

**ФГБОУ ВО «БРЯНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра терапии, хирургии,
ветакушерства и фармакологии

Л.Н.СИМОНОВА, Ю.И. СИМОНОВ, В.В.ЧЕРНЕНКО

**Болезни молодняка
сельскохозяйственных животных**



Учебное пособие по изучению дисциплин
«Внутренние незаразные болезни», «Частная патология незаразных
болезней» для студентов очной и заочной форм обучения
специальности 36.05.01 – «Ветеринария»

Брянская область 2018

УДК 619:616-053.2

ББК 48.7

С 37

Симонова, Л. Н. **Болезни молодняка незаразной этиологии:** учебное пособие по изучению дисциплин «Внутренние незаразные болезни», «Частная патология незаразных болезней» для студентов очной и заочной форм обучения специальности 36.05.01 – «Ветеринария» / Л. Н. Симонова, Ю. И. Симонов, В. В. Черненко. - Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. - 76 с.

Учебное пособие предназначено для студентов специальности 36.05.01 «Ветеринария» очной и заочной форм обучения Института ветеринарной медицины и биотехнологии.

В пособии изложены этиология, патогенез, симптоматика, диагностика, лечение и профилактика основных болезней молодняка животных неинфекционной этиологии. В конце каждого раздела имеются вопросы для самоконтроля знаний.

Пособие направлено на формирование у студентов следующих компетенций: ПК-1; ПК-2; ПК-3; ПК-4; ПК-5; ПК-6.

Рецензент: доцент кафедры нормальной и патологической морфологии и физиологии животных, к.б.н., доцент Адельгейм Е.Е.

Рекомендовано к изданию решением методической комиссии института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянского ГАУ от 16.03.2018 г., протокол №5.

© Брянский ГАУ, 2018

© Коллектив авторов, 2018

Содержание

Введение	4
Аntenатальные болезни	6
Гипотрофия плода	6
Уродства и аномалии развития плода	12
Перинатальные болезни	14
Гипоксия плода	14
Неонатальные болезни	17
Гипоиммуноглобулинемия новорожденных	17
Гипогликемия новорожденных поросят	19
Омфалит. Омфалофлеби	21
Задержание мекония	23
Диспепсия	23
Токсический гепатоз у поросят	30
Постнатальные болезни	34
Бронхопневмония	34
Периодическая тимпания рубца у телят	39
Безоарная болезнь	42
Воспаление сычуга	45
Гастроэнтерит	47
Редко диагностируемые болезни с признаком	51
диареи	
Ядохимикатный гастроэнтерит	51
Диарея маститного происхождения	52
Ассоциативные гастроэнтероколиты	52
Диарея ротавирусного происхождения	53
Диарея коронавирусного происхождения	54
Болезни обмена веществ	55
Железодефицитная анемия поросят	55
Рахит	58
Беломышечная болезнь	61
Эндемический зоб	64
Паракератоз	66
А – гиповитаминоз	71

ВВЕДЕНИЕ

В структуре заболеваний животных (внутренняя патология) болезни молодняка составляют более 50%. По заболеваемости, на первом месте стоят болезни желудочно-кишечного тракта, на втором – болезни органов дыхания. Потери молодняка от падежа и вынужденного убоя на некоторых фермах в зимне - весенний период достигают 20% и более.

Наиболее массово и тяжело молодняк болеет в период новорожденности, т.к. организм в первые дни слабо приспособлен к неблагоприятным условиям окружающей среды. На фоне незаразных болезней могут возникать специфические инфекции: колибактериоз, сальмонеллез, вирусные инфекции и др.

Получение и выращивание здорового молодняка одна из важнейших задач современного животноводства, так как от состояния здоровья зависят последующие рост, развитие, адаптация и максимальная реализация генетического потенциала продуктивности.

Классификация болезней молодняка.

По происхождению:

-Аntenатальные (нарушение внутриутробного развития плода): гипотрофия, уродства.

-Перинатальные (патологии, возникшие при родах): родовая гипоксия, родовая травма.

-Неонатальные (болезни новорожденных): диспепсия, гипогликемия поросят, гипогаммаглобулинемия телят.

-Постнатальные (заболевания старшего возраста) гастроэнтерит, периодическая тимпания телят, безоарная болезнь, бронхопневмония и т.д.

По локализации патологического очага различают:

1) болезни пищеварительной системы (диспепсия, абомазит, язвенная болезнь желудка поросят, токсическая дистрофия печени и т.д.);

2) респираторные болезни (асфиксия новорожденных, бронхопневмония);

3) болезни крови и иммунной системы (гемолитическая болезнь новорожденных, иммунные дефициты);

4) болезни нервной системы (стресс);

5) болезни обмена веществ или недостаточности (беломышечная болезнь, рахит, железодефицитная анемия поросят, паракератоз поросят, энзоотическая атаксия ягнят, гиповитаминозы, энзоотический зоб);

6) специфические болезни (отечная болезнь поросят).

Помимо этого встречаются болезни характерные животным всех возрастов.

НАРУШЕНИЕ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА (АНТЕНАТАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ)

Гипотрофия плода (*Hypotrophia embrionae*) — синдром внутриутробной патологии плода, сопровождающийся его морфофункциональной незрелостью, характеризующийся несоответствием морфологических и физиологических показателей истинному возрасту. Состояние новорожденного характеризуется пониженной реактивностью к воздействию факторов окружающей среды и возбудителям инфекций. Широко распространена среди телят, ягнят и поросят.

Различают две группы гипотрофии: антенатальная гипотрофия, развивающаяся в период внутриутробного развития плода, и постнатальная — появляющаяся у молодняка в период роста и развития после рождения. Антенатальная гипотрофия развивается в двух формах: симметричная и ассиметричная. Симметричная форма появляется в ранние сроки беременности. При этой форме все органы плода равномерно уменьшены в размерах. Ассиметричная гипотрофия развивается в последний период беременности и характеризуется неравномерным развитием различных органов (голова и скелет соответствует норме, а внутренние органы — печень, легкие, почки, селезенка, тимус и др. отстают в росте).

Этиология. Причиной симметричной формы гипотрофии плода могут быть патологии хромосомного аппарата яйцеклетки и спермиев, пороки развития зиготы и плода, внутриутробная инфекция, недостаточное питание матери. Причины ассиметричной гипотрофии многообразны: организационно-хозяйственные и зооветеринарные факторы (нарушение условий содержания, кормления и эксплуатации производителей; неправильный подбор пар

для спаривания; возраст матери др.); состояние материнского организма (наличие хронических инфекций, заболевания незаразной этиологии: сердечно-сосудистой, эндокринной системы, почек, печени); осложненные течения данной беременности (обострения инфекций во время беременности, многоплодная беременность др.). Основной причиной антенатальной гипотрофии являются количественное и качественное нарушения норм кормления беременных животных, нарушение у них обмена веществ, что обуславливает токсикоз беременности. В свиноводческих фермах число гипотрофиков увеличивается в период зимних и ранневесенних опоросов. Количество поросят гипотрофиков больше в пометах свиноматок первых двух опоросов. В ряде случаев в пометах свиноматок, вне зависимости от условий кормления и содержания, наряду с нормально развитыми новорожденными рождаются также и поросята-гипотрофики, что объясняется индивидуальными нарушениями трофики плода. С увеличением поросят (свыше 12) в помете нарастает и число гипотрофиков. Недоразвитыми в основном бывают поросята, родившиеся в помете последними

Постнатальная гипотрофия у молодняка в ранний период жизни возникает на основе недостаточного и несвоевременного кормления, гипогалактии или агалактии у свиноматок и овцематок. Предрасполагают к развитию гипотрофии неполноценное кормление подсосных свиноматок и овцематок, маститы, переохлаждение новорожденного молодняка, переболевание диспепсией, бронхопневмонией и другие стресс-факторы.

Патогенез. В результате воздействия этиологического фактора происходит нарушение кровообращения между матерью и плодом, в результате этого плод получает недостаточное количество питательных веществ и кислорода и, как следствие, развивается состояние гипоксии, замедляет-

ся рост и развитие плода. Количественное и качественное нарушения норм кормления беременных животных, нарушение у них обмена веществ обуславливают токсикоз беременности. В результате, в последующем у плода, развиваются токсикоз, гипоксия, нарушения обмена веществ, ослабление дифференциации тканей и органов, что в совокупности приводит к морфологической и функциональной незрелости плода. Для антенатальной гипотрофии характерно нарушение морфофизиологических процессов развития плода, что проявляется нередко замедленным приростом массы плода в целом и отдельных органов. Чаще отстают в росте относительно быстро растущие органы (мышцы, печень, сердце и др.). Недоразвитость внутренних органов у приплода проявляется как в уменьшении их абсолютной массы, так и в неполноценности их структуры (незрелость клеток паренхимы, недостаточная их дифференциация, недоразвитость и уплотнение мышечной ткани, сохранение участков эмбрионального кроветворения, отсутствие жира в жировых депо и т.д.). При гипотрофии, органы и ткани характеризуются функциональной недоразвитостью, которая неизбежно способствует понижению их реактивности, патологии обмена веществ и токсикозу. Возникает расстройство водно-электролитного обмена и усвоение витаминов, рассогласовывается нейроэндокринная регуляция, резко снижается иммунологическая реактивность организма новорожденного и сопротивляемость его к инфекционным болезням. У новорожденных гипотрофиков, при лабораторных исследованиях крови, отмечают анемию, лейкопению, гипопроотеинемию и гипогликемию, обезвоживание. В связи с ослабленной секреторной и моторной функцией органов пищеварения, незрелостью барьерной функции слизистой оболочки кишечника и противотоксической функции печени нередко развивается токсикоз. Неполноценная сократительная способ-

ность миокарда и уменьшение вентиляции легких сохраняют состояние гипоксии, что часто служит непосредственной причиной гибели недоразвитого новорожденного молодняка в первые часы и дни жизни. Под влиянием неблагоприятных факторов в постнатальном периоде, рост и развитие молодняка остаются замедленными, сохраняются нарушения белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена, задерживается гемопоэз. Падает резистентность молодняка к неблагоприятным факторам внешней среды, что способствует возникновению у него диспепсии, колибактериоза и других болезней.

Симптомы. Масса тела у новорожденного молодняка обычно меньше нормальных величин на 10–30%, а также уменьшена длина туловища. Подкожная жировая клетчатка слабо выражена или отсутствует. Кожа у телят сухая, нередко морщинистая, эластичность понижена. Отличительными особенностями телят с врожденной гипотрофией являются: небольшая масса тела, не соответствующая породным показателям; короткий, редкий, сухой и жесткий волос; кожа бледная, сухая, неэластичная; плохо развитые мышцы; слабо выражен или отсутствует сосательный рефлекс; поза стояния реализуется через 2-3 часа (вместо 1 часа); голова опущена; запавшие глаза, слезоточивость, температура тела на $0,5^{\circ}\text{C}$ и более ниже нормы; менее 4 резцовых зубов, при норме не менее 6; кровоизлияния и эррозии на слизистой носа, красная кайма на деснах около резцовых зубов. Акт дыхания у гипотрофиков учащенный, дыхательные движения поверхностные, пульс слабо прощупывается, тоны сердца глухие, слизистые оболочки бледные или синюшные. Температура тела обычно на нижней границе нормы или меньше, дистальные участки конечностей холодные. Тактильная и болевая чувствительность понижены. Молодняк при гипотрофии залеживается, стоит неуверенно, при ходьбе наблюдается пошатывание тела.

При отсутствии лечения, большинство гипотрофиков погибают в первую неделю жизни, а выжившие остаются ослабленными и значительно чаще, чем нормально развитые, заболевают диспепсией и другими болезнями. Наиболее четко признаки гипотрофии проявляются у поросят в первые 2–3 недели с момента рождения. У них наблюдается более позднее отпадение остатка пупочного канатика и более позднее заживление пупочной ранки.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Масса внутренних органов уменьшена в размерах, выражена дряблость скелетной и сердечной мускулатуры, подкожный жир отсутствует, в легких часто имеются участки ателектаза, повышенное содержание трансудата в перикардиальной полости, желудочки сердца расширены. Гистологически дольчатость печени и слои почек выражены слабо, балочная структура печени нарушена, гликогена нет, хорошо видны гигантские клетки и лимфоидные элементы. Во всех внутренних органах и мышечной ткани отмечаются явления дистрофии.

Диагноз. Учитываются характерные клинические признаки и, в первую очередь, рождение молодняка с малой массой и малых размеров, со слабо выраженным сосательным рефлексом. Анализ условий кормления и содержания маточного поголовья в этих случаях позволяет выявить нарушения правил их кормления и содержания, а также погрешности племенной работы и определить конкретные причины гипотрофии в хозяйстве. С целью исключения инфекционных болезней осуществляется анализ эпизоотической ситуации, а также бактериологические и вирусологические исследования патологического материала.

Лечение. Больной молодняк подвергают комплексному лечению. При сохранении рефлекса сосания поросят гипотрофиков подсаживают к грудным соскам вымени, выделяющим больше молозива. Если рефлекс сосания от-

сутствует, молодняку выпаивают теплое молозиво небольшими небольшими дозами через соску или небольшую спринцовку. Важное значение придается обогреву молодняка. Используются ИК-лампы или подогреваемые коврики с целью поддержания комфортной температуры. В первые часы жизни вводят орально белково-витаминно-минеральные пасты, в состав которых часто входит полезная симбионтная микрофлора, Иммуно-Кик, Бюсти, Биобак. Целесообразно использовать гемотерапию, подкожно или внутримышечно вводить цитрированную кровь или плазму, взятую от здоровых взрослых животных из расчета 1 мл/кг массы, комплексные витаминно-минеральные препараты (Витам, Аминовитал, Элеовит, Габивит-Se, Седимин) всем видам молодняка, а также глюкозу 10% или 20%. Больному молодняку, особенно пороссятам, для стимуляции гемопоэза вводят комплексные препараты, содержащие железо, медь, кобальт (Гемобаланс, Суиферровит). Гидролизин применяется внутривенно или подкожно в течение 3–5 дней. Для стимуляции пищеварения со вторых суток постнатальной жизни назначают натуральный желудочный сок за 15–20 мин до выпойки молозива или молока. Используют физиотерапию.

