость сливают, а осадок микроскопируют. При исследовании на дикроцелиоз и фасциолез следует брать со дна три капли, распределять их по поверхности предметного стекла и просматривать по горизонтали полностью. При проведении профилактических мероприятий дегельминтизацию коз целесообразно проводить в возрасте 1,5 года, 3, 5 и 7 лет (Акбаев М.Ш.).

3.1.1.3. Хасстилезиоз

Трематодозное заболевание, встречается в горных районах Казахстана, Кыргызстана, в Таджикистане, в Республике Тыва и Узбекистане. Животные заражаются на пастбищах в весенне-летний и осенний периоды, что связано с активностью моллюсков – промежуточных и дополнительных хозяев. Интенсивность инвазии совпадает с экстенсивностью ее и колеблется в больших пределах (от 1 до 20 тыс. экземпляров у одного животного). Продолжительность жизни паразита около 1 года.

Симптомы в целом сходные с описанными при дикроцелиозе. Чаще проявляется нарушение функции пищеварительной системы.

Диагностируют путем исследования фекалий методом последовательных смывов. Дополнительно проводят вскрытие 12-перстной и тощей кишок в белой кювете с водой. Возбудитель Hasstilesia ovis бурого цвета, яйцевидной формы, длиной 0,92...1–1,2 мм, шириной 0,49–0,7 мм. Яйца темно-бурые, ассиметричные, с выпуклой крышечкой.

3.1.1.4. Эуритрематоз

Заболевание чаще всего протекает хронически. Распространено в Средней Азии, Казахстане, на Кавказе, Дальнем Востоке, Алтае, в Крыму и т. д.

Возбудитель крупная трематода длиной тела 13,5–18,5 мм, шириной 5,5–8,5 мм. Яйцо коричневое, слегка ассиметричное, содержит мирацидий, хорошо выражена крышечка на более узком полюсе. В биологии развития участвуют сухопутные моллюски из рода Eulota, Bradybena и кузнечики (дополнительные хозяева) Conocephalus.

Половой зрелости (у дефинитивного хозяина) гельминты достигают за 50–100 суток, живут свыше 4 лет.

У молодняка текущего года пик инвазии регистрируют в ноябре, у взрослых коз зараженность увеличивается весной и летом, достигая максимума в августе.

Симптомы характеризуются хронической диареей, отеками в межчелюстном пространстве, нарушениями функции ЖКТ, поносы сменяются запорами.

Диагностируют комплексными исследованиями, как и другие трематодозы. Фекалии исследуют методом последовательных промываний. При вскрытии павших животных обращают внимание на поджелудочную железу, ее протоки и печень.

Меры борьбы с трематодозами коз и других животных

Проводятся на основе знания биологии паразитов и эпизоотологии заболеваний.

Пастбищная химиопрофилактика при трематодозах коз практически не разработана. Следовательно, остается главное мероприятие – это своевременно проводить дегельминтизацию молодняка и взрослых коз.

В настоящее время для лечения трематодозов коз и других животных применяются отечественные антигельминтики достаточно высокого качества и дешевые по стоимости: фаскоцид, гельмицид, альбен-форте и др.

Фаскоцид дается внутрь с кормом в дозе 1 г гранул (10 мг по д.в.) на 10 кг массы тела. Против парамфистоматозов назначают в дозе 12,5 мг д. в. на кг м. т. или 1,25 г гранул на 10 кг м. т. Убой на мясо разрешается не ранее чем через 14 суток после дегельминтизации. Молоко дойных коз разрешается использовать в пищу через 24 ч после дегельминтизации.

Гельмицид мелкому рогатому скоту дается против трематод в дозе 3,75 г гранул на 100 кг м.т., при цестодозах и нематодозах – 2,5 г гранул на 100 кг м.т., препарат можно давать групповым методом с комбикормом.

Альбен-форте – комплексная антигельминтная суспензия широкого спектра действия. Против фасциолеза, дикроцелиоза и протостронгиллеза дается в дозе 1,25 мл/5 кг м. т. Молоко можно использовать в пищу через 4 дня после дегельминтизации, а мясо через 14 суток.

Все эти препараты следует использовать и при хасстилезиозе и эуритрематозе коз. При хасстилезиозе показал хорошие результаты ивомек (1% раствор ивермектина), который вводится индивидуально подкожно однократно в дозе 0,02 мл/кг. Панакур 22,2%

гранулят дают групповым методом или индивидуально с кормом в дозе 0,022 г/кг. При эуритрематозе можно применять празиквантел внутрь в дозе 3 мг/кг трехкратно в течение 3 суток.

3.2. Цестодозы коз

3.2.1. Мониезиоз

Мониезиозы коз и других жвачных вызываются ленточными гельминтами из подотряда Anoplocephalata. У коз паразитируют два вида Moniezia expansa и M. benedeni, локализующиеся в тонком отделе кишечника. Возбудители крупные цестоды 4–6 м в длину, шириной до 20 мм.

M. expansa молочно-серого, а M. benedeni соломенно-серо-желтого цвета. Яйца у первого вида 3-угольные, а у второго 4-угольные. Внутри яйца содержится грушевидный аппарат с онкосферой.

Биология развития протекает с участием орибатидных (почвенных) клещей, в теле которых за 75–150 суток формируется цистицеркоид – инвазионная личинка.

В основном видом M. expansa заражаются козлята на пастбище при заглатывании инвазионных клещей. Вид M. benedeni встречается у более взрослых коз от 4 мес. и старше. В организме козлят M. expansa достигает половую зрелость в среднем за 38 суток, а M. benedeni в течение 40–42 суток.

Продолжительность жизни цестод около 3 месяцев и более. Заболевания в нашей стране распространены повсеместно.

Зараженные клещи живут в природе около 18 и реже до 24 мес. В это время пастбища являются неблагополучными. Основные источники инвазии козлята и ягнята, источниками заражения являются орибатиды, главным образом Scheloribates laevigatus.

Симптомы болезни проявляются вскоре после заражения. Животные угнетенные, возникают поносы и запоры. Больные отстают от отары, часто ложатся, нередко грызут землю; фекалии темного цвета, с гнилостным запахом. Если своевременно не оказывать лечебную помощь, животные погибают.

Диагноз на мониезиозы ставят комплексно (подобно трематодозам). Исследуют фекалии по методу Фюллеборна. Можно диагностировать мониезиозы путем гельминтоскопии, при обнаруживании члеников цестод.

Меры борьбы, лечение. Наиболее эффективны профилактические дегельминтизации козлят с учетом первичных сроков заражения. С

этой целью мы предлагаем проводить раннюю преимагинальную дегельминтизацию первый раз через 14–16 суток после перевода козлят на пастбище, повторно – через 15–20 суток после первой дегельминтизации, третий раз – через 25–30 суток после второй дегельминтизации. Козоматок первый раз обрабатывают в конце июля, затем – в сентябре и октябре. Для дегельминтизации применяют отечественные препараты: альбен-форте, альбен, гельмицид, панакур и др.

Альбен-форте в виде суспензии дается в дозе 1 мл/5 кг м. т. индивидуально, однократно.

Альбен в виде гранул применяется групповым методом с комбикормами в дозе 2,5 г гранулята на 100 кг массы тела животных. При даче таблеток индивидуально назначают дозу 1 табл./70 кг м. т.

Гельмицид выпускают в виде таблеток и гранул. Доза в гранулах составляет 3,75 г гранул на 100 кг м. т. При назначении таблеток рекомендуется доза 1 табл./50 кг м. т. однократно.

Фенбендазол (панакур) применяют внутрь однократно с комбикормами в дозе 10 мг/кг м. т.

3.2.2. Тизаниезиоз, авителлиноз, стилезиоз

Эти цестодозы коз вызываются паразитами из подотряда Anoplocephalata, локализующимися в тонком отделе кишечника.

Биология развития тизаниезии и стилезии не расшифрована. В развитии авителлины участвуют насекомые – коллемболы (ногохвостки).

Для всех цестод характерно то, что заражаются ими и болеют животные от 6 мес. и старше.

Цестодозы широко распространены в Средней Азии, на Украине и юге РФ.

Симптомы болезней. У больных животных периодически нарушается функция пищеварительного канала, отмечается понос или запор, исхудание. Особо тяжело протекает авителлиноз, при котором внезапно появляются признаки, характерные бродзоту. При всех цестодозах развиваются токсикоз, дисбактериоз и гиповитаминозы.

Меры борьбы и лечение идентичны с теми, что и при мониезиозах.

3.2.3. Цистицеркоз тенуикольный (серозных покровов)

Цистицеркоз тенуикольный – болезнь коз, овец и других животных, вызываемая личинками Cysticercus taenuicollis, цестоды Taenia hidatigena. Паразитируют цистоцерки на сальнике, брыжейке и в других органах. Цистицеркусные пузыри достигают величины от пе-

репелиного до гусиного яйца, светло-серые, со временем становятся серо-желтого цвета. Внутри содержится жидкость и головка личинки молочно-серого цвета величиной чуть меньше кукурузного зерна. Взрослая цестода Taenia hidatigena около 4–5 метров обитает в тонком кишечнике собак и др. плотоядных животных.

Биология развития паразита происходит с участием дефинитивных (собака, волк и др. плотоядные) и промежуточных хозяев (козы, овцы, крупный рогатый скот, олени, лоси и многие другие). Козы заражаются как на подворьях, так и на пастбищах при заглатывании яиц цестоды с кормом и водой. В теле козы личинки мигрируют из кишечника в печень, а затем через 12–14 суток, достигнув величины 3–5 мм, имея сигарообразную форму, активно мигрируют через строму печени в брюшную полость и другие органы, где происходит их дальнейшее развитие. Часть личинок остается в печени, вызывая эхинококкусный пузырь.

Заболевание распространено чрезвычайно широко в нашей стране среди крупного и мелкого рогатого скота, свиней и диких промысловых животных. Особо опасно для молодняка овец, коз и свиней.

