

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Учреждение образования
«Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины»

В. А. Герасимчик, М. Ф. Николаенко, О. Ю. Зыбина

БОЛЕЗНИ МЕЛКИХ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ НЕЗАРАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие для студентов по специальности
1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПКиПК

Витебск
ВГАВМ
2016

УДК 619:616:636.7/9(075)

ББК 48.71

Г37

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины»
13.01.2016 г. (протокол № 1)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, доцент *B. A. Герасимчик*,
ст. преподаватель *M. Ф. Николаенко*, ст. преподаватель
O. Ю. Зыбина

Рецензенты:

кандидат ветеринарных наук, доцент *B. Н. Иванов*; кандидат
ветеринарных наук, доцент *H. И. Олехнович*

Герасимчик, В.А.

Г37 Болезни мелких животных и птиц незаразной этиологии :
учеб.-метод. пособие для студентов по специальности 1 - 74 03 02
«Ветеринарная медицина» и слушателей ФПКиПК /
B. А. Герасимчик, M. Ф. Николаенко, O. Ю. Зыбина. – Витебск :
ВГАВМ, 2016. – 150 с.

ISBN 978-985-512-893-0.

Учебно-методическое пособие написано в соответствии с
учебной программой по болезням мелких животных и птиц для
высших с.-х. учебных заведений по специальности «Ветеринарная
медицина». Содержит сведения о незаразных болезнях мелких
животных и птиц.

Предназначено для студентов факультета ветеринарной
медицины, слушателей факультета повышения квалификации и
переподготовки кадров, ветеринарных специалистов.

**УДК 619:616.9 (07)
ББК 48.71**

ISBN 978-985-512-893-0

© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной
медицины», 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
<i>Введение</i>	4
1. <i>Болезни органов дыхания плотоядных</i> (бронхопневмония, бронхиальная астма, эмфизема легких, пневмоторакс).....	5
2. <i>Болезни органов пищеварения</i> (гастроэнтерит, язвенная болезнь желудка, непроходимость кишечника – химостаз и копростаз, гепатодистрофия).....	12
3. <i>Болезни сердечно-сосудистой системы</i> (миокардит, инфаркт миокарда, пороки сердца).....	25
4. <i>Болезни почек и мочевого пузыря</i> (пиелонефрит, уроцистит, уролитиаз – мочекаменная болезнь).....	34
5. <i>Болезни эндокринной системы, гипоталамуса и гипофиза</i> (сахарный диабет, несахарный диабет).....	40
6. <i>Болезни нервной системы</i> (эпилепсия, менингоэнцефалит).	44
7. <i>Акушерско-гинекологические болезни</i> (ложная щенность, слабые схватки и потуги, патология родов, эклампсия).....	49
8. <i>Болезни витаминной недостаточности у плотоядных и птиц</i>	56
9. <i>Болезни минеральной недостаточности у плотоядных и птиц</i>	82
10. <i>Болезни, протекающие с нарушением обмена веществ у птиц</i> (мочекислый диатез, пероз, каннибализм).....	92
11. <i>Болезни органов пищеварения</i> (воспаление зоба, закупорка зоба, кутикулит, клоацит) и <i>яйцеобразования</i> (овариит, сальпингит, желточный перитонит) у птиц.....	97
12. <i>Болезни певчих и декоративных птиц</i> (нарушения линьки – аптериоз, перманентная линька, французская линька, самоощипывание попугаев; чрезмерное отрастание клюва и когтей, воспаление копчиковой (гузковой) железы, затрудненная яйцекладка).....	103
13. <i>Актуальные болезни экзотических животных</i> (болезни пресмыкающихся или рептилий – черепах, ящериц, змей).....	109
<i>Рекомендуемая литература</i>	134

В ВЕДЕНИЕ

В последние годы заметно возросла привязанность людей к мелким животным: собакам, кошкам, птицам, экзотическим животным и др. Организуются специальные общества и клубы по отдельным видам мелких животных. Многие представители этих животных теперь живут значительно дольше, чем несколько лет назад, и всему этому есть логическое объяснение: улучшилось кормление, проводятся регулярные вакцинации против инфекционных болезней, появилось много литературы, доступной для владельцев «братьев наших меньших».

Вместе с тем, специальной литературы по болезням собак, кошек, птиц и экзотических животных, предназначеннной для студентов факультета ветеринарной медицины, учащихся ветеринарных отделений аграрных колледжей и слушателей факультета повышения квалификации, встречается очень мало, и в ограниченном количестве.

Настоящее пособие поможет студентам и ветеринарным специалистам получить достаточно полное представление о современных методах диагностики, лечения и профилактики болезней мелких животных (собак, кошек, птиц, экзотических животных) незаразной этиологии.

При написании данного пособия авторы руководствовались как современными литературными данными, так и результатами собственных научных достижений в этой области.

1. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПЛОТОЯДНЫХ

- бронхопневмония
- бронхиальная астма
- эмфизема легких
- пневмоторакс

БРОНХОПНЕВМОНИЯ (*Bronchopneumonia*) – болезнь, характеризующаяся развитием воспалительных процессов слизистой оболочки бронхов и альвеол легких с выпотом в последние серозно-катарального экссудата.

ЭТИОЛОГИЯ. Бронхопневмония – болезнь полиэтиологической природы. Причины болезни делят на: первичные (переохлаждение, сквозняки, длительный лай собаки на холоде и т. д.) и вторичные (голодание, гиповитамины, бактериозы и вирузы).

ПАТОГЕНЕЗ. Воспалительные процессы в легких приводят к уменьшению дыхательной поверхности органа, нарушению газообмена, понижению содержания в выдыхаемом воздухе углекислоты и повышению содержания в нем кислорода. Скопление экссудата в просвете бронхов и альвеол ведет к возникновению хрипов, бронхиального дыхания и кашля, развивается общая интоксикация организма.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Состояние животного угнетенное, температура тела повышена в начале болезни на 1–1,5°C, в дальнейшем может понижаться до нормы; лихорадка ремиттирующего типа. Аппетит отсутствует. Дыхание частое, затрудненное, проявляется одышкой смешанного типа. Кашель короткий, глухой, при остром течении болезненный. Носовые истечения при остром течении серозно-слизистые, а при хроническом – слизисто-гнойные с неприятным запахом. При перкуссии, наряду с нормальным легочным звуком, устанавливаются отдельные участки притупления в пораженных долях легкого. При аусcultации в очагах поражения прослушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы или бронхиальное дыхание. Рентгеноскопией устанавливают усиление бронхиального рисунка и участки затемнения в легких.

Подострое и хроническое течение болезни проявляются такими же симптомами, что и острое, однако они несколько менее выражены; часто наблюдаются периоды обострения.

Исследование крови больных животных при остром и подостром течении указывает на уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, выраженный лейкоцитоз, в лейкограмме – нейтрофилию. При хроническом течении отмечается относительное увеличение эритроцитов и гемоглобина из-за сгущения крови, в лейкограмме – лимфоцитоз. Независимо от формы течения бронхопневмонии, у животных снижается резервная щелочность крови, увеличивается СОЭ.

ДИАГНОЗ на бронхопневмонию ставится на основании анамнеза,

характерных клинических признаков, результатов рентгеноскопического исследования.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Катаральную бронхопневмонию необходимо дифференцировать от крупозной пневмонии и симптоматических пневмоний при инфекционных болезнях.

ЛЕЧЕНИЕ. Терапия больных бронхопневмонией животных наиболее результативна в начальный период и должна быть комплексной.

Вначале устраниют причины заболевания. Животных помещают в отдельные, чистые, теплые, без сквозняков помещения с умеренно влажным воздухом. Шею и грудь больного животного укутывают плотной шерстяной тканью, накладывают бандаж на область груди с теплой солью. Показаны ежедневные прогревания конечностей в горячей воде (50–60°C) с добавлением горчицы по 10–20 мин в зависимости от состояния животного.

Ингаляция парами дезинфицирующих растворов (2–3%-й раствор гидрокарбоната натрия, борной кислоты, 0,5%-й раствор танина, 0,1%-й раствор перманганата калия, 0,2%-й раствор риванола, раствор фурацилина 1:5000), ментола, квасцов, скипицара, креолина, ихтиола, сульфаниламидов, антибиотиков, нитрофуранов.

Назначают отхаркивающие лекарственные препараты – мукосальвин, пертуссин, ледин, пикорин, а также семена тмина, аниса, укропа, ягоды можжевельника, согласно инструкции по их применению.

Препараты против кашля: бронхолитин, глаувент, либексин, фалиминт, тусупрекс по 1 таблетке 2–3 раза в сутки и др., согласно инструкции.

Противовоспалительные, жаропонижающие и анальгезирующие средства (анальгин, антипирин, аспирин, барабан, спазган, пенталгин, пиркофен, седалгин, цитрамон, асфен, парацетамол, бенальгин, ибупрофен, ортофен, реопирин, индометацин, метилсалцилат, салициламид и др.);

Антимикробные препараты (сульфаниламиды, антибиотики, производные нитрофуранов и др.), – предварительно определив чувствительность микробов к ним.

Среди антибиотиков чаще применяют натрия ампициллин по 25–500 мг 3–4 раза в сутки 5–10 дней подряд внутрь или внутримышечно, бензилпенициллин калия или натрия внутримышечно или подкожно по 7000–10000 ЕД/кг массы тела животного (м. т. ж.) 3–4 раза в сутки, бициллин – 1, 3, 5 внутримышечно по 10000–15000 ЕД/кг м. т. ж., раз в 3-е суток.

Аналогичным действием обладают цефалоспорины – кефзол, карицеф, цефамезин, эпоциллин, клафоран, цефалотин и др. Их вводят парентерально каждые 6–12 часов по 25–50 мг/кг м. т. ж. 7–10 дней подряд. Эти антибиотики мало токсичны и хорошо переносятся животными. Антибиотики желательно применять вместе с нистатином.

Широко используются комплексные антибактериальные препараты: гентамицина сульфат, линкоспектин, байтрил, софрадекс, линкоцин,

далацин и др.

Из сульфаниламидов применяют сульфадимезин, сульфален, бисептол, сульфадиметоксин, гросептол, этазол, фталазол, салазопиридин, салазодиметоксин, стрептоцид, сульфазин, сульгин, сульфацил и др. по 0,5–1 таблетке 2–4 раза в сутки 5–10 дней подряд после кормления. Для инъекций – зинаприм, косульфазин, левотетрасульфан, урзафеникол и др.

Витаминные и поливитаминные препараты (витамин С, ретинол, никотиновая кислота, рутин, викасол, токоферол, аевит, гентовит, декамевит, ревит и др.) назначаются в виде порошков, таблеток, капсул, драже или растворов.

С целью разжижения вязкой мокроты используют протеолитические ферменты (трипсин, трипсиноген, пепсин, дезоксирибонуклеаза, рибонуклеаза), которые назначают по 1–2 мг/кг м. т. ж.; лизоцим внутримышечно по 0,1 г 2 раза в сутки 7 дней подряд.

Спазмолитики (24%-й раствор эуфиллина подкожно или внутримышечно 1–3 мл, 5%-й раствор эфедрина подкожно 1–2 раза в сутки по 0,5–1,5 мл), дипрофен, дипрофилин, теобромин, папаверин, теофедрин и др., согласно инструкции.

Противоаллергические и снижающие проницаемость кровеносных стенок: кальция хлорид 10%-й раствор 2–3 раза в сутки, кальция глюконат по 0,25–0,5 г, димедрол по 0,01–0,025 г, тавегил по 0,0005–0,001 г., эфедрин, фенкарол внутрь по 0,01–0,025 г 2–4 раза в сутки или парентерально 0,5–1 мл 5%-го раствора согласно инструкции, глюкокортикоиды, гидрокортизон ацетат, кортизон, преднизолон.

Антигистаминные препараты назначают при тяжело протекающих бронхопневмониях в сочетании с глюкокортикоидами: кортизоном, гидрокортизоном внутрь по 0,05–0,0 г/сутки в 3–4 приема, внутримышечно в виде суспензии 0,01–0,025 г 1–2 раза в сутки, кортикостероиды – дексаметазон, кеналог-40 и др., согласно инструкции.

Для повышения иммунитета организма применяют специфические и неспецифические сыворотки, иммуноглобулины (нуклевит, ронколейкин, тимоген, тимолин, Т-активин, декарис) и др.

При появлении клинических признаков, характерных для интоксикации, рекомендовано применять 5–40%-й раствор глюкозы по 10–200 мл, 40%-й раствор гексаметилентетрамина (1–10 мл), 0,9%-й раствор натрия хлорида (10–500 мл), раствор Рингера-Локка, дисоль, полиглюкин, санасол, реогем, трисоль и др.

ПРОФИЛАКТИКА. Предупреждение бронхопневмоний включает в себя комплекс организационно-хозяйственных мероприятий, направленных на нормативное содержание, кормление и повышение резистентности организма животных.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (*Astma bronchialis*) – хроническая рецидивирующая болезнь с преимущественным поражением бронхов, проявляющаяся приступом удушья, вследствие спазма гладких мышц бронхов, гиперсекрецией и отеком слизистой оболочки бронхов.

ЭТИОЛОГИЯ. Выделяют несколько групп этиологических факторов бронхиальной астмы:

1. Неинфекционные аллергены (пыльцевые, кормовые, лекарственные, аллергены клещей, насекомых и др.).
2. Инфекционные аллергены (вирусы, бактерии (хламидии), грибы, паразиты и др.).
3. Физические факторы (изменение температуры и влажности воздуха).
4. Механические и химические воздействия (пыль, пары щелочей, кислот и других веществ).
5. Нервные стрессовые воздействия и чрезмерные физические нагрузки.

Предрасполагающими факторами болезни являются наследственность и другие генетические факторы.

ПАТОГЕНЕЗ и СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Различают три стадии (периода) болезни: предвестников, разгара болезни (удушье) и обратного развития.

Период предвестников наступает за несколько минут, часов, дней до приступа и проявляется следующими симптомами: обильное выделение водянистого секрета из носовых отверстий, чихание, зуд кожи и глаз, сильный кашель, одышка, усиление диуреза.

В период разгара (удушья) наблюдаются следующие симптомы: удушье, одышка (экспираторного типа), вдох короткий, выдох медленный, проявляющийся громкими, свистящими хрипами; животные горбятся, рот открыт, слизистые оболочки бледные, синюшные; появляется холодный пот, дыхание затрудненное, яремные вены набухают, появляется кашель с густой вязкой мокротой.

Перкуторный звук над легкими с тимпаническим оттенком, подвижность легочных краев ограничена, на фоне ослабленного дыхания во время вдоха и, особенно, на выдохе слышны сухие свистящие хрипы. Пульс учащен, слабого наполнения, тоны сердца приглушены.

В стадии обратного развития болезни происходит постепенное обратное развитие процессов. Период обратного развития приступа имеет разную продолжительность. У одних пациентов приступ заканчивается быстро без осложнений, у других – может продолжаться несколько часов и даже суток с сохранением затрудненного дыхания, слабости, вялости.

ДИАГНОЗ на бронхиальную астму ставится комплексно с учетом клинических признаков и лабораторных методов диагностики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Необходимо исключить другие болезни органов дыхания.

ЛЕЧЕНИЕ. В основном заключается в назначении

адреномиметических средств: эфедрина, теофедрина и др. препаратов.

Широко используют антигистаминные препараты – димедрол, дипразин, задитен, интал, супрастин, тавегил, фенкарол по $\frac{1}{2}$ таблетки 3 раза в сутки, а также гормоны коры надпочечников и их синтетические аналоги – кортизона ацетат, гидрокортизон, дексаметазон, кеналог-40, метипред, преднизолон по 0,5 мл раз в 2–4 недели.

Эффективно применение спазмолитических средств – атропина сульфата, но-шпы, папаверина гидрохлорида, эуфиллина и других – внутримышечно по 0,5–1 мл 2–3 раза в сутки, а также общетонизирующих – кальция глюконата и кальция хлорида.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ (*Emphysema pulmorum*) – патологическое расширение и увеличение легких в объеме, вызываемое чрезмерным расширением альвеол с потерей их эластичности и неспособности спадания их при выдохе или скоплением воздуха в междольчатой соединительной ткани.

Эмфизема классифицируется на: *альвеолярную* и *интерстициальную*. Альвеолярная эмфизема связана с расширением легких за счет увеличения объема альвеол, а интерстициальная возникает при проникновении воздуха в интерстиций (междольковую соединительную ткань) вследствие разрыва бронхов. Эмфизема по течению может быть *острой* и *хронической*; по распространению – *диффузной* и *локальной* (*викарной*).

ЭТИОЛОГИЯ. Острая альвеолярная эмфизема возникает при продолжительной напряженной нагрузке (продолжительный бег без отдыха у охотничьих собак и др.), тяжелом длительном кашле при бронхите, сдавливании отдельных участков легких экссудатом при плевrite или воздухом при пневмотораксе, уплотнении участков легких при бронхопневмонии и др. При этом стенки альвеол резко расширяются, стенки отдельных альвеол разрываются с образованием крупных полостей, которые не способны спадаться при выдохе.

Викарная (компенсаторная) эмфизема отдельных участков легких возникает при уменьшении дыхательной емкости легких, одностороннем пневмотораксе, плевrite, бронхопневмонии.

Хроническая альвеолярная эмфизема развивается как продление острой, при астме, бронхоспазмах, перибронхитах, плевритах, пневмониях, аллергической сенсибилизации организма животных микробами.

ПАТОГЕНЕЗ. Вследствие увеличения количества остаточного воздуха в легких, происходит растяжение стенок альвеол, их расширение, уменьшение эластичности, а в последующем (хроническое течение) и атрофия межальвеолярных и межиндибулярных перегородок. В процесс выдоха включается выдыхательная мускулатура, оказывая давление на бронхиолы, что приводит к их еще большему сужению и затруднению выхода воздуха из альвеол. При хроническом течении из-за атрофии межальвеолярных перегородок образуются большие полости, что

значительно уменьшает дыхательную способность легких.

Хроническая эмфизема развивается на фоне хронического диффузного бронхита, сопровождающегося сильным длительным кашлем. При хронической эмфиземе происходит расширение, атрофия и разрыв стенок альвеол, потеря их эластичности, сдавливание капилляров и нарушение кровообращения в легких.