Профилактика. Для предупреждения врожденной гипотрофии необходимо соблюдать зоогигиенические требования по кормлению и содержанию маточного поголовья. Рационы должны быть полноценными по содержанию питательных элементов, витаминов и минералов, особенно во вторую половину беременности. Маточному поголовью необходимы систематические прогулки. Существенное значение в предупреждении гипотрофии имеет рациональный подбор производителей, своевременная выбраковка неполноценных в племенном отношении маток, недопущение в случку физиологически незрелых молодых самок. Предупреждение гипотрофии в постнатальном периоде

основывается на строгом соблюдении норм кормления и содержания молодняка и маточного поголовья. Необходимо соблюдать правила гигиены в родовой период. Не допускать перекорма молозивом, кормление должно быть дробным, порции небольшие по количеству, частые. Более слабых и мелких поросят обычно подпускают к грудным соскам вымени, продуцирующим больше молозива. При недостатке молозива ягнят и поросят следует вовремя подкармливать искусственным молозивом. В качестве подкормок с 10 дня целесообразно давать ацидофильное молоко и белково-витаминную пасту, добавлять рыбий жир. Для профилактики инфекций и стимуляции приростов используется Биовит.

Вопросы для самопроверки:

1. Основные клинические признаки при гипотрофии плода.
2. Причины, вызывающие развитие гипотрофии плода.
3. Механизм развития гипотрофии плода.
4. Лечебно-профилактические мероприятия при гипотрофии плода.

Уродства и аномалии развития плода (*Monstra fetus*) — стойкие отклонения организма или его частей от нормального анатомического строения антенатально развивающего плода. Незначительные отклонения называются аномалиями.

Уродства подразделяются на внутренние, связанные с нарушениями в хромосомных аппаратах половых клеток родителей (гамеопатия), и внешние, возникающие под влиянием физических, химических и биологических факторов на развивающийся плод.

Основными причинами возникновения уродств являются нарушения обмена веществ в яйцеклетке, сперма-

тозоиде, зиготе, ненормальный набор хромосом, ионизирующая радиация и некоторые заразные болезни (токсоплазмоз и др.).

В зависимости от времени воздействия тератогенных факторов на плод различают эмбриопатии — пороки развития, возникающие в эмбриональную фазу, и фетопатии — отклонения, возникающие в фетальную или плодную фазу развития плода. Для каждого органа существует так называемый терминальный период, когда может происходить его неправильное развитие и формирование. В механизме развития уродств различают: эксцессы (отклонения) в ускорении, замедлении или прекращении развития органа; тетератопии (смещение органа); внутриутробную ампутацию (отшнуривание) органа или его части. Уродства, касающиеся неправильного формирования организма, называются одиночными. Уродства, связанные с неправильным развитием нескольких одновременно развивающихся плодов — множественными.

К одиночным уродствам относятся: персистенция — сохранение частей тела, обычно исчезающие в процессе эмбриогенеза; агенезия — отсутствие органа; гипогенезия — недоразвитие органа; гипергенезия — необычное увеличение органа; избыточное образование органов (множественное); слияние парных органов; атрезия — отсутствие естественных отверстий. Множественные уродства выражаются образованием однойцевых близнецов: свободных (один из них может быть недоразвитым) или несвободных (соединенных различными частями тела). В животноводстве встречаются: водянка плода — скопление жидкости в тканях плода; водянка грудной и брюшной полостей — скопление транссудата в полостях; водянка головы — скопление жидкости в черепной полости; шистозома — расщепление плода, неправильное сращение плодных оболочек и расщепление брюшной стенки; двойные уродства

(бицефалы — двуголовые уроды; торакоомфалопаги — грудобрюшные уроды; цефалоторакопаги — головогрудные уроды; ишиопаги — тазовые сращения); уродства полового аппарата: у самцов — отсутствие одного (монорхизм) или обоих (анорхизм) семенников, крипторхизм (семенники в брюшной полости); у самок — фримартинизм (переразвитие клитора), атрезия влагалища, гермофродитизм. Профилактика уродств основана на предохранении производителей от воздействия тератогенных факторов. Некоторые уродства могут быть устранены хирургическими методами.

БОЛЕЗНИ РОДОВОГО ПЕРИОДА (ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ)

Гипоксия плода (*Hypoxia embryonae*) — патологическое состояние животного, возникающее вследствие кислородной недостаточности и сопровождающееся нарушениями функций в организме и мертворождаемостью.

Этиология и патогенез. Болезнь возникает обычно вследствие осложнений в период родов. Это преждевременное отделение плодных оболочек, пережатие пуповины, сопровождающееся прекращением кровотока, резко усиленная сократимость матки, ее разрывы, затянувшиеся роды. Способствующими причинами являются нарушенное кормление, вызывающее патологию обмена веществ у беременных животных, а также застойное состояние в беременной матке при отсутствии мочиона в период развития плода. Низкий уровень содержания кислорода в крови беременных маток при кровопотерях, интоксикациях, повышенной температуре тела. Все эти факторы способствуют преждевременному усиленному насыщению крови плода углекислым газом, что вызывает раннее возбуждение дыхательного центра и первые дыхательные движения. В родовых путях сдавленная грудная клетка не позволяет

легким полностью расправиться, а при возникшем преждевременно вдохе происходит аспирация плодной слизи в легкие. Проникновение околоплодных вод в легкие не только затрудняет дыхательный газообмен, но и увеличивает размеры ателектатических участков, способствуя развитию асфиксии у приплода.

Симптомы. При легкой форме — синюшной асфиксии — у новорожденного сохранены все рефлексы, но отмечают хриплое дыхание, слабый и частый пульс, цианоз видимых слизистых оболочек, набухание языка. Синюшность наблюдается на передней резцовой кайме десен, которая, в тяжелых случаях, приобретает темно-фиолетовый или почти черный цвет. Акт дыхания нарушен, имеются отклонения в деятельности сердца. Концентрация кислорода в крови снижается, а углекислота возрастает. При тяжелой форме — белой асфиксии — рефлексы очень слабые или происходит полное их угасание, видимые слизистые бледные, пульс редкий и слабый, отмечают кровотоечение из пуповины, очень сильные хрипы при дыхании. Гипоксия новорожденного молодняка чаще регистрируется у бычков, родившихся от первотелок, когда им в течение нескольких часов от начала отела не оказывалась помощь или когда она была неправильной. При головном предлежании плода признаки гипоксии наблюдаются уже в период родов. Так, при повышенном мышечном тонусе матки сдавливание плода выявляется отеками передней его части и особенно заметны отеки губ, век, языка. Язык, нередко выпавший из ротовой полости, отечный, синюшный, не погружается в ротовую полость после извлечения новорожденного из родовых путей. Слизистая ротовой полости набухшая, синюшная или реже бледная.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают ряд характерных признаков гипоксии, отклонения в ритме и силе дыхания, хрипы, тахикардия или брадикардия, синюшность слизистых, отек языка и другие признаки.

Лечение. Сразу после рождения ротовую полость и носовые ходы теленка освобождают от околоплодной жидкости. Для спасения жизни новорожденного поднимают за тазовые конечности или укладывают в положение с приподнятой задней частью тела с тем, чтобы способствовать вытеканию плодных вод из рта, нижних носовых ходов и трахеи. Затем новорожденному открывают ротовую полость, вытягивают язык и стараются выдавить аспирированные плодные воды из носовых ходов, одновременно с усилием поглаживают вдоль спинки носа до носового зеркала. Теленка укладывают на правый бок, вытягивают язык на бок и очищают рот и дыхательные пути от слизи. Проводят ритмичные круговые движения левой конечностью новорожденного при условии фиксации левой рукой в области пясти, а правой — выше локтевого сустава, при которых слегка поднимается и опускается лопатка. Такие упражнения часто приносят успех, если их выполняют аккуратно и не менее 10–15 мин. Можно использовать кислород путем подведения резиновой трубки в носовые ходы или вводить трубку непосредственно в трахею через нос или ротовую полость. Для возбуждения центра дыхания и кровообращения используют Лобелин 1%-ного раствор внутривенно, 25%-ный раствор Кордиамина подкожно. Для снижения ацидоза в организме используется внутривенное введение 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия на 10%-ном растворе глюкозы. Профилактика основывается главным образом на создании оптимальных условий при беременности, а также хорошей профессиональной подготовке животноводческих кадров и проведении квалифицированного родовспоможения.

Вопросы для самопроверки:

1. Причины развития и патогенез гипоксии плода.
2. Перечислите основные симптомы при гипоксии плода.
3. Лечебная помощь при асфиксии плода.

БОЛЕЗНИ РАННЕГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА (НЕОНАТАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ)

Гипоиммуноглобулинемия новорожденных (Hypoimmunoglobulinemia neonatorum) — это синдром болезни, характеризующийся иммунодефицитным состоянием организма, проявляющийся недостаточностью колострального иммунитета, вызванного нарушениями молозивного питания в первые дни жизни телят, и ведущее к снижению иммунологической резистентности к неблагоприятным факторам среды.

Гипоиммуноглобулинемия является потенциальной причиной желудочно-кишечных болезней различной этиологии. Данное состояние у телят раннего возраста широко распространено, встречается во многих хозяйствах и имеет различную степень тяжести. Резко выраженная гипоиммуноглобулинемия (содержание иммунных глобулинов в сыворотке крови в пределах 0–0,1 г%) наблюдается у 17,9% телят, умеренно выраженная (1,01–1,5 г%) — у 42% и слабо выраженная (1,51–2,0 г%) — у 28,1%. Чем ниже уровень ведения технологии выращивания телят в хозяйстве, тем выше распространение и степень иммунного дефицита у новорожденных.

Этиология. Основная причина патологии связана с нарушением молозивного кормления. Это запоздалая дача молозива первого удоя, ограничение его количества и снижение качества, использование загрязненного или холодного молозива, выпаивание его остывшим, замена молоком. Предрасполагающие причины связаны с количеством и качеством молозива. Они зависят от условий кормления и содержания беременных, в частности, низкая кормовая база и качество кормов, неполноценные рационы и нарушения обмена веществ, отсутствие активного моциона, низкая упитанность животных, запоздалый запуск коров, отсутствие контроля за родами, гипоплакия, загрязне-

ние мест обитания животных, послеродовые болезни и маститы, отсутствие контроля за молозивным обеспечением, низкие квалификация и заинтересованность животноводов. Предрасполагающей причиной гипоиммуноглобулинемии является стресс, вызванный длительным охлаждением телят. Он характеризуется интенсивной мышечной дрожью в течение 9–14 часов, снижением температуры тела на 0,1–0,5°C. Причиной гипоиммуноглобулинемии у новорожденных является плохое качество молозива, обычно на почве субклинического мастита и кетоза коров.

Симптомы. Видимые клинические признаки болезни обычно не выявляются. Основные изменения обнаруживаются в крови. При ее исследовании обнаруживается дефицит общих иммуноглобулинов и их классов. Количество суммарных иммуноглобулинов уменьшается в 15,1 раза, иммуноглобулина класса G— в 11,8 раз, класса M— в 12 раз, класса A— в 2,9 раза. Характерно то, что к суточному возрасту лишь у 83,4% животных определяются суммарные иммуноглобулины, у 33,3%— класс M, у 50%— класс A. Возникшие в крови выраженная гипоиммуноглобулинемия и азотемия способствуют и развитию диспепсии.

Лечение. При гипо- или агалактии матери, выпаивают молозиво от других коров. Есть научные данные о том, что молозиво первотелок содержит значительно меньшее количество лактоглобулинов, чем молозиво коров 3–7 отела. Для лечения гипоиммуноглобулинемии новорожденных применяют иммунотерапию, которую подразделяют на иммунозаместительную и иммуностимулирующую. Для этого используют препараты крови и молозива: неспецифический иммуноглобулин, лактоиммуноглобулин, аллогенную сыворотку крови, специфические иммунные сыворотки против кишечных инфекций. В первые 2–3 дня жизни их выпаивают, в более поздние сроки применяют парентеральное введение этих препаратов. С этой же целью

можно использовать цельную или цитрированную кровь матери. Для иммуностимулирующей терапии используют препараты из полисахаридного комплекса (достим, полистим, ПС1, ПС2, и др.), цитомедины тимуса (Т-активин, тимозин, тимоген, иммунофан и др.), костного мозга (В-активин), полинуклеотиды (нуклеинат натрия, пантоксил, метиурацил и др.), препараты витаминов, микроэлементов и аминокислот. Для нормализации микрофлоры кишечника и повышения защитных свойств назначают пробиотики (Ветом).

Можно воспользоваться следующим методом. Молозиво от нескольких матерей подогревают на водяной бане до 40°C, добавляют 0,5 г/л пепсина и оставляют в теплом месте до образования сгустка. Отфильтровывают получившуюся жидкость через двойную марлю. Выпаивают по 100-150 мл перед первыми тремя кормлениями. Хранят в холоде, перед использованием подогревают до 40°C на водяной бане. К профилактическим мероприятиям относятся обеспечение маточного поголовья полноценным кормлением, введение дефицитных микроэлементов (Se, I, Co), создание оптимальных условий содержания, снижение стрессовых воздействий, связанных с технологией производства.

Гипогликемия новорожденных поросят (*Hypoglycaemia porcillorum*) — развивается у них в первые 36–48 часов после рождения и характеризуется резким падением уровня глюкозы в крови, а также накоплением в организме продуктов азотистого обмена, ухудшением общего состояния и нередко завершается гибелью больных.

Этиология. Предрасполагает к заболеванию недостаточное или неполноценное кормление супоросных и подсосных свиноматок, способствующее возникновению гипогалактии у них после опороса. Новорожденные поросята испытывают большую потребность в глюкозе в связи

со значительными энергетическими затратами. В первые часы после рождения у поросят быстро расходуется запас гликогена в организме. Дефициту глюкозы способствует недостаток молозива, что является основной причиной болезни. Уменьшенное потребление молозива поросятами может развиваться также в большом помете при недостаточном обеспечении сосками вымени свиноматки. Различные нарушения гигиенических норм содержания новорожденных поросят и особенно переохлаждение также является причинным фактором.

Патогенез. Адаптация новорожденных к условиям окружающей среды, особенно при низкой температуре, вызывает значительные потери тепла у поросят. Для поддержания уровня глюкозы в крови, энергетического баланса в организме усиленно утилизируется гликоген из печени. Однако запасы его невелики, а восполнение дефицита глюкозы извне за счет лактозы молозива при его недостатке происходит незначительное, поэтому уровень глюкозы в крови резко падает, развивается углеводное голодание организма. Энергетическая необеспеченность, углеводное голодание способствуют нарушению функции печени, что приводит к накоплению азотистых веществ в крови, к нарушению обмена веществ, к ослаблению деятельности центральной нервной системы, затрудняется деятельность сердца.

Патологоанатомические изменения. Труп поросенка характеризуется истощением и дегенеративными процессами в печени, почках, сердечной мышце.

Симптомы. Больные поросята вялые, сонливые. У них ослаблен сосательный рефлекс. Частота дыхания увеличена, тахикардия. По мере развития болезни нарастает упадок сил, возникает шаткая походка, дрожь, малоподвижность. Температура тела опускается и достигает 37,6–37,8 °С. Перед гибелью у больного животного развивается

коматозное состояние. Уровень сахара в крови снижается до 40–60 мг% (норма 95–105 мг%).