В 2007 г. из Одинцовского района Московской области гражданин N доставил к нам на кафедру внутренние органы 2 козлят в возрасте 2,5 мес. При внимательном осмотре печени были обнаружены признаки воспаления, оболочка печени была покрыта толстым слоем фибрина. При продольном разрезе печени и сдавливании ткани обнаружили большое количество личинок, молочного цвета в форме сигары длиной 3–6 мм. В последующем было выявлено, что во дворе хозяина козлят есть сарай для хранения сена, где находится собака. При исследовании фекалий собаки обнаружены яйца тениидного типа.

Симптомы болезни в основном указывают на поражение кишечника и печени. Животные угнетены, плохо потребляют корм, печень при пальпации болезненная. Температура повышается до 41 °С, дыхание учащено, слизистые анемичны с легкой желтушностью. По истечении времени больные животные резко худеют. Гибель молодняка достигает 45–60%.

Диагностируют цистицеркоз тенуикольный комплексными исследованиями. Вскрытие павших животных обязательное. Цистицеркусы в печени дифференцируют от эхинококкусных пузырей, изучая содержимое пузырей. У C. taenuicollis внутри жидкости плавает одна головка молочного цвета, тогда как у эхинококкусных пузырей обнаруживают под микроскопом множество протосколексов.

Лечение цистицеркоза не разработано.

Профилактика – см. эхинококкоз.

3.2.4. Цистицеркоз овисный

Цистицеркоз коз и овец вызывается паразитированием личиночной стадии Cysticercus ovis ленточного гельминта Taenia ovis. Локализация личинок – в межмышечной соединительной ткани сердца, диафрагмы, жевательных мышцах и мускулатуре языка, в различных участках скелетных мышц, реже – в паренхиматозных органах.

Цистицеркусы – пузыри, светло-серого цвета, округлой или овальной формы, размером от 2–3 до 4–9 мм. Внутри пузыря содержится жидкость и один сколекс с крючьями. Дефинитивные хозяева – собаки, волки, лисы и кошки, в кишечнике которых паразитирует цестода длиной более 90 мм.

В биологии развития паразита участвуют промежуточные хозяева – козы и овцы, в мускулатуре которых личинки достигают инвазионную стадию за 2 мес. Собаки и др. плотоядные заражаются при поедании мяса овец зараженного личинками цестоды. В кишечнике собаки гельминты достигают половую зрелость за 61–156 суток, тогда как у кошек это происходит в течение 52 суток. Продолжительность жизни цестоды свыше одного года. Заболевание распространено широко в Средней Азии и Казахстане, Нечерноземье и на юге РФ.

Симптомы. Зараженные животные долго остаются незамеченные. При интенсивном заражении козлята угнетены, аппетит резко ухудшается, поднимается температура тела, слизистые оболочки бледные, с легкой желтушностью. При пальпации печень болезненная. Отмечаются поносы и запоры. Нередко наступает гибель козлят. При вскрытии отмечают признаки воспаления печени. На поверхности печени имеется значительное наложение фибрина.

Диагноз ставится комплексными исследованиями, подтверждается результатами вскрытия павшего животного.

На разрезе печени видны места прохождения личинок. Через 12–14 суток после заражения в печени можно обнаружить личинки паразита величиной 3–6 мм. Позже цистицеркусы локализуются на поверхности внутренних органов.

Лечение цистицеркоза не разработано.

Профилактику и меры борьбы см. в разделе «Эхинококкоз».

Автор обращает внимание на то, что очень часто сами хозяева допускают собак к контакту с сеном и другими кормами коз, а от загрязненных кормов заражаются животные.

3.2.5. Ценуроз

Ценуроз церебральный – заболевание коз и овец, вызываемое личиночной стадией (Coenurus cerebralis) цестодозы Multiceps multiceps из подотряда Taeniata.

Возбудитель имеет вид пузыря, наполненного жидкостью, и до 700 протосколексов, расположенных островками. Козы, овцы являются промежуточными хозяевами, дефинитивными – собаки.

Заражение козлят и ягнят происходит весной. У собак и других плотоядных – дефинитивных хозяев – в тонком отделе кишечника паразитирует цестода M. multiceps, которая после достижения половой зрелости (1,5–2,5 мес.) начинает выделять членики с яйцами. Козы заражаются при заглатывании члеников и яиц вместе с травой и другими кормами. Далее в организме козы личинка совершает миграцию в головной или спинной мозг, где вырастает до инвазионной стадии за 2,5–3 мес.

Заболевание имеет широкое распространение, особенно в хозяйствах Южного Казахстана и Ставропольского края. Основной срок заражения козлят и ягнят отмечается весной в возрасте 4–6 мес. после отбивки. У молодняка зимнего и весеннего окота первые клинические признаки ценуроза обнаруживаются в сентябре с пиком декабрь – январь. При поражении головного мозга (височные, лобная или затылочная доля) животные совершают круговые движения, пятятся назад или, опустив голову, двигаются вперед. Поражение мозжечка сопровождается нарушением координации движений и нередко наступает паралич конечностей. Поражение спинного мозга вызывает паралич задних конечностей. При хроническом течении путем пальпации определяют истончение и прогибание костей черепа. Расположение пузыря в левой или правой височной доле мозга вызывает отек и воспаление зрительного нерва в противоположной стороне и слепоту на один глаз.

Окончательный диагноз ставят при вскрытии черепа или спинного мозга убитого животного. Меры борьбы см. в разделе «Эхинококкоз».

3.2.6. Эхинококкоз

Эхинококкоз – особо опасное заболевание коз и многих видов животных и человека. Возбудитель – пузырьчатая стадия Echinococcus granulosus larva, ленточной цестоды Echinococcus granulosus. Заболевание широко распространено.

Биология развития паразита. Развитие паразита происходит с участием дефинитивных и промежуточных хозяев. Взрослая цестода до 3–4 мм в длину обитает в слизистой тонкой кишки собак, волков, шакалов – облигатных дефинитивных хозяев. Лиса является факультативным хозяином. Промежуточные хозяева – все с/х животные и человек. В печени, почках, селезенке, сердце промежуточных хозяев (коза, овца и др.) локализуется пузырчатая стадия паразита.

Животные заражаются главным образом, весной и осенью, когда с поедаемой травой попадают яйца и членики цестод.

В теле промежуточных хозяев (козы) пузырь достигает инвазионности за 6–15 мес. Собаки и другие плотоядные животные заражаются при поедании органов и тканей животных, пораженных инвазионными пузырями. В теле собаки цестоды достигают половой зрелости за 2–3 мес. и живут около 9 мес.

Симптомы. Зависят от интенсивности поражения того или иного органа. В целом эхинококкоз чаще протекает хронически с признаками нарушения функции пищеварительного канала. Животные заметно худеют, истощаются и часто погибают.

Диагноз ставят путем комплексных исследований (эпизоотологические данные, клинические признаки, лабораторные исследования) и окончательно подтверждают на вскрытии пораженных органов. Пузыри дифференцируют от тонкошейной финны, имеющей одну головку внутри. Учитывают еще то, что в эхинококкусном пузыре, в отличие от альвеококкусного пузыря, всегда содержится жидкость.

При жизни хорошие результаты дает метод Кацони. Из эхинококкусного пузыря стерильно берут жидкость и вводят внутрикожно овцам, козам в дозе 0,2 мл в подхвостовую складку. В месте введения появляется припухлость темно-бурого цвета с выраженной отечностью.

Меры борьбы и профилактики. В борьбе с цестодозами (тениидозами) собак и ларвальными цестодозами коз и др. животных нужно выполнять комплекс ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятий. В целях профилактики лярвальных цестодозов коз запрещаются подворный и прифермский убой животных и скармливание пораженных органов собакам и другим плотоядным. В хозяйстве следует иметь оборудованный убойный пункт, трупосжигательное устройство. Во время перегона животных на отгонные пастбища трупы и органы, пораженные ларвацистами, сжигают.

На отгонных пастбищах проводят те же мероприятия, что и в условиях стационара. Ветеринарные работники должны постоянно проводить разъяснительную работу среди населения о ларвальных цестодах.

В неблагополучных хозяйствах каждую осень проводят диагностические исследования на эхинококкоз, ценуроз, тонуикольный цистицеркоз и др. У плотоядных животных тениидозов диагностируют путем исследования фекалий по методу Фюллеборна. Однако на практике нередко ставят диагноз путем обнаружения члеников цестод в фекалиях (гельминтоскопия). Обнаружив членики, по их строению дифференцируют виды цестод. Для обнаружения члени-

ков эхинококкуса и альвеококкуса исследуют слизь из фекалий собак, промывая в воде и изучая под бинокулярной лупой или микроскопом. Эти цестоды отличаются друг от друга по строению матки, то есть у эхинококкуса она имеет мешкообразную форму, тогда как у альвеококкуса – продолговатые шары или гантели.

Ограничивают до минимума содержание служебных собак при отаре. На каждую собаку заводят паспорт, в котором отмечают проведенные ветеринарные обработки. Собак дегельминтизируют ежеквартально.

Для дегельминтизации собак при цестодозах применяют: празиквантел, фебтал, фебантел, буномидин гидрохлорид, лопатол, цестекс и др.

Празиквантел (дронцит) применяют с кормом однократно без соблюдения голодной диеты в дозе 5 мг/кг.

Цестекс выпускают в виде таблеток по 100 мг д.в. Дают собакам с кормом в дозе 2,5 мг/кг однократно.

Лопатол задают с кормом в дозе 200 мг/кг однократно.

Бунамидин гидрохлорид выпускается в форме порошка и таблеток. Доза для собак 25–50 мг/кг по д.в. Дают с мясным фаршем двукратно с интервалом в 4 суток. Предварительно препарат растворяют в горячей воде.

Фебантел (ринтал) назначают внутрь в дозе 1 табл. на 10 кг м. т. или 0,01 г по д. в. 3 дня подряд с кормом или в виде суспензий.

При обнаружении члеников эхинококкуса или альвеококкуса у собак их усыпляют (уничтожают).

Санитарная оценка. При множественном поражении эхинококками тушу или органы направляют на техническую утилизацию. При ограниченном поражении технической утилизации подлежат только пораженные части туши или органов. Непораженные части туши и органы выпускают без ограничения.

3.3. Нематодозы коз

Нематодозы – заболевания всех видов животных и человека, вызываемые многочисленными видами крупных гельминтов класса Nematoda.