При *интерстициальной эмфиземе* воздух скапливается в междольковой соединительной ткани легких вследствие повреждения альвеол, стенок мелких бронхов и бронхиол. Повреждение легочной ткани может возникать при сильном кашле, рвоте, тяжелых родах, при падении. Скопившийся в интерстициальной ткани легких воздух сдавливает альвеолы и уменьшает их дыхательную поверхность.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Характерна экспираторная одышка, утомляемость, тахисистолия, акцент II тона сердца, кашель.

При перкуссии легких устанавливают смещение в каудальном направлении на 1–2 ребра границы и громкий коробчатый звук.

При аусcultации можно обнаружить ослабление везикулярного дыхания, а при бронхитах – хрипы. Грудная клетка округляется. При вдохе межреберья западают, при выдохе выпячиваются.

При острой эмфиземе дыхание напряженное, учащенное, сильный сухой кашель, иногда рвота, смешанная или экспираторная одышка. При хронической эмфиземе признаки болезни развиваются постепенно. Длится она месяцы и годы с периодами улучшения.

ДИАГНОЗ на эмфизему ставят по совокупности симптомов, особенностям нарастания дыхательной недостаточности с учетом данных анамнеза, а также рентгеноскопических исследований.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Эмфизему надо дифференцировать от пневмоторакса, экссудативного плеврита и гемоторакса.

ЛЕЧЕНИЕ. Полностью прекращают физические нагрузки, для животного создают оптимальный гигиенический режим, покой, обеспечивают витаминизированную легкоусвояемую диету.

Назначают подкожно атропина сульфат, эфедрин по 0,2–1 мл 5%-го раствора 2–4 раза в сутки в течение недели, внутрь – эуфиллин по 0,1–0,2 г 2–3 раза в сутки.

Против аллергии применяют фенкарол, интал, кальция хлорид 10%-й раствор внутривенно по 1–10 мл 1–3 раза в сутки, бромиды, аминазин, супрастин, пропазин, пипольфен по ¼ драже 2 раза в сутки.

Для стимуляции работы сердца используют: раствор камфоры в масле, коринфар, рамиприл, ангиоприл, сердечные гликозиды.

При осложнении эмфиземы бронхитом назначают препараты йода.

Хроническая альвеолярная эмфизема неизлечима. В периоды ее обострения показана симптоматическая терапия, физиотерапия (ИК-лучи, индуктотерапия, УВЧ, УФ-облучение, дозированная инсоляция).

ПРОФИЛАКТИКА болезни состоит в улучшении условий

содержания и кормления животного, предупреждении бронхитов, недопущении воздействия аллергенов.

ПНЕВМОТОРАКС (*Pneumothorax*) – болезнь, характеризующаяся скоплением воздуха или газов в плевральной полости.

ЭТИОЛОГИЯ. Пневмоторакс по локализации бывает: односторонний и двусторонний; по происхождению – первичный: травматический (ранения грудной клетки), спонтанный (разрыв альвеол и бронхиол), и вторичный или инфекционный (при вскрытии абсцесса или каверны в грудную полость). Наиболее частой причиной пневмоторакса являются проникающие ранения грудной клетки либо разрыв легочной плевры при переломе ребер.

ПАТОГЕНЕЗ. Различают пневмоторакс открытый, закрытый и клапанный. Воздух при этом скапливается в верхней части грудной полости, сдавливает легкие, затрудняет газообмен и кровообращение.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Течение пневмоторакса, как правило, острое. При одностороннем пневмотораксе внезапно появляется затрудненное дыхание, быстро развивается одышка, и движение грудных стенок становится асимметричным.

Перкуссией устанавливается одностороннее увеличение задней границы легких (викарная эмфизема). При аусcultации в нижней части легких слышны сухие хрипы, а в верхней части шумы отсутствуют. С противоположной стороны перкуссия дает громкий и коробчатый звук, при аускультации прослушивается усиленное везикулярное или жесткое дыхание.

При рентгеноскопии в боковой проекции заметна дугообразная линия верхнего края отжатого вниз легкого.

ДИАГНОЗ на пневмоторакс ставится с учетом анамнеза, клинических и рентгенологических исследований.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцировать пневмоторакс надо от экссудативного плеврита, гидроторакса и гемоторакса. При этих болезнях в грудной полости скапливается экссудат, транссудат или кровь.

ЛЕЧЕНИЕ. Больному животному назначают покой. При открытом пневмотораксе рану закрывают, накладывая швы. Воздух из грудной полости отсасывают шприцем через иглу. При пневмотораксе, осложненном гнойным плевритом, применяют лечение, направленное на ликвидацию основной болезни (пункцией удаляют экссудат, назначают антибиотики, применяют сердечные средства).

ПРОФИЛАКТИКА пневмоторакса заключается в предохранении животных от повреждений грудной клетки.

2. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

- **гастроэнтерит**
- **язвенная болезнь желудка**
- **непроходимость кишечника (химостаз и копростаз)**
- **гепатодистрофия**

ГАСТРОЭНТЕРИТ (*Gastroenteritis*) – болезнь, характеризующаяся воспалением слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника, сопровождающаяся функциональным нарушением пищеварения и интоксикацией организма.

Классификация: по этиологии различают *первичный* и *вторичный* гастроэнтерит; по течению – *острый*, *подострый* и *хронический*; по локализации – *поверхностный* и *глубокий*; по распространению – *очаговый* и *диффузный*; по характеру экссудата – *серозный*, *катаральный*, *геморрагический*, *фибринозный*, *эрозивно-язвенный*.

ЭТИОЛОГИЯ. Болезнь возникает в результате погрешностей в кормлении собак и кошек – скармливание недоброкачественных (содержащих прогорклый жир, разложившихся, заплесневелых, забродивших, прокисших) кормов; нарушения режима кормления – перекармливания, вследствие чего усиливаются бродильно-гнилостные процессы и т. д. При витаминно-минеральной недостаточности, особенно во время беременности, аппетит извращается, животные поедают несъедобные вещества, приводящие к интоксикации, травмированию желудочно-кишечного тракта.

Кроме того, с явлениями гастроэнтерита могут протекать различные инфекционные и инвазионные болезни – эшерихиоз (колибактериоз), сальмонеллез, стрептококкоз, чума плотоядных, парвовирусный энтерит, кокцидиозы (эймериидозы), гельминтозы (дифиллоботриоз, токсокароз, токсаскариоз) и некоторые другие. Большую роль в этиологии гастроэнтеритов играет дисбактериоз, нередко развивающийся при длительном назначении антибиотиков.

ПАТОГЕНЕЗ. Токсические вещества, поступающие с испорченными кормами, раздражают слизистую оболочку желудка и кишечника, что приводит к развитию воспаления и нарушению их основной функции. При этом интенсивно развивается бродильная и гнилостная микрофлора, нарастает интоксикация организма и экссикоз, нарушается процесс пищеварения, поражаются печень, почки, сердце и другие органы, наблюдается сгущение крови и исхудание животного.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Клинические признаки гастроэнтерита зависят от вида и возраста животного, участка локализации, распространения, характера воспалительного процесса. При остром течении и диффузном воспалении желудка и кишечника температура тела животного повышена, аппетит понижен; усиливается перистальтика кишечника, возникает диарея, в кале содержится большое количество

слизи, не переваренных остатков корма, пузырьков воздуха. Животное часто лежит, отмечается болезненность при пальпации стенки в области живота, метеоризм кишечника. Может отмечаться рвота. Болезнь может длиться более двух недель и при отсутствии лечения переходит в хроническую форму, приводящую к истощению животного.

ДИАГНОЗ на гастроэнтерит ставится на основании анамнеза и характерных клинических признаков. Проводится рентгеноскопия или фиброгастродуоденоскопия и лабораторные исследования желудочного содержимого, крови, кала и мочи.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцировать первичные гастроэнтериты, которые чаще бывают алиментарного происхождения, необходимо от вторичных, связанных с инфекционными и инвазионными болезнями.

ЛЕЧЕНИЕ. Устраниют выявленные или предполагаемые причины болезни. Назначают диетическое кормление. При этом следует учитывать возрастные и породные особенности животного.

После установления диагноза назначают голодный режим до 12–24 часов со свободным доступом к воде или регидратационным растворам. Кроме воды, в другую миску наливают без ограничений куриный или говяжий бульон и скармливают его в течение 10 дней.

В миску с кипяченой водой желательно добавлять отвары или настои из лекарственных растений слабой концентрации таких как: корневище змеевика, корень алтея, череда, листья шалфея, кора дуба, душица обыкновенная, лапчатка прямостоячая, сушеница топяная, тысячелистник обыкновенный, ромашка аптечная, корневище аира, вахта трехлистная, солодка голая, чага, зверобой продырявленный, плоды черники, можжевельника, черемухи обыкновенной, щавель конский, льняное семя, ольха серая (ее соплодия), корни и корневища кровохлебки лекарственной. Все указанные растения обладают различными лечебными свойствами – обволакивающими, вяжущими и противовоспалительными.

При желудочно-кишечных расстройствах с успехом применяют настойку лекарственных трав, включающую 15 г кровохлебки, 15 г календулы лекарственной, 20 г зверобоя продырявленного, 5 г полыни горькой. Перед употреблением смешивают 10 мл спиртовой настойки этих трав и 40 мл воды, назначают за 30–40 мин до начала кормления двукратно.

На 2–3-й день с момента постановки диагноза животным скармливают сырые яйца из расчета: одно яйцо 2–3 раза в сутки до выздоровления.

На 3–4-й день лечения в рацион вводят в небольшом количестве жидкие (на воде или бульоне) рисовую или геркулесовую каши или отвары риса и овса с добавлением небольшого количества вареного куриного или говяжьего фарша (1–2 столовые ложки на прием). Первая порция этого корма задается в небольшом объеме – одна чайная ложка для кошек и одна столовая ложка для собак. Если у животного после такого лечения не

проявляется расстройство пищеварения в виде рвоты и поноса, то дозу корма постепенно увеличивают.

На 4–5-й день лечения к указанному рациону добавляют в небольшом количестве свежие комнатной температуры молочнокислые нежирные продукты: простоквашу, кефир, детскую молочную смесь, а также ацидофилин и ацидофильное молоко. В эти же дни рисовую и овсянную каши можно готовить на молоке или заменять их другими – манной, пшенной, ячневой, гречневой. Желательно использовать в рационе с первых дней лечения отвар льняного семени.

На 7–9-й день в рацион вводят вареные мелкоизмельченные овощи – морковь, капусту, картофель.

Начиная с 10-го дня лечения, животных постепенно переводят на нормальный рацион.

При сильном обезвоживании и истощении полезно искусственное кормление собак и кошек через прямую кишку питательными и лечебными жидкостями. В качестве питательных смесей применяют 2–20%-е растворы глюкозы, 0,5–1%-е растворы натрия хлорида, растворы Рингера и Рингера-Локка, отвары риса, овса, льняного семени, мясной куриный или говяжий бульон, пептон с физраствором (1:10) и др.

При тяжелом течении гастроэнтерита, сопровождающемся обезвоживанием организма, эффективны парентеральные внутривенные и подкожные для собак и подкожные для кошек инъекции. С этой целью используют солевые растворы подкожно струйным, а внутривенно капельным методами с помощью капельниц. Применяют и другие активные лекарственные вещества, например: 0,9%-й раствор натрия хлорида, растворы Рингера или Рингера-Локка с добавлением или отдельно 5–40%-х растворов глюкозы. К этим растворам желательно добавлять аскорбиновую кислоту или цианкобаламин. Внутривенно, наряду с изотоническими, можно применять гипертонические (5–10%-е) растворы натрия и кальция хлорида, кальция глюконата. Дозы изотонических растворов в зависимости от степени дегидратации для внутривенного введения собакам составляют 5–100 мл и для подкожного – 10 мл на животное. Подкожные инъекции больших объемов наиболее удобно делать в области лопатки или холки, лучше в несколько точек, собакам – 100–500 мл жидкости, кошкам – 20–300 мл. Желательно повторять инъекции 2–4 раза в сутки, при необходимости несколько дней подряд.

Из средств, для парентерального питания больных собак и кошек, широко применяют плазмозаменители в форме питья – энтеродез (повидон) 5 г в 100 мл кипяченой воды по 100 мл приготовленного раствора 1–3 раза в сутки в течение 2–7 дней; регидрон – 20 г на 1 л кипяченой воды внутрь постепенно в течение суток.

Для собак широко используют полиглюкин и реополиглюкин, внутривенно, струйно по 20–100 мл или капельно до 400 мл в сутки.

Хорошим лечебным эффектом обладают также: гидролизин или

казеина гидролизат, которые вводятся внутривенно капельно (суточная доза - до 200 мл); полиамин внутривенно капельно (суточная доза до 500 мл); полифер внутривенно капельно (суточная доза до 500 мл) и др.

При всех видах воспаления в желудочно-кишечном тракте у собак и кошек, которые обычно сопровождаются недостатком пищеварительных ферментов, для улучшения пищеварения назначают перед кормлением натуральный или искусственный желудочный сок в дозе 5–10 мл. Применяют также пепсин или абомин в дозе 300–500 ЕД/кг м. т. ж., трипсин – 0,1–0,3 мг/кг м. т. ж. и панкреатин – 0,01–0,07 г/кг м. т. ж., мезим-форте по 1–3 драже в сутки, пепсидил внутрь по 1–2 столовые ложки 3 раза в сутки, химопсин, химотрипсин согласно инструкции и др. Можно также назначать ферменты микробного происхождения, обладающие действием, сходным с пепсином и трипсином – ренин, лизосубтил, протосубтилин, бактисубтил, солизим и др.

В качестве диетического средства можно применять лактолизат в дозе 5–7 мл/кг м. т. ж. ежедневно до выздоровления. Особенно эффективны гепатопротекторы: лив-52, карсил, эссенциале форте и панзинорм форте, аллохол, легалон, гепатосан и др.

При токсических гастроэнтеритах в начале заболевания вводят однократно растворы солевых слабительных – натрия сульфата, магния сульфата (2–6%-е растворы), фенолфталеин по 0,05–0,2 г внутрь, изафенин, бисакодил, искусственную карловарскую соль; масла – кастроровое, вазелиновое, подсолнечное, оливковое, соевое; рыбий жир и др. в лечебных дозах, а также слабительные растительного происхождения – сок алоэ, плоды жостера, кору крушины, рамнил, корень ревеня, сенадексин, лист или экстракт сенны, настойку стальника, плоды тмина, фенхеля; ветрогонные и слабительные сборы, согласно инструкции по их применению.

При болевом синдроме назначают обезболивающие и успокаивающие средства. Это препараты красавки (белладонны): настойку красавки (1–5 капель на прием), сухой экстракт красавки по 0,015–0,02 г на прием; сложные таблетки, в составе которых содержится экстракт красавки, папаверина гидрохлорид; капли желудочные, в составе которых – настойка валерианы, настойки мяты перечной, полыни, а также таблетки бекарбона, беллалгина, белластезина по 1 таблетке 2–3 раза в сутки, бесалол и др. С этой же целью больным животным задают альмагель или альмагель А по 1–2 чайные ложки 4 раза в сутки, гастрофарм – по 1–2 таблетки 3 раза в сутки, гастроцепин, имодиум – по 1 капсуле 2 раза в сутки 10 дней подряд, а также калефлен, кальмагин и др.

После очищения желудочно-кишечного тракта и снятия болей в схемы лечения включают вяжущие средства: препараты танина, висмута, сальвин, кору дуба, траву зверобоя, корневища кровохлебки или лапчатки, соплодия ольхи, цветки ромашки, череду, плоды черники и черемухи, лист шалфея; адсорбенты – гидрат окиси алюминия, уголь активированный, тальк, белую глину и энтеросорбент (0,1 г/кг м. т. ж. – смешивают 2

столовые ложки с 200 мл кипяченой воды и выпаивают за 2 часа до кормления); обволакивающие – отвар семян льна, фосфалюгель и др.

Назначают курс лечения антибиотиками, учитывая чувствительность к ним микрофлоры и противопоказания по их применению. Для подавления патогенной микрофлоры в полости желудка и кишечника применяют различные антимикробные препараты и, прежде всего: имодиум по 1–2 капсулы 1–2 раза в сутки; левомицетин по $\frac{1}{2}$ –1 таблетке в сутки в течение недели; байтрил (энрофлоксацин) 1–2 раза в сутки из расчета 5 мг на кг м. т. ж., цифран 2 раза в сутки из расчета 250–500 мг на животное, а также другие антибиотики из групп пенициллинов, цефалоспоринов, тетрациклических и аминогликозидов, которые задают внутрь или инъектируют строго по инструкции.

Из антибиотиков тетрациклического ряда можно использовать: тетраолеан внутримышечно по 0,05–0,1 г в сутки на животное 6–14 дней подряд; тетрациклина гидрохлорид внутрь по 0,25 г 3 раза в сутки 5–10 дней подряд, лучше с нистатином, а также метациклина гидрохлорид, морфоциклин, олетецин, согласно инструкции по их применению.

Широко используют и другие антибиотики: гентамицина сульфат, канамицина сульфат, неомицина сульфат, согласно инструкции.

Вместо антибиотиков и совместно с ними назначают сульфаниламидные препараты – бисептол, норсульфазол, сульгин, сульфадимезин, сульфадиметоксин, сульфален, сульфатон, фталазол, этазол, салазодиметоксин, салазопиридазин, стрептоцид, сульгин, сульфазин, сульфацил, уросульфан и др. Собакам и кошкам сульфадимезин и сульфадиметоксин назначают 2–4 раза в сутки по 0,25–1 г внутрь 7–10 дней подряд; септрим, бисептол или гросептол внутрь по 1–2 таблетки 2–3 раза в сутки 7–10 дней подряд после еды; этазол и фталазол – по 0,5–1 г внутрь 2–4 раза в сутки 7–10 дней подряд.

Для инъекций собакам и кошкам используют ко-сульфазин, левотетрасульфин, урзофеникол и другие, согласно инструкции.

Хорошим лечебным эффектом обладают нитрофураны: фурадонин, фуразолидон, фурацилин и фурагин.

Параллельно с антимикробными веществами назначают витаминные препараты в виде порошков, таблеток, капсул, драже и растворов. Из витаминов – это, прежде всего, витамин U по 0,05 г 4–5 раз в сутки внутрь после еды 30 дней подряд, аскорбиновая кислота, никотиновая кислота, жирорастворимые витамины (A, D, E), поливитамины и их аналоги как внутрь, так и в виде инъекций. Курс лечения обычно составляет от 14 до 30 дней.