Диагноз. Учитываются наличие этиологических факторов болезни, возрастные особенности возникновения заболевания, а также клинические признаки, данные о содержании сахара в крови и патологоанатомические изменения.

Лечение и профилактика. Заболевшим поросётам срочно назначаются внутривенные или подкожные инъекции по 10–20 мл 10–20%-ного раствора глюкозы с интервалом 6–8 ч. В пищеварительном тракте новорожденного поросёнка глюкоза легко всасывается, а поэтому важно выпаивать 20% ный раствор глюкозы в объеме 10–15 мл через каждые 4–6 ч из сосковой поилки. Сразу же после введения глюкозы полезно назначать инсулин и тиамин. С целью предупреждения заболевания необходимо организовать сбалансированное кормление супоросных и подсосных свиноматок, соблюдать гигиенические условия по содержанию и кормлению новорожденных поросётов.

Омфалит. Омфалофлебит

Воспаление пупка (*Omphalitis*) – воспалительное заболевание пупочного кольца, кожи и подкожной клетчатки околопупочной зоны.

Пупочный сепсис (*Omphaloflebitis*) — это острое бактериальное заболевание новорожденных животных, возникающее при попадании условно-патогенной микрофлоры через пупочный канатик, протекает с явлениями бактериемии и септицемии.

Болезнь регистрируется у новорожденных телят и поросётов в возрасте 1–10 дней.

Этиология. Возникает при проникновении условно-патогенной микрофлоры через пуповину в организм новорожденного. Предрасполагают возникновению болезни снижение резистентности новорожденных при неполноценном кормлении стельных коров; несоблюдение ветери-

нарно-санитарных правил при родовспоможении, в частности, отсутствие обработки культи пупочного канатика; высокая бактериальная обсемененность животноводческих помещений из-за неэффективной санации. У телят старше пятидневного возраста болезнь возникает при сосании пуповины друг у друга.

Клинические признаки. Клинически омфалит проявляется в двух формах: локальной и генерализованной. Локальная форма проявляется в виде абсцесса или флегмоны подкожной клетчатки околопупочной области, омфалофлебит - протекает генерализованно с явлениями пупочного сепсиса. Первые признаки проявляются через 8–20 ч после рождения. Отмечается угнетение телят, отказ от сосания, повышение температуры тела на 0,5–1,5 °С, запор. Пупочный канатик утолщенный, болезненный, местная температура повышена. Появляется мышечная дрожь, из пуповины выделяется мутный экссудат. При генерализованной форме пупочного сепсиса наблюдается воспаление суставов, насморк, болезненный кашель, хрипы при аускультации легких. На 3–4 день болезни появляется понос, угнетение, мышечная дрожь. Накануне гибели теленка температура тела снижается до 36,5 °С.

Лечение и профилактика. Если образовался абсцесс, его вскрывают и обрабатывают 3% перекисью водорода, припудривают Трициллином или Йодоформом. Назначают антибиотики, активные в данном хозяйстве. Половину дозы на 0,5% новокаине вводят циркулярно, вокруг пупочного остатка, остальное – внутримышечно. Применяют симптоматическое лечение, назначают витамины.

Для предупреждения возникновения пупочного сепсиса в родильных отделениях и профилакториях соблюдают ветеринарно-санитарные правила, особенно при оказании акушерской помощи, обрабатывают пуповину Тетрациклином или 5% йодом. Предотвращают у телят сосание

пупочных культей.

Задержание мекония (*Retensio meconii*) – задержание выделения первородного кала, который в норме должен отделиться первые часы жизни.

Этиология. Возникает данная патология в результате недостатка молозива количественного или качественного. Молозиво обладает послабляющим действием из-за высокого содержания магния, при несвоевременной его даче развивается атония кишечника, часто заканчивающаяся гибелью новорожденного вследствие интоксикации.

Клинические признаки. Отмечают беспокойство новорожденного, отказ от корма, отсутствие дефекации, выгибание спины, натуживание, оглядывание на живот. При бимануальной пальпации живота – он увеличен в объеме, кишечник хорошо наполнен. Запор подтверждается при пальпации прямой кишки, там обнаруживается густой или твердый первородный кал. В последствии наблюдают общую слабость и гибель животного.

Лечение. В начале лечения назначают теплые масляные или мыльные неглубокие клизмы, затем дают молозиво и мягкие слабительные. При необходимости, кал из прямой кишки осторожно удаляют пальцами.

Профилактика. Обеспечивают дачу молозива не позднее 1–1,5 ч после рождения. Для профилактики желудочно - кишечных расстройств применяют сенной настой, биостимулятор из молозива, искусственный желудочный сок и т.д.

Диспепсия (*Dispepsia*) — диарея новорожденных, ферментативный понос) — заболевание молодняка молозивного периода, характеризующееся острым расстройством пищеварения, поносом, гипогаммаглобулинемией, нарушением обмена веществ, нарастающим токсикозом, обезвоживанием, задержанием роста и развития.

В условиях современного животноводства заболеваемость новорожденных телят составляет до 80%, а летальность от 2 порой до 30% в зависимости от лечения, условий кормления, содержания и квалификации обслуживающего персонала.

В большинстве хозяйств телята заболевают в 1-2-й день жизни. Повторно болезнь диагностируется у телят в возрасте 5-8 дней. Болезнь протекает тяжело, часто осложняется условно-патогенной микрофлорой. Болезнь может возникнуть у молодняка всех видов сельскохозяйственных животных, но чаще у телят и поросят. Поражается молодняк во все сезоны года, но наиболее часто и тяжело болезнь протекает у телят в конце зимнего и в весенний периоды года. Заболевание обычно массовое. По своему происхождению она бывает алиментарная, ферментодefицитная, аутоиммунная, иммунодефицитная; по тяжести течения—простая и токсическая.

Этиология. Диспепсия обычно возникает у молодняка со слабой естественной резистентностью, страдающего морфофункциональной незрелостью (гипотрофия), гипогаммаглобулинемией, легко подверженного воздействию неблагоприятных стресс-факторов окружающей среды. В связи с этим основными причинами повышенной заболеваемости и отхода новорожденных являются: грубое нарушение основ промышленной технологии, низкий уровень организации работ по комплектованию и ремонту маточного поголовья, воспроизводству стада и выращиванию молодняка, неполноценное кормление с использованием недоброкачественных кормов, а также несоблюдение оптимальных режимов микроклимата, ветеринарно-санитарных правил (принципа "свободно - занято"), слабая подготовка обслуживающего персонала. Пусковым началом болезни служат такие стрессовые факторы, как неправильное и несвоевременное кормление новорожденных,

плохого качества молозиво, перекорм или, наоборот, голодание, нарушения способа выпойки и дача охлажденного молозива. На фоне указанных нарушений создаются условия дисбактериоза в микрофлоре пищеварительного тракта и, особенно, за счет бурного размножения гнилостной токсигенной группы, что нередко служит основным моментом в развитии тяжелой (токсической) формы диспепсии. На основе вышеназванных причин, способствующих диспепсии, многократного пассажирования микрофлоры изменяется и окружающий микробный фон, а иногда и вирусный, представляющий опасность в развитии у новорожденных болезней вирусной и бактериальной этиологии. Диспепсия аутоиммунного происхождения развивается в связи с передачей новорожденному аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов через молозиво от больных коров и свиноматок, которые выработались при нарушении обмена веществ у маточного поголовья на антигены поврежденных органов.

Патогенез. В основе развития болезни лежит нарушение переваривания молозива, что связано с морфологической и функциональной незрелостью органов пищеварения, перекормом или снижением биологических свойств молозива, способа и кратности кормления. В кишечнике усиливается образование и накопление значительного количества вредных продуктов неполного расщепления (полипептидов, аммиака, остаточного азота), обуславливающих токсикоз алиментарного происхождения, изменения рН среды кишечника, накопление продуктов неполного распада, что является хорошей средой для развития гнилостной микрофлоры и возникновения в желудочно-кишечном тракте дисбактериоза, образования в большом количестве токсинов и интоксикации организма. В результате возникает диарея, вызывающая обезвоживание, потерю аппетита и тяжелое течение болезни. При легкой форме

болезни (простая диспепсия) явления токсикоза и обезвоживания организма выражены слабо или вовсе отсутствуют в связи со способностью больного молодняка компенсировать потери за счет сохраненного аппетита и удовлетворительной усвояемости молозива. В зависимости от тяжести болезни организм животного испытывает экзогенный и эндогенный дефицит питательных веществ, ослаблена ассимиляция и преобладает диссимиляция. Нарушения пищеварения усугубляют наличие в организме больных животных гипогаммаглобулинемии.

Симптомы. Заболевание начинается с легкой формы, а в последующем при неблагоприятных условиях переходит в тяжелое (токсическое) течение, но часто, особенно весной, сразу может развиваться в токсической форме. При легкой (простой) диспепсии основным признаком болезни является учащенная дефекация, фекалии жидкие. Вначале отмечаются незначительное угнетение общего состояния, ослабление или реже отсутствие аппетита. Заболевшие телята подолгу лежат. Нередко до появления диареи у больных проявляются функциональные нарушения пищеварения. Могут возникать боли на почве спазма кишечника. Учащаются дыхание и пульс, температура тела сохраняется в пределах нормы, иногда (при неблагоприятном исходе) понижается. При непрекращающейся диарее наступает резкое угнетение общего состояния, обезвоживание организма, что клинически проявляется западением глазных яблок. Волосяной покров тусклый, взъерошенный, носовое зеркальце сухое, аппетит отсутствует, наступает истощение организма, что характеризует тяжелое течение болезни (токсическую диспепсию). Фекалии при этом желто-серого цвета, водянистые, часто с мелкими пузырьками газа и комочками свернувшегося молозива. При изнурительном поносе новорожденные быстро слабеют и впадают в состояние протрации. Отмечается охлаждение кожи ко-

нечностей, ушей, дрожь тела, парезы задних конечностей, ослабление кожной чувствительности. Перед гибелью у больных кожа становится бледной или синюшной, пульс учащенный, плохого наполнения. Без лечения гибель наступает через 2–5 дней после начала заболевания. Молодняк после выздоровления длительное время отстаёт в росте и развитии. При ферментодефицитной диспепсии эти признаки начинают появляться сразу же после рождения. Аутоиммунная диспепсия развивается через 6–12 ч после приема молозива, содержащего в высоких титрах аутоантитела (в разведении 1:50 и более в РСК) и сенсibilизированные лимфоциты. При иммунодефицитной и алиментарной диспепсиях, связанных с недостаточностью иммунных факторов в молозиве, низким его санитарным качеством, нарушением правил выпойки, клинические признаки болезни появляются на 2–3-и сутки жизни новорожденных. В крови больных диспепсией, несмотря на её сгущение, уменьшается содержание лейкоцитов за счет лимфоцитов и эозинофилов, общего белка и иммуноглобулинов, кальция, магния, натрия, калия, хлора и увеличивается количество неорганического фосфора. В моче в большом количестве появляются белок и иммуноглобулины. В кале больных животных увеличивается содержание не переваренного корма, слущенного эпителия и лейкоцитов. В содержимом кишечника уменьшается количество молочнокислых и увеличивается условно-патогенных бактерий; последние обнаруживаются и в передней части тонкого кишечника. Молодняк выздоровевший, ещё сравнительно длительное время отстаёт в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения.

Труп истощен, глазные яблоки запавшие, задняя часть тела, хвост испачканы фекалиями. Содержимое сычуга имеет кислый или гнилостный запах, серого цвета, нередко обнаруживаются плотные комки казеина, много

слизи. Кишечник обычно имеет химус с примесью слизи и непереваренного казеина. Слизистая желудочно-кишечного тракта в различной степени гиперемирована, селезенка, печень не увеличены, последняя неравномерно окрашена в цвет от светло-коричневого до темно-красного.

Диагноз. Устанавливают на основании анамнеза, учета условий содержания и кормления матерей и приплода, клинических признаков, результатов вскрытия трупов, а также лабораторных исследований для исключения инфекционных болезней. Болезнь протекает в острой форме с продолжительностью в среднем при простой форме 2 дня, а при токсической 4–6 дней. Прогноз в большинстве случаев осторожный и нередко в запущенных случаях неблагоприятный для жизни новорожденного. При своевременном и эффективном лечении больные выздоравливают.

Лечение. Лечение должно быть комплексным, направленное на создание щадящего режима кормления и оптимальных условий содержания. В первый день болезни телят назначают полуголодную диету или вовсе исключается дача одной-двух порций молозива с заменой водно-солевыми растворами. В последующем количество молозива постепенно доводят до нормы в течение 3–4 дней. Полезно выпаивать сенной настой или настои и отвары лекарственных растений, обладающих противовоспалительным, слабодезинфицирующим действием (тысячелистник, ромашка, зверобой, плоды конского щавеля). Перед выпаиванием в теплые настои добавляют поваренную соль из расчета 1 чайная ложка на литр. Если заболевание протекает в тяжелой форме, например после выпаивания маститного молозива, необходимо провести промывание желудка (преджелудков) и поставить очистительную клизму. Для защиты слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта от токсических воздействий применяют обволакивающие средства, такие как слизь семени льна, рисовый и

овсяный отвары. За 20–30 мин до кормления больным назначают препараты, обладающие бактериостатическим действием по отношению к условно-патогенной микрофлоре пищеварительного тракта больных диспепсией телят в данном хозяйстве. В качестве бактериостатических средств применяется один из следующих препаратов внутрь: Триметин, Витатетрин, Триприм, Неоветин, Спектам, Терраветин, Канаветин, Левомецетин, Мепатар, Ориприм, Нутрицин и др. При легкой форме болезни и при завершении противомикробной терапии назначают сквашенное молоко, обрат, а также пробиотики (Ветом, Ацидофилин, Бифидумбактерин, Лактобактерин и др.) в принятых дозах.

Для стимуляции пищеварения назначается внутрь натуральный или искусственный желудочный сок, Пепсидил. Для борьбы с обезвоживанием и токсикозом используют растворы электролитов, которые вводят внутривенно, внутрибрюшинно и подкожно. Наиболее известны: раствор Рингера, Рингера — Локка, а также 5-10%-ный раствор глюкозы, физиологический раствор. В качестве обезболивающих назначают Дротаверин, Гидрохлорид папаверина, Анальгин 1–2 раза в день. Для повышения общей неспецифической резистентности и как средство заместительной терапии применяются глобулин неспецифический, Гидролизин, поливитаминные средства в соответствии с инструкцией по их применению. В качестве антигистаминных: Диазолин, Димедрол, Супрастин в сочетании с 10% раствором кальция глюконата. При лечении молодняка необходимо создавать условия для локального обогрева больных, подвергать облучению ультрафиолетовыми лучами. Для повышения неспецифических факторов резистентности и ускорения становления иммунологической реактивности новорожденным применяют иммуностимуляторы согласно наставлению их применения.