Паразитические нематоды круглые в сечении, у позвоночных и беспозвоночных размером от 1 мм до 1 м и более. В организме животных они локализуются во всех органах и тканях: крови, головном мозге, в тканях глаз, легких и др. Поверхность паразита покрыта кутикулой. У нематод хорошо развита пищеварительная, нервная и по-

ловая системы. Все они раздельнополые (в отличие от трематод и цестод) – самцы и самки. В основном размножаются посредством яиц, но имеются живородящие (трихинеллы, онхоцерки и т. д.).

3.3.1. Стронгилятозы пищеварительного канала коз и других жвачных

Фауна стронгилят пищеварительного канала чрезвычайно многообразна. Подотряд Strongylata объединяет четыре семейства:

1. Strongylidae – род Chabertia.
2. Trichostrongylidae (роды Trichostrongylus, Ostertagia, Heamonchus, Nematodirus и др.).
3. Trichonematidae (род Oesophagostomum).
4. Ancylostomatidae (род Bunostomum).

Семейство Trichostrongylidae имеет у коз и др. жвачных более 400 видов нематод. Чаще всего кишечные нематоды паразитируют в ассоциации и оказывают общее патогенное влияние на организм.

Многочисленные нематоды желудочно-кишечного канала (ЖКК) имеют величину от 3–4 до 34–35 мм. Локализуются в разных отделах ЖКК: гемонхусы и остертагии в желудке, нематодирусы и буностомумы – в тонкой кишке, хабертии и эзофагостомумы – в ободочной и толстой кишке, трихостронгилюсы – в желудке и тонкой кишке.

Биология развития всех видов протекает достаточно идентично. Ротовой капсулой или отверстием паразиты прикрепляются к слизистой оболочке кишечника и высасывают кровь. У хабертии ротовая капсула сильно развита, а у буностомумов в ротовой капсуле имеются развитые зубы, при помощи которых они ранят слизистую. Нематоды размножаются посредствам яиц, которые попадают во внешнюю среду с фекалиями. Во внешней среде при наличии влаги и тепла (+19–25 °С) через 1–1,5 суток развивается личинка (личинка первой стадии L1). Она активно двигается, питается органическими субстратами и через сутки-двое превращается во вторую стадию (L2), а через 5–8 суток – в личинку третьей стадии (L3). Личинки третьей стадии становятся инвазионными. Козы и другие животные заглатывают их с травой и водой. Попав в ЖКТ, личинки внедряются в подслизистую желудка или кишечника, там линяют дважды (L4 и L5) и через 20–26 суток выходят в полость желудка или кишечника, где через 20–60 суток достигают половой зрелости. Продолжительность жизни нематод от 5 до 12 мес.

Желудочно-кишечные стронгилятозы распространены повсюду и у всех видов жвачных. В условиях Нечерноземья РФ у овец и коз обитают 11–17 видов, в Забайкалье – 23 вида, в Западной Сибири – 8 видов, в Ростовской области – 18 видов, на Северном Кавка-

зе – 20 видов, на Украине – 11 видов. Широкому распространению нематодозов коз и овец способствуют частые дожди и богатая растительность.

Возрастная устойчивость к первичному заражению овец и коз не установлена. Но молодняк чаще инвазирован паразитами всех видов 4 семейств.

Максимальная зараженность молодняка текущего года в большинстве географических зон установлена осенью.

Симптомы болезни зависят от возраста животного и интенсивности инвазии, а также места локализации нематод.

Все желудочно-кишечные нематоды питаются кровью. В местах прикрепления гельминтов происходят атрофические и дистрофические процессы тканей и органов. Нарушая целостность желудка и кишечника, они открывают ворота инфекции. Личинки 4–5-й стадии (L4, L5), находясь в подслизистой оболочке желудка и кишечника, вызывают острое воспаление, разрушают железистый аппарат – нарушается выработка и выделение ферментов пищеварения.

В процессе инвазии развивается дисбактериоз. Заболевание сопровождается токсикозом, снижением иммунитета и развитием гиповитаминозов. Животные худеют, снижается продуктивность. Нередко наступает гибель молодняка.

Диагностика. Желудочно-кишечные нематодозы диагностируют комплексно. Исследуют фекалии по методу Фюллеборна. При этом по характеру яиц ставят диагноз стронгилятоз. Для дифференциации видовой принадлежности нематод используют метод культивирования яиц и по морфологии развивающихся личинок определяют вид гельминтов. При возможности проводят гельминтологическое вскрытие органов пищеварительного канала по Скрябину.

Лечение проводят современными препаратами: фенбендазол, фебантел (ринтал), тетрамизол 20% гранулят, ниацид, альбен-форте, гельмицид, аверсект, авертин, дорамектин, тегалид, нафтабен и др., согласно инструкции.

Фенбендазол (панакур) дают козам в дозе 5–10 мг/кг однократно в смеси с сыпучими кормами.

Фебантел (ринтал) применяют в дозах 7,5 мг/кг (5–10 мг/кг). Дается индивидуально через рот или групповым методом в смеси с кормом.

Нафтамон назначают в дозе 0,5 г/кг через рот однократно в виде 10% эмульсии. Микрокапсулированный нафтамон дается в дозе 0,3 г/кг с кормом.

Альбен-форте дается в виде гранул в дозе 25 мг/кг.

Гельмицид назначают в дозе гранул 37 мг/кг, в таблетках – 1 табл./50 кг.

3.3.2. Стронгилятозы дыхательной системы, вызываемые представителями из подотряда Strongylata

В органах дыхания коз обитает значительное число нематод из семейства Dictyocaulidae и Protostrongylidae.

Из болезней, вызываемых этими паразитами, наиболее широко распространены диктикаулез коз и овец (возбудитель Dictyocaulus filaria), протостронгилез (возбудитель Protostrongulus kochi), мюллериоз (возбудитель Mullerius capillaris), цистокаулез (возбудитель Cystocaulus nigrescens).

3.3.2.1. Диктиокаулез

Диктиокаулез коз вызывается одним возбудителем Dictyocaulus filaria, паразитирующим в крупных бронхах и нижней части трахеи. Возбудитель светло-серого цвета, у самцов хвостовой конец снабжен двулопастной бурсой и двумя спикулами в форме чулка сетчатой структуры коричневого цвета. Длина тела у самок 50–150 мм, самцов – 30–80 мм.

Биология развития происходит прямым путем, т. е. из отложенных крупных, серого цвета яиц в бронхах, в тощей кишке вылупляются личинки 1-й стадии (L1), которые, выходя с фекалиями наружу, претерпевают 2-кратную линьку, достигая 3-й стадии (L2, L3). При оптимальных условиях (+18–26 °С и достаточно осадков) они становятся инвазионными за 5–8 суток (L3). Животные заражаются на территории кошары и на пастбищах, заглатывая инвазионные личинки, которые из кишечника проникают в лимфокровеносные сосуды, печень, в сердце и затем в легкие. Капилляры в альвеолах разрываются и личинки попадают в альвеолы и оттуда в бронхиолы, бронхи и трахею. У коз и овец диктиокаулюсы половую зрелость достигают за 28–30 суток и живут до 2 лет.

Источниками инвазии являются в основном зараженные взрослые животные. Это так называемое пастбищное заболевание.

В конце лета и начале осени молодняк и животные других возрастов заражаются более интенсивно. После росы и дождей личинки активно двигаются по траве, которая поедается животными. На юге страны в степных районах летом животные почти не заражаются из-за жары, когда личинки массово погибают. С наступлением холодов у диктиокаулюсов наступает половая депрессия, и они перестают выделять личинок. Кроме того, осенью, когда животные упитанные, с хорошо выраженным иммунитетом, личинки диктиокаулюса оккупируются в брыжеечных лимфаузлах, и заболевание протекает

незаметно – латентно. Но весной при понижении резистентности животных личинки прорывают естественные барьеры и мигрируют в легкие, вызывая болезнь.

Симптомы. Зависят от степени поражения бронхов и легких. При развитии бронхита появляется кашель: вначале сухой, а затем влажный, глухой и более болезненный. Спустя несколько дней появляются истечения из носа. При переходе воспалительного процесса с бронхов на легкие развивается бронхопневмония, которая сопровождается резким ухудшением состояния животного и повышением температуры тела. Аппетит снижен, двусторонние серозно-слизистые выделения из носа, кашель болезненный, глухой. При аускультации легких выслушиваются хрипы, шумы трения плевры. Температура тела повышается на 0,5–1 °С и выше. Дыхание напряженное. Наступает постепенное истощение.

Диагностика. Учитывают условия заражения животных, симптомы болезни. При жизни проводят исследование фекалий, взятых из прямой кишки, по методу Бермана. При вскрытии трупов в бронхах и трахее находят диктиокаулюсов.

Лечение см. в конце раздела.

3.3.2.2. Протостронгилидозы

Эти заболевания у коз вызываются паразитами, относящимися к трем родам: Protostrongylus, Mullerius, Cystocaulus, семейства Protostrongylia. Локализация протостронгилид разнообразная: мельчайшие, реже средние бронхи (P. kochi, P. raillieti), в цистах под плеврой (Mullerius capillaris, Protostrongylus raillieti). У всех возбудителей самцы величиной 11–24 мм, самки 18–30 – 2,8–40 мм. Яйца буро-коричневого цвета. Хвостовой конец самцов снабжен спикулами разнообразной формы и величины.

Биология развития. В биологии развития этих нематод участвуют более 28 видов сухопутных моллюсков из родов: Helicella Limax, Zebrina, Eulota и др. Во внешнюю среду с фекалиями выделяются личинки, вышедшие из яиц в местах локализации взрослых гельминтов. Личинки при контакте с моллюсками быстро внедряются в их ножку, где развиваются и линяют дважды, достигая инвазионной стадии (L3). Козы заражаются при поедании с травой зараженных моллюсков или личинок, вышедших из них. Далее личинки мигрируют из кишечника козы в печень, сердце и в легкие, где через 2–2,5 мес. становятся половозрелыми. Продолжительность жизни гельминтов исчисляется годами.