При гастроэнтерите часто нарушается состав нормальной микрофлоры кишечника, поэтому целесообразен прием пробиотиков (бифидумбактерин, линекс, аципол).

Для стимуляции организма, повышения его защитных свойств и создания пассивного иммунитета при желудочно-кишечных патологиях, целесообразно применять специфические и неспецифические

иммуноглобулины подкожно или внутримышечно по 0,5–2,0 мл раз в 3 дня. Можно использовать также лактоглобулины, молозивные иммуноглобулины, сыворотку и цельную кровь от взрослых здоровых животных. Цитрированную кровь с этой целью вводят внутримышечно по 2 мл/кг м. т. ж. двукратно с интервалом 2–3 дня. Из других иммуностимуляторов часто применяют нуклевит, камедон, тималин, тимоген, Т-активин, тимоптин, согласно инструкции. Эффективно использование интерферона подкожно или внутримышечно по 1 мл ежедневно 3–7 дней подряд. Лучше сочетать его введение с инъекцией иммуноглобулина.

Для снятия гастро- и энтероспазмов применяют в виде таблеток или растворов но-шпу, спазмолитин, спазмалгон, баралгин, атропина сульфат, спазган, аминазин, алкоголь и др. в лечебных дозах.

Для предупреждения и снятия возможной аллергии назначают антигистаминные препараты: 10%-й раствор глюконата или кальция хлорида по 2–10 мл на одну инъекцию 5–10 дней подряд, димедрол внутрь по 1/2 таблетки 2 раза в сутки 10–20 дней или парентерально, а также диазолин, дипразин, пипольфен, тавегил, супрастин, фенкарол, согласно инструкции.

Физиотерапия и mechanотерапия состоит в назначении массажа брюшной стенки и живота, поглаживании и растирании живота, подкладывании под живот и в область паха теплых грелок, укутывании живота теплой шерстяной тканью. Применяют также электролампы с инфракрасными лучами для обогрева тела и живота.

ПРОФИЛАКТИКА желудочно-кишечных болезней бывает общей и частной. Основой общей профилактики молодняка собак и кошек является биологически полноценное кормление их с учетом физиологического состояния, предоставление моциона, поддержание хорошего санитарного состояния и микроклимата в местах нахождения животных.

Не допускать к скармливанию не свойственные для собак и кошек продукты (сладости, кондитерские изделия, продукты с большим содержанием жира, консервы, колбасу и др.). Категорически запрещено скармливание собакам и кошкам сырой свинины из-за опасности болезни Ауески. Недопустимо попадание в корма механических примесей, минеральных удобрений, гербицидов, лекарств и других отравляющих веществ. У животных всегда должна находиться в изобилии чистая комнатной температуры вода. Рацион должен быть сбалансирован по набору кормов, сахаро-протеиновому и кальций-фосфорному соотношению, по кормовым единицам, переваримому протеину и энергии, а также по наличию витаминов и каротина. Желательно кормить животных 2–4 раза в сутки, не перегружая желудок. Смена рациона должна быть постепенной. Периодически необходимо проводить стимулирующую терапию в виде витаминизации и кварцевания, особенно для растущих животных.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (*Morbus ulcerosus*) – хроническая рецидивирующая болезнь, при которой в результате нарушения регулирующих, нервных и гормональных механизмов, а также расстройств желудочного пищеварения образуется пептическая язва в желудке и реже – в двенадцатиперстной кишке.

ЭТИОЛОГИЯ. Болезнь полиэтиологической природы. Причинами заболевания являются: длительное кормление плотоядных отходами общественного питания с примесью большого количества соли, горчицы, перца и других раздражающих веществ. Доказана также патогенетическая роль микробы *Helicobacter pylori*.

Предрасполагают к заболеванию нарушения режима кормления (длительные перерывы в кормлении, пропуски очередного кормления и др.), скармливание проголодавшимся животным мороженой рыбы, мяса, горячего корма, воздействие стрессов (смена хозяина, нарушение методов дрессировки, окрики и др.). Не исключена наследственная предрасположенность к возникновению язв и эрозий желудка. Болезнь в большинстве случаев возникает как продолжение гастрита.

ПАТОГЕНЕЗ. В возникновении и развитии язвенной болезни участвуют разнообразные патогенетические факторы, ведущими из которых являются нарушение нервных, гормональных и местных механизмов пищеварения.

Под действием этиологического фактора экзогенного и эндогенного происхождения возникает нейрогуморальная дисрегуляция функциональной деятельности желудка и кишечника с нарушением микроциркуляции слизистой оболочки, снижением мукопротеидов и недостаточностью клеточной регенерации. Соляная кислота и пепсин повреждают эпителий и нижележащие ткани. Наступает гиперкератоз, эрозирование и изъязвление слизистой оболочки, с последующим вовлечением в процесс и других слоев органа.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Клиническая картина язвенной болезни характеризуется значительным полиморфизмом. Ее проявления во многом зависят от пола и возраста животного, времени года, локализации и периода болезни, наличия сопутствующих болезней и осложнений.

Язвенная болезнь является хронической циклической болезнью, при которой ремиссии сменяются обострениями. Течение болезни хроническое, за редким исключением. На фоне признаков хронического гастрита (ухудшение или извращение аппетита, частые отрыгивания) у животных при развитии язвы ухудшается общее состояние, появляются слабость и угнетение, быстро прогрессирует исхудание. Характерный признак – появление рвоты спустя некоторое время после приема корма, наличие в рвотных массах желчи и крови. При пальпации живота отмечается сильная болезненность в эпигастрии, преимущественно справа.

Перистальтика кишечника ослаблена, часты запоры, чередующиеся с диареей, каловые массы темного цвета. При длительном течении болезни состояние у пациента может улучшаться, а затем опять появляются

периоды обострения с резким ухудшением общего состояния и частой рвотой с кровью.

ДИАГНОЗ на язвенную болезнь подтверждают исследованием желудочного сока (повышенная кислотность, наличие крови) и рентгеноисследованием с контрастной массой (замедленная эвакуация контрастной массы из желудка в двенадцатиперстную кишку). Реакция на наличие кровяных пигментов в фекалиях в периоды обострения положительная.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Необходимо, объективно оценив клиническую картину, провести дифференциацию язвенной болезни от других болезней желудка.

ЛЕЧЕНИЕ. Устраниют причины, вызвавшие болезнь. Назначают диетическое питание, кормление сырыми яйцами, сливочным маслом, киселями, слизистыми отварами, рисовой кашей, мясным бульоном. Показана витаминотерапия, особенно витамином *U*. Из лекарственных средств, прежде всего, назначают обволакивающие и адсорбирующие: альмагель по 1–2 чайные ложки 4 раза в сутки за 30 минут до кормления, вентер, белую глину по 1 порошку 4 раза в сутки, семя льна, де-нол по 2 таблетки в сутки за 30 минут до кормления в течение 30 дней, папаверин, белладонну, окись магния, кальция карбонат, висмута нитрат по 1 порошку 4 раза в сутки или по $\frac{1}{2}$ таблетки, но-шпу, пентоксил, экстракт алоэ, солкосерил, метилурацил, ретаболил; подкожно вводят атропин, висмута субнитрат в слизистом отваре.

Обязательно применение вяжущих средств – коры дуба, кровохлебки, лапчатки, цветков ромашки, череды, плодов черники и черемухи, чаги, а также викарина, висмута нитрата основного, гастроцепина и гастрофарма по 1 таблетке 3 раза в сутки. В процессе лечения широко используются лекарственные вещества из групп спазмолитиков, седативных, транквилизаторов и анальгетиков.

ПРОФИЛАКТИКА. Полноценное кормление, витаминные добавки, уменьшение стрессового воздействия на организм животного, соблюдение режима кормления и использование доброкачественных кормов профилактируют язвенную болезнь.

НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА (*ileus*) – ХИМОСТАЗ (*Chymostasis*) и КОПРОСТАЗ (*Coprostasis*) – болезнь, возникающая вследствие застоя содержимого или закупорки кишечника, вызванная функциональными или органическими повреждениями, с приступами колик.

Это очень тяжелая патология, возникающая при закупорке инородным телом (около 80% случаев), опухолью (<5%), при завороте или инвагинации кишки (<5%), а также при параличе кишечника (около 10%).

Закупорку тонкого отдела кишечника называют **химостазом**, толстого – **копростазом**.

ЭТИОЛОГИЯ. Чаще всего из кишечника у собак извлекаются: фрагменты пластмассовых игрушек, полиэтиленовые пакеты, оболочки от сосисок и колбасы, нитки, чулки и прочий текстиль, куски дерева, мишура (дождик), резиновые пробки, куски подошвы от обуви и др. У кошек причиной закупорки чаще являются комки шерсти (трихобезоары) и гельминты (токсокары).

Способствующими факторами в возникновении болезни являются: нарушения нервной регуляции пищеварительных органов, длительное скармливание грубых, однородных и малопитательных кормов, нарушение обмена веществ и задержка линьки (у кошек).

Различают *механическую* и *динамическую непроходимость*.

К *механической непроходимости* относят: закрытие просвета кишечника его содержимым, инородными предметами, а также в результате заворотов, инвагинаций, ущемлений, вследствие выхода петель кишки из брюшной полости с сохранением брюшины (грыжи) или с разрывом ее (выпадения).

Механическая непроходимость может быть *странгуляционной* (сдавливание кишки и участка брыжейки извне с местным нарушением кровообращения, различные виды ущемления) и *обтурационной* (обтурация кишки инородным телом, пищевыми массами, желчными и каловыми камнями, клубком токсокар; сужение кишки воспалительным инфильтратом или опухолью извне).

Кишечная инвагинация одновременно является обтурационной и странгуляционной непроходимостью.

Механическая непроходимость встречается чаще и, как правило, требует хирургического вмешательства. В 70–80% случаев она обусловлена обструкцией тонкой кишки, в 20–30% – толстой.

Динамическая непроходимость (*спастическая* и *паралитическая*) обусловлена функциональными расстройствами вследствие спастических и паралитических нарушений, приводящих к остановке пищевых масс без закупорки просвета кишечника: перитонит любой этиологии, почечная колика, переломы костей таза с обширными забрюшинными гематомами, травмы живота, инфекционные болезни, перенесенные операции на брюшной полости и т. д.

Без своевременного и грамотного лечения все животные с кишечной непроходимостью погибают в срок от 2 до 7 дней.

ПАТОГЕНЕЗ. Непроходимость часто ведет к острому расширению желудка и кишечника газами, сопровождается нарушением кровообращения в случаях инвагинации, заворотов и других смещений с образованием инфарктов и некрозом стенок кишечника, в результате чего развиваются асфиксия и интоксикация.

При кишечной непроходимости нарушается циркуляция пищеварительных соков: желудочный и кишечный соки вырабатываются в прежнем объеме, но продвигаться, а, следовательно, и всасываться они не могут. Нарастающий объем застойной жидкости, накапливающейся в

желудке и тонкой кишке, вызывает рвоту. При этом организм начинает быстро терять воду и большое количество минералов, преимущественно калий и натрий. Потребление воды в этот период лишь усиливает рвоту и ускоряет обезвоживание.

Ухудшает состояние животного некроз (омертение) кишки на участке закупорки ее инородным телом, опухолью, инвагинацией или заворотом. Этот процесс возникает очень быстро и развивается стремительно: стенка кишки – очень нежная и уязвимая структура. Начавшийся некроз кишки уменьшает шансы на выживание животного в геометрической прогрессии. Абсолютное большинство животных погибает при кишечной непроходимости также в результате серьезной потери воды и калия.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. При развитии химостаза быстро нарастают симптомы колик: беспокойство, стремление вперед, переступание грудными и тазовыми конечностями, стремительное падение на землю.

Наиболее распространенные признаки этой болезни: прогрессирующая и постепенно нарастающая рвота, которая может быть каждые полчаса; отсутствие дефекации, хотя в первые 1–2 дня могут выходить остатки прежнего корма, иногда просвет кишки перекрыт не полностью и скучные выделения периодически возникают; постепенное ухудшение общего состояния животного – нарастает вялость, апатия, животное старается меньше двигаться, слабеет.

Аппетит пропадает, при зондировании желудка через зонд выделяется большое количество газов вследствие вторичного расширения желудка. Перистальтика тонкого отдела кишечника не прослушивается, быстро нарастает желтушность слизистых склеры и конъюнктивы. При тяжелом течении химостаза уже за 2–3 суток на фоне интоксикации развивается сердечно-сосудистая недостаточность (пульс учащен, малого наполнения и малой волны, стучащий сердечный толчок, цианоз слизистых) и может наступить смерть.

Копростаз выражен менее четко, проявляется симптомами в зависимости от локализации (в ободочной или прямой кишке). Типичная клиническая картина обычно развивается у плотоядных через 2–3 дня. При этом снижается аппетит, постепенно появляются признаки беспокойства и колик: животное оглядывается на живот, часто стонет, встает и ложится растянувшись. Дефекация редкая, перистальтика ободочной и прямой кишок резко ослаблена или совсем прекращается. Периоды приступов колик могут сменяться периодами покоя; животное в этот период лежит спокойно, но заметно угнетение.

Пальпацией брюшной стенки при химостазе обнаруживают плотный тяж двенадцатиперстной кишки или тощей кишки, а при копростазе – переполненную плотными каловыми массами ободочную или прямую кишку.

ДИАГНОЗ на непроходимость кишечника ставится на основании анамнеза (возможность случайного потребления животным несъедобных

предметов), осмотра, бимануального пальпаторного обнаружения инородного предмета в кишечнике, рентгенографии органов брюшной полости, контрастной рентгенографии, УЗИ-диагностики, лапароскопии и лапаротомии.

Точная диагностика кишечной непроходимости у собак и кошек в отдельных случаях вызывает серьезные затруднения, так как она редко сопровождается характерной клинической картиной. Бывает, животное напрягает брюшную стенку, что делает невозможным пальпацию, а мягкие или мелкие инородные тела – не прощупываются.

Рентгеновские снимки далеко не всегда позволяют точно определить наличие или отсутствие кишечной непроходимости – мягкие и синтетические материалы чаще всего прозрачны для рентгеновских лучей, а значит, неразличимы на снимке. При рентгеноконтрастном исследовании с сульфатом бария контраст может проходить через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) без задержек, если инородное тело не целиком закрывает просвет кишечника.

Данные УЗИ позволяют достаточно точно диагностировать только некоторые заболевания ЖКТ, например, инвагинации. В сомнительных случаях если есть подозрение на кишечную непроходимость, но доказать ее при помощи вышеперечисленных методов не удается, приходится выполнять диагностическую лапаротомию.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Асимметричное увеличение живота слева бывает при вздутии тонкого отдела кишечника.

Симметричное увеличение живота бывает при метеоризме кишечника.

Асимметричное увеличение живота слева с запором бывает при завороте кишечника, либо при копростазе.

ЛЕЧЕНИЕ динамической непроходимости, как правило, консервативное и заключается в назначении масляных, маслянистых и слизистых средств, поддержании водно-электролитного баланса, введении антибактериальных средств и препаратов, стимулирующих перистальтику кишечника. Особенно часто плотоядным внутрь задают подсолнечное, касторовое или вазелиновое масло до 10 мл на животное.

Терапевтический эффект консервативными методами можно получить лишь при таких формах непроходимости, когда сохраняется возможность восстановления ее и отсутствуют необратимые патологические процессы (некрозы, инфаркты и т. д.).

Нельзя делать клизму при химостазе, так как истонченная кишечная стенка на участке закупорки может лопнуть под давлением воды.

Не рекомендуется давать слабительное, так как усиленные сокращения закупоренной кишки также могут привести к ее разрыву. Противорвотные средства, такие как церукал (метоклопрамид) фактически не улучшают состояния, а лишь маскируют признаки заболевания.

Механическая непроходимость чаще нуждается в хирургическом лечении.

Необходимо проводить диагностическую лапаротомию. Если во время операции выясняется, что проходимость кишечной трубы не нарушена, сразу же проводится стимуляция кишки путем мезентериальной блокады, а разрез зашивается. Практически в этот же день животное может самостоятельно передвигаться. Если кишечная непроходимость все-таки обнаружена, хирург немедленно приступает к ее устраниению.

После проведенной операции не кормить животное в течение 2-х суток и не поить одни сутки. Обязательно проводят интенсивную инфузционную терапию (капельницы) несколько дней, а также антибиотикотерапию. В послеоперационный период назначают диетический корм.

При копростазе, если причиной закупорки кишечника стала шерсть, кошке дают пасту для вывода шерсти из организма или по 10 мл кастронового масла в рот и делают клизму с мыльной водой или теплым растительным маслом на глубину до 5 см 3-5 раз в сутки до улучшения общего состояния организма животного.

ПРОФИЛАКТИКА химо- и копростаза заключается в своевременной дегельминтизации животных, контроле кормления, поведения и обменных процессов у животного.

ГЕПАТОДИСТРОФИЯ (*Haepatodistrophia*), или **гепатоз** (*Hepatosis*) – болезнь печени, характеризующаяся резко выраженными дистрофическими изменениями в гепатоцитах, клинически проявляющаяся расстройством обмена веществ, нарушением пищеварения, гемоглобинемией и гемоглобинурией.

В зависимости от этиологического фактора, силы и продолжительности воздействия различают **зернистую**, **жировую** и **амилоидную гепатодистрофию**. Чаще встречается **жировая и амилоидная гепатодистрофия**.

Жировая гепатодистрофия – болезнь, характеризующаяся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основной функции печени.

По течению различают **острую (токсическая дистрофия печени)** и **хроническую жировую гепатодистрофию**.

ЭТИОЛОГИЯ. Причины **жировой гепатодистрофии** могут быть **первичными и вторичными**.

К **первичным факторам** относятся: скармливание недоброкачественных, испорченных кормов, а также чрезмерное использование сухих кормов, недостаток в рационе витаминов *A* и *E*, селена и серосодержащих аминокислот, одностороннее белковое кормление и избыток жиров.

Особенно опасны для печени токсины грибов, продукты гниения белков, прогорклые жиры. У собак причиной заболевания может быть использование больших доз и частое использование ивомека или

цидектина. Не исключается возможность поражения печени у животных нитратами, нитритами, пестицидами и минеральными удобрениями.

Вторичные факторы, вызывающие жировую дистрофию: сахарный диабет, ожирение, кахексия (истощение) и инфекционные болезни.