Профилактика. Основой общей профилактики диспепсии новорожденных является соблюдение ветеринарно-санитарных правил, биологически полноценное кормление маточного поголовья, своевременный запуск, предоставление активного моциона сухостойным коровам, супоросным свиноматкам и суягным овцематкам; создание и поддержание оптимального санитарно-гигиенического режима в родильных отделениях и профилакториях, маточниках для подсосных свиноматок; повышение естественной резистентности организма новорожденных за счет предупреждения гипотермии, своевременного (не позже 1,5 часов) и правильного скармливания молозива, а также устранение причин, снижающих ее и провоцирующих возникновение болезни; для компенсации физиологического дисбактериоза и возможно более раннего становления колонизационной резистентности кишечника после первой же дачи молозива новорожденным необходимо выпаивать пробиотики: Ветом, Лактобифадол, Стрептобифид и др., содержащие живую нормальную микрофлору кишечника или ее метаболиты и вещества, стимулирующие развитие в кишечнике собственной нормальной микрофлоры. Для устранения и профилактики иммунодефицитов новорожденному теленку после приема молозива применяют иммуномодуляторы: Т-активин, Иммунофан, Полистим, ПС1 и другие глобулиновые препараты, специфические гипериммунные сыворотки, сыворотку крови реконвалесцентов и другие средства (согласно наставлениям); для повышения неспецифической резистентности и иммунобиологической реактивности с первых дней жизни новорожденного вводить в молозиво и молоко белково-витаминно-минеральные добавки.

Токсический гепатоз у поросят (*Distrofia hepatitis toxica*) - болезнь характеризуется дегенеративными и некротическими изменениями печени, проявляется функ-

циональной ее недостаточностью, интоксикацией организма и нарушениями обмена веществ. Восприимчивы к этой болезни поросята-сосуны.

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

Патогенез. Развитие болезни связано с недостаточным образованием фосфолипидов в организме поросят вследствие дефицита антиоксидантов, в частности, селена и токоферола (витамина Е) в кормах. Это приводит к повышению липолитических процессов, способствующих выходу жира из депо в общий круг кровообращения, а затем переходу в печеночные клетки, что ведет к жировой дегенерации печени, а в последующем — к некробиозу печеночных клеток. Функции печени, и особенно антитоксическая, нарушаются. Данное состояние способствует нарушению обмена веществ во всем организме, нарушается работа пищеварительной, центральной нервной, и сердечно-сосудистой систем.

Симптомы. Болеют чаще всего поросята-сосуны, иногда отъемыши. Наблюдаются острое, подострое и хроническое течения болезни. Заболевание в острой форме чаще возникает у сосунов с признаками вялости, ухудшения аппетита, нередко незначительного повышения темпе-

ратуры, мышечной дрожи, шаткости зада. У больных учащаются пульс и дыхание, временами появляются судороги, болезненность брюшных стенок, печени, увеличение ее границ. Болезнь продолжается до 3–6 дней, и может закончиться гибелью. Подострое течение болезни продолжительностью 8–10 дней встречается как у поросят-сосунов, так и отъемышей. У них постепенно развиваются общее угнетение, слабость, снижение аппетита, шаткая походка. Нередко болезнь сопровождается желтушностью слизистых оболочек и кожи, отечностью кожи вокруг глаз и брюшной стенки. Задняя граница печени смещена каудально и выступает за край реберной дуги справа, температура тела, как правило, не повышена. Хроническая форма болезни характеризуется неярким проявлением клинических признаков. Заболеванию чаще развивается у поросят-отъемышей и проявляется ослаблением жизненного тонуса. У больных поросят понижается упитанность, развиваются слабость, иногда шаткая походка, судорожные подергивания отдельных групп мышц. В ряде случаев отмечается желтушность слизистых и кожного покрова. Лабораторно обнаруживают повышение билирубина в крови. Нередко развивается анемия, которая обычно возникает при наличии геморрагического диатеза, гемолиза эритроцитов в связи с интоксикацией организма. Больные поросята постепенно превращаются в заморышей, присоединяются другие заболевания, что часто приводит молодняк к гибели.

Патологоанатомические изменения. Характерным для данного заболевания является увеличенная печень, имеющая пеструю окраску от желтого, серо-глинистого до буро-вишневого цвета. Консистенция ее дряблая, паренхима легко разрывается, поверхность разреза тусклая. При хроническом течении ткань печени становится твердой, ломкой. Выражена желтушность подкожной клетчатки,

внутренних органов. При гистологическом исследовании обнаруживается жировая дегенерация печеночных клеток и их некроз.

Диагноз. Учитывают результаты анализа кормов, условий содержания, симптомы, лабораторные анализы крови, патологоанатомические изменения и благополучие хозяйств по данному заболеванию.

Лечение и профилактика. При острой форме болезни рекомендуется провести освобождение желудочно-кишечного тракта при помощи мягких слабительных, промываний желудка и очищающих клизм. Больным животным назначают диетические корма (молоко, обрат, овсяный кисель, жидкие каши из ячменной и овсяной крупы, простоквашу). Для лечения используют препараты, содержащие витамины А, Е и селен: Е-селен, Селерол, Селевит, Селевет, Седимин и концентраты витаминов Тривит, Тетравит. Назначают липотропные вещества: Метионин, Холина хлорид. Кроме того, назначают пробиотики, Цианокобаламин. В начале заболевания эффективно внутривенное или подкожное введение 10% раствора глюкозы и 10% раствора кальция глюконата. Для восстановления функций печени применяют гепатопротекторы Гепалан, Аквафорт, Лив-52, Гепатовекс К. При необходимости назначают сердечные препараты. Для профилактики болезни важно создавать благоприятные условия кормления и содержания маточному поголовью и молодняку. С целью профилактики заболевания применяют препараты, содержащие витамин Е и селен в виде внутримышечной инъекции 7–10 дневным пороссятам однократно.

Вопросы для самопроверки:

1. Дайте определение диспепсии молодняка.
2. Перечислите виды диспепсий в зависимости от этиологии.

3. Назовите основные симптомы при диспепсии.
4. Обоснуйте правильность назначения лекарственных средств при диспепсии.
5. С чем связано развитие токсической дистрофии печени поросят?
6. Перечислите лечебно-профилактические мероприятия при токсической дистрофии печени поросят.
7. Профилактические мероприятия при гипоиimmunоглобулинемии.
8. Как развивается гипогликемия поросят и что это за болезнь?
9. Какую лечебную помощь оказывают при пупочном сепсисе?

БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА СТАРШЕГО ВОЗРАСТА (ПОСТНАТАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ)

Бронхопневмония (*Bronchopneumonia*) - катаральная пневмония, заболевание животных, характеризующееся развитием воспалительного процесса в бронхах и альвеолах с выпотом в последние серозно-слизистого экссудата, состоящего из слизи, клеток эпителия, лейкоцитов. Воспаление начинается в бронхах, в последующем переходит на альвеолы. Болеет чаще всего молодняк. Регистрируется в зимне-весенний и летний периоды года. Зимне-весенняя вспышка поражает телят от 2-х недельного до 2–3 месячного возраста. В летний период заболевают телята 2–4 месячного возраста, поросята, ягнята от 2-х месяцев и старше. Заболеваемость достигает 40–50%.

Этиология. Болезнь относится к заболеваниям полиэтиологического характера. Основной причиной возникновения болезни у молодняка являются ослабление резистентности организма на почве стрессовых факторов, которыми являются неполноценное кормление и неудовле-

творительные условия содержания молодняка. Болезнь у молодняка 2–3 месячного возраста развивается при переводе, после полноценного молочного кормления, на неполноценные рационы без концентратов и витаминно-минеральных добавок или с недостаточным количеством их, что резко снижает резистентность. Возникновению болезни способствуют: ослабление деятельности органов дыхания вследствие длительного клеточного содержания и отсутствия моциона; переохлаждения или перегревание, при которых нарушается терморегуляция; длительное содержание в помещении с повышенной концентрацией в воздухе аммиака, сероводорода; хронические желудочно-кишечные болезни. Вторичные бронхопневмонии могут быть симптомом инфекционных и инвазионных болезней (мыт жеребят, чума, диктиокаулез, метастронгилез).

Патогенез. На фоне снижения резистентности организма, активизации микрофлоры населяющей воздухоносные пути, происходит раздражение и гиперемия слизистых оболочек. В подслизистом слое бронхов происходит вначале спазм, а затем парез капилляров с застоем крови. В просвет бронхов выходит экссудат, состоящий из муцина, эпителия, эритроцитов, лейкоцитов, что является благоприятной средой для размножения микрофлоры. В пораженных долях легких альвеолярный эпителий покрывается экссудатом, уменьшается просвет альвеол и бронхиол, возникает недостаток кислорода. Появляется одышка, затем учащается и сердечная деятельность, увеличивается скорость кровотока. Под влиянием продуктов распада белков и токсинов развивается интоксикация, повышается температура тела. Часто исходом острой бронхопневмонии у молодняка является переход в хроническую форму течения.

Симптомы. Различают острую, подострую и хроническую бронхопневмонии, а в зависимости от происхождения — первичную и вторичную. Острой бронхопневмо-

нии часто предшествует или сопутствует катар верхних дыхательных путей. В начале болезни отмечают истечения из носа, кашель при нормальной или незначительно повышенной температуре тела. Общее состояние и аппетит — удовлетворительные. В последующем, при развитии интоксикации, температура тела повышается до 40,°С и выше, а при пониженной реактивности больного организма остается нормальной. Отмечаются незначительное учащение дыхания, серозно-слизистое истечение из носа, при аускультации легких определяются жесткое везикулярное дыхание и сухие хрипы. При отсутствии лечения патологический процесс может усилиться. Общее состояние больных угнетенное, они подолгу лежат, температура тела обычно поднимается вечером, слизистые оболочки носа, рта и конъюнктивы гиперемированы или синюшны. Кашель короткий, глухой, болезненный, «лающий». Из носа обильное катарально-гнойное или гнойное истечение. Дыхание учащенное, поверхностное, одышка смешанного типа. В дыхательных движениях активно участвуют брюшные стенки, и такой молодняк в стаде легко выявить. Обычно поражаются верхушечные и сердечные доли легкого. При перкуссии в очагах поражения устанавливаются притупленные или тупые звуки, а при аускультации выслушивается хрипы. Нарушается работа сердечной и пищеварительной систем.

Подострая и хроническая формы заболевания протекают с такими же симптомами, что и острая, но менее выраженными. Хроническая пневмония встречается преимущественно у молодняка старших возрастов (3–5 мес.). Животные отстают в росте и развитии, превращаясь в заморышей. У них отмечается переменчивый аппетит. Шерстный покров взъерошенный, сухой, есть облысевшие места. Животные мало двигаются. Температура тела незначительно повышена или нормальная. Постоянные мутные

носовые истечения, которые телята могут слизывать языком. Кашель и одышка— постоянные симптомы хронической бронхопневмонии. Кашель возникает приступами, особенно утром при вставании, беге, приеме корма и воды. Дыхание учащенное, поверхностное, брюшное.

При острой и подострой форме в крови уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина, лейкоцитоз. В лейкограмме — нейтрофилия со сдвигом в лево. При хронической бронхопневмонии отмечается сгущение крови, сопровождающееся относительным увеличением эритроцитов и гемоглобина, лейкоцитоз с увеличением количества лимфоцитов.

Прогноз. При правильно организованном лечении острая форма заболевания длится 8–12 дней, подострая — 3–4 недели, хроническая — месяцами и даже годами. При обширных участках индураций легкого животное лучше выбраковать.

Патологоанатомические изменения. Пораженные бронхопневмонией участки легких «мясовидные», то есть уплотненные, темно-красные, кусочки тонут в воде. На разрезе из бронхов стекает сероватая слизь. Слизистая оболочка бронхов гиперемирована, отечна. Часто - лимфаденит мезентериальных и легочных лимфоузлов. В ряде случаев в плевре, перикарде имеются изменения, соответствующие характеру воспаления в легких. Миокард серый истонченный.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинического проявления, рентгенографии, лабораторных исследований. Дифференциальный диагноз направлен на исключение пневмонии вирусной этиологии, пастереллеза, сальмонеллеза, диплококковой инфекции, диктиокаулеза и других болезней молодняка, сопровождающихся пневмонией.

Лечение должно быть комплексным. Наибольший эффект лечебные мероприятия оказывают в начальных

стадиях развития болезни. Непременным условием благоприятного исхода при лечении больных является устранение причин заболевания и создание оптимальных условий кормления и содержания. В теплое время года они должны находиться на выгульных двориках, а в жаркое время дня — под навесом. Кормление должно быть полноценным. В качестве этиотропной терапии применяют противомикробные средства, антибиотики и сульфаниламиды, подтитрованные по чувствительности микроорганизмов. При подостром и хроническом течении антибиотики и растворимые сульфаниламиды показано вводить при массовом заболевании — аэрозольным методом в сочетании с протеолитическим ферментом (пепсин или трипсин). Антимикробный препарат подавляет развитие легочной микрофлоры и способствует прекращению воспалительного процесса. Протеолитические ферменты разжижают вязкий экссудат и слизистые пробки, позволяя легко откашливать его. Для снятия бронхоспазма и устранения гипоксии применяют эуфиллин. Для разжижения мокроты и улучшения отхаркивания назначают настои листьев мать-и-мачехи, плодов можжевельника или аниса, хлорид аммония и бикарбонат натрия. Для уменьшения воспалительных, экссудативных процессов и в качестве противогистаминных средств применяют препараты кальция (10% глюконат или борглюконат) в сочетании с диазолином, пипольфеном, супрастином. Для повышения резистентности организма рекомендуется внутримышечно вводить больному молодняку иммуностимуляторы, неспецифические гаммаглобулины или полиглобулины, гидролизин. Хорошие результаты при острой и подострой формах получают при использовании новокаиновых блокад звездчатого узла и внутренних нервов и симпатических стволов по Шакурову, Хохлачеву, Кулику, Мосину и другим авторам. Эффективность лечения повышается при использовании

средств физиотерапии (ИК и УФ воздействие). При тяжелом течении бронхопневмонии рекомендуются средства заместительной терапии. С этой целью для групповой обработки животных применяют концентраты витаминов (А, D и пр.), микроэлементы. При необходимости, в комплексную терапию включают симптоматические средства: сердечные, мочегонные, улучшающие моторику желудочно-кишечного тракта.