Эти заболевания встречаются у коз повсеместно. Так, по данным Шумаковича Е.Е., в условиях Ярославской области P. kochi у молод-

няка овец и коз выявляется в сентябре – октябре. Взрослые животные заражены на 37–55%. При этом в мае обнаруживается до 35%, что говорит о латентном течении инвазии в осенне-зимний период. У ягнят и козлят до 3 мес. протостронгилидозы не регистрируются. Протостронгилидоз широко распространен в Тверской, Рязанской, Московской и Тульской областях. Козы, как правило, возглавляют отару овец, и они чаще съедают моллюсков на растительности, поэтому они в большей степени бывают инвазированы, чем овцы.

Симптомы. Заболевание преимущественно протекает в субклинической форме, проявляясь в основном снижением продуктивности животных. Отмечают угнетение и при сильной инвазионности признаки пневмонии. Примером этому служит такой случай. В 2004 году из Тульской области на кафедру паразитологии были доставлены легкие вынуждено убитой козы. Коза содержалась на привязи вблизи дома на поляне с хорошим травостоем. Заболевание проявилось резким сокращением удоя, который вскоре вовсе прекратился. У козы отмечали кашель, дыхание поверхностное, учащенное, из носовой полости выделялась обильная слизь. При вскрытии легкие оказались в состоянии воспаления. Бронхи и бронхиолы были заполнены густой тягучей слизью с кровяными сгустками. При исследовании слизи бронхов и бронхиол было обнаружено множество мелких живых и мертвых личинок, которые отнесены к Protostrongylus kochi. Такая большая инвазионность наводит на мысль о том, что у козы, возможно, произошла аутоинвазия, то есть яйца и вышедшие из них личинки не транспортировались наружу, а постепенно накапливались, пока не развилась пневмония, и коза была вынужденно убита.

Диагноз на протостронгилидозы ставят комплексно. Для дифференциации паразита исследуют фекалии по методу Бермана. При вскрытии трупов при мюллериозе характерны плотные желто-серые очаги в задних долях легких, а при протостронгилидозе – катаральное воспаление бронхов.

Меры борьбы при легочных стронгилятозах

Для лечения легочных гельминтозов применяются: нилверм, тетрамизол гранулят 20%, фенбендазол (панакур), фебантел, ивомек 1% раствор, аверсект-2 (фармазин), гельмицид, альбен-форте и др. химиопрепараты.

Дозы и способы применения их козам указаны в разделе «Стронгилятозы пищеварительного канала коз и других животных».

Для *профилактики* болезни проводят смену пастбищ с учетом биологии развития гельминта. При стойлово-выгульном содержании коз следует кормить травой и сеном, заготавливаемыми на благопо-

лучных участках. Поение организовывают из колодцев или из рек, расположенных вдали от пастбищ.

Весной за 20 дней до выгона на пастбища коз выборочно обследуют на наличие содержания паразитов, повторяют исследование в июле – августе.

С целью химиопрофилактики ежедневно со второй половины июля по 10 октября скармливают смесь фенотиазина и поваренной соли в соотношении 1 : 9.

Для уничтожения моллюсков – промежуточных хозяев протостронгилид – на отдельных участках пастбищ применяют 5% метальдегид в гранулах из расчета 40–60 кг на 1 га. В лесной и лесостепной зонах до 3-й декады июля животных выпасают на одних участках, а вторую половину сезона на других. Во всех случаях стойлового содержания навоз подвергают биотермическому обеззараживанию.

3.3.2.3. Трихоцефалез

Трихоцефалезы коз вызываются тремя возбудителями: Trichocephalus ovis, T. skrjabini и T. globulosa из сем. Trichocephalidae, подотряда Trichocephalata.

Возбудители – трихоцефалюсы (власоглавы) светло-серого цвета длиной 33–53 мм. Передний конец тонкий, хвостовой – толстый. Яйца желто-коричневого цвета бочкообразной формы, размером (0,05–0,06)*(0,04–0,05 мм) с пробочками на полюсах. У самцов хвостовой конец закручен, имеет одну спикулу.

Биология развития. Возбудитель болезни геогельминт. При температуре +20–30 °С и других благоприятных условиях яйца гельминта в течение 16–25 суток становятся инвазионными. Животные заражаются на пастбищах, поедая траву, содержащую яйца гельминтов. В тощей кишке личинка выходит из яйца и внедряется в слизистую оболочку, где развивается около 10 суток. Затем выходит в полость кишки, передвигается до толстой кишки, где внедряется передним концом в подслизистую оболочку и питается кровью. Половую зрелость достигают в течение 31–60 суток, продолжительность жизни составляет около 6,5–8 мес.

Заболевание распространено повсюду и к осени ЭИ достигает до 100%. При этом интенсивность инвазии (ИИ) достигает до 180–200 экз. В условиях Нечерноземья у молодняка овец и козлят (7–9 мес.) экстенсивность инвазии составляет 78% при интенсивности инвазии равной 11,6+0,25 экз. (с колебаниями от 4 до 37 и более экз.).

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии. Автору приходилось диагностировать трихоцефалез у 7–9-мес. молодняка овец и коз в горных районах Ставрополья (1963) в конце сентября

и октября с большим отходом животных. Молодняк был истощен, наблюдались постоянные поносы при резком ухудшении аппетита. Видимые слизистые оболочки бледные, у многих животных отеки в межчелюстном пространстве.

Диагноз на трихоцефалез ставится комплексно, подтверждается обнаружением яиц по методу Фуллеборна или самих гельминтов в слепой и ободочной кишках (при вскрытии).

Лечение. Наиболее эффективными препаратами против трихоцефалезов являются: фенбендазол (панакур, тетрамизол), фенбендазол дается в дозе 7,5 мг/кг орально, эффективность около 90%, аверсектин С в форме 1% раствора подкожно в дозе 0,2 мг/кг однократно. Тетрамизол гранулят 20% применяют внутрь с кормом в дозе 10 мг/кг двукратно, 2 дня подряд.

3.4. Пироплазмидозы коз

Пироплазмидозы – большая группа протозойных болезней, возбудители которых паразитируют в эритроцитах и клетках мононуклеарных фагоцитов. В настоящее время описано около 170 видов пироплазмид, из которых 111 видов паразитируют у парнокопытных, в частности только у мелкого рогатого скота описано 7 видов. Отряд Piroplasmida включает 2 семейства: Babesiidae и Theileriidae. В семейство Babesiidae входят роды Babesia, Piroplasma, Francaiella. Однако в настоящие время многие отечественные и зарубежные исследователи объединяют рода Piroplasma и Francaiella с родом Babesia, что мы и делаем, хотя считаем это менее практичным. Эти болезни относятся к трансмиссивным природно-очаговым инвазиям. Переносчиками пироплазмид-кровопаразитов служат иксодовые, пастбищные клещи из семейства Ixodidae, включающего в нашей стране 6 родов: Ixodes, Boophilus, Dermacentor, Hyalomma, Rhipicephalus, Haemaphisalis.

3.4.1. Бабезиоз коз

Бабезиоз коз – остро протекающая болезнь, вызываемая Babesia ovis и характеризующаяся лихорадкой, анемией, желтушностью слизистых оболочек и гемаглобинурией.

Возбудитель локализуется в эритроцитах, на периферии имея форму груши и занимая периферию клеток. Парные паразиты соединяются узкими концами под тупым углом. В эритроците может быть от 1 до 3 экз. Нередко встречаются округлые формы паразита.

В эритроцитах бабезии размножаются путем бинарного деления и почкования. Переносчиками возбудителя являются иксодо-

вые клещи Rhipicephalus bursa, ареал которого ограничен Северным Кавказом (Дагестан, Чечня, Осетия, Ингушетия, Карачаево-Черкесия, Кабардино-Балкария, Краснодарский край). Клещи Ixodes persulcatus, Dermacentor marginstus являются переносчиками болезни в областях Нечерноземья РФ.

Взрослые животные болеют тяжелее, чем козлята и ягнята. У переболевших животных возбудитель сохраняет инвазионность до 1,5 лет, а паразитоносительство продолжается до 2 лет. Нередко инвазия встречается в смешанной форме – анаплазмоз и тейлериоз. Наибольшее число заболевших приходится на июнь – июль.

Симптомы. Болезнь характеризуется повышением температуры тела до 42 °С, резким ухудшением общего состояния, потерей аппетита, прекращением молокоотдачи. В начале наблюдается диарея, затем – стойкая атония преджелудков. Слизистые оболочки желтушны, число эритроцитов резко уменьшается до (2,5–3,5 млн/мкл, 2,5–3,5·10^{12}/л). Моча мутная и желтоватая. Болезнь длится 3–7 дней и без лечения в 60–80% случаев оканчивается летально.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и исследований мазков крови.

Бабезиоз дифференцируют от пироплазмоза, вызванного Piroplasma ovis, аноплазмоза, тейлериоза, сибирской язвы и лептоспироза.

Лечение. Используют противопротозойные вещества. Азидин (беренил) в форме 7% раствора, в дозе 3,5 мг/кг внутримышечно; диамедин – 1–7% раствор по 1–2 мг/кг и другие. Так как при гемоспоридозах коз поражается печень, то применяют Лив-52, гепабене, силимарин, катерген, липомид и др. (см. п. 1.2. Болезни печени).

Профилактика. Осмотр и термометрия всего поголовья. При необходимости проводят обработку коз специфическими средствами. Коз перегоняют на участки пастбищ, где не обитают клещи (высокогорные, окультуренные). Можно в период массового нападения клещей проводить опрыскивание коз акарицидами (акарин, пурофен).

3.4.1.1. Бабезиоз (пироплазмоз) коз, вызываемый возбудителем Babesia ovis (Piroplasma ovis)

Пироплазмоз коз – остро протекающая болезнь, сопровождаемая лихорадкой, анемией, желтушностью слизистых оболочек и гемоглобинурией. Возбудитель Piroplasma ovis характеризуется теми же признаками, что и B. ovis, но в эритроцитах располагается в цен-

тре клетки, соединяясь парными грушевидными органеллами под острым углом. Они крупнее радиуса эритроцита. Возбудителя переносят те же клещи, т. е. R. bursa, I. ricinus.

Заболевания встречаются на юге РФ и в южных регионах СНГ с апреля по сентябрь. Пик болезни – конец мая и июнь.