ПАТОГЕНЕЗ. Механизм развития гепатодистрофии складывается из двух основных моментов:

- повышенного поступления и накопления в печени жирных кислот и их предшественников;

- усиление синтеза в гепатоцитах триглицеридов и снижение скорости их удаления.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Характерными признаками острой жировой дистрофии являются интоксикация и желтуха. Собаки и кошки сильно угнетены, безучастны к окружающим, аппетит снижается. Температура тела повышается незначительно и кратковременно.

Печень при пальпации увеличена в объеме, мягкая, малоболезненная при пальпации и перкуссии. Заметна желтушность видимых слизистых оболочек, непигментированных участков кожи. Наблюдается расстройство пищеварения. У животных может развиться анорексия, оцепенение, упадок сил, рвота, понос, мышечная слабость, судороги, кожная сыпь.

При хроническом течении симптомы выражены слабо. Наблюдается угнетение, общая слабость, снижение аппетита, диспепсические явления. Печень при пальпации увеличена незначительно, малоболезненна. Желтушность не проявляется или слабо выражена. Температура в норме.

При гематологическом исследовании отмечается снижение уровня глюкозы, повышение уровня пировиноградной и молочной кислот, билирубина и холестерина.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов животных обнаруживают дряблую, буро-желтого цвета и резко увеличенную в размере печень, рисунок дольчатого строения сглажен (острое течение). При хроническом течении печень серо-желтого цвета, ломкая, на разрезе имеет вид мускатного ореха (красно-коричневые участки чередуются с желтыми).

ДИАГНОЗ на гепатодистрофию ставится комплексно на основе результатов клинического и лабораторных (гематологического, биохимического, копрологического) методов исследования.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Исключают при островом течении гепатит, цирроз печени.

ЛЕЧЕНИЕ. Необходимо устраниить причины. В рацион вводят диетические и легко переваримые корма: молочнокислые, ржаной хлеб, вареные и тушеные овощи, фрукты, постные супы и каши. Из рациона исключают рыбу, кости, сухие корма, специи, жиры, белый хлеб.

Из медикаментозных средств используют липотропные (холина хлорид собакам в дозе 0,5–1 г, кошкам – 0,2–0,4 г, метионин, липоевую кислоту, липостабил форте 0,1–0,15 мг/кг м. т. ж. курсом 30 дней), витаминные (витамины группы В и фосфолипиды по 1–2 капсулы 3 раза в

сутки до 3-х месяцев), желчегонные препараты (магния сульфат в дозе 1–3 г в два приема, оксафенамид 0,12–0,25 г 1–2 раза в сутки, холагол, аллохол и др.).

ПРОФИЛАКТИКА. В качестве профилактических мер нельзя допускать использование недоброкачественных продуктов, исключать корма с повышенным содержанием прогорклых жиров, профилактировать болезни обмена веществ и эндокринной системы.

3. БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

- миокардит
- инфаркт миокарда
- пороки сердца

МИОКАРДИТ (*Myocarditis*) – воспаление сердечной мышцы с развитием экссудативно-пролиферативных (в межтканевой, или интерстициальной ткани) и дегенеративно-некротических изменений мышечных волокон, сопровождающихся повышением возбудимости и снижением сократительной способности миокарда.

ЭТИОЛОГИЯ. Миокардит встречается чаще как осложнение при инфекционных болезнях (чума плотоядных, парвовирусный энтерит, инфекционный гепатит, бешенство, инфлюэнза, лептоспироз, сальмонеллез, эшерихиоз, стафилококкоз и др.), а также при интоксикациях продуктами гнойного распада тканей, токсинами экзогенного и эндогенного происхождения.

ПАТОГЕНЕЗ. В большинстве случаев миокардит развивается по типу аллергического, аутоиммунного воспаления. В процессе развития миокардита нарушаются основные функции сердечной мышцы – автоматизм, возбудимость, проводимость и сократимость. В первый период отмечается гиперемия сердечной мышцы или отдельных участков с экссудацией и клеточной инфильтрацией межклеточной ткани, в результате чего повышается возбудимость сердечной мышцы, что проявляется учащенным сердцебиением, повышением кровяного давления, экстрасистолией. Во втором периоде заболевания развивается воспаление в межтканевой ткани, в результате чего наступает белковая или жировая дистрофия мышечных волокон. Это приводит к уменьшению сократительной способности и сопровождается падением АКД, повышением венозного давления, развитием отеков, слабостью пульса.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Проявляются признаки основной болезни и симптомы сердечно-сосудистой недостаточности: повышение температуры тела, угнетение, снижение или отсутствие аппетита.

В первый период развития острого миокардита наблюдаются: тахикардия, экстрасистолия, большой волны полный пульс, болезненность

сердечной области, усиленный, а иногда стучащий сердечный толчок, усиленные тоны сердца, особенно первый. Артериальное давление и скорость кровотока повышены.

На электрокардиограмме (ЭКГ) в начале развития острого миокардита регистрируют резкое увеличение зубцов Р, R и особенно Т, укорочение интервалов PQ и QT, смещение сегмента ST. Эти изменения характеризуют усиленную, напряженную работу сердца.

Во втором периоде заболевания наблюдаются основные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности: одышка, цианоз, отеки и др. Нарушение ритма сердца проявляется в виде желудочковой экстрасистолии, мерцания и трепетания предсердий, а в ряде случаев в виде блокады ножек пучка Гиса, частичной или полной атриовентрикулярной блокады. Пульс становится малым, слабого наполнения. Сердечный толчок ослаблен. Первый тон усилен, часто раздвоен или расщеплен. Второй тон ослаблен. При глубоких деструктивных изменениях миокарда отмечаются ритм галопа, резкое ослабление и глухость обоих тонов.

Во втором периоде миокардита нередко появляются функциональные эндокардиальные шумы. Развивающаяся сердечная недостаточность приводит к падению артериального и повышению венозного кровяного давления.

На электрокардиограмме во втором периоде развития острого миокардита у собак отмечается снижение зубцов комплекса QRS. Этот комплекс становится шире и деформируется, большую ширину приобретает зубец Т, удлиняются интервалы PQ и QT, смещается сегмент ST.

При миокардите нарушаются функции других органов и систем организма – легких, печени, ЖКТ, почек, что проявляется в виде одышки, цианоза или желтушности слизистых оболочек и кожи, понижения диуреза, отеков, различных нарушений процессов пищеварения. Во всех случаях нарушаются функции нервной системы.

При исследовании крови нередко находят нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным или дегенеративным сдвигом ядра.

ПРОГНОЗ при миокардите в большинстве случаев зависит от характера и тяжести течения основного заболевания. Нередко животное гибнет от тяжелой формы миокардита. Часто миокардит завершается миокардиодегенерацией, миокардиофиброзом.

ДИАГНОЗ. При постановке диагноза на миокардит учитывают анамнестические данные, клиническое состояние животного, показатели ЭКГ; ставят функциональную пробу по Г.В. Домрачеву.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцируют острый миокардит от миокардитов вторичной этиологии при инфекционных болезнях и другой патологии со стороны сердечной мышцы.

ЛЕЧЕНИЕ. Необходимо выявить и устранить причину, обычно острую инфекцию, вызвавшую острый миокардит. Больному животному

нужно предоставить покой в умеренно теплом, чистом, затененном помещении, избегать излишних исследований и манипуляций, предохранять от ненужных раздражений, движений и шума.

В рацион собак и кошек вводят овощи и фрукты, постное мясо, в питье добавляют сахар или глюкозу. Рекомендуется добавление молочнокислых продуктов. Кормить и поить животных следует часто, малыми порциями. Для поддержания нормальной деятельности желудочно-кишечного тракта внутрь дают искусственную карловарскую соль по 10–30 г три раза в сутки.

В первый период болезни не следует торопиться с использованием сердечных лекарственных веществ, особенно гликозидов, которые усиливают и без того напряженную сердечную деятельность. В противном случае может быстро наступить паралич сердца. Поэтому при сильно выраженной возбудимости миокарда рекомендуют настойку валерианы по 10–20 капель 3–4 раза в сутки 7 дней подряд, настойку пиона по 20–30 капель 3 раза в сутки в течение месяца. На второй стадии болезни для улучшения работы сердца применяют такие препараты, как камфара, кофеин, кордиамин, коразол, которые вводят по 0,2–1 мл внутривенно, подкожно или внутримышечно.

С развитием болезни и при хроническом течении для ослабления симптомов сердечно-сосудистой недостаточности применяют 40%-й раствор глюкозы внутривенно по 10–20 мл 2–4 раза в сутки, актовегин внутримышечно по 2–4 мл раз в сутки в течение недели.

При отеках подкожной клетчатки назначают теобромин, кальция хлорид или кальция глюконат внутривенно по 2–5 мл 10% раствора раз в сутки в течение недели.

Для ослабления сенсибилизации сердечной мышцы используют противоаллергические средства: димедрол, тавегил, супрастин в форме 1%-го раствора внутримышечно по 0,3–1 мл 1–3 раза в сутки, а также аспирин, амидопирин и другие, согласно инструкции. Наибольшим десенсибилизирующим эффектом обладают некоторые гормональные препараты: кортизон, гидрокортизон, преднизолон и их аналоги, которые вводят внутримышечно по 0,2–2 мл раз в сутки. Они подавляют образование антител и снижают проницаемость капилляров, уменьшая тем самым проникновение через их стенку различных аллергенов.

В случаях нарушения сердечного ритма, показаны кокарбоксилаза, кордарон, новокаинамид.

Для лечения миокардита успешно используют антибиотики – ампициллин, ампиокс, клафоран, рефлин, кефзол и другие, а также сульфаниламиды – сульфадимезин, сульфален, бисептол и другие, согласно инструкции по их применению.

ПРОФИЛАКТИКА миокардита должна быть направлена на предупреждение инфекционных, инвазионных болезней и отравлений животных.

ИНФАРКТ МИОКАРДА (*Infarct myocardus*) – острая болезнь, обусловленная развитием одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце.

ЭТИОЛОГИЯ. Наиболее частой причиной болезни является прекращение тока крови к участку миокарда в резко измененных атеросклерозом артериях. Предрасполагающими факторами являются повышенное содержание липидов в крови, артериальная гипертензия, ожирение, гиподинамия и др.

ПАТОГЕНЕЗ. Механизмы развития инфаркта миокарда до настоящего времени не установлены. Считают, что резкое сужение просвета коронарных сосудов наступает из-за атеросклеротических бляшек, что приводит к коронарной недостаточности. Функция коронарных анастомозов вследствие артериосклероза снижена, что не компенсирует кровотока. Увеличение потребности сердечной мышцы в кислороде, дальнейшее уменьшение просвета сосудов приводят к некрозу мышцы.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ зависят от её стадии. Клинически выделяют 5 периодов инфаркта миокарда:

- продромальный (прединфарктный), длительностью от нескольких часов, дней, до одного месяца, или может отсутствовать;
- острейший период – от возникновения резкой ишемии миокарда до появления признаков некроза;
- острый период (образование некроза и миомаляции) – от 2 до 14 дней;
- подострый период (завершение начальных процессов организации рубца, замещение некротической ткани грануляционной) – до 4–8 недель от начала заболевания;
- постинфарктный период (увеличение плотности рубца и максимальная адаптация миокарда к новым условиям функционирования) – до 3–6 месяцев от начала заболевания.

В прединфарктный период симптоматика соответствует прогрессирующей, нестабильной стенокардии.

В острейший период у собак отмечается чрезвычайно интенсивная болезненность в области левого локтя. Боль носит волнообразный характер (то усиливается, то ослабевает), продолжается несколько часов и даже суток, не снимается нитроглицерином. Сопровождается страхом, возбуждением. При осмотре животного регистрируют бледность кожи, видимых слизистых оболочек. Отмечают брадикардию или тахикардию и аритмию. В случае развития сердечной недостаточности и шока, снижается артериальное давление. При перкуссии границы сердца расширены влево. При аусcultации – ослабление 1-го тона или обоих тонов.

Острый период соответствует окончательному формированию некроза. Как правило, исчезает болезненность. Ранее возникшие симптомы сердечной недостаточности сохраняются. Остальные клинические симптомы те же, что в острейшем периоде.

В подострый период болевой синдром отсутствует. Проявление острой сердечной недостаточности уменьшается. Иногда сохраняется нарушение ритма, исчезают тахикардия и систолический шум.

При мелкоочаговом инфаркте наблюдают болевой синдром, но продолжительность боли меньше, чем при крупноочаговом. Как правило, отсутствует осложнение недостаточностью кровообращения, однако возможны различные аритмии.

ДИАГНОЗ на инфаркт миокарда ставится на основании анамнеза, клинической картины болезни, патогномонических изменений ЭКГ, активности ферментов крови.

На электрокардиограмме отмечают характерную динамику изменений сегмента ST или зубца Т, сохраняющуюся более суток (смещение сегмента ST выше изолинии с последующим снижением его и формированием отрицательного зубца Т, а также образование патологического стойко сохраняющегося зубца Q или комплекса QRS). Характерно первоначальное повышение уровня ферментов сыворотки крови не менее чем на 50% выше верхней границы нормы с последующим снижением.

ЛЕЧЕНИЕ. Больному животному назначают покой, оставляют в тишине, отменяют физические нагрузки.

Диета должна состоять из легкопереваримых углеводистых, молочнокислых и витаминизированных кормов. Из рациона исключают жиры, сладости и специи.

Для лечения широко применяют сосудорасширяющие средства – анальгин 0,25%-й раствор внутримышечно по 1 мл 3 раза в сутки, антипирин внутрь по 1 таблетке 2–3 раза в сутки, амидопирин внутрь по 1 таблетке 2–3 раза в сутки, баралгин внутривенно по 5 мл 3 раза в сутки, препараты салициловой кислоты внутрь по 2 таблетки 3–4 раза в сутки и др. Хорошим лечебным эффектом обладают липостабил внутрь по 1 капсуле 3 раза в сутки, глюкоза, анаприлин внутрь по 1 таблетке 3 раза в сутки за 30 минут до кормления, кальция хлорид в смеси с глюкозой, а также промедол внутримышечно по 1 мл для снятия болей.

Для ослабления сенсибилизации сердечной мышцы используют димедрол, тавегил, супрастин, пипольфен и др. Для предупреждения тромбоэмбологических осложнений при инфаркте миокарда вводят гепарин. Для улучшения снабжения миокарда кровью применяют миофедрин, цитохром С, кокарбоксилазу, поливитамины и АТФ.

ПРОФИЛАКТИКА болезни состоит в предоставлении животному мокиона, недопущению стрессов, сбалансированности рациона.

ПОРОКИ СЕРДЦА (*Vitia cordis*) – это морфологические изменения клапанного аппарата сердца, а также дефекты в его развитии, сопровождающиеся расстройством функции клапанов или проходимости сердечных отверстий.

По происхождению пороки бывают *врожденные и приобретенные*.

Клиническое проявление пороков сердца распадается на два периода: период компенсации, когда порок налицо, а кровообращение не нарушено, и период декомпенсации, когда на фоне порока сердца нарушается кровообращение. Основным клиническим симптомом пороков сердца являются эндокардиальные шумы, образующиеся вследствие деформации клапанов. Клапаны или недостаточно плотно захлопываются, и кровь возвращается в камеры сердца, или с трудом проходит черезуженные отверстия, в результате чего появляются вихревые потоки, при которых отмечаются одиночные повреждения одного клапана или одного отверстия, и комбинированные, при которых наблюдается сочетанное поражение клапанов и отверстий.

Недостаточность двустворчатых клапанов. Изменения в организме плотоядных при этом пороке обусловлены расстройством кровообращения в результате неполного закрытия левого атриовентрикулярного отверстия.

При систоле левого желудочка кровь не полностью выталкивается в аорту. Через неплотно закрытые двустворчатые клапаны она частично возвращается обратно в левое предсердие. Левое предсердие, получая кровь не только из легочных вен, но и из желудочка, переполняется и растягивается. Во время диастолы желудочков кровь из переполненного предсердия в повышенном количестве поступает в левый желудочек, растягивая также и его. Это растяжение приводит к рефлекторной гипертрофии мускульных стенок желудочка, более мощным сокращением которого достигается достаточное наполнение кровью аорты. В растягиваемом левом предсердии также возникает гипертрофия мускульных волокон. Но так как его стенки маломощны, то быстро возникает застой крови в малом круге кровообращения. Этим создается дополнительное препятствие для работы правого желудочка и развивается гипертрофия его мускулатуры.

Этот порок компенсируется хорошо, тем не менее, малый круг кровообращения остается переполненным кровью. Вследствие повышения кровяного давления в легких учащается дыхание, наступает катар бронхов и склероз легкого. При последующей декомпенсации порока венозный застой в легких усиливается, появляется синюшность слизистых оболочек и смещенная одышка, позже может возникнуть отек легкого.

У собак при аусcultации сердца прослушивается систолический эндокардиальный шум в нижней трети груди на месте проекции левых атриовентрикулярных клапанов в 5-м межреберье. Первый тон сердца обычно ослаблен, раздвоен, второй – усилен. Сердечный толчок усилен, а притупление расширено кзади. Пульс не изменяется. При декомпенсации ощущается пульс малой волны и слабого наполнения.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия. Расстройство кровообращения при данном пороке обусловлено такой деформацией клапанов, которая в период диастолы желудочков затрудняет передвижение крови из левого предсердия в левый желудочек.

Деформированные – утолщенные или уплотненные – клапаны при диастоле желудочков не могут свободно откидываться и выступают в просвет отверстия. Этим создается затруднение для прохождения крови в желудочек, и она частично задерживается в левом предсердии. Растворение предсердия увеличенной массой крови приводит к компенсаторной гипертрофии мускулатуры его стенок. Но вскоре наступает декомпенсация. При этом предсердие расширяется, в легких застывается кровь, учащается дыхание и развивается отек легкого.

Диагностируют порок по обнаружению эндокардиального, пресистолического шума, возникающего перед систолой желудочков. В начале диастолы ток крови из левого предсердия в левый желудочек бывает замедленным, а перед систолой желудочков он резко ускоряется сокращением левого предсердия и обуславливает усиленную вибрацию деформированных клапанов. Шум наиболее ясно слышен в нижней трети груди на месте проекции левых атриовентрикулярных клапанов в 5-м межреберье.