При массовом заболевании животных используют безаппаратные аэрозоли хлорскипида, йодистого алюминия, однохлористого йода.

Профилактика. Предупреждение бронхопневмонии включает в себя комплекс мероприятий, направленных на соблюдение зоогигиенических норм содержания и кормления животных, повышение естественной резистентности организма. Для предупреждения ателектазов и гипостатических пневмоний предусматривают активный моцион молодняка; проведение профилактической дезинфекции и санации помещений, летне-лагерное содержание молодняка с теньевыми навесами и настилами для создания теплого ложа; использование средств для повышения неспецифической резистентности организма, добавление витаминно-минеральных подкормок.

Периодическая тимпания рубца у телят (*Tympania periodica ruminis*) - часто повторяющееся заболевание телят 20–60 дневного возраста и старше, характеризующееся периодическим вздутием рубца и ухудшением общего состояния организма.

Этиология. Причиной болезни является воздействие стресс-факторов, обусловленных нарушениями в кормлении и содержании молодняка. Сюда относятся слишком ранний или резкий переход на безмолочное кормление, дача непривычного корма, переохлаждение животного,

скармливание испорченных кормов: мороженого картофеля, свеклы, загнивших и заплесневевших кормов, слежавшейся травы, пивной дробины, слишком большой объем жидкого корма; большой даче кормов, богатых углеводами: сахарной свеклы, картофеля и т.д. Способствуют болезни неприспособленность функций преджелудков в ранний период жизни телят к усвоению сочных и других видов кормов.

Патогенез. Механизм развития болезни связан с ослаблением моторной функции преджелудков и нарушением газовой отрыжки. Секреторная функция сычуга при этой болезни резко угнетается, что выражается в низкой концентрации свободной соляной кислоты, ослаблении активности пепсина. Нарушаются переваривающая и всасывательная функции кишечника. Растянутые газами преджелудки оказывают давление на органы грудной полости, затрудняя работу сердца и легких.

Симптомы. Характерные признаки болезни: периодическое вздутие рубца и понос, которые появляются обычно через 40–60 мин после кормления. При первичном развитии вздутие рубца не достигает резкой степени и большей частью скоро исчезает, повторяясь вновь после очередного кормления. Постепенно, при повторном заболевании, вздутие рубца становится все сильнее и держится значительно дольше. Иногда тимпания рубца достигает такой степени, что возникает угроза жизни от асфиксии.

Больной теленок прекращает принимать корм, вытягивает шею, левая голодная ямка быстро начинает вздуваться. При перкуссии рубца прослушивается тимпанический звук. В ряде случаев ниже слоя газов ощущаются тестоватые кашицеобразные массы, иногда болезненность. Животное беспокоится, часто переступает задними конечностями, бьет под живот, по мере развития болезни у него учащаются пульс, дыхание, отсутствует моторика рубца,

отрыжка, жвачка. Спустя некоторое время появляется понос. При этом фекалии жидкие, водянистой консистенции с пузырьками газов. В начале заболевания акт дефекации сопровождается натуживаниями, позднее дефекация происходит без напряжения, становится произвольной, хвост, промежность и скакательные суставы обычно загрязнены каловыми массами и при частой повторяемости болезни покрыты засохшими корками фекалий.

Патологоанатомические изменения. Труп теленка нередко бывает истощенным, резко увеличен объем живота. Область левой голодной ямки вздута. Хвост и промежность испачканы фекалиями. Периферические вены переполнены кровью. В рубце большое количество газов и содержимого. Могут быть разрывы рубца.

Диагноз. Учитывают анамнестические данные: условия кормления и содержания больных телят, возраст; клиническую картину: периодичность возникновения вздутий рубца.

Прогноз. При устранении причин, вызвавших заболевание, и своевременном лечении телята обычно выздоравливают в течение 3–6 дней. В других случаях болезнь может периодически повторяться через 10–20 и более дней. Сильное вздутие, профузный понос, истощение, вялость и отсутствие аппетита считаются тяжелыми признаками в прогностическом отношении.

Лечение. С лечебной целью показано зондирование и промывание рубца 1–2% ным раствором бикарбоната натрия. Из медикаментов рекомендуется дезинфицирующие, противобродильные, адсорбенты: 3–5% ихтиол (разведенный теплой водой), желудочный сок, резорцин в виде 0,5–1%ного раствора, Тимпанол с предварительным разведением препарата питьевой водой в соотношении 1:8, а при необходимости повторно, но в разведении 1:5, активированный уголь 1 таблетка на 10 кг. Используются настой-

ка полыни по 1–3 мл, плоды можжевельника, а также симптоматические средства сердечные, вяжущие. Обязательно заселяют в рубец симбионтную флору. Устранение причин заболевания является важным фактором выздоровления больного молодняка.

Применяют также взнуздывание животное сеном жгутом или веревкой, широким бинтом, заводя на беззубый край, концы завязывают за рога. Необходимо провести массаж рубца или принудительно делать проводки или прогонки животного. Можно сделать клизму, освободив кишечник от его содержимого.

Профилактика. Предупреждение болезни основывается на соблюдении гигиены кормления и содержания животных, устранении стресс-факторов и повышении естественной резистентности у молодняка.

Безоарная болезнь (*Morbus bezoaris*) - заболевание подсосных ягнят, реже телят, характеризующееся извращением аппетита и образованием в сычуге шаров из шерсти — пилобезоары, растительных волокон — фитобезоары и из казеина молока — казеинобезоары, которые нередко вызывают закупорку пилорического отверстия и просвета 12-ти перстной кишки. Заболевание чаще развивается в зимне-весенний период.

Этиология. Причинами заболевания являются недостаточное и неполноценное кормление матерей, а также подсосных ягнят и телят. В условиях гипогалактии овцематок и недокорма телят наступает белковое, углеводное, минеральное и витаминное голодание. В этих случаях извращается аппетит, возникает «лизуха», ягнята и телята начинают поедать грубоволокнистые корма, шерсть и другие несъедобные предметы. Ягнята сосуны скусывают шерсть у овцематок в окружности вымени, по бокам. В последующем они обгрызают шерсть не только у матерей, но и у других

овец, ягнят. Реже причиной является неудовлетворенный рефлекс сосания. Фоном для начала заболевания у телят, ягнят могут быть заболевания маточного поголовья, проявляющиеся явлениями извращенного аппетита.

Патогенез. Проглоченная шерсть в сычуге не переваривается и сваливается, благодаря перистальтике, в шары или тяжи похожие на войлок вокруг сгустков казеина. Эти образования называются пилобезоарами. Если в основе их образования лежат растительные волокна — фитобезоары, последние чаще развиваются в переходный период от кормления молоком к скармливанию растительными кормами. Казеинобезоары образуются из свернувшегося молока. Безоары раздражают слизистую сычуга, способствуя развитию абомазита, нарушению пищеварения. Они могут закрывать пилорическое отверстие сычуга, вызывая приступы колик. При анализе биохимического состава крови у больного молодняка констатируется патология минерально-витаминного и белкового обмена.

Симптомы. Болезнь проявляется извращением аппетита, поеданием шерсти и других несъедобных или загрязненных предметов. Общее состояние остается удовлетворительным, однако постепенно нарастают признаки анемии, исхудания, сухости шерстного покрова и кожи. Болезнь может протекать с признаками гастроэнтерита или периодической тимпаниии рубца. Могут быть запоры, сменяющиеся поносом, но как только возникает непроходимость, состояние больных резко ухудшается. Нарастает общий упадок сил, исчезает аппетит, прекращается отрыжка и жвачка, отсутствует дефекация. Быстро развивается тимпания рубца, и появляются приступы колик. В этот период возможно повышение температуры тела, дыхание учащенное поверхностное, пульс частый слабого наполнения, нарастают явления асфиксии, и по истечении нескольких часов закупорки больные погибают.

Патологоанатомические изменения. В сычуге обнаруживают безоары различной формы величиной от грецкого ореха до куриного яйца. Консистенция их плотная, цвет в основном коричнево-бурый. Ущемленные безоары обычно выявляются в пилорической части сычуга у входа в двенадцатиперстную кишку. Количество их в желудке может быть разное. Обычно желудок переполнен содержимым, слизистая сычуга и тонкого кишечника покрасневшая, отечная, содержится много слизи в пилорической части - кровоизлияния.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анализа условий кормления и содержания маточного поголовья и молодняка, клинических симптомов и патологоанатомических изменений. Характерными признаками являются наличие «лизухи», поедание шерсти и других несъедобных предметов.

Дифференцировать необходимо от болезней обмена веществ, при которых безоарная болезнь возникает как осложнение.

Лечение. Этиотропная терапия включает обеспечение маточного поголовья и молодняка достаточным и полноценным кормлением. Им дают витаминно-минеральную подкормку, веточный корм, травяную муку и предоставляют моцион. Надо как можно раньше приучать ягнят к поеданию сена и концентратов. Для лечения молодняка используются различные симптоматические средства в зависимости от проявления болезни. Применяются препараты, повышающие обеспеченность организма витаминами, минеральными веществами, белком, улучшающие пищеварение и перевариваемость корма, а в необходимых случаях используются обезболивающие средства. Больных ягнят изолируют и подпускают к матерям только для кормления, телят рассредоточивают в отдельных клетках. Для пресечения поедания шерсти применяют внутрь 5% настойку

йода по 5–10 капель с молоком 1 раз в день; 0,5% раствор ихтиола ягнятам в течение 5–7сут. В необходимых случаях безоары у племенных ягнят и телят удаляют оперативным путем.

Профилактика безоарной болезни ягнят и телят основывается на повышении ветеринарно-санитарной культуры на ферме организации полноценного кормления и содержания маточного поголовья и молодняка. Важно использовать в зимнее время минеральные подкормки из макро-и микроэлементов и витаминов, а также ежедневно предоставлять моцион. В качестве средств профилактики и лечения используются брикеты лизунцы, полиминеральные премиксы, содержащие соли кобальта, меди и другие микроэлементы.

Воспаление сычуга (*Abomasitis*) - болезнь характеризуется воспалением стенки сычуга. Оно бывает поверхностным, когда поражается только слизистая оболочка (катар), и глубоким, если воспалительный процесс распространяется на нижележащие слои стенки сычуга. Болеют преимущественно молодые животные — телята и ягнята.

Этиология. Воспаление сычуга бывает чаще у молодняка животных, в рационе которых имел место дефицит белка, витаминов и минеральных веществ. Причинами его являются скармливание недоброкачественных кормов (заплесневелых, промерзших, прокисших и т.д.), одностороннее кормление с преобладанием жидких и малопитательных кормов (барда, дробина, жом), концентратов, быстрый переход с одного вида корма на другой, изменение режима кормления. Вторичные абомазиты сопровождаются инфекционными (ящур, злокачественная катаральная горячка, браздот, инфекционный энтероколит и др.), паразитарными (гемонхоз, остартагиоз и др.) болезнями, а также могут быть следствием отравлений химическими и други-

ми вредными веществами, травм, болезней преджелудков и т.п. В хозяйствах по выращиванию молодняка болезнь может принимать массовый характер в случаях, когда нарушаются правила перевода животных с выпойки цельным молоком на заменители (ЗЦМ).

Симптомы. Клинические признаки нехарактерны. Отмечаются общее угнетение, вялость, снижение или извращение аппетита, усиление жажды. Кал чаще жидкий с примесью слизи и непереваренных частиц корма. При пальпации и перкуссии области сычуга справа в нижней трети под реберной дугой может быть болезненность. Хроническая форма абомазита сопровождается исхуданием животных, отставанием в росте, возможны анемия и понижение эластичности кожи.

Диагноз. При жизни только предположительный с учетом анамнеза, клинических симптомов, результатов исследований кала. В крови в начале болезни будет наблюдаться лейкоцитоз, при прогрессировании - лейкопения, повышается СОЭ, снижается уровень гемоглобина. В моче обнаруживают белок, уробилин. Окончательно диагноз уточняется при патологоанатомическом вскрытии павших или убитых животных. При проведении дифференциальной диагностики на основании характерных клинических симптомов и соответствующих методов исследований исключают болезни преджелудков и кишечника.

Лечение. Устраняют причины болезни. В частности, из рациона постоянно или временно исключают заменители цельного молока и выпаивают молодняку парное молоко, слизистые отвары, дают мягкое сено, зеленую траву, свеклу, морковь. Показаны только размолотые концентраты. Желудочно-кишечный тракт освобождают от содержимого назначением мягких слабительных препаратов. При тяжелом течении болезни промывают рубец теплой водой, 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия или ро-

зовым раствором перманганата калия. Для стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта показана настойка белой чемерицы подкожно телятам 2–4 мл, внутривенно вводят 100–200 мл 10%-ного хлорида натрия. При интоксикации и обезвоживании организма внутривенно, внутривентально, подкожно вводят 5%-ный раствор глюкозы, физиологический, раствор Рингера, Рингера— Локка, другие электролиты. Показаны антимикробные препараты. Для нормализации среды и секреции в сычуге назначают натуральный или искусственный желудочный сок.

Профилактика. Строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила кормления молодняка молочного периода выращивания. Тщательно следить за технологией введения в рацион заменителей цельного молока и за их качеством. В летнее время следует применять ацидофильное молоко из обрата.

Гастроэнтерит (*Gastroenteritis*) - заболевание характеризующееся воспалением слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, сопровождающееся нарушением пищеварения, интоксикацией и обезвоживанием организма.

По характеру воспалительного процесса гастроэнтерит подразделяется на катаральный, фибринозный, геморрагический и гнойный; по течению — на острый и хронический; первичный и вторичный. Болезнь обычно возникает в послемолозивный период кормления у телят старше 15 дней, у поросят — в 30-дневном возрасте или в первые дни после отъема от свиноматок, у ягнят — в возрасте 1,5–4 мес. и старше. Она наносит значительный экономический ущерб за счет потерь прироста массы тела у молодняка, в ряде случаев потерь поголовья, затрат на уход и лечение заболевших, а также ослабления резистентности и восприимчивости к другим болезням.

Этиология. Возникновение гастроэнтерита у телят

происходит в результате различных стрессовых факторов: резкая смена кормов (часто - при переводе с молока на безмолочную диету); плохое качество корма; пониженная температура выпаиваемого молока; транспортировка молодняка; длительное действие холода, перегревание. Способствуют заболеванию гиповитаминоз А, переболевание диспепсией, перевод в раннем возрасте на заменители цельного молока и т.д. В свиноводстве возникновению болезни предшествует скормливание кормов с недостатком аминокислот, витаминов, минералов, а также гипогалактия свиноматок, резкий перевод поросят-отъемышей на другие виды корма. У ягнят наряду с вышеуказанными причинами особое место имеет осенний период содержания, когда происходит выпас по отаве, в период с утренними заморозками. Поочередное замерзание и оттаивание сочной молодой травы вызывают изменения ее физико-химического состава, что может быть причиной болезни. Возникновению гастроэнтерита способствует снижение резистентности ягнят и овец вследствие простуды. Выпойка холодной или загрязненной воды, употребление некачественного молока, в том числе от больных маститом матерей.