Симптомы болезни те же, что и бабезиоза, вызванного B. bovis. Характерны высокая температура тела, анемия, желтушность и гемоглобинурия. Отмечается болезненность печени, отказ от корма, понос или запор, сердечная недостаточность. Нередко бабезиозы протекают смешанно. Смертность животных может быть высокой.

Диагноз ставят комплексно, но окончательное подтверждение делают по обнаружению P. ovis в мазках крови, окрашенных по методу Романовского-Гимзе.

Лечение и профилактика болезней те же самые, что и при бабезиозе коз.

3.4.2. Тейлериоз коз

Тейлериоз коз – трансмиссивная болезнь, характеризующаяся поражением лимфатических узлов, лихорадкой, нарушением функций пищеварительной и сердечно-сосудистой систем.

Возбудитель Theileria ovis из сем. Theileriidae, мелкие паразиты, запятовидной, амебовидной, грушевидной формы. В эритроцитах локализуется от 1 до 7 экз. Пораженность эритроцитов доходит до 80% и более.

Биология развития паразита. В биологии развития участвуют иксодовые клещи из рода Hyalomma. Развитие паразита происходит сложным путем. Попав со слюной клеща в кровь хозяина, тейлерии оседают в региональных лимфатических узлах, где развиваются бесполым путем, образуя гранатные тела, затем микромерозоиты попадают в кровоток и внедряются в эритроциты. В дальнейшем паразит в эритроцитарной стадии попадает в кровь клеща при сосании крови хозяина и в гемолимфе и слюнных железах продолжает свое развитие.

Заболевание встречается в Казахстане, Средней Азии, в Ростовской, Астраханской областях, Дагестане на Дальнем Востоке, в Хабаровском крае. Источник инвазии – больные животные (овцы и козы). Особенно тяжело болеют привозные животные из других мест. У коз и овец, вероятно, переносчиками тейлерий могут быть и клещи других семейств (Haemaphisalis sulcata, Ixodes persulcatus, Dermacentor marginatus и др).

Симптомы. В начале болезни наблюдается увеличение регионарных лимфатических узлов. Затем поднимается температура тела

до 41 °С и держится постоянно. В этот период в пунктатах лимфоузлов при окраске толстых мазков обнаруживают шизонты – гранатные тела, а спустя 3–4 суток в мазках крови в эритроцитах – самих тейлерий. Для диагностики применяются РСК, РДСК, РИФ. У животных наступает анорексия (потеря аппетита), проявляется диарея с примесью слизи и крови, видимые слизистые оболочки анемичны, слабожелтушны, с множественными кровоизлияниями. Могут быть отеки, слезотечение. В крови отмечают эритропению, гемаглобинемию и лейкоцитоз. У отдельных коз моча приобретает темный цвет. Болезнь длится 4–12 суток и часто оканчивается летально.

Лечение проводится по сложной схеме. Больных изолируют, обеспечивают надлежащим кормлением. Дают болтушку из отрубей, обезжиренное или цельное молоко.

В первые дни болезни вводят хиноцид внутрь по 1 мг/кг с сутки 3 дня подряд. Возможно сочетание с бигумалем в дозе 12,5 мг/кг. Этот препарат дают внутрь однократно в виде 1% водного раствора. Общий курс лечения не должен превышать 6 дней. Одновременно назначают кофеин – бензоат натрия, фталазол, витамин B_{12}, кобальта хлорид. Можно давать и комплексный препарат АБП (акрихин, бигумаль, плазмоцид) в сочетании с антибиотиками и патогенетическими средствами. Препарат дают внутрь в дозе 1,1 г/100 кг в течение 5–8 суток до понижения температуры тела. Возможно лечение по следующей схеме: вначале дают внутрь комплекс препаратов в суточной дозе: азидин или беренил, окситетрациклин или тетрациклин, через 2–6 ч. внутривенно вводят 10% раствор хлорида натрия и аскорбиновой кислоты. Указанные средства по схеме вводят не более 2–3 раз.

В целях профилактики тейлериоза в 1970-х годах сотрудники ВИЭВ разработали вакцину, которая, к сожалению, не нашла широкого применения.

3.4.3. Эймериозы коз

Заболевание, преимущественно козлят, сопровождаемое нарушением функции пищеварения, исхуданием и нередко гибелью животных. Возбудители относятся к отряду Cuccidida, типу Sporozoa.

В настоящее время известно более 20 видов возбудителей из сем. Eimeriidae. На территории России зарегистрировано 10 видов.

Биология развития. Биология развития эймерий сложная. В жизненном цикле паразит проходит три стадии: бесполое деление, формирование мерозоитов, половой процесс, завершающийся образованием ооцист и размножение в ооцисте с формированием спорозоитов. Две начальные стадии развития происходят в организме хо-

зяина, третья – во внешней среде. Заражение животных происходит на пастбище при заглатывании с кормом ооцистов или спорозоитов.

Патогенез. Попавшие в организм спорозоиты внедряются в эпителиальные клетки тонкого и толстого кишечника, где размножаются, выделяя во внешнюю среду ооцисты и нанося травму тканям. Через поврежденную стенку кишечника проникает микрофлора, вызывая воспаление и некроз ткани, наступает нарушение пищеварения.

Симптомы болезней. При остром течении болезней животные угнетены, шерсть тусклая, задняя часть тела испачкана жидким калом. Фекалии содержат слизь, прожилки крови. У козлят острое течение чаще наблюдается осенью. Признаки подострого течения менее заметны. Козлята плохо растут, худеют, отмечается упорный понос. При прогрессирующем исхудании животное может погибнуть. Хроническое течение характеризуется исхуданием животных, отставанием в росте и развитии. Эймериозы часто протекают с кишечными стронгилятозами.

Диагноз ставят на основании комплекса исследований. Дифференцируют путем исследования фекалий по методу Фюллеборна.

Лечение. Больных животных изолируют, улучшают условия кормления и содержания. Для лечения и профилактики используют кокцидиостатики. Дококс внутрь козам по 0,5 г в течение 28 суток до окота, козлятам по 100 мг/кг. Химкокцид козам и козлятам по 10–15 мг/кг; норсульфазол – 30–50 мг/кг; сульфапиридозин по 100 мг/кг. Три последних препарата дают внутрь по 1 разу в сутки в течение 3–4 суток подряд, затем делают перерыв на 3–4 суток и лечение повторяют до выздоровления. В крупных специализированных хозяйствах в виде премиксов групповым методом можно использовать кокцидиостатики – кокцидиовит, арденоп-25, апрольмикс-256, аметроль-20.

В целях *профилактики* эймериоза козлят после отбивки следует пасти на свободных от загрязнения, сухих пастбищах.

В интенсивный период заражения, осенью, у молодняка проводят химиопрофилактику препаратами: ампролиум и его премиксные формы в дозе 0,0025% к массе корма по действующему веществу; кокцидиовит – 20 мг/кг ежедневно в течение 7–10 нед. Навоз обеззараживают биотермически.

3.4.4. Токсоплазмоз коз

Токсоплазмоз коз – антропонозная болезнь, вызываемая Toxoplasma gondii, характеризующаяся поражением нервной, лимфатической, эндокринной систем, органов зрения. У сукозных коз отмечаются аборты, рождение уродливых, нежизнеспособных козлят.

Возбудитель Toxoplasma gondii. Цисты-ооцисты, которые выделяются с фекалиями кошек и других животных, округло-овальной формы размерами (9...11)*(10...14) мкм. Тканевые формы трофозоиты – полулунной формы, похожие на дольки апельсина, размерами (4...8)*(2...4) мкм. В организме промежуточного хозяина образуются истинные и псевдоцисты размерами от 30 до 100 мкм, внутри которых находятся мерозоиты.

Биология развития. Биология развития происходит в две фазы: бесполое размножение – в организме промежуточных хозяев и половое – в организме дефинитивных хозяев. Козы и другие животные являются промежуточными хозяевами, которые заражаются при заглатывании спорулированных ооцист, имеющих внутри две спороцисты по 4 спорозоита.

Дефинитивные хозяева (кошки и др.) заражаются при поедании мяса промежуточного хозяина, пораженного трофазоитами. Последние внедряются в эпителиальные клетки кишечника, где размножаются путем шизогонии, а затем – гаметогонии, которая завершается образованием ооцист.

Заболевание распространено повсеместно. Козы и другие животные заражаются алиментарным путем. Кроме кошек, источником распространения инвазии служат и другие больные животные, которые выделяют токсоплазм с молоком, мочой, слезами, слюной и т. д. Особенно опасны животные после аборта. Установлена передача токсоплазм интраутеринным путем у овец, коз, свиней, мышей и человека.

Симптомы болезни. Острое течение болезни характеризуется лихорадкой, интоксикацией и тяжелыми поражениями нервной системы. Животные отказываются от корма, появляются истечения из носовых отверстий, глаз, диарея. Могут быть парезы и параличи конечностей. Нередко беременные животные абортируют. Хроническое течение протекает без характерных признаков, но иногда поднимается температура тела, наблюдается расстройство функции органов пищеварения, возможны нервные явления, аборты, рождаются уродливые козлята (ягнята). У козоматок наблюдается бесплодие.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни. Для лабораторных исследований направляют кусочки головного мозга, сердца, легкого, печени, селезенки, лимфатических узлов. При абортах направляют целиком плод и плаценту в свежем виде. Из органов готовят мазки-отпечатки, околоплодную жидкость центрифугируют и из осадка готовят мазки, фиксируют и окрашивают по Романовскому. Используют РСК, РДСК и РИФ с антигеном из токсоплазм.

У кошек исследуют фекалии методом Дарлинга или Фюллеборна.

Лечение промежуточных хозяев не разработано. С целью профилактики проводят мероприятия, направленные на разрыв биологической цепи развития токсоплазм. На животноводческих точках запрещают содержать более 1–2 кошек и 2 собак. Мертворожденные или абортированные плоды уничтожают. Стены помещений, полы дезинвазируют 2–3% раствором хлорной извести, 3% раствором карболовой кислоты, или гидрооксида натрия, или 5% раствором креолина. Больных животных выбраковывают на убой. Мясо используют только после надежной проварки, голову, паренхиматозные органы направляют в техническую утилизацию. При работе с больными животными строго соблюдают правила личной гигиены, используют резиновые перчатки, которые обязательно дезинфицируют.