Первый тон сердца усилен и чаще раздвоен. Артериальный пульс учащен, малого наполнения и малой волны. При ухудшении проводимости в стенке гипертрофированного левого предсердия этот порок иногда сопровождается предсердной экстрасистолой или мерцательной аритмией. Дыхание учащено. При декомпенсации наблюдаются синюшность видимых слизистых оболочек, катаральное воспаление бронхов, отек легкого. Этот порок компенсируется плохо.

Недостаточность трехстворчатых клапанов. Этот порок вызывается дефектом замыкания трехстворчатых клапанов в результате их сморщивания или перфорации. При систоле правого желудочка кровь не только поступает в легочную артерию, но через деформированные клапаны частично возвращается в правое предсердие.

Порок компенсируется гипертрофией правого предсердия и правого желудочка. Однако быстро развивается декомпенсация. Расстройство кровообращения проявляется венозным застоем в большом круге кровообращения, особенно справа по систолическому эндокардиальному шуму в нижней трети груди на месте проекции правых атриовентрикулярных клапанов в 4-м межреберье.

При декомпенсации развиваются застойные явления в портальных сосудах, в селезенке и почках, венозная гипертензия печени с нарушением ее функций, катаральный энтерит. Затем усиливается цианоз слизистых оболочек, рельеф вен, повышается венозное давление.

Возможны застойные отеки подкожной клетчатки на нижних участках конечностей и брюшной стенке.

Сужение правого атриовентрикулярного отверстия. В конце диастолы кровь проходит из правого предсердия в правый желудочек через суженное отверстие и образует пресистолический шум, возникающий перед систолой желудочков. Шум прослушивается в пункте оптимум трехстворчатого клапана справа в 4-м межреберье.

В результате стеноза атриовентрикулярного отверстия происходит переполнение правого предсердия кровью и застой ее в большом круге кровообращения. Это ведет к расширению, а затем к гипертрофии правого предсердия и левого желудочка.

Первый тон хлопающий. Порок компенсируется плохо. При декомпенсации расширяется правое предсердие, усиливается застой крови в венах большого круга кровообращения, возникает сильное переполнение вен, цианоз, застойная печень.

Недостаточность аортальных клапанов. При этой патологии в результате сморщивания или перфорации клапанов во время диастолы желудочков отверстие аорты закрывается не полностью. Выброшенная в аорту кровь через деформированные клапаны частично возвращается в левый желудочек.

Порок хорошо компенсируется за счет гипертрофии мускулатуры левого желудочка. После длительного времени развивается декомпенсация, в результате которой усиливается застой крови в малом круге кровообращения.

Диагностируется порок по наличию диастолического эндокардиального шума на месте проекции клапанов аорты в 4-м межреберье по линии лопатко-плечевого сустава. Сердечный толчок слева усилен, сердечное притупление значительно увеличено в каудальном направлении. При аусcultации сердца выявляют ослабление обоих тонов. Для этого порока характерен большой, скачущий артериальный пульс.

Порок определяют по наличию эндокардиального диастолического шума на месте проекции клапанов легочной артерии слева в 3-м межреберье, вблизи концов ребер. Второй тон сердца обычно ослаблен. В результате недостаточного поступления крови в легочную артерию появляется цианоз слизистых оболочек, учащается дыхание при движении животного.

Сужение отверстия легочной артерии. Обусловливается утолщением и малой подвижностью закрывающих его клапанов. При этом заболевании затрудняется освобождение правого желудочка при систоле, и в легочные сосуды поступает недостаточное количество крови. Мускулатура правого желудочка рефлекторно гипертрофируется, но компенсация слабо выражена и непродолжительна. Вскоре развивается декомпенсация. Диагностируют порок по систолическому эндокардиальному шуму на месте проекции слева клапанов легочной артерии в 3-м межреберье у концов ребер, второй тон сердца ослаблен.

При декомпенсации порока резко учащается дыхание во время бега животного, потому что легкие не получают необходимого количества крови. Наблюдаются цианоз, застой крови в венах большого круга кровообращения, отеки конечностей и нижней части живота.

ДИАГНОЗ на пороки сердца устанавливают обычными клиническими методами исследования, среди которых особое значение придают прослушиванию эндокардиального шума в сочетании с другими симптомами. Шумы, возникающие при пороках сердца, после бега пациента значительно усиливаются. Электрокардиография имеет вспомогательное значение.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Прежде всего, необходимо исключить эндокардиальные шумы, которые встречаются у собак при различных состояниях сердца, его отделов и изменениях гемодинамики в организме. В отличие от шумов при пороках сердца, они нестойкие, всегда дующего характера, чаще систолические.

Пороки сердца необходимо отличать от эндокардита и других болезней сердца. Эндокардит проявляется повышением температуры тела. При указанных болезнях эндокардиальные шумы менее постоянны и бывают не всегда. Чтобы исключить функциональные шумы, применяют специальные функциональные пробы.

ЛЕЧЕНИЕ плотоядных при пороках сердца проблематично, так как они неустранимы. Своевременным и умелым вмешательством можно только смягчить те или иные явления расстройства сердечной деятельности.

В период компенсации лечение должно быть направлено на поддержание и сохранение сердечной деятельности правильным кормлением, регулированием пищеварения, тщательным уходом и весьма осторожной эксплуатацией, т. е. на устранение условий, вредно влияющих на сердце.

В период декомпенсации пациентам предоставляют полный покой. Для нормализации учащенной сердечной деятельности применяют на область сердца холод в виде компрессов. При других явлениях декомпенсации (цианозе, одышке, отеках и пр.) прибегают к сердечным средствам. Для устранения расстройств кровообращения и при слабости сердца назначают препараты наперстянки (дигален-нео по 5–15 капель 2–3 раза в сутки, дигитоксин внутрь по 0,05–0,1 г 1–2 раза в сутки, дигоксин внутрь по 0,5–1 мг в сутки) и строфанта (строфантин К внутривенно по 0,1–1 мл 0,0025%-го раствора в 5–10 мл 40%-го раствора глюкозы). Продолжительность применения их не более 7 дней, после чего делают такой же перерыв. Широко применяются препараты майского ландыша (коргликон внутривенно по 0,1–0,5 мл 0,06%-го раствора в 5–20 мл 40%-го раствора глюкозы; настойка ландыша внутрь по 5–15 капель 2–3 раза в сутки). Если возникает необходимость в поднятии кровяного давления из-за слабости сердца (инфекции, отравления, переутомления и пр.), то применяют препараты кофеина или камфоры. Камфору можно назначать

во всех случаях сердечной слабости. При явлениях водянки дают мочегонные (фуросемид, триампур, диуретин, верошпирон и др.). При анемии применяют препараты железа.

ПРОФИЛАКТИКА. Животных необходимо предохранять от заболеваний эндокардитом, своевременно лечить при развившемся воспалении, создать оптимальные условия содержания и эксплуатации.

4. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

- *пиелонефрит*
- *уроцистит*
- *уролитиаз (мочекаменная болезнь)*

ПИЕЛОНЕФРИТ (*Pyelonephritis*) – болезнь, характеризующаяся воспалением паренхимы почек и почечной лоханки.

ЭТИОЛОГИЯ. Причины, вызывающие воспаление почек, можно классифицировать как: *первичные* (связанные с условиями содержания и кормления) и *вторичные* (последствия инфекционных болезней). По течению бывает: *острый, подострый и хронический*. По локализации: *очаговый* (с поражением клубочков) и *диффузный* (с поражением интерстиция). По характеру воспалительного экссудата: *серозный, катаральный, гнойный, флегмонозный*.

Пиелонефрит нередко возникает вследствие гематогенного распространения возбудителей инфекций из гнойного очага, расположенного вне органов мочевого аппарата; возможен и лимфогенный путь его поступления из кишечника, и восходящий – при гнойных очагах в мочевых путях и половых органах.

Способствуют развитию заболевания повышенное давление в лоханке и мочевыводящих путях, нарушение кровообращения в почках, а также после переохлаждения. Пиелонефрит часто является продолжением пиелита, нефрита, гломерулонефрита и развивается на фоне метрита, вагинита, уроцистита.

ПАТОГЕНЕЗ. Механизм развития болезни начинается с нарушения кровообращения в клубочках почек. Первоначально возникает спазм сосудов клубочков, что приводит к повышению кровяного давления, уменьшению фильтрационной способности почек и образованию мочи. Со временем увеличивается проницаемость базальной мембранны, в результате чего в просвет капсулы Шумленского-Боумена начинают проникать альбумины и форменные элементы крови. Скопившийся в капсule экссудат сдавливает клубочки, еще больше нарушает кровообращение в почках. Пораженный клубочковый аппарат почки приводит к задержанию воды и хлоридов, развитию отеков и азотемии.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Признаки пиелонефрита разнообразны и

зависят от того, является ли поражение односторонним или двусторонним.

При остром течении болезни отмечаются: лихорадка, учащение пульса и дыхания, потеря аппетита, истощение. При хроническом течении пиелонефрит протекает вяло, периодически появляются обострения с повышением температуры тела и снижением аппетита. Отмечается болезненность при пальпации в области почек. Животное испытывает боль при мочеиспускании. Моча содержит серо-желтые, слизисто-гнойные сгустки и кровь. Иногда болезнь протекает молниеносно: угнетение, коллапс, в течение 12 часов наступает гибель. Животные теряют упитанность; у некоторых отмечается частое мочеиспускание (поллакиурия). Моча мутная, иногда кровянистая, вязкой консистенции, содержит до 2% белка.

В осадке мочи регистрируют почечный эпителий, гнойные тельца, в период обострения – эритроциты и цилиндры. В крови – нейтрофильный лейкоцитоз. При нарушении концентрационной способности почек снижается плотность мочи. Животные погибают от уремии.

Болезнь длится от одного дня до трех недель, заканчивается гибелью или приобретает хроническое течение, которое длится месяцами и нередко переходит в нефросклероз.

ДИАГНОЗ на пиелонефрит ставят на основании клинического исследования животного и результатов анализа мочи. Характерными для пиелонефрита являются следующие признаки: наличие в моче белка, увеличение количества лейкоцитов, наличие клеток почечного эпителия, цилиндров, бактериемия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Необходимо исключить уроцистит и мочекаменную болезнь.

ЛЕЧЕНИЕ. Устраняют этиологические факторы болезни, назначают щадящую диету из легкоусвояемых углеводистых кормов (овощи и нежирные молочносливные продукты).

Для подавления микрофлоры в почках и почечной лоханке проводят курс лечения антибиотиками, сульфаниламидаами и нитрофуранами с учетом чувствительности к ним микроорганизмов, выделенных из осадка мочи. Эти препараты назначают в течение 7–14 дней. Затем делают перерыв на 7 дней, после чего лечение можно продолжать еще две недели. Хорошие результаты получают при сочетанном использовании антибиотиков и метронидазола. Эффективность лечения контролируют исследованиями мочи и крови.

В комплексе лечебных мероприятий рекомендуют мочегонные средства: диакарб, фуросемид (лазикс), темисал, верошпирон, леспенефрил. Из дезинфицирующих мочевые пути средств – уробесал, уролесан, палин, нитроксолин (5-НОК), нолицин, а также сердечные препараты. Лечебными свойствами обладают также настои пол-палы, толокнянки и мать-и-мачехи.

ПРОФИЛАКТИКА должна быть направлена на: своевременную диагностику и лечение животных, больных нефритом, уроциститом и

послеродовыми осложнениями; соблюдение правил асептики и антисептики при исследовании половых органов, оказании родовспоможений; недопущение переохлаждения и травмирования животных.

УРОЦИСТИТ (*Urocystitis*) (цистит) (*cystitis*) – воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря.

Уроцистит может быть *первичным* и *вторичным*. При ослаблении резистентности организма, особенно при задержании последа, эндометrite, вагините или пиометре, патогенная микрофлора (стрептококки, стафилококки, эшерихии, псевдомонады, коринебактерии, грибы и вирусы) легко проникает в уретру и мочевой пузырь, вызывая их воспаление. Частой причиной воспаления слизистой оболочки мочевого пузыря является ее травмирование катетером, мочевыми камнями (уролитами) или гельминтами (*Dioctophyme renale*).

Задержка мочи приводит к ее застою и разложению, вызывает первичный цистит. Переохлаждение животного, особенно области паха и живота, всегда способствует развитию уроцистита. Редко первичные циститы возникают при неосторожном и неправильном применении острых раздражающих и сильнодействующих лекарственных средств.

Вторичные уроциститы возникают вследствие распространения воспаления из половых органов, почек, мочеточников, предстательной железы. Патогенные микроорганизмы (вирусы, микробы, грибы) могут заноситься в мочевой пузырь гематогенным, лимфогенным и урогенным путями.

ПАТОГЕНЕЗ. Этиологические причины вызывают повреждение и воспаление слизистой оболочки, снижают местную защиту. Поступающая моча сильно раздражает слизистую оболочку мочевого пузыря, что в свою очередь обуславливает резкий спазм стенок и сильную болезненность. Это приводит к расстройству диуреза и изменению качества мочи.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. В легких случаях течения болезни наблюдается частое мочеиспускание (поллакиурия). При прогрессировании воспаления поллакиурия сопровождается болезненностью. При мочеиспускании в последних порциях мочи обнаруживают примесь крови, нередко в виде сгустков. Несмотря на поллакиурию, суточное количество выделяемой мочи не только не увеличивается, но может быть и уменьшено. В дальнейшем позывы к мочеиспусканию учащаются настолько, что становятся даже непрерывными, хотя моча не выделяется или выделяется каплями. В таких случаях собаки сильно беспокоятся, скулят, лают, кошки мяукают; усиливается боль (мочевые колики).

При пальпации мочевого пузыря обнаруживают его болезненность. Иногда пузырь переполнен мочой в результате паралича сфинктера или закупорки уретры продуктами воспаления. Моча при этом темно-желтая

или красноватая, с аммиачным, а при гнойном воспалении – и трупным запахом, содержит белок, слизь, слизисто-гнойные хлопья, примесь крови. В осадке мочи много лейкоцитов, эритроцитов, эпителиальных клеток мочевого пузыря и микроорганизмов. При щелочном брожении в моче часто содержатся кристаллы фосфатов (фосфорнокислый магний и кальций) и карбонатов; при кислом – уратов (соли мочевой кислоты) и оксалатов (кальциевые соли щавелевой кислоты).

При гноино-геморрагическом и флегмонозном уроцистите нарушается общее состояние, повышается температура тела, животное слабеет и истощается. Катаральный цистит при своевременном лечении обычно заканчивается выздоровлением.

Другие формы воспаления мочевого пузыря при запоздалом лечении прогрессируют, осложняются образованием язв, некрозом слизистой оболочки, парациститом, септикопилем и пиелонефритом.

ДИАГНОЗ. Поллакиурия, не изменяющаяся в течение суток, болезненность при мочеиспускании, мочевые колики, результаты исследования мочевого пузыря и анализ мочи достаточны для постановки диагноза.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Уроцистит необходимо дифференцировать от пиелита, пиелонефрита, нефрита, гломерулонефрита, уретрита и мочекаменной болезни.

ЛЕЧЕНИЕ. Больному животному предоставляют покой, тепло, мягкую подстилку. При нормальной температуре тела показано тепло на область живота, паха, укутывания. Рацион должен состоять из постного говяжьего мяса, бульонов, рисовой и геркулесовой каш, овощей, фруктов, доступ к воде не ограничивают.

Медикаментозное лечение должно быть направлено на устранение этиологического фактора, подавление условно-патогенной микрофлоры, удаление продуктов воспаления из полости мочевого пузыря, снятие спазмов и болезненности. Во всех случаях заболевания широко используют антимикробные средства: антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины и др.), сульфаниламиды и нитрофураны (фурагин, фурадонин или фуразолидон).

При легкой форме уроцистита целесообразно применять гексаметилентетрамин, уросульфан, цистенал, сульфацил, уробесал, бисептол и др. В тяжелых случаях уроцистита эффективны: нитроксолин (5-НОК), палин, невиграмон, нолицин и другие препараты.

Для ускорения выделения продуктов воспаления из мочевого пузыря применяют: темисал, аммония хлорид, гипотиазид, отвары полевого хвоща, можжевеловых ягод, листья брусники, толокнянки, пол-палы и другие мочегонные средства.

В тяжелых случаях уроцистита и при хроническом течении болезни мочевой пузырь можно промывать дезинфицирующими растворами с помощью катетера. Наиболее часто при этом используют растворы этакридина лактата (0,1%), борной кислоты (3%), ихтиола (1%), резорцина

(3%), калия перманганата (1:10000), фурацилина (0,1%) в количестве 20–100 мл.

В случаях болезни, протекающей с выраженными мочевыми коликами и спазмами, показано применение растворов новокаина, анальгина, но-шпы, цистона, атропина сульфата и др.

ПРОФИЛАКТИКА должна быть направлена на своевременное лечение вагинитов, эндометритов, инфекционных болезней. Необходимо предохранять животных от переохлаждения.

УРОЛИТИАЗ (*Urolithiasis*) (мочекаменная болезнь) – болезнь, при которой в почечной лоханке или мочевом пузыре происходит образование и отложение мочевых камней (уролитов).

ЭТИОЛОГИЯ. К образованию уролитов приводит нарушение витаминного (гиповитаминоз A, D, E) и минерального обмена веществ, кислотно-щелочного равновесия; действие микроорганизмов (гемолитические стрептококк и стафилококк), врожденные или приобретенные сужения мочеточников, жесткая вода, содержащая много известковых солей, длительное лечение сульфаниламидными препаратами. Чаще камни образуются у беременных самок и щенков разного возраста, а также у котов после кастрации.

ПАТОГЕНЕЗ. Несбалансированность рациона приводит к изменению кислотно-щелочного равновесия организма. Нарушению обмена азота, углеводов, электролитов и воды. Возрастает экскреция почками азота, кальция, фосфора, кремния и др. макроэлементов, снижается выделение почками воды, в результате чего возрастает концентрация солей в моче. Одновременно увеличивается концентрация мукополисахаридов в моче, они легко вступают во взаимодействие с кальцием, образуя матрицы, на которые в дальнейшем откладываются соли. Образуется камень. Уролиты (фосфаты и карбонаты) чаще образуются у плотоядных, имеющих щелочной состав мочи; ураты – у плотоядных, имеющих кислый состав мочи. Центром камнеобразования служит органическое вещество – слизь, экссудат, слущенный эпителий, фибрин, в которое выпадают кристаллы солей.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У больных животных снижается аппетит, появляется сонливость, угнетение. При активном движении животного может появляться кровь в моче. При закупорке мочевыводящих путей появляются мочевые колики, нарушается акт мочеиспускания (дизурия). При полной закупорке уретры развивается анурез. При наличии камней или песка в мочевом пузыре возникают частые позывы к мочеиспусканию, моча выделяется с трудом, часто в виде отдельных капель; повышается температура тела, учащается пульс и дыхание. Больное животное стонет, кошка мякует. Почки и мочевой пузырь при пальпации болезнены, моча мутная, темная, нередко с примесью крови и мочевого песка.