Патогенез. Под действием этиологического фактора в кишечнике происходит брожение корма. У телят при остром катаральном гастроэнтерите угнетается кислотообразующая функция сычуга, и повышается соковыделение. За счет раздражения стенки кишечника токсичным содержимым происходит гиперемия, усиливается секреция слизи в полость кишечника, ослабевают переваривающая и всасывающая способность. Резко усиливается перистальтика кишок, сопровождаемая спазмами и метеоризмом. Создаются благоприятные условия для активизации условно-патогенной микрофлоры.

Симптомы. Чаще бывает катаральная форма болезни. Клинически острый катаральный гастроэнтерит харак-

теризуется нарушениями функции органов пищеварения: снижением или потерей аппетита, усилением перистальтики кишечника и частым выделением жидкого зловонного кала со слизью. Общее состояние угнетенное, больной молодяк больше лежит с полузакрытыми глазами и слабо реагирует на внешние раздражители. При затягивании болезни проявляются признаки обезвоживания. При хроническом катаральном гастроэнтерите поносы чередуются с запорами. В фекалиях много слизи, иногда встречается кровь и другие примеси. Перистальтика кишечника может усиливаться, а временами бывает ослаблена. Кишечные шумы в разные периоды болезни неодинаковой силы. Аппетит переменчивый. Развивается упадок сил и значительное исхудание и обезвоживание. Шерсть взъерошена, линька задерживается. У ягнят во второй половине лета на фоне болезни нередко развивается вторичная болезнь — бронхопневмония. Отмечают отставание в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. Обычно труп истощен, шерстный покров взъерошен. Задняя часть бедер и хвост испачканы фекалиями. Содержимое желудка или сычуга, кишечника мутное, содержит остатки непереваренного корма, много слизи. Слизистая оболочка пищеварительного тракта гиперемизированная, набухшая, с наличием на ее поверхности слизи, складчатая, нередко с кровоизлияниями. В ряде случаев на слизистой оболочке желудка и тонкого кишечника имеются пленки фибрина и изъязвления. Печень глинистого цвета, дряблой консистенции. При разрезе почек имеется сглаженный рисунок, сердечная мышца дряблая.

Диагноз. Ставится на основе анамнестических, клинических, копрологических, патологоанатомических данных, а также отрицательных результатов бактериологических, вирусологических и гельминтологических исследований. Необходимо исключить сальмонеллез, вирусный

гастроэнтерит, глистную инвазию и другие инфекционные и инвазионные болезни.

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

Лечение. Необходимо устранить причину заболевания и создать оптимальные условия содержания. Назначают голодную или полуголодную диету продолжительностью сутки. Поят часто и понемногу физиологическим раствором (на 1 литр охлажденной кипяченой воды добавляют чайную ложку поваренной соли), поросятам можно разводить Регидрон, телятам и ягнятам дают сенной настой, чай из лекарственных растений с противовоспалительным, болеутоляющим, слабоявляющим действием. В случае тяжелого течения болезни в первый день промывают желудок (преджелудков) и ставят очистительную клизму. В последующие дни болезни рекомендуется дробное кормление качественными кормами в зависимости от возраста и вида животных. Используют обволакивающие средства — отвар льняного семени, овсяный кисель. При легкой форме болезни назначают молоко и обрат в виде простоквашки, а также пробиотики (Ацидофилин, Бифидумбактерин, Лактобактерин и др.) в обычно принятых дозах. При тяжелых формах болезни используются различные противомикробные средства с учетом чувствительности микрофлоры кишечника к ним: Тилозин, Энрофлокс, Колистин, Триприм, Диспаркол, Диаррекс и т.д. При явлениях обезвоживания и интоксикации назначают вливания электролитов внутривенно, внутривентрально, подкожно. Полезны также теплые компрессы на область живота. В качестве средств заместительной терапии назначают:

желудочный сок или ферментные препараты, концентраты витаминов, гидролизин.

Профилактика. Для предупреждения гастроэнтерита важно знать причины его появления в хозяйстве и на основе этого принимать меры к ликвидации. Особо опасны периоды смены кормления и содержания, транспортировка, создающие стрессовую реакцию в организме, следствием которой нередко бывает нарушение пищеварения. Вторым важным фактором в предупреждении гастроэнтерита является повышение общей резистентности организма молодняка путем дачи биологически активных препаратов, использование моциона, а также других физиотерапевтических процедур.

РЕДКО ДИАГНОСТИРУЕМЫЕ БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ С ПРИЗНАКОМ ДИАРЕИ

Анаэробная энтеротоксемия - сравнительно редко встречающееся заболевание. Сопровождается общим угнетением, лихорадкой, часто геморрагическим гастроэнтеритом, некрозами слизистой кишечника, токсокозом, высокой смертностью.

Причина – возбудитель бацилла *Clostridium perfringens*. Предрасполагают к заболеванию врожденная гипотрофия у телят и плохие условия содержания и кормления в постнатальный период.

Ядохимикатный гастроэнтерит – сравнительно редко выявляемое неинфекционное заболевание, чаще острое. Вызывается отравлениями новорожденных телят через молозиво за счет вредных продуктов обмена организма больной коровы, выделяющимися через молозиво ядохимикатами и лечебными препаратами при неправильном их употреблении. Сопровождается угнетением, резким

токсикозом, расстройством пищеварения, в основном гастроэнтеритом, а так же наличием у больных отравляющих веществ.

Причины – отравление телят ядохимикатами и токсическими продуктами обмена веществ коров через молозиво, воду и т.д., а также передозировка ряда препаратов (фуразолидона, солей меди, свинца и друг веществ).

Диарея маститного происхождения – острое заболевание, возникающее на почве выпойки молозива от больных субклиническим или клинически выраженным маститом и эндометритом коров. Характеризуется у телят диареей, угнетением, токсикозом.

Причины – в молозиве коров, болеющих маститом или эндометритом, нет ингибиторов трипсина, в связи с чем, гамма-глобулины молозива перевариваются в кишечнике, мало в молозиве также лизоцима. В таком молозиве нарушен белковый состав, в нем часто имеется патогенный гемолитический стафилококк или агалактийный стрептококк, которые ухудшают течение диареи вплоть до развития диплококковой септицемии.

Следовательно, крайне важно обращать внимание на своевременную диагностику скрытых маститов у коров. В этом залог успешной борьбы с данным заболеванием.

Ассоциативные гастроэнтероколиты – это разнообразные заболевания, характеризующиеся ди-, полиболезнями организма молодняка, идентично возникающие во времени или наслаивающиеся в процессе развития одной болезни, проявляющиеся чаще всего усиливающимся взаимодействием.

В настоящее время наиболее часто встречается ассоциативный гастроэнтероколит на почве взаимодействия возбудителей вирусной диареи и колибактериоза, возбуди-

телей диплококковой септицемии и колибактериоза, возбудителей колибактериоза и микозного гастроэнтероколита, возбудителей вирусной пневмонии и колибактериоза. Могут встречаться сочетания инфекционных и инвазионных возбудителей болезни.

Ассоциативные гастроэнтероколиты более трудны для диагностики по сравнению с одной болезнью, что, естественно, отражается негативно и на лечебных мероприятиях. Пока еще накоплено сравнительно мало сведений по ассоциативным заболеваниям телят. Эти заболевания клинически характеризуются обычно лихорадкой, потерей аппетита, поносом, дисбактериозом, лейкоцитозом, отставанием в росте и развитии, а при несвоевременной организации мер борьбы - значительной гибелью молодняка.

Диарея ротавирусного происхождения. Эту болезнь называют также неонатальной диареей телят, молочным поносом и др. Заболевание сопровождается у новорожденных телят проявлением поноса, депрессией и нередко гибелью. Кроме новорожденных, могут болеть и взрослые животные.

Этиология. Возбудителем заболевания служит ротавирус, принадлежащий к семейству реовирусов. Эта болезнь является высококонтагиозной, и заражение наступает через ротовую полость. Возбудителя болезни от больных телят или скрытых носителей вируса (коровы-матери, переболевшие телята старших возрастов) могут переносить телятницы, доярки на спецодежде, на руках, ведрах, сосковых поилках, и других предметах ухода за животными. Предрасполагает к заболеванию слабая резистентность новорожденных телят.

Симптомы. Скрытый период развития болезни может длиться от нескольких часов до 2-3 суток. Болезнь сопровождается общим угнетением, ослаблением или пол-

ным прекращением акта сосания. Может наблюдаться кратковременное повышение температуры тела. Основным признаком болезни является диарея. Телята постепенно слабеют, нарастают явления обезвоживания, токсикоза. Усиление тяжести болезни обусловливается вторичной инфекцией.

Лечение и профилактика. Осуществляют симптоматическую и патогенетическую терапию больных телят. Главное внимание обращают на профилактику болезни путем создания нормальных санитарно-гигиенических условий содержания скота, повышение резистентности у новорожденных телят.

Диарея коронавирусного происхождения. Болезнь протекает в острой форме и проявляется профузным поносом с примесью слизи и крови у телят в первые дни после рождения. Чаще и более тяжело поражается молодняк с 5-дневного возраста, но могут болеть и животные более старшего возраста в сравнительно легкой форме.

Этиология. Болезнь вызывается возбудителем из семейства коронавирусов. Предрасполагают к заболеванию различные нарушения условий кормления и содержания скота, которые способствуют низкой резистентности молодняка.

Симптомы болезни сходны с диареей телят самого различного происхождения. Болезнь характеризуется высокой контагиозностью, близкой к 100%. Отмечаются признаки угнетения общего состояния, уменьшение аппетита. Нередко обнаруживаются изъязвления слизистой оболочки ротовой полости, слюнотечение. Развивается понос, а затем - обезвоживание и токсикоз организма, что значительно ухудшает течение болезни. Температура тела обычно не повышена.

Лечение и профилактика. Специфическая терапия и

профилактика не разработаны. Используется симптоматическая и патогенетическая терапия, направленная на борьбу расстройством пищеварения, обезвоживанием. Профилактика должна быть направлена на повышение резистентности организма животных.

Вопросы для самопроверки:

1. Перечислите этиологические факторы, вызывающие поражения органов желудочно-кишечного тракта.
2. Какое лечение назначается при воспалении сычуга?
3. Расскажите об этиологических факторах и патогенезе развития гастроэнтерита молодняка.
4. Какие основные симптомы возникают при гастроэнтерите?
5. Перечислите лечебно-профилактические мероприятия при периодической тимпании рубца у телят.
6. Расскажите о причинах развития и профилактике безоарной болезни.
7. Какие болезни телят протекают с признаками диареи?

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Железодефицитная (алиментарная) анемия поросят (*Anaemia alimentaria*) – болезнь, обусловленная нарушением функции органов кроветворения, в результате недополучения ими микроэлементов, витаминов, белков, липидов. Малокровие (устаревшее название) - состояние, характеризующееся уменьшением, по сравнению с нормой, количества гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови. Болеют преимущественно поросята. Без профилактики и лечения поросята гибнут на 15–20 день жизни. Смертность может достигать 60–80% от заболевших.

Этиология. Основной причиной болезни является недостаток в организме железа. В связи с высокой интен-

сивностью роста поросят, потребность в железе у них значительно больше, чем у молодняка других видов животных. Суточная потребность поросенка до месячного возраста составляет в среднем 8–10 мг. Запас железа в организме новорожденного поросенка небольшой, составляет примерно 50 мг, с молоком матери он получает 1 мг в сутки. Такой незначительный резерв железа быстро расходуется и к 7–8 дню жизни поросят у них наступает дефицит железа, а к 2–4 недельному возрасту, анемия у них достигает кульминации.

Способствуют заболеванию многочисленные, снижающие резистентность новорожденных поросят факторы: недостаток в рационах свиноматок и поросят протеина, кобальта, цинка, марганца, витаминов А, В¹², Е; низкий уровень в крови свиноматок гемоглобина и др. Не исключается также то, что срок функционирования эритроцитов у свиней составляет 60 суток, в то время как у других животных 120 суток. Нарушения технологии содержания и ветеринарно-санитарных правил усугубляют течение анемии, повышают отход поросят.

Патогенез. В желудке под действием соляной кислоты и других факторов железо ионизируется и в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки связывается со специфическим к железу белком апоферритином, в результате образуется комплекс ферритин с трехвалентным железом. Этот комплекс всасывается в кровь, где железо из него освобождается и поглощается ретикулогистиоцитарной системой. Дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов, тесно связанных с синтезом белка. При недостатке гемоглобина снижается доставка кислорода к тканям, возникает состояние гипоксии. В этом случае компенсаторно учащаются дыхание, работа сердца, развивается его гипертрофия.

Симптомы. Впервые 10–15 дней жизни у молодняка всех видов животных происходит снижение гемоглобина и количества эритроцитов. У жеребят, телят и ягнят оно носит обычно временный характер, а у поросят часто переходит в тяжелую форму болезни. Железодефицитная анемия возникает у здоровых хорошо развитых поросят в возрасте 3–5 недель. Появляется бледность кожи и видимых слизистых оболочек, впоследствии наблюдается желтушность, отечность век, вялость. Заметно снижается подвижность поросят, они становятся малоактивными, зарываются в подстилку, плохо сосут мать, быстро отстают в росте, щетина становится грубой, ломкой, а кожа сухой морщинистой – поросята «старички». Может быть извращение аппетита, нарушается пищеварение. Живот часто вздут или подтянут, отмечаются поносы, чередующиеся с запорами. В кале может быть примесь слизи. В крови резко снижается гемоглобин со 100 до 30–35 г/л. Количество эритроцитов обычно не изменяется, но иногда может снижаться до 2-х млн в 1 мл³, а также трансформироваться качественный состав их, сопровождающийся анизоцитозом, пойкилоцитозом, полихроматофилией, появлением эритробластов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ранняя диагностика заключается в определении количества гемоглобина в крови, печени, селезенке, почках. Проводят анализ кормления поросят. Поросята, с наличием гемоглобина ниже 40г/л, считаются больными. Важное диагностическое значение имеет определение цветного показателя крови. В норме этот показатель близок к единице, при анемии понижается до 0,5–0,6 ед. измер. При дифференциации болезни исключают анемии, возникающие на фоне влияния на организм молодняка других факторов и, в частности, инфекционных и инвазионных.