3.4.5. Саркоцистоз коз

Саркоцистоз – заболевание у овец и коз, вызываемое простейшими из рода Sarcocystis, характеризуется поражением мышц. У овец известны 2 вида возбудителя из сем. Sarcocystidae отр. Coccidiida.

Вероятно, эти возбудители паразитируют и у коз. Саркоцистоз у мелкого рогатого скота протекает хронически или бессимптомно и лишь при высокой инвазии у больных отмечают истощение, анемию, снижение удоев и других видов продуктивности и даже падеж.

Возбудители и их биология развития. Возбудители – Sarcocystis ovicanis и S. ovifelis. У Sarcocystis ovicanis неспорулированные ооцисты от собак округлой формы, спорулированные – гантелевидной формы. Спорозоиты из ооцист размерами 11×(2–3) мкм, бананновидные. Споруляция проходит в тонкой кишке собак на 7–10-е сутки после заражения собак саркоцистами от овец, вероятно, и от коз. Мерогония проходит в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов многих органов овец (коз). Саркоцисты формируются в мышцах овец (коз) к концу 3-го мес. после заражения спороцистами собак. У собак гаметогония проходит в тонком кишечнике через день после заражения саркоцистами от овец (коз). Препатентный период продолжается 8–14 суток, патентный – более 9 суток.

S. ovifelis имеет ооцисты размером 15–18 × 10–14 мкм. Во внешнюю среду выделяются в виде спороцист, содержащих по 4 спорозоита. Саркоцисты у овец (коз) локализуются в мышцах величиной до 1 см. Мерогония проходит в эпителиальных клетках кровеносных сосудов у овец (коз), а гаметогония – в кишечнике кошек. Препатентный период равен 11–14 дням, патентный – до 2 мес.

Саркоцисты у овец (коз) в пищеводе достигают длину до 2 см, желтовато-бурого цвета и содержат внутри огромное число мерозоитов банановидной формы.

Название заболевания у собак и кошек носит саркоспоридиоз, тогда как у овец и коз – саркоцистоз.

Саркоцистозы мелкого рогатого скота распространены повсеместно, чему способствует огромное количество собак и кошек, в том числе бездомных. Экстенсивность поражения мышц овец и коз, где кошки и собаки имеют свободный доступ к фермам и пастбищам, достигает 100%. Спороцисты и саркоцисты значительно устойчивы к условиям внешней среды.

Симптомы. Болезнь не имеет четкой симптоматики. Чаще заболевание протекает хронически, без выраженных признаков. Иногда повышается температура тела, ухудшается общее состояние. Беременные животные могут абортировать. Интенсивное поражение сердечной мышцы может проявляться признаками сердечной недостаточности (одышка, отеки в межчелюстном пространстве и др.).

Диагностируют саркоцистоз комплексно. Для обнаружения микроцист берут кусочки мышц из пораженных органов, помещают между стеклами компрессориума, сдавливают и исследуют под микроскопом. Микроцисты имеют веретенообразную форму. Мерозоитов обнаруживают в гомогенате мышц. Применяются серологические методы РА, РСК, РДСК.

Лечение саркоцистоза не разработано. Собак обрабатывают химкокцидом в дозе 50 мг/кг или лербеком в дозе 200 мг/кг.

С целью *профилактики* проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия.

Санитарная оценка. При нахождении саркоцист в мышцах, но при отсутствии в них дегенеративных изменений туши выпускают без ограничения. Если же мышцы изменены (истощение, гидремия, обесцвечивание, дегенерация) тушу и органы направляют на техническую утилизацию. Трупы больных животных уничтожают, либо скармливают собакам и кошкам после проварки.

3.5. Арахноидозы коз

Арахноидозы – заболевания, вызываемые клещами из класса Arachnida. Класс Arachnida имеет два отряда: Parasitiformes (паразитоформные) и Acariformes (акаридоформные).

3.5.1. Заболевания, вызываемые паразитоформными клещами

Важное значение имеют иксодовые (пастбищные) клещи. Имеется множество разновидностей иксодовых клещей. Они нападают на

животных, сосут кровь, вызывают беспокойство, являются переносчиками возбудителей бактериальных, вирусных, кровопаразитарных и других болезней.

Иксодиды размножаются посредством яиц. После насасывания крови клещи отпадают на землю и откладывают 10–15 тыс. яиц. Из яйца выходит личинка с тремя парами конечностей. Личинка нападает на мелких грызунов, птиц, ящериц, змей, ежей, зайцев; линяет, превращается в нимфу. Напитавшись, нимфа покидает тело хозяина, и превращается в имаго самца или самку. Далее имаго нападает на сельскохозяйственных животных, в том числе и коз.

Иксодидозы регистрируют в теплое время года.

Клещ Hyalomma в стадии нимфы всю зиму паразитирует на теле овец, коз, нередко – крупного рогатого скота.

Эпизоотологическое значение иксодовых клещей заключается в трансмиссии возбудителей пироплазмидозов коз и других животных.

Симптомы иксодидозов характеризуются признаками интоксикации и беспокойства животных, снижением продуктивности. В местах паразитирования иксодид кожа утолщается, отекает, возникает зуд. Появляются гнойнички, в которые мухи откладывают свои личинки. Температура тела со временем понижается. Отмечается слюнотечение, скрежет зубов. В крови понижается содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, повышается СОЭ. В тяжелых случаях животные лежат, совершают плавательные движения конечностями и в состоянии прострации погибают.

Меры борьбы с иксодовыми клещами. Клещей уничтожают на пастбищах и на животных.

Проводят мелиоративные мероприятия, уничтожают мелкие кустарники и сорную растительность, меняют пастбища. Животноводческие помещения и территорию, прилегающую к ним, содержат в чистоте. В горных местностях животных перегоняют на высокогорные выпасы, где нет клещей.

Помещения, где обитают H. Anatolicum и H. Detriticum, обрабатывают акарицидами, используют дибром 0,2%, диазинон 0,5–1%, циодрин 1%, стомазан 0,025–0,05% и др. Используют опрыскивающие механизмы. Для уничтожения клещей на животных опрыскивают их растворами акарицидов. Используют акарин 2% К.Э. (10 мл на 1 л воды); пурофен 3% эсфенвалерат (1 мл на 1 л воды). Можно применять и другие акарициды (бензофосфат 0,2%, циодрин 0,5%, тактик 0,025%), согласно инструкциям по их применению. У отдельных животных при малой интенсивности инвазии клещи удаляют вручную.

3.5.2. Заболевания, вызываемые акаридоформными клещами (саркоптоидозы коз)

В отряд Acariformes входят 2 подотряда: Sarcoptiformes и Trombidiformes. Речь в этой книге пойдет о представителях подотряда Sarcoptiformes, которые имеют 2 сем. Psoroptidae с тремя родами (Psoroptes – накожники, Chorioptes – кожееды, Otodectes – кожееды) и Sarcoptidae с 2 родами: Sarcoptes – внутрикожные и Notoedres – внутрикожные. Псороптоз для коз не имеет практического значения.

3.5.2.1. Хориоптоз

Это сезонное, остро протекающее заболевание коз, вызываемое клещами Chorioptes caprae, сем. Psoroptidae. Хориоптоз коз (овец) чаще встречается в хозяйствах, где не проводят осеннюю купку животных против псороптоза овец.

Клещ хориоптес – крупный, ротовой аппарат грызущего типа, имеет форму подковы. Длина самки 0,35–0,39 мм, самца – 0,26–0,33 мм.

Биология развития. Самка откладывает яйца, из которых выходят личинки, которые через несколько дней переходят в имаго. При оптимальных условиях цикл развития завершается за 3 нед.

У коз поражаются участки кожи с длинной шерстью – это грудь, брюхо. Описаны случаи поражения кожи головы (лицевая часть, губы, уши). Автор встречал случай массового заражения коз в отаре из 250 голов. Края губ и внутренняя поверхность ушей у коз были покрыты толстым слоем налета серого цвета, с шероховатой поверхностью. Отмечался сильный зуд, расчесы.

Диагностика основывается на симптоматике, эпизоотологических данных и результатах исследований соскобов из пораженных участков кожи.

Лечение (см. саркоптоз).

3.5.2.2. Саркоптоз

Саркоптоз у коз вызывается клещом Sarcoptes caprae (Sarcoptes scabiei varietas caprae) из сем. Sarcaptidae. Клещи имеют округлое тело, выпуклое сверху, размером самки 0,2–0,5 мм, самцы – 0,18–0,38 мм. Конечности очень короткие. Ротовой аппарат грызущего типа, подковообразной формы.

Биология развития. Из яиц серо-белого цвета, размером 0,15–0,18 мм вылупляются личинки, которые, линяя, превращаются в прото- и телеонимфы, а из них развиваются взрослые самцы и самки.

Саркоптоз коз чаще встречается в южных районах России, Средней Азии. Весной болезнь развивается быстро и протекает с выраженными симптомами. Летом она затухает, но осенью и зимой вновь наступает пик инвазии. У коз эта инвазия нередко протекает в генерализованной форме, охватывая всю поверхность кожи.

Симптомы. Клещи поражают участки кожи с короткой шерстью. Чаще саркоптоз проявляется на носу губах, в углах рта, вокруг глаз, на ушных раковинах, щеках. В тяжелых случаях поражаются передние конечности, вымя, мошонка. На пораженных местах кожи возникают припухлости, мелкие узелки и пузырьки, которые лопаются, и на их местах образуются серо-желтые корки. Появляется сильный зуд, расчесы. Продуктивность коз падает, животные истощаются, возможен падеж молодняка. Клещи могут переходить на человека и вызывать саркоптоз. Клещи на человеке живут определенный срок, но не размножаются, происходит самовыздоровление. Автор был свидетелем такого случая. Ветеринарный врач в Ставрополье решил изучить саркоптоз коз, проводил опыты и заразился.

Диагностика. Такая же, как и при других арахноидозах.

Дифференцируют от демодекоза и других саркоптоидозов.