ДИАГНОЗ на уролитиаз ставится на основании клинических

признаков и результатов лабораторного исследования мочи (белок, эритроциты до 400 в поле зрения микроскопа (п. з. м.) при увеличении 10×10 , лейкоциты – более 10 в п. з. м., эпителий почек и мочевого пузыря, кристаллы солей – фосфатов, оксалатов, уратов и др.).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Исключают болезни почек и мочевого пузыря воспалительного характера.

ЛЕЧЕНИЕ. В первую очередь лечение направляют на устранение застоя мочи и восстановление проходимости мочевыводящих путей. Назначают спазмолитики (атропина сульфат подкожно, но-шпу внутримышечно, папаверина гидрохлорид подкожно, спазган, баралгин внутрь, в тяжелых случаях – внутривенно), седативные препараты (роватинекс, хлоралгидрат, натрия бромид, бромкамфору и др.), аналгетики (аспирин, анальгин, амидопирин, вольтарен, метилсалицилат, седалгин, парацетамол и др.), делают поясничные новокаиновые блокады, применяют тепло.

Затем проводят катетеризацию мочевого пузыря и его промывание с использованием натрия гипохлорита (0,56%), этакридина лактата (0,1%), калия перманганата (1:10000), фурацилина (0,1%) и др.

Катетеризацию рекомендуют проводить не более 2–3 раз. При угрозе жизни проводят уретротомию иглой для взятия крови.

Для уменьшения эндогенной интоксикации проводят детоксикационную терапию. Для этого обычно используют 0,04%-й раствор натрия гипохлорита в дозе 5–7 мл/кг м. т. ж. внутривенно или внутрибрюшинно, 0,9%-й раствор натрия хлорида, дисоль, трисоль в дозе 7–10 мл/кг м. т. ж.

Мочегонные средства использовать нецелесообразно, потому что при полной закупорке уретры может произойти разрыв стенки мочевого пузыря.

Для разрушения мочевых камней и песка вводят следующие препараты (цистон, уродан, блемарен, котэрвин, фитолизин, уралит-У, экстракт марены красильной, траву горца птичьего и др.), назначают противовоспалительные и дезинфицирующие вещества (трихопол, бисептол, уробесал, уросульфан, отвар толокнянки).

С профилактической целью вводят в корм хлористый аммоний или фосфорную кислоту (6 г на кг корма). Препараты предварительно растворяют в теплой воде, а затем смешивают с кормом.

ПРОФИЛАКТИКА основывается на соблюдении технологии кормления и содержания животных, своевременного лечения воспалительных заболеваний мочевого пузыря и уретры; обеспечении животных полноценными кормами и обильным питьем.

5. БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ, ГИПОТАЛАМУСА И ГИПОФИЗА

- сахарный диабет
- несахарный диабет

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (*Diabetes mellitus*) (сахарная болезнь, сахарное мочеизнурение) – хроническая болезнь, обусловленная абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождаемая нарушением обмена веществ, гипергликемией, глюкозурией.

Различают диабет первого типа – **инсулинов зависимый (ИЗСД)** и второго типа – **инсулионезависимый (ИНСД)**.

Болеют собаки, реже кошки.

ЭТИОЛОГИЯ. Сахарный диабет – болезнь полиэтиологической природы. Причиной его является перекорм энергетический, ожирение, гипокинезия, стрессы. Болезнь бывает чаще у животных, которых неравномерно и обильно кормят, содержат в комнатных условиях, недостаточно выгуливают, оставляют на длительное время в одиночестве. Способствующими факторами могут быть: длительное применение глюкокортикоидов, андрогенов, хлорпромазина, гормонов щитовидной железы; бактериальные и вирусные инфекции, аутоиммунные нарушения.

ПАТОГЕНЕЗ. Центральным звеном в патогенезе сахарного диабета является гипергликемия, характер которой не однотипен и еще недостаточно изучен. Неблагоприятные факторы ведут к нарушению функции поджелудочной железы, уменьшению синтеза гипогликемизирующего гормона инсулина β -клетками островков Лангерганса (инсулинов зависимый диабет) или увеличению выработки гипергликемизуемых гормонов – глюкагона, адреналина и глюкокортикоидов (инсулионезависимый диабет). Инсулин в тканях активизирует транспорт в клетку глюкозы, аминокислот, ионов кальция и калия; превращение глюкозы по основному пути на стадии фосфорилирования, синтез гликогена и триацилглицеридов, протеинкеназу. В связи с этим при дефиците инсулина наблюдается повышение глюкозы в крови, усиление протеолиза, что сопровождается высвобождением аминокислот, продукты превращения которых используются в гликонеогенезе и служат дополнительными источниками глюкозы, кетоновых тел, аммиака и мочевины. Одновременное усиление липолиза ведет к образованию свободных жирных кислот (СЖК), кетоновых тел и холестерола.

При недостатке инсулина снижается секреция фермента гексокиназы, уменьшается образование гликогена из глюкозы, понижается проницаемость мембран клеток для глюкозы, аминокислот, жирных кислот, фосфора, калия, натрия, процесс фосфорилирования.

В ответ в коре надпочечников повышается синтез

глюкокортикоидов. Под действием их усиливается глюконеогенез, сопровождающийся накоплением в организме кетоновых тел. Они и другие продукты усиленного глюконеогенеза оказывают свое отрицательное воздействие на ЦНС, органы эндокринной системы, печень, почки, сердце и другие органы.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Скрытый период заболевания протекает без выраженных клинических признаков болезни.

ИЗСД чаще бывает у молодых животных, ИНСД – у взрослых (у собак 4–14 лет). Исхудание (кахексия) свойственно чаще ИЗСД, предшествующее ожирение – ИНДС.

При клиническом обследовании обращают внимание на состояние печени (гепатоз), глаз (катаракта), поджелудочной железы (панкреатит), сердца (миокардиодистрофия) и других органов.

Сахарный диабет имеет характерную клиническую симптоматику с выраженной гипергликемией и глюкозурией.

Легкая форма заболевания сопровождается умеренным повышением глюкозы в крови и обнаружением его в моче в небольшой концентрации. Содержание глюкозы в цельной крови, взятой у больных собак натощак, превышает 95–120 мг% (5,25–6,6 ммоль/л). Ацетоновые тела в моче при легкой форме болезни качественной пробой не обнаруживаются. Аппетит сохранен, отмечается слабость, сухость слизистых оболочек, небольшая жажда.

При тяжелой форме болезни у животного при хорошем аппетите устанавливают исхудание, особенно при ИЗСД, быструю утомляемость, потливость, сухость кожи и слизистых оболочек, сильную жажду (полидипсию), частое мочеиспускание с увеличением количества мочи в 2–3 раза и более. Нередко обнаруживают двустороннюю катаракту, ослабление зрения и даже слепоту. Наблюдается фурункулез, экзема, некроз кончика хвоста, признаки миокардиодистрофии, жировой гепатодистрофии, поражения суставов и т. д. Для такой формы сахарного диабета характерны выраженная гипергликемия и глюкозурия. Содержание глюкозы в крови достигает 200–300 мг% (12,2–16,65 ммоль/л) и выше, в моче у собак – 4–10%. Относительная плотность мочи составляет 1,040–1,060, и в ней обнаруживают высокую концентрацию ацетоновых тел (кетонурия). Запах мочи сладковатый, напоминающий запах фруктов и ацетона. Наряду с гипергликемией, глюкозурией при тяжелой форме болезни устанавливают снижение резервной щелочности крови, повышение концентрации в крови кетоновых тел; в моче снижается pH, нередко появляется белок вследствие поражения почек.

Считают, что у здоровых собак уровень сахара натощак составляет 0,8–1,2 г/л, и если он превышает 2 г/л – это развитый сахарный диабет. При уровне гликемии в пределах 1,2–1,8 г/л необходимо проводить дополнительные исследования.

В крови также определяют мочевину, ферменты печени, ферменты поджелудочной железы, холестерина. Проводят специфические

биохимические исследования – определяют уровень плазматического инсулина, гликозилированного гемоглобина; тест для определения толерантности к глюкозе.

ДИАГНОЗ ставится на основании клинических признаков болезни, лабораторных исследований крови и мочи на содержание глюкозы, кетоновых тел, резервной щелочности, pH и др.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Истинный диабет следует дифференцировать от почечной глюкозурии, несахарного диабета, алиментарной глюкозурии.

Почечная глюкозурия может быть при липоидном нефрозе, гломерулонефрите, пиелонефрите, поражении канальцев аппарата почек, вследствие чего снижается реабсорбция глюкозы в провизорной моче.

При почечной глюкозурии, «почечном диабете», содержание сахара в крови бывает в пределах нормы и ниже ее.

При несахарном диабете, гипергликемии и глюкозурии, кетонемии и кетонурии не бывает, относительная плотность мочи очень низкая.

Алиментарная глюкозурия появляется при поедании большого количества богатых сахарами кормов после длительного голодаия. Она исчезает при установлении нормального режима кормления.

ЛЕЧЕНИЕ. При всех формах болезни назначают строгую диету с использованием разнообразных доброкачественных кормов. Для собак используют гречневую, рисовую, ячменную, овсянную каши, овощные супы, нежирное сырое мясо, рыбу, творог, молоко, капусту, свеклу, морковь, печень, черный хлеб с растительным маслом. Рационы должны содержать в достатке легкоусвояемую клетчатку, белок, умеренное количество сахара и крахмала. Широко используют пищевые волокна: клетчатку, целлюлозу, гемицеллюлозу, пектин, отруби, лигнин.

В начальной стадии при легкой и среднетяжелой форме ИНСД применяют внутрь сахароснижающие препараты – бутамид, букарбан, цикламид, глибudit (адебит), глипозид (кошкам 0,5 мг/кг м. т. ж. утром и вечером), глиформин, глибенкламид, дионил, глиборнурид и др. Под их влиянием усиливается секреция инсулина, улучшается утилизация глюкозы тканями, понижается скорость всасывания глюкозы в кишечнике, уменьшается инсулинорезистентность клеток.

При средней и тяжелой форме ИЗСД применяют инсулин и его препараты: простой бычий, свиной инсулин продолжительностью действия 4–10 часов; суспензию цинк-инсулина аморфного (подкожно) – продолжительностью действия 10–12 часов, инсулин В; суспензию цинк-инсулина кристаллическую продолжительностью действия до 30 часов; инсулин «Ленте» (12–18 часов), инсулин «Семиленте» (8–10 часов), инсулин «Ультраленте» (20–26 часов). Его вводят преимущественно внутримышечно и подкожно собакам – 5–20 ЕД (1–10 ЕД на кг м. т. ж.). Инсулин и его препараты можно применять в сочетании с сахаропонижающими препаратами группы бигуанидов.

Для лечения используют арфазетин (антидиабетический сбор,

предложенный ВИАР), пищевые волокна нутриклинз, концентрат топинамбура и др. При кетоацидотической коме вводят только простой инсулин на физрастворе внутривенно медленно, внутримышечно или подкожно. Собакам внутривенно инсулин вводят по 5–10 ЕД/ч, внутримышечно по 20 ЕД, затем каждый час по 5–10 ЕД до снижения гликемии до 11–13 ммоль/л. После снижения уровня глюкозы в крови до указанных величин, переходят на подкожное введение инсулина. Для восстановления кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного обмена внутривенно капельно вводят изотонический раствор натрия хлорида, 2,5%-й раствор натрия гидрокарбоната, раствор Рингера-Локка. Назначают фосфат калия. При резком снижении концентрации в крови сахара внутривенно вводят 5%-й раствор глюкозы 100 мл/ч. Подкожно инъектируют 0,1%-й раствор адреналина. При коллапсе назначают мезатон, норадреналин, кофеин, при сердечной недостаточности – строфантин, коргликон.

ПРОФИЛАКТИКА. Назначают умеренное рациональное кормление разнообразным набором кормов, ежедневный мочион. Профилактируют кормовые интоксикации и отравления, приводящие к воспалению поджелудочной железы.

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ (*несахарное мочеизнурение*) (*Diabetus insipidus*) – болезнь, характеризующаяся чрезмерно большим количеством выделяемой мочи, ее низкой относительной плотностью.

Выделяют *идиопатический*, или *истинный*, и *нефрогенный диабет*. Регистрируется преимущественно у собак.

ЭТИОЛОГИЯ. Причиной *идиопатического несахарного диабета* животных является расстройство функции гипоталамуса и гипофиза, которое бывает при опухолях, травмах черепа, длительной интоксикации, менингоэнцефалитах.

Причинами *нефрогенного несахарного диабета* могут быть заболевания, приводящие к дистрофии почечных канальцев, ослаблению чувствительности почечных клеток к вазопрессину, развитию резистентности к этому гормону. Важную роль в развитии нефрогенного несахарного диабета играет наследственный фактор.

ПАТОГЕНЕЗ. Вазопрессин является основным веществом, регулирующим выделение воды почками. Секреция этого гормона снижается при увеличении объема крови, уменьшении концентрации натрия в спинномозговой жидкости. Недостаток антидиуретического гормона приводит к уменьшению обратного всасывания (реабсорбции) воды в почечных канальцах, снижению концентрационной способности почек и относительной плотности мочи, увеличению количества ее выделения.

Потеря воды вызывает повышение осмотического давления внутрисосудистой жидкости, раздражение гипоталамического

(«питьевого») центра, появление усиленной жажды. При глубоких дистрофических изменениях клеток почек понижается чувствительность рецепторов к антидиуретическому гормону, реабсорбция воды из первичной мочи в почечных канальцах уменьшается и увеличивается диурез.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Наблюдается частое и обильное мочеиспускание (у собаки – до 20 л). Усиленная жажда (полидипсия). Слизистая ротовой полости сухая, аппетит вначале усилен, затем снижен. Кожа суховатая, волосы тусклые, легко выпадают, моча водянистая, низкой относительной плотности (1,001–1,002). Сахар в моче не обнаруживается.

ДИАГНОЗ ставится на основании клинических признаков и лабораторного исследования мочи.

ЛЕЧЕНИЕ. Терапия целесообразна только при условии устраниния причины болезни. Назначают диету. Собакам дают больше растительных кормов, ограничивают мясо. Подкожно вводят 0,3%-й раствор питуитрина 0,2–0,4 (2–4 ЕД) 2–3 раза в сутки (эффект на 4–5 часов).

Возможно интраназальное применение адиурекрина (сухого питуитрина), десмопрессина, лизин-вазопрессина. Продолжительность действия этих препаратов небольшая, поэтому частота их применения составляет 2–3 раза в сутки. Питрессин-тантрат – синтетический препарат длительного действия, вводится раз в 3–5 дней.

При *нефрогенном несахарном диабете* назначают диуретики и препараты лития. Животных не ограничивают питьевой водой, чтобы не наступила дегидратация.

6. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

- эпилепсия
- менингоэнцефалит

ЭПИЛЕПСИЯ (*Epilepsia*) – хроническая, органическая болезнь головного мозга, проявляющаяся периодическими припадками, тонико-клоническими судорогами с полной или частичной потерей чувствительности и рефлексов (сознания).

ЭТИОЛОГИЯ. Эпилепсию классифицируют на: *подлинную* (генуинную, или истинную, природную) и *симптоматическую* или *эпилептиформную* (вторичную).

Причины возникновения истинной эпилепсии окончательно не выяснены. Чаще они связаны с нарушениями водно-солевого обмена, эндокринной и гуморальной регуляцией и наследственностью.

Вторичная эпилепсия возникает при поражении головного мозга (травмы, инфекционные болезни, гельминтозы, опухоли).

ПАТОГЕНЕЗ. Под действием этиологического фактора в головном

мозгу происходит изменение взаимодействия между процессами возбуждения и торможения, появляются очаги застойного возбуждения, которые распространяются на двигательные анализаторы. Одновременно происходит торможение всей остальной части коры головного мозга и появляются припадки.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Припадок начинается внезапно. Внешне здоровое животное начинает беспричинно беспокоиться, перебегает с места на место, трясет головой. Припадок начинается кратковременной тонической судорогой мышц конечностей, спины, шеи, челюстей. Затем в течение нескольких минут наблюдаются клонические подергивания конечностями и жевательные движения с обильным выделением слюны. Частота припадков, продолжительность и их сила значительно варьируется.

В момент приступа собака часто падает на бок, судорожно передвигая мышцами головы, шеи, губ, век. Голова запрокидывается назад или на бок, челюсти сжаты, из пасти вытекает слюна, часто розового цвета (ранится язык). Глаза открыты, зрачки расширены, глазные яблоки закатываются, происходит непроизвольное выделение мочи и кала, рефлексы отсутствуют. Продолжительность припадка составляет от нескольких секунд до 2–5 минут, резко учащается дыхание и пульс. После припадков в течение 5–10 минут отмечается общая слабость, угнетение, животное может быть агрессивным, не узнавать хозяина или, наоборот, ласкаться. Затем животное приходит в норму.

ДИАГНОЗ на эпилепсию ставится с учетом анамнеза и клинических признаков болезни.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Необходимо дифференцировать истинную эпилепсию от симптоматической (путем исключения возможных причин припадков, возраст, наследственность). Исключают каталепсию, миоплегию, хорею, нервный тик и эозинофильный миозит собак.

При каталепсии происходит постоянное или периодическое расслабление одной или двух конечностей (напоминает картину тонических судорог).

Миоплегия сходна с каталепсией, она напоминает паралич или парез, с постоянным расслаблением тонуса мышц.

Хорея проявляется постоянными беспорядочными клоническими судорожными сокращениями мышц конечностей, туловища, шеи, ушей, жевательной мускулатуры.

Нервный тик характеризуется ритмичным подергиванием отдельных мышц или конечностей (наблюдается у животных, переболевших чумой).

Эозинофильный миозит проявляется постепенно усиливающимся тризмом жевательных мышц, отмечается их болезненность и напряженность. В крови снижается количество эозинофилов.

ЛЕЧЕНИЕ. Животному предоставляют комфортные условия содержания в теплом, хорошо вентилируемом помещении.