Лечение и профилактика. Применяют препараты, содержащие железо. Наиболее эффективными являются

железодекстрановые препараты Ферродекстран, Ферродекс, Ферроглюкин, Декстрафер, Усоферран 200, Ферранимал. Широко применяются также комплексные препараты, содержащие кроме железа кобальт, медь, витамины, аминокислоты, Гемобаланс, Суиферовит, Феровита 200, Медиферан, Интрафер 200, В₁₂, микроэлементные препараты, содержащие железо, йод, селен – Седимин, Дифсел. Их вводят внутримышечно в области бедра или в области шеи за ушной раковиной с лечебной целью в дозе 1–2 мл из расчета содержания в них 150–200 мг железа. Поросятам делают как правило два введения: на 3–4-й день их жизни, повторно — через 7–10 дней. Препараты с высокой концентрацией железа (Усоферран 200) вводят пороссятам однократно, а так же рекомендуется вводить препарат свиноматке в последний месяц супоросности. Можно применять также глицерофосфат железа в дозе 1–1,5 г в сутки в течение 6–10 дней в форме порошка, пасты или в составе специального гранулированного комбикорма, содержащего 1–1,5% препарата. Рекомендуют применять сульфат железа в форме 1%-ного раствора, которым орошают соски свиноматок или задают его внутрь в виде 0,5%-ного раствора в комбинации с 0,5%-ным раствором сернокислрой меди по 5 мл (1 чайная ложка) 1 раз в день.

В личных подсобных хозяйствах для профилактики железодефицитной анемии иногда дают пороссятам куски вырезанного с почвой дерна.

Необходимо раннее приучение пороссят к подкормке. Они быстрее растут, лучше развиваются, более устойчивы к болезням.

Рахит (*Rachitis*) - тяжелое общее заболевание растущего молодняка, обусловленное недостатком в организме кальциферола (витамина D), кальция и фосфора, характеризующееся нарушением минерализации костей на почве расстройства фосфорно-кальциевого обмена. Болезнь ре-

гистрируют преимущественно в течение первого года жизни у ягнят, козлят, щенят, жеребят, телят и особенно часто — у поросят.

Этиология. Основные причины болезни — длительный недостаток в рационах молодняка кальциферола, кальция и фосфора или неправильное их соотношение. Болезнь может также возникнуть при продолжительном лишении растущих животных прогулок на свежем воздухе. К заболеванию предрасполагают скученное, антисанитарное содержание, дефицит в рационе витаминов, меди, марганца, избыток белка, перенесенные болезни (гастроэнтерит, бронхопневмония и др.).

Патогенез. При недостатке витамина D, кальция и фосфора уменьшается поступление их в кости. В результате в зонах роста остеидная ткань недостаточно минерализуется, нарушается соотношение органической части кости к неорганической. Это сопровождается образованием гипертрофированного хряща на эпифизах, болезненностью в суставах, искривлением костей. Кости конечностей изгибаются под весом тела. Недостаток в организме вышеуказанных веществ сопровождается расстройством обмена веществ, накоплением в крови и тканях недоокисленных продуктов, снижением резервной щелочности и развитием ацидоза. В результате нарушаются процессы минерализации скелета, функции многих органов и снижаются защитные силы организма.

Симптомы болезни развиваются постепенно. Вначале отмечают уменьшение аппетита, гипотонию преджелудков, извращение вкуса. Животные лижут различные предметы, поедают загрязненную подстилку, поросята грызут кормушки, поедают штукатурку, кирпичи и др. Появляются хромота, напряженное движение, залеживание, утолщение суставов, искривление конечностей, возникают четки на ребрах, особенно в местах сочленения с грудной

костью, отмечается болезненность костяка. Деформированы кости конечностей, черепа, позвоночника. Молодняк отстаёт в росте и развитии, имеет вид заморышей.

Патоморфологические изменения находят в основном в костях. Они мягкие, легко режутся ножом, заметно увеличение эпифизов и булавовидные расширения ребер (четки). Надкостница гиперемирована и утолщена за счет разрастания остеоидной ткани. Нередко регистрируют катаральный гастроэнтерит и бронхопневмонию.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических признаков и лабораторных исследований крови, рентгенографией костей, при необходимости проводят гистологического исследования.

Лечение. Больным животным назначают легкопереваримые корма, богатые протеином, витаминами А, D, минеральными веществами Са, Р и микроэлементами, в частности, молочные и кисломолочные продукты, поросётам – фарш из рыбных отходов, зеленую траву. Предоставляют просторные, светлые, сухие помещения с оптимальным микроклиматом, обильную сухую подстилку, назначают прогулки на свежем воздухе, особенно в солнечные дни. Из минеральной подкормки рекомендуют костную муку, трикальцийфосфат. Лучше использовать комбинированную минеральную подкормку, состоящую из макро- и микроэлементов, к которой растущие животные имеют свободный доступ. Для лечения применяют свежий витаминизированный рыбий жир, концентраты витаминов Тривит, Тетравит, кормовые дрожжи, ультрафиолетовые лучи и др.

Профилактика предусматривает проведение комплекса мероприятий: полноценное кормление и правильное содержание беременных животных и молодняка, облучение ультрафиолетовыми лучами в зимний период беременных самок 1–2 раза в неделю за 4–6 недель до родов

или в те же сроки им назначают рыбий жир концентраты витаминов. Для предупреждения рахита молодняк 1–2 раза в неделю облучают кварцевой лампой, с кормом задают витамины, рыбий жир.

Беломышечная болезнь (*Morbus leucomuscularis*) - заболевание молодняка всех видов животных и птицы в возрасте от нескольких дней до 3 мес., характеризующееся нарушением белкового, углеводного, липидного и минерального обмена с развитием дистрофических изменений в скелетной и сердечной мускулатуре, с выраженной бледностью мышечной ткани. Чаще болеют телята и ягнята. Наиболее тяжело болезнь протекает в конце зимы и весной. Гибель заболевших может достигать 60% и более.

Этиология. Основной этиологический фактор болезни - недостаточность селена и витамина Е, которые являются антиоксидантами. Усугубляют болезнь дефицит кобальта, меди, марганца, йода и витаминов А, В, Е, а также серосодержащих аминокислот метионина и цистеина. Необеспеченность рациона беременных животных по указанным элементам питания отрицательно отражается на развитии приплода, а также на росте молодняка в постнатальный период. Сопутствующими причинами возникновения заболевания являются нарушения зоогигиенических правил содержания животных, скученность, сырость в помещениях, плохая вентиляция и др.

Патогенез. Селен и витамин Е для организма являются антиоксидантами, они предотвращают накопление в клетках продуктов перекисления. При их недостатке происходят глубокие изменения в нервной ткани, сосудистой системе, но особенно сильные нарушения происходят в скелетных и сердечной мышцах. В них накапливаются перекислы, из-за их токсического воздействия происходят глубокие структурные расстройства в мышечной ткани, в

результате чего, наступает дистрофия. Мышечные волокна разрушаются, замещаются жиром или соединительной тканью, имеющим серо-белый цвет. Их сократительная способность снижается. В скелетной и сердечной мускулатуре появляются участки серого или желтого цвета, отдельные мышечные волокна приобретают беловатую окраску, мускулатура становится отечной и дряблой.

В организме нарушаются белковый, углеводный, жировой обмены, сопровождающиеся изменением состава сыворотки крови: снижается содержания общего белка примерно в 2 раза, увеличивается фракция альфаглобулинов, снижении фракций бета - и гаммаглобулинов. Глюкоза, креатин, белок присутствуют в моче, она имеет рН ниже 7. В крови и моче обнаруживают кетоновые тела.

Симптомы. Течение острое, подострое или хроническое. Продолжительность острой стадии составляет 7–10 дней. Она протекает с выраженными клиническими признаками и характеризуется тяжелыми нарушениями сердечной деятельности, расстройством желудочно-кишечного тракта, развитием параличей отдельных частей тела и сопровождается угнетением общего состояния. Частота сердечных сокращений достигает 200 ударов в минуту, тоны сердца ослаблены и расщеплены, может быть, аритмия. Дыхание поверхностное, учащенное до 70–100 вдохов в минуту, одышка. У животных наблюдается конъюнктивит с мутными истечениями из глаз, воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Больные животные с трудом передвигаются, быстро устают, часто ложатся. Аппетит снижен или отсутствует. У некоторых животных могут быть атония желудочно-кишечного тракта, вздутие живота, скрежет зубами, слюнотечение. Изменения со стороны нервной системы сопровождаются вялостью, потерей мышечного тонуса. Обычно конечности расставлены в стороны, постановка на зацепную часть ко-

пыта, походка «ходульная». Верхний край лопаток возвышается над уровнем холки. В дальнейшем, возникает парез конечностей. В тяжелых случаях животное лежит с запрокинутой на спину головой. Животные, как правило, самостоятельно не поднимаются. Температура тела обычно нормальная. Болезнь может протекать и со стертыми клиническими признаками. Внешне животные кажутся здоровыми, но затем внезапно погибают. Клинические признаки при подострой и хронической формах болезни менее выражены, или стерты.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают эндемичность болезни, массовость, характеристику пастбищ и кормов, симптоматику, результаты лабораторных исследований крови и мочи, патологоанатомических и гистологических исследований.

Беломышечную болезнь дифференцируют от энзоотической атаксии ягнят. Исключают также рахит, диспепсию и гипотрофию по характерным для них признакам, результатам лабораторных исследований и анализа рациона кормления животных. Лечение эффективно только на ранних стадиях болезни. Больных выделяют и размещают в сухом помещении на мягкой подстилке, обеспечивают полный покой и переводят на молочную диету. Дают также зеленую траву, хорошее сено, морковь, отруби, хвойный настой, овсяную болтушку, витамины А, Д и С. Наиболее эффективным является применение препаратов селена и витамина Е. Применяют комплексные препараты Селевит адултос, Е-селен, Селевет, микроэлементные препараты Седимин, Дифсел в сочетании с Аевитом, Тривитом в лечебных дозах. Необходимо добавлять премиксы или полисоли, содержащие кобальт, медь, марганец. Проводят симптоматическое лечение.

Профилактика. Общая профилактика беломышечной болезни состоит в создании надлежащих условий

кормления и содержания беременных самок и молодняка, частная— на применении витаминных и микроэлементных препаратов. Беременным животным за 1 месяц до родов, а также новорожденным телятам, ягнятам и пороссятам на первой неделе жизни подкожно или внутримышечно вводится один из препаратов: Селевит, Адултос, Е-селен, Селевет, в профилактических дозах. Разработан способ и пероральной профилактики беломышечной болезни у овец препаратом: Бентоселен, который применяется в форме таблеток.

Эндемический зоб (*Struma endemic*) - болезнь характеризуется нарушением йодного обмена у животных, увеличением и нарушением функции щитовидной железы и сопровождается расстройством обмена веществ в организме. Имеет эндемичное распространение. Болеют животные всех видов и возрастных групп, но чаще молодняк.

Этиология. Основной причиной болезни является недостаток йода в организме, особенно на территориях с содержанием его в почвах, кормах и воде ниже критического уровня (в почвах — 5, в кормах — 0,07–1,7 мг/кг). Предрасполагает к заболеванию недостаток в воде и кормах белка, дефицит кобальта, молибдена, витаминов А и С, и в то же время избыток марганца, кальция и серы.

Патогенез. Йод активно влияет на обмен веществ, усиливает процессы диссимиляции. Особенно выражено его влияние на функцию щитовидной железы, в которой он из неорганического переходит в органический и участвует в синтезе гормонов, повышающих все виды обмена веществ в организме, действуя подобно катализатору. В стенке тонкой кишки и печени йод участвует в превращении каротина в витамин А, повышает возбудимость центральной нервной системы и активирует половую функцию у животных. Недостаток йода в организме сопровож-

дается развитием зоба, гипофункцией щитовидной железы и глубокими нарушениями обмена веществ с отставанием животных в росте, развитии и нарушением функционирования различных органов и систем организма.

Симптомы. У взрослых самок отмечается низкая плодовитость или бесплодие, малая продуктивность, возможны аборт, мертворождаемость или гибель молодняка первые дни жизни. У молодняка — гипотрофия и замедленный рост, бледность видимых слизистых оболочек, шерсть тусклая, поредевшая, животные стоят расставив конечности в стороны или на запястьях, щитовидная железа увеличена, иногда до размеров кулака, имеет плотную, бугристую консистенцию. При тяжелой форме заболевания - признаки кретинизма, общая вялость, одышка, замедленный пульс, так же бывают тахикардия, складчатость кожи, глухость сердечных тонов, пучеглазие, понижение температуры тела, вялость, замедление смены зубов. У новорожденного молодняка болезнь протекает остро и через несколько дней заканчивается гибелью.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика проводится комплексно с учетом эндемичности болезни и результатов пальпаторного исследования щитовидной железы, особенностей телосложения животных, лабораторного исследования на содержание йода в почве, воде, кормах и тканях щитовидной железы после диагностического убоя. Болезнь необходимо дифференцировать от гиповитаминозов А, D, Е и микроэлементозов.

Лечение. Наиболее распространенным и эффективным является препарат калия йодида, который задается внутрь с кормом. В неблагополучных по этой болезни регионах добавляют в рацион стандартную йодированную соль, в 1 кг которой содержится 25 мг калия йодида.

Профилактика. Для профилактики используют йодированную поваренную соль, применяют препараты ви-

тамина А и кальциево-фосфорные подкормки.

Паракератоз (*Parakeratosis*) – болезнь возникает при недостатке у молодых животных цинка, витамина А и избытке кальция. Сопровождается нарушением обмена веществ, дерматитами, гипотрофией, нервными явлениями. Болеют в основном поросята, преимущественно подсвинки. Относится к болезням эндемического характера и регистрируется чаще на крупных свинофермах и комплексах.

Этиология. Ведущим звеном в этиологии паракератоза является недостаточность цинка в кормах и нарушение его всасывания в пищеварительном тракте (ранний отъем, избыточное концентратное кормление). Способствует нарушению обмена цинка недостаточное содержание в кормах витамина А, избыточное— кальция, нарушения кальций-фосфорного соотношения, кормление сухими кормами и др.

Патогенез. Цинк входит в состав дыхательного фермента карбоангидразы, уреазы и инсулина. Способствует удалению из организма углекислоты. Стимулирует активность ферментов амилазы, дипептидаз, гистидазы, энзимов эритроцитов. Концентрируется преимущественно в поджелудочной железе, гипофизе и половых железах. Влияет на обмен углеводов, белков, жиров и витаминов. Витамин А участвует в синтезе специфического цинксвязывающего белка в слизистой оболочке тонкой кишки, в результате чего становится возможной его резорбция (всасывание) в кровь и включение в обменные процессы. При недостаточности цинка и витамина А, особенно на фоне избытка кальция, у поросят замедляется рост и развитие, возникает паракератоз кожи, а также анемия, катар желудочно-кишечного тракта, нарушение функции печени.