Лечение, меры борьбы. В борьбе с соркоптоидозами коз и овец наиболее эффективный метод – купание животных в специальных ваннах (траншеях). Для купки используют растворы акарицидов в концентрациях по действующему веществу (д.в.): байтикол, биорекс, бутокс, дельцид, креолин-х, креохин, неостомазан, циперил (0,005%), протеид, суми-альфа и суминак (0,003%), креомакс и ЦИПЭК (0,03%); баррикейд, неоцидол и диназинон (0,025%), стомазан (0,02%), циодрин (0,25%). Рекомендуются акарин 0,2% и пурофен 3% эсфенвалерат.

В холодное время года при отсутствии условий для купания больных коз и овец обрабатывают акарицидами в форме дустов или аэрозолей в баллонах, используют акарициды системного действия. При обработке дустами животных кладут на стеллажи или столы. Обрабатывают всю поверхность кожи, предварительно увлажнив ее водой.

При применении аэрозолей (акродекс, псароптол, дерматозоль и др.) шерсть в местах поражения выстригают, а затем обрабатывают с расстояния 10–15 см в течение 2–3 сек.

Системно действующие препараты из группы макроциклических лактонов (МЦЛ) – цидектин, дектомакс, ивомек, иверсект, ивермек, новомек и др. – применяют подкожно или внутримышечно в дозах 0,5 мл на 25 кг м. т.

Препараты в форме пуронов наносят на кожу, раздвигая шерсть, вдоль позвоночника из расчета: ПЭКТ – 4 мл на 10 кг м. т., ЦИПЭК – 1 мл/10 кг, дельтрин – 10 мл/50 кг м.т.

В целях *профилактики* саркоптоидозов коз в неблагополучных районах все поголовье подлежит купанию в ванне весной и осенью. Строго следят за тем, чтобы животноводы не проводили бесконтрольный обмен животными между хозяйствами и частными владельцами. Закупившую группу животных ставят на карантин. Для обработки помещений применяют акарициды.

3.6. Энтомозы коз

Заболевания, вызываемые насекомыми, называют **энтомозы**. Из групп этих болезней у коз встречаются оводовые заболевания, бовиколез и линогнатозы (вшивость).

3.6.1. Оводовая болезнь – кривиллиоз

Кривиллиоз – это заболевание, вызываемое личинками подкожного овода Crivellia silenus (козий подкожник, или козляк) из сем. Hypodermatidae, характеризующееся общей интоксикацией организма, снижением продуктивности и местами – воспалительными процессами.

Возбудитель – насекомое длиной 10–15 мм. Голова большая, полушаровидная с фасетчатыми глазами и короткими 3-члениковыми усиками. Ротовой аппарат отсутствует. Брюшко грушевидное, уже груди, покрыто волосками. Яйца продолговато-овальные, блестящие, желтоватого цвета.

Биология развития. Развитие происходит в течение года. Взрослые оводы живут 10–12 суток и за это время откладывают до 300–350 яиц на волосках, преимущественно в области груди. Из яйца через 6–10 суток выходит личинка, которая и мигрирует в подкожный слой кожи. Здесь личинки последовательно превращаются в 1–ю, 2-ю и 3-ю стадии. В 3-й стадии в коже образуется свищ, откуда личинка выходит, попадает в землю, где окукливается. Это происходит чаще весной. Стадия куколки может длиться, в зависимости от температуры и влаги, от 25 до 100 суток. Затем из куколки выходит овод. В южных районах лет овода начинается в апреле. Кривеллиоз коз регистрируется в степных и полупустынных районах СНГ, где развито козоводство. Интенсивнее всего заражаются молодые и старые животные, у которых интенсивность инвазии достигает 30–100 экземпляров при ЭИ до 70–100%.

Симптомы. Признаки болезни проявляются в период лета оводов. Козы беспокоятся, машут головой, перебирают конечностями, ищут более высокие места. В период проникновения личинок в кожу отмечают зуд и расчесы, что обуславливает воспаление кожи.

Особенно большой вред животным причиняют личинки 2-й и 3-й стадии, когда на коже спины появляются свищи. Вокруг отверстия образуются корочки, волосы собираются в комочки, выделяется серозная жидкость. Кожа болезненная и неэластичная.

Диагноз ставят на основании визуального осмотра поверхности кожи. Весной можно обнаружить яйца насекомого, а позже – свищевые ходы и бугорочки на спине животного.

Лечение. Применяют парентерально акарициды – дектомакс, аверсект-2, абиктин, сантел, антомектин и др. Дектомакс вводят внутримышечно в форме 1% раствора в дозе 1 мл на 50 кг массы тела; аверсект-2 подкожно по 1 мл на 50 кг массы тела; абиктин внутримышечно 1% раствор по 1 мл на 50 кг массы тела (0,2 мг/кг по д. в.); сантел, внутримышечно 5% раствор 1 мл на 10 кг массы тела; сантомектин подкожно по 1 мл на 50 кг массы тела. Перечисленные препараты не применяют лактирующим, сукозным, истощенным козам. Убой на мясо разрешается не ранее 28–35 дней после последней инъекции акарицида. Раннюю терапию проводят однократно после окончания лета оводов в августе-сентябре. Для выявления зараженных личинками оводов проводят осмотр коз в январе. С целью защиты коз от нападения оводов в летний период проводят опрыскивание коз акарицидами.

3.6.2. Бовиколез коз

Это заболевание коз, в особенности козлят, вызывается паразитированием на теле животных мелких насекомых – власоедов (влосовиков) отряда Mallophaga, сем. Trichodectidae.

Возбудитель Bovicola caprae длиной тела 1,4–2 мм, желтого или светло-коричневого цвета. Характерный признак – голова шире груди в отличие от вшей, у которых, наоборот, грудь шире головы.

Биология развития возбудителя происходит с неполным метаморфозом, то есть отсутствует стадия куколки. Из яиц, прикрепленных к волосам, через 7–12 суток вылупляются личинки, которые трижды линяют и превращаются в имаго на теле животного. Весь цикл развития продолжается 3–4 нед. Живут взрослые особи 20–40 суток, питаются кожными чешуйками, выделением кожных желез, заглатывают кровь и лимфу и за период своей жизни откладывают 20–35 яиц.

Бовиколез распространен повсюду, достигая максимум инвазии осенью, зимой и весной. Летом заболевание встречаются в меньшей степени. Источники заражения молодняка – взрослые животные. Интенсивному развитию и заражению животных способствуют антисанитарные условия и скученное содержание.

Изначально бовиколы локализуются в подчелюстном пространстве, на шее, в области паха, а далее, когда они чрезмерно размножаются, охватывают всю поверхность тела.

Симптомы. Паразиты, ползая по прикорневой части волос, выщипывают ороговевший слой эпидермиса – сильно раздражают кожу, появляется сильный зуд. Животные грызут зудящие участки кожи, бьют острыми зацепами копытец и вызывают травму кожи, загрязняют ее. Появляются гнойнички, образуются корочки, шерсть сваливается и местами выпадает.

Диагноз ставят с учетом клинических признаков и путем обнаружения власовиков. Бовиколез дифференцируют от вшивости и саркоптоидозов.

Лечение. Зараженных животных опрыскивают 0,5% водной эмульсией циодрина, пурофеном в разведении 1 мл на 1000 мл воды, акарином 10 мл на 1000 мл воды, 0,05% раствором ВЭ перметрина (стомазана). Подкожно вводят ивомек, ивермек или иверсект в дозе 1 мл/50 кг массы тела коз. Обрабатывают дважды: летом с интервалом 10–12 суток и зимой – 14–18 суток.

3.6.3. Линогнатидоз коз (вшивость)

Линогнатидоз – заболевание коз, вызываемое паразитированием бескрылых насекомых – вшей из отряда Siphunculata.

Паразиты локализуются у коз в основном на голове, шее и подгрудке.

Линогнатидозы мелкого рогатого скота распространены во всех зонах нашей страны, на Украине и в других странах бывшего СССР. Случаи летального исхода встречаются редко; однако, животные теряют упитанность, молочную, шерстную продуктивность, молодняк отстает в росте и развитии.

У коз паразитирует Linognathus caprae, у овец – L. ovillus и др. из семейства Linognathidae. Это бескрылые мелкие насекомые серо-желтоватого цвета. Тело уплощено в спинно-брюшном направлении, грудь слитая, брюшко из 9 сегментиков. Голова уже груди и соединена с грудью неподвижно. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Имеется одна пара антенн, состоящих из 3 или 5 члеников. Ноги хватательные, с одним тарсальным коготком, приспособленные к движению в шерстном покрове.

Биология развития. Вши развиваются на теле коз и других животных. Самка ежесуточно откладывает от 2 до 14 яиц, а за весь период паразитирования – около 330 яиц. Развитие вшей происходит с неполным метаморфозом. Это значит, что из яиц выходят личинки,

которые в течение 19–34 дней трижды линяют и достигают половой зрелости. В дальнейшем после достижения стадии имаго самки начинают откладывать яйца. Продолжительность жизни паразитов составляет 30 дней.

Вши коз и овец распространены повсеместно. На теле животных их можно обнаружить в любое время года. Источником заражения животных служат больные животные, вши передаются главным образом путем контакта. Следовательно, в стойловый период создаются благоприятные условия для распространения линогнатидозов. В конце весны и в летний сезон года зараженность животных резко уменьшается. Вне тела животных вши погибают за 3–5 дней.

Симптомы. При интенсивном поражении у животных отмечают зуд, дерматит. Животные зубами расчесывают пораженные места, трутся о различные твердые поверхности, нередко ложатся на бок, передние конечности расставляют широко и свободной задней конечностью активно достают область шеи, груди и живота, поэтому на коже можно заметить ссадины, гнойники, выпадение шерсти, то есть местами появляется алопеция. Более тяжело болеет молодняк.

Диагноз ставят путем обнаружения клинических признаков болезни и самих паразитов. Вшей дифференцируют по хорошо известному признаку: у них голова уже груди, вши чаще локализуются на голове, шее, а при интенсивном поражении – и на других участках тела.

Лечение, меры борьбы. Паразитов на животном уничтожают различными инсектоакарицидами. Химиопрепараты применяются в форме растворов, эмульсий, аэрозолей и дустов. Известно, что к инсектоакарицидам наиболее чувствительны личинки, а что касается яиц, то они, как правило, проявляют высокую устойчивость, поэтому обработку животных против вшей проводят двукратно с интервалом 10–14 дней.