Назначается диетическое высококалорийное кормление, небольшими порциями с добавлением витаминов и микроэлементов.

Лечение животных с истинными припадками малоэффективно. Симптоматическая эпилепсия устраняется при устраниении причин.

Медикаментозное лечение должно быть комплексным. Для ослабления припадков тонико-клонических судорог используют разнообразные противосудорожные и противоэпилептические препараты – фенобарбитал внутрь по 0,02–0,05 г раз в сутки с постепенным повышением дозы до 0,1 г; гексамидин, бензонал, дифенин, конвулекс, глюферал, мидокалм, тегретол (финлепсин), хлоракон и другие средства, сходные по фармакологическому действию, согласно инструкции по их применению.

Усилить противосудорожный эффект можно с помощью бромкамфоры, барбитала натрия, радедорма (нитразепама), реладорма, этаминала натрия, которые задают внутрь по ½ таблетки 3 раза в сутки.

Эффективными свойствами при лечении эпилепсии обладают некоторые спазмолитические вещества, например: 25%-й раствор магния сульфата, который вводится внутривенно или внутримышечно по 2–10 мл 2–3 раза в сутки в течение двух недель; сибазон (седуксен, реланиум) внутрь по 2–10 мг 2–3 раза в сутки в течение двух месяцев; элениум внутрь по 5–10 мг 2–4 раза в сутки в течение двух месяцев; тазепам (нозепам); настойка пиона и другие.

Эффективно внутривенное введение 40%-го раствора гексаметилентетрамина и глюкозы; внутримышечные инъекции бийохинола по 1–2 мл через сутки в течение месяца.

В комплексе с противоэпилептическими средствами применяют антигистаминные (противоаллергические) – диазолин, димедрол, пипольфен, задитен, интал, супрастин, тавегил, гидрокортизон, преднизолон и другие по инструкции.

Обязательно назначение витаминных и поливитаминных препаратов, особенно парентерально. Часто высокий терапевтический эффект достигается от использования дегидратационных средств – аммония хлорида, верошипиона, леспенефрила, фуросемида и диуретических лекарственных растений. При всех формах эпилепсии рекомендуют кальция глюконат, глутаминовую кислоту, экстракт элеутерококка, ноотропил, кавинтон, трентал, церебролизин внутривенно в форме 5%-го раствора по 5 мл в течение 10 дней.

В ветеринарной практике для лечения собак с эпилепсией показаны комплексные медицинские препараты – микстура Кватера, смесь Серейского, микстура Бехтерева, таблетки Кармановой, другие смеси и препараты.

ПРОФИЛАКТИКА. Своевременно ставят диагноз и проводят интенсивную терапию при основной болезни (чума, листериоз), предупреждают инфекционные и инвазионные болезни, ушибы, сотрясения головного мозга и интоксикации.

МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ (*Meningoencephalitis*) – воспаление оболочек и вещества головного мозга, характеризующееся расстройством функции коры, подкорковых и вегетативных центров.

Классифицируют менингоэнцефалит по происхождению – *первичный* и *вторичный*, по течению – *острый* и *хронический*, по характеру поражения – *гнойный* и *негнойный*.

ЭТИОЛОГИЯ. Основной причиной менингоэнцефалита у собак и кошек является осложнение при инфекционных (вирусных, бактериальных, грибковых, паразитарных) и незаразных (хирургический сепсис, ушибы, контузии, переохлаждения и др.) болезнях.

ПАТОГЕНЕЗ. При менингоэнцефалитах инфекционной этиологии возбудитель попадает в мозговые оболочки и мозг гематогенным и лимфогенным путем. В веществе головного мозга и мозговых оболочках возникают: артериальная гиперемия с серозно-клеточной инфильтрацией, набухание, сморщивание, вакуолизация и гибель нейронов, отечность мозга. Происходит воспаление корешков черепно-мозговых нервов, и раздражаются нервные окончания в мозговых оболочках. Повышается внутричерепное давление, нарушается функция нейронов, что приводит к тяжелым мозговым расстройствам.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ разнообразны и обусловлены степенью поражения мозговых оболочек и мозгового вещества, локализацией патологического процесса и течением болезни.

В начальных стадиях при воспалении только оболочек головного мозга (менингит) отмечаются общие неспецифические признаки: повышение температуры тела до 40°C и выше, снижение аппетита, появление одышки, изменение поведения животного. При развитии менингиального синдрома (расширение зрачков, малоподвижность глазных яблок, повышенная чувствительность к шуму и свету, ригидность мышц шеи и затылка, повышение сухожильного рефлекса, мышечная гипотония, потливость и др.), затем появляется рвота, угнетение, потеря рефлексов, нарушение координации движения.

При поражении коры головного мозга и его оболочек в первые дни заболевания, возникает сильное возбуждение, беспокойство, стремление вперед, агрессия, сменяющаяся депрессией вплоть до коматозного состояния, судорожные сокращения мышц, ослабление условных рефлексов. При выпадении функции коры головного мозга исчезают все реакции на слуховые, зрительные, обонятельные и вкусовые раздражения. Нарушается координация движения, развивается парез и паралич конечностей.

ДИАГНОЗ ставят на основании анамнеза, клинических признаков, результатов исследования цереброспинальной жидкости, в которой обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз (повышенное содержание) от 50–175 клеток в 1 мкл, умеренное увеличение белка, микробные тела. В крови – лейкоцитоз, повышенное СОЭ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Надо исключать

инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением мозга (бешенство, чуму, листериоз и др.); из незаразных болезней – родильный парез, уремию, отравления.

ЛЕЧЕНИЕ. Больных животных изолируют в отдельные теплые без сквозняков, шума и яркого света помещения. Предоставляют покой, хорошее кормление жидкими слизистыми легкопереваримыми кормами, обогащенными витаминами и минеральными добавками. В качестве питья назначают отвары лекарственных растений.

В острой стадии менингоэнцефалита назначаются антибиотики: цефалоспорины (кефзол – 6 г в сутки в 2–3 приема в течение 10–14 дней, цефазолин, цефалексин, цефалезин, азиоциллин, эпоциллин, карицеф, клафоран внутримышечно 3–4 раза в сутки от 1 до 6 г в течение 10 дней, фортум – от 0,125 до 0,25 г на 2 л физраствора в течение 10–14 дней); тетрациклины (вибрамицин, метациклина гидрохлорид), левомицетин, аминогликозиды (гентамицина сульфат, канамицина сульфат, мономицин); макролиды (олететрин, эритромицин) и др. по инструкции.

В случаях, если нельзя применять антибиотики, их заменяют сульфаниламидами (бисептол, норсульфазол, сульфадимезин, сульфален и др.), согласно инструкции по их применению.

При менингоэнцефалитах вводят гексаметилентетрамин с глюкозой в течение 10–14 дней 1–2 раза в сутки в дозе 2–5 мл 40%-го раствора.

Для уменьшения аллергических явлений применяют антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил, пипольфен и др.). Препараты назначают парентерально 2–3 раза в сутки в течение 10–14 дней в дозах, согласно инструкции совместно с глюококортикоидами (дексаметазон, гидрокортизон, преднизолон, кортизон).

Для устранения лихорадки и нормализации температуры назначают салицилаты (аспирин, метилсалицилат и др.).

Для снижения внутричерепного давления и борьбы с отеком мозга задают внутрь диуретики: диазол, диакарб, фуросемид по 1–1,5 г/кг м.т.

Для улучшения обмена веществ в мозговой ткани внутримышечно или внутривенно вводят церебролизин по 1–5 мл 1–2 раза в сутки, липоцеребрин по 1–2 таблетки 3 раза в сутки, кавинтон внутривенно по 2 мл 3 раза в сутки, ноотропил, трентал, пирацетам, аминалон. Назначают витамины группы В, аскорбиновую и глутаминовую кислоты.

Для устраниния сердечно-сосудистых расстройств используют сердечные гликозиды, сульфокамфокаин, камфару и др.

При гиперкинезах, припадках и парезах назначают препараты, улучшающие метаболизм в мозге и мышечной ткани (АТФ, тиамин, кокарбоксилаза, токоферол и др.). Подбирают противосудорожные и противоэpileптические медикаменты (сибазон, реланиум, радедорм, гексамидин, бензонал, хлоракон – внутрь по ½ таблетки раз в сутки на ночь в течение месяца).

Часто применяют иммуностимуляторы (интерферон, циклоферон, тималин, тимоген, камедон, анандин и др. по инструкции).

ПРОФИЛАКТИКА. Необходимо своевременное проведение профилактических и противоэпизоотических мероприятий, лечение животных с гнойными процессами особенно в области головы.

7. АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

- ложная щенность
- слабые схватки и потуги
- патология родов
- эклампсия

ЛОЖНАЯ ЩЕННОСТЬ (беременность) (*Pseudocyesis, graviditas spuria*) – состояние самки плотоядного животного (суки, реже кошки), возникающее вследствие сбоя репродуктивной системы и выражющееся в изменении ее психофизиологического состояния.

Этот термин применяется для описания состояния, в котором самки проявляют признаки беременности, вынашивания и лактации, но, однако, не имеют щенков или из-за того, что не были вязаны или оплодотворены. Бывает, что после инъекции гормонов, введенных с целью подавления течки, через 2–3 месяца наступает повторная течка.

ЭТИОЛОГИЯ. Считают, что причинами являются гормональные изменения в ходе полового цикла.

ПАТОГЕНЕЗ. Ложная беременность наступает из-за того, что регрессия желтого тела способствует выработке прогестерона, гормона беременности. В отличие от других животных, у собак и кошек желтое тело не рассасывается, а функционирует в течение 60 дней, независимо от того беременно ли животное или нет. Таким образом, головной мозг и внутренние органы получают «гормональный сигнал» о том, что нужно готовиться к появлению приплода. По истечении времени, когда самка должна бы родить, у нее начинает вырабатываться гормон пролактин, способствующий появлению молока.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Признаки ложной беременности можно разделить на: физиологические и поведенческие.

В основном признаки ложной беременности появляются в период примерно от одного до двух месяцев после того, как сука (кошка) в последний раз приходила в охоту, особенно часто у старых самок, независимо от того, имели они раньше щенков (котят) или нет, и изменяются по типу и силе в зависимости от конкретного случая.

У самки визуально увеличивается и отвисает живот, набухают молочные железы, большинство самок производят молоко и демонстрируют очевидное материнское поведение. Готовят гнездо и подолгу находятся там с собранными игрушками или другими предметами. У некоторых самок появляются признаки предвестников родов. На 5–8-й

неделе после окончания течки у суки (кошки) появляется молоко и наступает лактация. Такая сука (кошка) позволяет сдаивать молоко или сама отсасывает его, охотно подпускает к соскам чужих щенков (котят), ее можно использовать в качестве кормилицы, при этом период лактации удлиняется.

Если, хотя бы однажды, у самки была ложная беременность, то, вероятно, она будет делать снова то же самое после каждой течки.

ДИАГНОЗ на ложную беременность ставится комплексно с проведением ультразвуковой диагностики малого таза и брюшной полости.

ЛЕЧЕНИЕ. Не стоит особенно волноваться, поскольку такое состояние действительно представляет собой нормальный случай. Примерно 60% сук (15% кошек) в той или иной степени подвержены ложной беременности. В большинстве случаев лучше не проводить никакого лечения.

Можно облегчить состояние, особенно у неразвязанных самок. На 1–2 дня до наступления срока втрое сократить рацион кормления. Давать как можно меньше жидкости. Когда наступят отмеченные дни, не кормить самку 1–2 дня совсем. Затем еще 3–5 дней, пока заметна припухлость и обвисание сосков, нужно сохранить сильно урезанный рацион кормления. При снижении содержания углеводов в рационе, снижении потребления воды (нельзя лишать воды на длительный период) и увеличении двигательной нагрузки (например, в 2–3 раза удлинить прогулки, или же делать их более интенсивными), будет меньше продуцироваться молока. Ни в коем случае нельзя сцеживать молоко или перетягивать вымя, а самкам, которые сами отсасывают молоко, следует одевать попонку. Зато использовать такую самку, как кормилицу чужих щенков, можно. Спорным является вопрос о целесообразности местных обработок сосков. Признаки невроза исчезнут быстрее, если самка будет лишена своих привязанностей, и если игрушки и предметы ее заботы будут удалены.

Существует несколько подходов к лечению ложной беременности от препаратов, уменьшающих лактацию, до гормональных лекарств, подавляющих течку и ее возможные последствия.

Необходимо при этом учитывать, что прием гормональных препаратов не проходит для организма безвредно и может быть причиной отдаленных последствий в виде различного рода перерождений слизистой оболочки матки.

Эффективно парентеральное введение непрямых и прямых ингибиторов пролактина: налоксон применяют в дозе 0,01 мг/кг м. т. ж. животного 1–2 раза в сутки до видимых результатов; бромокриптин используют в дозе 0,01 мг/кг м. т. ж. животного раз в сутки до полного исчезновения симптомов болезни. Побочным действием использования препаратов обеих групп могут быть тошнота и рвота, поэтому за 30–40 мин до введения лечебного препарата самке дают внутрь противорвотное средство.

Для профилактики ложной беременности назначают овариовит. Начинают использовать его за 2–3 недели до возможного появления ее признаков (т. е. через 1–1,5 месяца после окончания течки) в виде инъекций раз в 3–4 дня или в таблетках ежедневно в течение 2-х недель.

Если признаки ложной беременности уже налицо, овариовит применяется в виде подкожных инъекций в дозе 0,1 мл на кг м. т. ж. (минимум 0,5 мл, максимум 5,0 мл) раз в сутки в течение 5–10 дней, далее (при необходимости) 1–2 инъекции в неделю. Можно использовать овариовит в таблетках в течение 10–14 дней.

Использование галастопа предупреждает лактацию, увеличение молочных желез и развитие лактационного мастита. Снижение уровня пролактина способствует быстрому исчезновению признаков ложной беременности, а также изменений в поведении животного. Назначают самкам для лечения ложной щенности и подавления лактации по клиническим показаниям (например, ранний отъем щенков). Препарат применяют внутрь вместе с кормом или принудительно на язык в дозе 0,1 мл (3 капли) на кг м. т. ж. животного в течение 4–6 дней. При отсутствии эффекта или появлении симптомов ложной щенности после прекращения назначения препарата, курс можно повторить.

Прекрасного результата при лечении данного состояния самки можно добиться, применяя гомеопатические и гомотоксикологические препараты.

ПРОФИЛАКТИКА. Сама по себе ложная щенность не является болезнью или патологией, а вот ее последствия – да. Поэтому необходимо их профилактировать. Животное как бы помешают в искусственно смоделированные "неблагоприятные условия" – сокращают рацион и подвергают активной физической нагрузке: долгие прогулки, плавание, дрессировки и др. Половые циклы должны завершаться беременностью, либо провести стерилизацию животного.

СЛАБЫЕ СХВАТКИ и ПОТУГИ (*Hypodynamia uteri*) – недостаточные по силе, кратковременные или редко повторяющиеся сокращения мускулатуры матки и мышц брюшного пресса, не обеспечивающие выведение плодов.

Слабые схватки и потуги часто наблюдаются у собак и кошек.

ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ. Различают *первичную* и *вторичную* слабость схваток и потуг.

Первичная слабость родовой деятельности появляется с самого начала родов. Ее причины: плохое кормление, отсутствие моциона (гиподинамия), ожирение или истощение, витаминно-минеральная недостаточность, различные болезни и патологии в развитии плодов, стрессы, связанные с грубым обращением с животными. При этом шейка матки открыта недостаточно, что ведет к задержанию и гибели плодов.

Вторичная слабость родовых сил возникает в связи с

переутомлением мускулатуры матки и брюшного пресса из-за узости родовых путей, крупноплодия, многоплодия (более 8 плодов) или неправильного членорасположения плодов. Все это ведет к затягиванию родов и гибели плодов в матке. Она наблюдается чаще всего после изгнания одного или нескольких плодов и распознается путем пальпации матки через брюшную стенку на наличие там оставшихся плодов.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. При *первичной слабости* все предвестники родов выражены слабее, чем при нормальных. Потуги и схватки слабые, короткие, редкие. Рождение плодов не происходит.

При *вторичной слабости* интенсивность их постепенно ослабевает или полностью прекращается. Слабость схваток проявляется вялым течением родов. Промежутки между выходом плодов увеличиваются до 2-х часов, при этом период выведения плодов может длиться сутки или более. Чем дольше затягиваются роды, тем больше в приплоде нежизнеспособных и мертворожденных. Плоды подвергаются гнилостному разложению, мацерации, а у самки развивается интоксикация или септицемия, которые могут привести к летальному исходу.

ДИАГНОЗ ставят на основании клинических признаков.

ЛЕЧЕНИЕ. Роженицам можно попытаться активизировать сокращения матки рефлекторным путем – неглубокий массаж поверхности живота. Внутривенно вводят 10%-й раствор кальция глюконата (3–10 мл), 40%-й раствор глюкозы (5–20 мл).

Применяют специфические средства, стимулирующие сокращение матки (окситоцин, маммофизин, питуитрин), которые вводят подкожно или внутримышечно в дозе 2–10 ЕД на собаку или 1–3 ЕД на кошку. При затянувшихся родах назначают препараты спорыни до 1 мл.

Наиболее физиологично сочетанное применение окситоцина и энзапроста (или анипроста). Можно также рекомендовать внутривенное введение собаке 5–20 мл 10%-го раствора кальция хлорида в сочетании с такой же дозой 40%-го раствора глюкозы.

Все эти средства рекомендуют применять с большой осторожностью и только при вторичной слабости родовых путей. Если такое лечение не дало результата, прибегают к кесареву сечению.

Противопоказана стимуляция родов при узости родовых путей, переразвитии плода, его уродстве или неправильном членорасположении, что может привести к разрыву матки.

При полной атонии матки делают кесарево сечение.

ПРОФИЛАКТИКА. Необходимо полноценное кормление беременных самок, организация моциона, особенно в последний месяц перед родами.

ПАТОЛОГИЯ РОДОВ (*Birth vitia*). Возникает при вязке до наступления зрелости организма суки, при вязке с крупным кобелем, нарушении кормления и содержания (без моциона) щеных сук и др.

ЭТИОЛОГИЯ. Чаще патология родов у собак обусловлена несоответствием величины плода и размеров родовых путей матери (узость таза или крупноплодие), слабостью схваток и потуг, неправильным членорасположением (заворот головы, опускание головы плода вниз, сгибание конечностей в суставах) и положением плода (поперечным или вертикальным), уродством плодов.