Симптомы. Выделяют острую, подострую и хроническую формы болезни. При острой одновременно заболе-

вает большое количество поросят, паракератоз у которых проявляется в возрасте 40–60 суток. Болезнь сопровождается небольшим повышением температуры, снижением аппетита, угнетением и легкой диареей. На коже появляются множественные округлые бледно-розовые пятна диаметром от нескольких миллиметров до 4–5 см и более. Часто эти покраснения бывают разлитыми и особенно на нежных участках кожи: внутренней стороне бедер, животе и за ушами. Они могут быть и на других участках туловища. Обычно через 1–2 суток такие покраснения становятся багровыми. В последующем на этом месте развивается дерматит, сопровождающийся образованием светло-коричневых или коричневых корок, возвышающихся над поверхностью кожи на 3–5 мм. Нередко дерматитом поражается значительная часть тела поросят. Корки часто трескаются, инфильтрируются и покрываются гнойным экссудатом. У многих поросят дерматитом поражается внутренняя сторона конечностей, что сопровождается хромотой. Они быстро худеют, становятся малоподвижными, дрожат. Продолжительность острой формы болезни составляет 10–15, реже до 20 суток.

Клинические признаки при подострой и хронической формах болезни менее четко выражены и регистрируются у поросят 2–3 месячного возраста с продолжительностью 30–40 дней. Температура тела в пределах нормы, содержание белка в сыворотке крови снижено. Зуд и расчесывание кожи отмечаются только в запущенных случаях.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится комплексно на основании анамнеза, эндемического характера болезни, клинических признаков и лабораторных исследований крови на содержание витамина А и цинка. Считается, что содержание его в сыворотке крови поросят ниже 50 мкг% является показателем цинковой недостаточности (у здоровых поросят его не менее 100 мкг%, у боль-

ных — не более 15–20 мкг%). Важную роль в ранней диагностике болезни имеют исследования комбикорма на содержание в нем цинка, кальция и фосфора. Обращают внимание и на соотношение цинка и кальция, которое должно быть не более 1:100. В дифференциальном диагностическом отношении исключают различного рода болезни, сопровождающиеся дерматитом (экзема, чесотка), в основном по наличию нормальных показателей у них цинка, витамина А и кальция.

Лечение. Балансируют рацион, нормализуют соотношение кальция и цинка в корме (100:1, максимум 125:1). В рацион свиноматок добавляют серноокислый (или углекислый) цинк (100 мг на 1 кг сухого корма). При необходимости проводят симптоматическую терапию. Максимальный терапевтический эффект достигается при внутримышечном введении 5%-ного раствора цинка сульфата из расчета 10 мг/кг массы поросят и витамина А в соответствующей дозировке. После этого, как правило, на 4–5-й день исчезают поражения кожи, восстанавливается аппетит. При даче внутрь 0,8–1,2 г цинка сульфата животные выздоравливают обычно в течение 15–18 дней. При необходимости проводят симптоматическую терапию.

Профилактика. Сбалансированность рациона кормления поросят по цинку, кальцию и витамину А. В 1 кг корма должно содержаться не больше 10 г кальция и не меньше 45–60 мг цинка

В профилактике заболевания большое значение имеет обеспечение свиноматок достаточным количеством цинка. Супоросным свиноматкам за 4 недели до опороса в рацион вводят соли цинка (0,5–1 г цинка в день на животное). В хозяйствах, неблагополучных по паракератозу, на 1 т концентрированного корма добавляют от 50 до 100 г цинка карбоната или сульфата.

Энзоотическая атаксия ягнят (*Ataxia enzootica agnorum*) - массовая незаразная болезнь ягнят, преимущественно до 10–15-дневного возраста и реже — до 2–4 месяцев. Сопровождается расстройством координации движений и наличием парезов и параличей. Является эндемической, регистрируется в Сибири, на Кавказе.

Этиология. Основная причина — недостаток в организме ягнят меди, что связано с дефицитом ее в воде, почве, растениях и кормах, когда уровень ее не превышает 5 мг/кг, а также избытком молибдена и сульфатов свинца, ингибирующих ее усвоение растениями и животными.

Патогенез. У животных медь содержится в небольшом количестве, но значение ее велико. Одна из важнейших функций меди - участие в образовании крови. В частности, она способствует переходу железа из минеральной формы в органическую, стимулирует всасывание железа в желудочно-кишечном тракте и способствует образованию гемоглобина и эритроцитов. Медь входит в состав биологически важных медьсодержащих белков, является составной частью ферментов. При дефиците меди происходят нарушения окислительно-восстановительных процессов в тканях вообще и, особенно, в нервных клетках и кровеносных сосудах.

Симптомы. В эндемических по меди зонах примерно половина ягнят рождаются с клиническими признаками легких расстройств нервной системы, проявляющихся шаткостью, а затем парезами и параличами конечностей. Признаки болезни начинают появляться в 15–20 дневном возрасте. Течение обычно хроническое и характеризуется «лизухой», снижением упитанности, нарушениями структуры шерстного покрова, анемией, может быть гастроэнтерит. Дыхание и пульс учащаются, общая температура тела остается в пределах нормы. У овцематок и ягнят в крови снижается уровень меди, железа, белка, эритроцитов и ге-

моглобина. Смертность высокая.

Патоморфологические изменения. Обнаруживаются наиболее четко в головном мозге и мозговых оболочках животного. Проявляются инъекциями сосудов в них и скоплением жидкости в полостях. Кора мозга истончена, отдельные участки белого вещества представляют собой студенистую массу. Скелетная и сердечная мускулатура дряблая. Слизистая оболочка желудка и кишок в состоянии катарального воспаления, хрупкость костей, явления анемии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится с учетом эндемичности распространения болезни, характерных клинических признаков, патологоанатомических данных, результатов лабораторных исследований на наличие меди в воде, почве, кормах, органах и тканях ягнят. Так, в сыворотке крови ее содержится в норме 1 мг%, тогда как при этой болезни только 0,2 мг%, а в мозге и печени соответственно 14 и 250 мг/кг и 2,5 мг/кг сухого вещества. При дифференциации энзоотической атаксии ягнят исключают беломышечную болезнь на основании того, что ею болеют ягнята более старшего возраста, рахит — по характерным для него клиническим признакам, возрасту и специфической эндемичности. Следует исключить также безоарную болезнь ягнят.

Прогноз. При легком течении болезни и оказании лечебной помощи у ягнят старше 2 месяцев жизни, обычно, прогноз благоприятный, в остальных случаях — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Внутрь больным животным задают 10–15 мл 0,1%-ного раствора сульфата меди 1 раз в день до выздоровления. Ягнятам с сохранившимся аппетитом в корм добавляют ее до 5 мг в сутки из расчета на одно животное. Рекомендуются также премиксы, включающие железо, кобальт, цинк. При необходимости применяют симптоматическое лечение. При передозировке меди могут быть

отравления животных. Лечение в этом случае заключается в ежедневном добавлении к корму или даче внутрь молибдата аммония в количестве 13 мг и серы 3г на 1 кг сухого вещества в течение 10–12 недель.

Профилактика. Балансируют рацион для животных по меди, которой должно содержаться 8–10 мг на 1 кг сухого вещества. В эндемических по меди зонах овцематкам, начиная с третьего месяца суягности, выпаивают по 20–30 мл 1%-ного раствора сульфата меди с интервалами в 14 дней, а также скармливают минеральные премиксы, содержащие медь. Используют корма, богатые медью: отруби, жмых, шрот. Следует обращать внимание и на то обстоятельство, что кальций, молибден, марганец, свинец, цинк и сульфаты ингибируют усвоение меди.

А – гиповитаминоз (А-*Hypovitaminosis*) – хроническая болезнь, обусловленная недостатком в организме ретинола или его провитамина – каротина, характеризующаяся усиленной метаплазией (ороговением) и гиперплазией (разрастанием) эпителиальных клеток кожи, слизистых оболочек органов дыхания, пищеварения, мочеполовых органов, нарушением зрения и роста молодняка.

Этиология. Первичная причина недостаточности витамина А обусловлена недостаточным поступлением каротина с кормом. У молодняка раннего периода это бывает чаще всего при ограничении количества молозива или молока, или сокращении сроков их выпойки, раннем переводе на ЗЦМ. Если организм матери испытывал дефицит витамина А во время беременности, это отразится на антенатальном развитии молодняка, а так же повлияет на содержание ретинола в молоке и молозиве. У молодняка старшего возраста недостаток каротина может быть связан с тем, что каротиноиды кормов, легко разрушаются под действием солнечного света, кислорода, кислой среды, высокой темпе-

ратуры, хранения. Антагонистами витамина А являются прогорклые жиры. Вторичная причина - разрушение его в рубце при большом потреблении нитратов, уменьшением превращения каротина и каратиноидов в ретинол при патологии печени, воспалительные процессы в ЖКТ.

Патогенез. Главный источник витамина А в организме животных – каротин (провитамин А), в слизистой оболочке кишечника он превращается в витамин А. Ретинол в организме участвует в обмене многих веществ, но особенно в белковом. Он входит в структуру эпителиальных клеток, принимает участие в синтезе зрительного пигмента родопсина, влияет на рост костей и воспроизводительные функции. При гиповитаминозе А нарушаются многие обменные процессы и физиологические функции организма:

- процессы всасывания из кишечника различных веществ;
- барьерная функция слизистых оболочек;
- неспецифическая резистентность организма к инфекции;
- развитие нервной, хрящевой, костной ткани зубов;
- задерживается рост молодняка.

На фоне недостатка витамина А у молодняка возникают диспепсия, бронхопневмония, паракератозы, конъюнктивиты, отиты.

Симптомы. Основные признаки гиповитаминоза А это матовость шерстного покрова и глазури копытного рога, потеря эластичности кожи, её складчатость и шелушение, иногда алопеции. Происходит отставание в росте и развитии молодняка, проявляется предрасположенность к респираторным и желудочно-кишечным заболеваниям. Главным признаком недостаточности витамина А у животных является гемералопия (ночная или куриная слепота). Телята, развивавшиеся антенатально в условиях выраженного гиповитаминоза А, рождаются слабыми, часто с аномалиями развития (микрофтальмия, заячья губа), нару-

шением координации, отитом. Клинически гиповитаминоз А проявляется у молочных телят при снижении каротина в сыворотке крови до 4-8 мкг/100мл.

У свиней заболевание характеризуется массовым рождением слепых поросят и поросят - уродов, отмечают невыравненность пометов, выкидыши. Поросята гибнут после рождения. В последующем развитии склонны к хромоте, пневмонии, поносам, нарушению координации движения. При сильной степени недостаточности отмечается глухота, слепота, конвульсии.

Диагноз. Устанавливают на основе анамнеза, характерных клинических признаков, а также данных лабораторных исследований на содержание ретинола в сыворотке крови. Учитывают данные патологоанатомического вскрытия и анализа рациона.

Лечение. Включают в рацион корма, богатые каротином и витамином А. Для молодняка это молоко и молочные продукты, зеленая трава, морковь, тыква, хорошее сено, сенная или хвойную мука. В рацион добавляют концентраты витаминов Аквитал, Тривит, витаминизированный рыбий жир, масляный раствор ретинола. В тяжелых случаях целесообразно назначать комплексные витаминные препараты в виде инъекций.

Профилактика. Полноценное сбалансированное кормление – является основной профилактической мерой. Потребность животных в витамине А должна в основном покрываться за счет кормов. Однако, в течении стойлового периода целесообразно проводить витаминизации животных, особенно маточного стада и молодняка за счет дачи концентратов витаминов оральным способом, путем добавления в корм, или внутримышечно в профилактических дозах.

Вопросы для самопроверки:

1. Назовите причины развития алиментарной анемии поросят.
2. Перечислите основные меры лечения и профилактики алиментарной анемии поросят.
3. Каков механизм развития рахита у животных?
4. Дайте характеристику беломышечной болезни.
5. Какие лечебно-профилактические мероприятия требуются при беломышечной болезни?
6. Каковы причина и механизм развития энзоотической атаксии ягнят?
7. Дайте характеристику А гиповитаминоза молодняка.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Горшкова Е.В., Минченко В.Н., Адельгейм Е.Е. Патологическая анатомия, секционный курс и судебно-ветеринарная экспертиза: учебно-методическое пособие. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2015. 66 с.
2. Петрянкин Ф.П. Болезни молодняка животных. СПб.: Лань, 2004. С. 36-152.
3. Горшкова Е.В. Организация ветеринарного дела // Терминологический словарь для студентов очной и заочной формы обучения специальности 36.05.01 «Ветеринария» Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2016. 67 с.
4. Мероприятия по лечению и профилактике желудочно-кишечных и респираторных болезней телят / Л.Н. Симонова, В.В. Черненко, П.А. Тарасенко, В.А. Черванев. Брянск, 2010. 36 с.
5. Симонова Л.Н., Симонов Ю.И. Использование тест-полосок для анализа мочи у животных // Научное обеспечение агропромышленного производства: материалы Международной научно-практической конференции, 20-22 января. 2010 г. Курск, 2010. С. 76-78.
6. Справочник ветеринарного терапевта / под ред. А.В. Коробова, Г.Г. Щербакова. СПб.: Лань, 2000. 384 с.
7. Симптомология внутренних болезней животных: учебно-методическое пособие / В.В. Черненко, Л.Н. Симонова, Ю.И. Симонов, Ю.Н. Черненко. Брянск, 2015. 22 с.
8. Клинические лабораторные исследования крови. Показатели в норме и при патологии / В.В. Черненко, Л.Н. Симонова, Ю.И. Симонов, Ю.Н. Черненко. Брянск, 2011. 36 с.
7. Щербаков Г.Г. Внутренние болезни животных / под ред. Г.Г. Щербакова, А.В. Коробова. СПб.: Изд-во «Лань», 2002. С553-603.

Учебное издание

Симонов Юрий Иванович
Симонова Людмила Николаевна
Черненко Василий Васильевич

**Болезни молодняка
сельскохозяйственных животных**

Учебное пособие по изучению дисциплин
«Внутренние незаразные болезни», «Частная патология незаразных
болезней» для студентов очной и заочной форм обучения
специальности 36.05.01 – «Ветеринария»

Редактор Лебедева Е.М.

Подписано к печати 11.05.2018 г. Формат 60x84 ¹/₁₆.
Бумага офсетная. Усл. п. л. 4,42. Тираж 150 экз. Изд. № 5953.

Издательство Брянского государственного аграрного университета
243365 Брянская обл., Выгоничский район, с. Кокино, Брянский ГАУ