Эффективны опрыскивания 3% водной эмульсией оксамата; 0,15% водными эмульсиями циодрина или фоксима; 0,05% водной эмульсией перметрина (стомазана, неостомазана 1:400); 0,0125% водной эмульсией К-отрина и 0,003% эмульсией бутокса до полного смачивания волосяного покрова. В аэрозольных и беспропелентных баллонах используют акродекс, дерматозоль, гематопинозоль, перол, инсектол из расчета 40–60 г на животное. Можно с успехом применять подкожно инъекции ивомека, цидектина, аверсекта в дозах 0,2 мг/кг, а также ивомека Puor-on – 1 мл/10 кг.

В борьбе с линогнатозами коз важное значение имеет соблюдение ветеринарно-санитарных правил содержания животных.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Нормативы температуры тела, частоты пульса, дыхания и сокращения рубца у взрослых коз

Показатель	Кол-во	Показатель	Кол-во
Температура тела, °С	38,5–40,0	Частота дыхания, мин.	16–30
Частота пульса, мин.	70–80	Частота сокращения рубца, в 2 мин.	2–4

Приложение 2

Нормативы содержания эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, показателя СОЭ, цветового показателя у здоровых взрослых овец, коз

Показатель	Кол-во	Показатель	Кол-во
Эритроциты, млн/мкл, или $\times 10^{12}$/л, Т/п	12,0–17,0	Сегментоядерные клетки,%	20–40
Лейкоциты, тыс./мкл, или $\times 10^{9}$/л, Г/л	6,0–12,0	Лимфоциты,%	40–70
Базофилы,%	0,0–2,0	Моноциты,%	2–5
Эозинофилы,%	2–8	Гемоглобин, г/л	99–129 (79–119)
Юные клетки,%	1–4	СОЭ, мм/ч	0,5–1,05
Палочкоядерные клетки,%	5–20	Цветовой показатель,%	0,8–1,0

Приложение 3

Ориентировочные нормативы биохимических показателей крови взрослых овец, коз

Показатель	Кол-во	Показатель	Кол-во
Цельная кровь			
Гемоглобин, г/л	79–119	Кобальт, мкг%	3,0–5,0
Гематокрит,%	35–45	Медь, мкг%	60–100
Глюкоза, мг% ммоль/л	40–60 2,2–3,3	Цинк, мкг%	
Сыворотка крови			
Аскорбиновая кислота, мг%	0,4–0,8	Кальций общий, мг% ммоль/л	10–12,5 2,5–3,13
Белок общий, г/л	65–75	Креатинин, мг% мкмоль/л	0,6–1,1 53–97
Альбумины,%	40–55	Молочная кислота, мг% ммоль/л	9–11 0,99–1,21
α-глобулины,%	13–20	Магний, мг% ммоль/л	2–3 0,82–1,23
β-глобулины,%	7–11	Мочевина, мг% ммоль/л	20–35 3,3–5,8
γ-глобулины,%	20–46	Пировиноградная кислота, мг% мкмоль/л	0,8–1,7 114–193
Билирубин, мкмоль/л	0,2–5,1	Фосфор неорганический, мг% ммоль/л	4,5–6,0 1,45–1,84
Железо, мкг%	100–150	Холестерин общий, мг% ммоль/л	60–140 1,56–3,64
Йод, связанный с белком, мкг%	4–8	Цинк, мкг%	100–200
Плазма крови			
Натрий, мг% ммоль/л	320–340 139–148	Резервная щелочность, об. % CO_2 ммоль/л	48–60 20–25
Калий, мг% ммоль/л	16–19 4,10–4,86	Магний, мг% ммоль/л	2–3 0,82–1,23

ЛИТЕРАТУРА

1. Акбаев М.Ш., Василевич Ф.И., Водянова А.А. и др. Учебник «Паразитология и инвазионные болезни животных» для студентов вузов, 3-е изд., исправленное и дополненное / Под редакцией Акбаева М.Ш. М.: Колосс, 2008. – 769 с.
2. Акбаев М.Ш., Картограмма динамики развития паразитарных болезней и оптимальные сроки проведения мер борьбы с ними. Методическое указание по паразитологии для слушателей ФПК ветеринарных специалистов и студентов ветеринарного факультета. М., 1984. – 50 с.
3. Архипов Н.И., Бакулов И.А., Урванцев Н.М. Медленные инфекции животных. М.: Агропромиздат, 1987. – 187 с.
4. Болезни овец и коз. Издание 3-е, переработанное и дополненное. составитель кандидат ветеринарных наук Загороднов М.В. М.: Колосс, 1973. – 409 с.
5. Вершинин И.И. Атлас основных видов кокцидий животных и их морфологическая характеристика. Екатеринбург, 2001. – 182 с.
6. Ветеринарно-санитарная экспертиза с основами технологии и стандартизации продуктов животноводства / Макаров В.А., Фролов В.П., Шуклин Н.Ф.; Под редакцией В.А. Макарова. М.: Агропромиздат, 1991. – 463 с.
7. Влізло В.В., Максимович І.А. Етіологія, діагностика та лікування кіз при хворобах печінки / /Ветеринарна медицина України, № 12, 2003. – С. 15–18.
8. Вышеллеский С.Н. Бруцеллез овец и коз. Избранные труды. М.: Колосс,1977.–153 с.
9. Глушков А.А., Болезни животных, вызываемые микоплазмами и хламидиями. Инфекционные болезни животных. М.: Колосс, 2007. – 239 с.
10. Инфекционная патология животных. Том 1, 2 / Под редакцией Самуйленко А.Я. и др. М.: Академкнига. – 2006. – 775 с.

11. Кабыш А.А. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена у животных на почве недостатка и избытка микроэлементов в зоне Южного Урала. Челябинск, 2006. – 408 с.
12. Ковалев В.Л. Энзоотический (хламидиозный) аборт коз (выделение и идентификация возбудителя) / Материалы научной конференции ТНИВИ, 1971. – С. 7–10.
13. Куриленко А.Н., Крупальник В.Л., Пименов Н.В. Бактериальные и вирусные болезни молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колосс, 2005. – 139 с.
14. Кучинский М.П. Биоэлементы – фактор здоровья и продуктивности животных. Минск: Бизнесофит, 2007. – 372 с.
15. Масимов Н.А. Инфекционные болезни животных: Колосс, 2007.
16. Немова Т.В. Сисолятин В.С., Цвіліховський М.І. Порушення ліпідного обміну при мінеральній недостатності у кітних молочних кіз та його корекція // Ветеринарна медицина України, № 5, 2010. – С. 11–13.
17. Полянцев Н.И., Подберезный В.В. Ветеринарное акушерство и биотехнология размножения животных: «Учебное пособие. Ростов-на-Дону: «Феникс», 2001. – 480 с.
18. Самуйленко А.Я., Соловьева Б.В. и др. / Инфекционная патология животных. – Академкнига, Т. 1, 2006.
19. Самуйленко А.Я., Соловьева Б.В. и др. / Инфекционные болезни животных. – Академкнига, Т. 2, 2006.
20. Сафин М.А., Кузьмин Г.Н., Соловьев Т.Е. Бруцеллез. Инфекционные болезни животных. М.: Колосс, 2007.
21. Сидорчук А.А., Крупальник В.Л. Клостридиозы. Инфекционные болезни животных. М.: Колосс, 2007. – 105 с.
22. Сидорчук А.А. Инфекционные болезни животных. М.: Колосс, 2007. – 355 с.
23. Сорокинина Т.Л., Татаринцев Н.Т. Чума мелких жвачных овец и коз. Справочник. Инфекционные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1987.

Научное издание

Иван Петрович Кондрахин,
Магомет Шогаибович Акбаев,
Виктор Леонидович Крупальник
Под редакцией профессора И.П. Кондрахина

БОЛЕЗНИ КОЗ

Главный редактор *О. Корнеева*
Корректор *В. Акимова*
Верстка *А. Шадрин*

Познакомиться с книгами издательства вы можете
на сайте **www.aquarium-zoo.ru**.
По вопросам оптового приобретения книг издательства
ООО «Аквариум Принт» обращаться по e-mail:
zooknigi@aquarium-zoo.ru
Редакция: **aquarium@aquarium-zoo.ru**
Отдел Книга – почтой: **post@aquarium-zoo.ru**

Подписано в печать с оригинал-макета 15.12.2011 г.
Формат 84×108 $^{1}/_{32}$. Бумага газетная. Печать офсетная.
Гарнитура «Петербург». Усл. печ. л. 11,76. Уч.-изд. л. 12,25.
Тираж 1000 экз. Заказ № 7569.

Издательство ООО «Аквариум Принт»
117638 г. Москва, а/я 66. Тел./факс (495) 974-10-12

Представительство издательства «Аквариум» в Санкт-Петербурге
фирма «Дельта»: СПб., ул. Маршала Говорова, д. 5/4
(ст. м. «Кировский завод»)
Т./ф: (812) 785-36-58, т. (812) 784-45-72. E-mail: mir2@westcall.net

Представительство издательства «Аквариум» в Киеве –
фирма «Зоокнига», тел. +10 38 (044) 486-38-67, 486-38-65
e-mail: info@zookniga.com

Отпечатано в ОАО «Первая Образцовая типография»,
филиал «Дом печати – ВЯТКА» в полном соответствии
с качеством предоставленных материалов
610033, г. Киров, ул. Московская, 122
Факс: (8332) 53-53-80, 62-10-36
http://www.gipp.kirov.ru; e-mail: order@gipp.kirov.ru

Авторы этой книги – профессора Кондрахин И.П., Акбаев М.Ш. и доцент Крупальник В.Л. – собрали воедино исследования и опыт многих лет. Благодаря этому в данном издании на самом современном уровне описаны этиология, симптомы, методы диагностики, лечения, борьбы и профилактики болезней молочной железы, желудочно-кишечного тракта, печени, органов дыхания, нервной системы, болезней обмена веществ и многих других.

Большое внимание уделено диагностике, профилактике и мерам борьбы с инфекционными, инвазионными и паразитарными заболеваниями коз. Всего описано более 130 различных болезней.

Книга предназначена для врачей и бакалавров ветеринарной медицины, зоотехников, специалистов по козоводству.



ISBN 978-5-4238-0180-9