ДИАГНОЗ. Перед оказанием акушерской помощи собирают анамнез и проводят акушерское исследование: делают наружный осмотр, измеряют температуру тела, определяют частоту пульса и дыхания; пальпацией через брюшную стенку определяют наличие в матке плодов, а после родов – степень инволюции и величину рогов, тонус и толщину стенок, возможное скопление лохий или экссудата; пальпацией через влагалище, с соблюдением правил асептики и антисептики определяют наличие отклонений в состоянии мягких родовых путей и таза, достаточно ли открыта шейка матки, находится ли во влагалище плодный пузырь или предлежащие части плода.

ЛЕЧЕНИЕ. При оказании родовспоможения необходимо строго соблюдать следующие правила: собаке одевают намордник или связывают челюсти бинтом; наружные половые органы, промежность, корень хвоста и круп обмывают теплой водой и обрабатывают раствором фурацилина 1:5000 или перманганата калия 1:1000, хвост забинтовывают. Затем тщательно моют руки теплой водой с мылом, протирают их йодинолом или 0,1%-м раствором йодированного спирта; все необходимые для родовспоможений инструменты стерилизуют кипячением.

При задержке выделения плода, показывающегося из родовых путей, можно ускорить его выведение осторожным натяжением; при головном предлежании – за голову и ножки или за складки кожи шеи с обеих сторон, при тазовом предлежании – за ножки и хвост или за кожу коленных складок. Все это можно делать через марлевую салфетку или полотенце. Извлекать плод надо с умеренной силой с учетом схваток и потуг и в соответствии с дугообразным направлением оси таза. Если одна или две передние ножки плода согнуты в плечевых суставах, их выпрямляют, зацепив согнутым указательным пальцем.

При тазовом предлежании плода, застрявшего в родовых путях, надо спешить его извлечь, так как он может погибнуть от асфиксии, вследствие сдавливания пуповины.

Если плод не проходит через половую щель и упирается головой в промежность, голову плода снаружи (через ткани промежности) фиксируют пальцами левой руки, а пальцами правой руки расширяют половую щель, приподнимают и сдвигают к затылку плода верхний угол вульвы, затем захватывают голову со стороны затылка и сбоку, выводя ее из влагалища.

При сухости родовых путей на слизистую оболочку наносят стерильное вазелиновое масло или жир. Вазелиновое масло можно влиять с помощью резинового катетера или шприца.

Акушерские инструменты (шприцы, пинцеты и др.) при родовспоможении у сук применяются в основном в тех случаях, когда в матке остается не более одного-двух плодов или застрял мертвый плод и родовые пути не повреждены. При накладывании инструментов на предлежащие части плода необходимо строго следить, чтобы в инструмент не попала стенка родовых путей.

Если сука из-за плохого материнского инстинкта не перегрызает пуповину, не освобождает новорожденных от оболочек и не облизывает их, в таких случаях необходимо быстро разорвать (разрезать) плодные оболочки в области головы плода, удалить слизь из носовых отверстий и ротовой полости и перерезать пупочный канатик на расстоянии толщины пальца от брюшной стенки. Тело щенка обтирают салфеткой или полотенцем и массажируют. При отсутствии (или затрудненном) дыхании щенка берут в руки, и надежно фиксируя его голову, встряхивают резким движением вниз, что способствует освобождению дыхательных путей от слизи. Вызвать первый писк щенка можно также легким сдавливанием головы с боков в области челюстей, а также кратковременно удерживая его за тазовые конечности.

ЭКЛАМПСИЯ (Eclampsia) (послеродовая тетания, «молочная лихорадка») – остро протекающая нервная болезнь, характеризующаяся внезапно наступающими припадками тонико-клонических судорог у сук (реже кошек) до родов, во время родов или в период кормления молодняка.

Чаще болеют собаки мелких и средних пород.

ЭТИОЛОГИЯ. Эклампсия может возникнуть при погрешностях белково-минерального кормления, снижении уровня кальция и глюкозы в крови матери, токсикозах, повышенной чувствительности организма матери, на продукты обмена, выделяемые плодами или плацентой, продуктами распада лохий и материнской плаценты (автоинтоксикация), болезни щитовидной железы (гипотиреоз).

ПАТОГЕНЕЗ. Судороги при эклампсии могут возникать вследствие повышенной рефлекторной возбудимости коры головного мозга в результате накопления в крови токсических веществ, что наиболее четко выражается при уремической эклампсии. Гипокальциемия вызывает изменение мембранных потенциалов клеток, что сопровождается спонтанным разрядом нервных волокон и индукцией тонических сокращений скелетных мышц. Начало и выраженность клинических проявлений зависят как от степени гипокальциемии, так и от скорости снижения содержания кальция.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Чаще всего клинические признаки отмечаются в период лактации (на первых 2-х неделях).

Первыми признаками болезни является беспокойство, животное возбуждено, пугливо, дрожит, бегает, скрипит. Спустя 15–20 минут нарушается координация движения, парализуется задняя часть туловища,

животное лежит и подняться не может, развиваются тонико-клонические судороги. Собака лежит на боку с вытянутой шеей и откинутой назад головой (опистотонус), из открытой пасти вытекает слюна и свешивается язык, взгляд неподвижный испуганный, конечности вытянуты, одеревеневшие.

Температура тела повышена до 40–41°C, дыхание напряженное, заметна одышка. Продолжительность припадков – 5–30 минут, затем через несколько часов или дней они повторяются. После судорог у животного наблюдается сильное угнетение, затем животное успокаивается и встает. Признаки болезни между припадками не отмечаются.

У самки в крови резко снижается уровень свободного кальция до 1,7 ммоль/л, в моче содержится белок.

У кошек болезнь наблюдается в первые 7 дней лактации, реже через 2–3 недели после родов или в последние дни беременности. Отмечаются сильные тонико-клонические судороги, сотрясающие все тело животного. Дыхание учащенное, рот открыт, через зубной край свисает язык и выделяется пенистая слюна. Глаза открыты, зрачки расширены, малоподвижны. Температура тела повышена.

ДИАГНОЗ устанавливают исходя из анамнестических данных (припадки, связаны с беременностью или послеродовым периодом), симптомов и эффективности проводимой терапии. До начала лечения нужно взять кровь для определения содержания кальция, однако нельзя медлить с лечением до получения ответа из лаборатории. Концентрация кальция в сыворотке крови обычно составляет менее 0,7 мг/л. Также необходимо оценить содержание глюкозы в крови для выявления сопутствующей гипогликемии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Эклампсию дифференцируют от эпилепсии, менингоэнцефалитов различной этиологии.

ЛЕЧЕНИЕ. Больному животному создают оптимальные условия – покой, изоляция в полутемных помещениях с шумоизоляцией.

Внутримышечно или внутривенно вводят 10%-й раствор кальция глюконата или кальция борглюконата в дозах: собакам – 3–15 мл, кошкам – 1–3 мл; 5–10%-й раствор кальция хлорида внутривенно – 0,5–1,0 мл/кг м. т. животного с одновременным введением 5–20%-го раствора глюкозы; 25%-го раствора магния сульфата 2–10 мл внутримышечно или внутривенно. Наряду с указанными препаратами применяют нейролептики или транквилизаторы: седуксен, комбелен, ромпун в дозе 0,05–0,1 мг/кг м. т. ж. внутривенно. При сердечной недостаточности назначают сердечные средства.

В период между приступами в курсе лечения используют успокаивающие и противосудорожные препараты – гексамидин, конвулекс, фенлепсин, элениум, реланиум, реладорм, согласно инструкции.

Во время лечения самка изолируется от щенков (котят) на 24 часа или на все время; используется при этом искусственное кормление щенков

(котят).

ПРОФИЛАКТИКА. Во вторую половину беременности и в период лактации самка должна получать сбалансированный корм. Рацион обогащают легкоусвояемыми углеводами и витаминами группы *B*, ограничивают количество протеина и поваренной соли. Во время беременности и лактации необходимы добавки кальция в корм в сочетании с фосфором и витамином *D*. В этот период создают щадящий режим.

8. БОЛЕЗНИ ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПЛОТОЯДНЫХ И ПТИЦ

Недостаточность жирорастворимых витаминов:

- гиповитаминоз *A*
- гиповитаминоз *D*
- гиповитаминоз *E*

Недостаточность водорастворимых витаминов:

- гиповитаминоз *B₁*
- гиповитаминоз *B₂*
- гиповитаминоз *B₃*
- гиповитаминоз *B₄*
- гиповитаминоз *B₅*
- гиповитаминоз *B₆*
- гиповитаминоз *B₇* (*H*)
- гиповитаминоз *B₉* (*Bc*)
- гиповитаминоз *B₁₂*
- гиповитаминоз *C*

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЖИРОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ

ГИПОВИТАМИНОЗ *A* (*Hypovitaminosis A*) (*недостаточность ретинола*) – хронически протекающая болезнь растущего молодняка и взрослых продуктивных животных, обусловленная недостатком или полным отсутствием в организме витамина *A* или его провитамина – каротина. Болезнь характеризуется нарушениями трофики эпителиальной ткани, воспроизводительной функции, зрения (ксерофталмиея), снижением иммунитета, нарушением клеточного обмена, сопровождающимся повышенной чувствительностью клеток к продуктам жизнедеятельности микробов, что является важнейшим фактором устойчивости организма, задержкой роста и развития молодняка и снижением продуктивности взрослых животных.

Ретинол (витамин *A*) содержится в кормах животного происхождения: рыбьем жире, яйцах, печени животных в виде сложных

эфиров, которые более устойчивы, чем спиртовая форма (ретинол), сливочном масле и др. молочных продуктах.

В растительных кормах (овощах и фруктах) содержится провитамин *A* – каротин, который в организме животных превращается в витамин *A*.

Основная масса витамина *A*, вводимого перорально, всасывается в верхних отделах тонкого кишечника. У плотоядных процесс превращения каротина в витамин *A* не обеспечивает полностью потребности организма этим витамином, поэтому им надо давать обязательно корма животного происхождения.

ЭТИОЛОГИЯ. Гиповитаминоз *A* бывает эндогенного и экзогенного происхождения. Следует также учитывать, что некоторые животные, например кошки и собаки, не способны усваивать каротин корма и превращать его в витамин *A*, поэтому нуждаются в доставке витамина в готовом виде.

Экзогенный гиповитаминоз *A* может быть результатом длительного однообразного кормления животных кормами, содержащими мало каротина и витамина *A*.

Гиповитаминоз *A* эндогенного происхождения возникает вследствие плохого усвоения каротина или нарушения превращения его в витамин *A* при болезнях желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной и щитовидной желез, инфекционных и инвазионных болезнях. В усвоении каротина большое значение имеют желчные кислоты. При их недостатке в пищеварительных соках симптомы гиповитаминоза *A* проявляются и при полноценном витаминном кормлении.

ПАТОГЕНЕЗ болезни весьма сложен, что объясняется многогранной функцией ретинола в организме. Витамин *A* принимает активное участие в обмене веществ, усиливает окислительные процессы, повышает барьерную функцию слизистых оболочек, эпителиальной ткани и их регенерацию; поддерживает нормальное функциональное состояние желез внутренней секреции (щитовидной, половых, надпочечников), принимает участие в процессах образования и развития костной ткани, регуляции структуры и функции мембран клеток и их органелл; необходим для синтеза лютеостерона (гормона желтого тела яичников) и родопсина (зрительного пурпур), а также для процесса сперматогенеза и нормального эмбрионального развития. Велика роль его в защите организма от инфекционных болезней и т. д.

На почве дефицита витамина *A* в организме наступает усиленное орогование (кератинизация) эпителиальных клеток кожи, слезных и половых желез, конъюнктивы, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочевых органов, что является причиной тяжелых нарушений деятельности этих органов. Метаплазия эпителия и его патологическая кератинизация обусловлены расстройством пуринового обмена, возрастанием каталитической активности меди с более интенсивным окислением серы, содержащейся в аминокислоте метионине, и накоплением цистина, составляющего основу рогового белка кератина.

Замедление синтеза зрительного пигмента родопсина, в состав которого в качестве кофермента входит ретинол, служит причиной ночной, или куриной слепоты (гемералопия), наступает сухость глаза (ксерофтальмия), размягчение роговицы (кератомаляция). У животного нарушается зрение. Как результат усиленной кератинизации эпителия кожи и слизистых оболочек возникают сухость и выпадение волос, снижение эластичности и шелушение кожи, слезотечение, конъюнктивит, ринит, бронхит, пневмония, гастроэнтероколит, нефроз, мочевые камни, подагра, расстройство нервной системы и другие тяжелые осложнения. На почве нарушения обмена веществ задерживаются рост и развитие молодняка, снижаются продуктивность и иммунная реактивность животных, возникает предрасположенность к инфекционным и другим болезням.

У птиц ретинол откладывается в виде резерва в печени. При его недостатке в организме нарушается регуляция белкового, жирового, минерального и других обменов. При недостатке витамина *A* в организме начинает нарушаться процесс замены клеток эпителия слизистых оболочек. При этом железистый эпителий желез замещается многослойным ороговевающим эпителием (кератинизация). Слизистые оболочки органов дыхания и пищеварения теряют свои защитные свойства против возбудителей инфекционных болезней. Витамин *A* является составной частью зрительного пигмента глаз и при его недостатке восстановление зрительного пигмента замедляется, что приводит к низкой чувствительности сетчатки глаз к свету.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Депо витамина *A* в организме является печень, поэтому при недостатке его в корме, он постепенно расходуется из печени и вначале заболевания явных клинических признаков не наблюдается.

У щенков первые симптомы гиповитаминоза *A* выражаются признаками расстройства нервной деятельности: подергиванием и запрокидыванием головы назад, круговыми движениями, шаткостью походки, судорогами и т. д. В дальнейшем у молодых животных задерживается рост, снижается аппетит, развивается сухость видимых слизистых оболочек и кожи, роговица глаз мутнеет, зрение постепенно ухудшается до полной его потери, задерживается смена молочных зубов, развивается диарея, а иногда и воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей, общее состояние угнетено.

У взрослых плотоядных наблюдается нарушение функций размножения: возрастает число самок, не давших приплода, снижается их плодовитость, рождаются слабые, нежизнеспособные щенки.

У птиц отмечается анемичность гребня, бородок и сережек, а также видимых слизистых оболочек, тусклость и ломкость перьев, гиперкератоз кожи, сухость и фибринозное воспаление роговицы глаз и кератомаляция, панофтальмит. В период эмбрионального развития отмечается большой процент гибели эмбрионов.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Макроскопические изменения обычно присущи вторичным заболеваниям (гастрит, нефрит, бронхопневмония). В почках и мочевом пузыре плотоядных нередко обнаруживается мочевой песок и камни (уролиты). В подкожной клетчатке – отеки. Слизистые оболочки сухие, с наличием серого отрубевидного налета. Отмечают кератит и ксерофтальмию, атрофию семенников у самцов.

У птиц – скопление уратов в мочеточниках, клоаке, на серозных покровах, в суставах.

При гистоисследовании пораженной роговицы глаза наблюдается орогование покровного эпителия, миелиновая дистрофия нервных волокон глазного, тройничного, седалищного нервов и спинного мозга.

ДИАГНОЗ ставят комплексно на основании анализа кормов рациона на содержание в них витамина *A* или каротина, описанных выше симптомов болезни, результатов биохимического исследования крови, молозива (молока), желтка яиц на наличие витамина *A* (каротина) и патоморфологических изменений.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Исключают паразитарные и инфекционные болезни, протекающие с симптомами поражения глаз, пищеварительной, дыхательной и нервной систем. Проводят специальные лабораторные исследования (паразитологические, бактериологические или вирусологические). Дифференцируют гиповитаминоз *A* от мочекаменной болезни (уролитиаза), при этом у плотоядных наблюдается затрудненное мочеотделение, подмокание живота, наличие камней в мочевом пузыре, которые прощупываются через брюшную стенку.

ЛЕЧЕНИЕ. Минимальная потребность в витамине *A* у плотоядных составляет около 100 МЕ/кг м. т. ж. Эта доза достаточна для предотвращения гиповитаминоза *A*, хотя и не обеспечивает потребность плотоядных в витамине для нормального роста и размножения.

Оптимальной дозой витамина *A* для растущего молодняка считается 250 МЕ/кг м. т. ж. Больным плотоядным дают витамин *A* в виде масляного раствора из расчета 4–5 тыс. МЕ/кг м. т. ж. (Международная Единица соответствует 0,3 мкг чистого витамина *A* или 0,6 мкг β-каротина). Одновременно проводят лечение вторичных заболеваний.

В рацион животных вводят корма, содержащие витамин *A* (рыбий жир в дозе 15–20 тыс. МЕ для собак и 1–5 тыс. МЕ для кошек).

Для лечения применяют тривитамин подкожно или внутримышечно (в дозе 0,5–1 мл для собак, 0,1–0,3 мл для кошек), тривит (по 1 капле в сутки с кормом 3–4 недели). Витамин *A* лучше усваивается при одновременном введении витаминов *C* и *E*.

Суточная потребность в витамине *A* для птиц составляет: кур – 2000–3000, индеек – 8500–11000, уток – 4500–7000, гусей – 8000–10000 мкг каротина на взрослую птицу.

ПРОФИЛАКТИКА. Для профилактики гиповитаминоза *A* применяют различные витаминно-минеральные добавки, такие как

КАНОВЕЛ в таблетках, ТОНИКАН – сахарные кубики для собак и кошек и др.

В птицеводстве с целью профилактики гиповитаминоза *A* в комбикорм добавляют сухой стабилизированный витамин *A* в дозе 5–15 млн. МЕ в зависимости от вида и возраста птиц. В рацион включают премиксы. Для лечения больных рекомендуется применять рыбий жир, тривитамин, тривит, в состав которых входят витамины *A*, *D* и *E*.

ГИПОВИТАМИНОЗ *D* (*Hypovitaminosis D*) (недостаточность эргокальциферола) – хроническая болезнь, возникающая в результате недостатка в организме витамина *D* и характеризующаяся расстройством фосфорно-кальциевого обмена. Сопровождается нарушением процессов образования костной ткани и роста костей, а также нарушением жизненно важных функций организма.

У молодняка проявляется рахитом – хроническим отставанием минерализации костной ткани растущих животных, связанным с недостатком в рационе усвояемых соединений кальция и фосфора, а также нарушением их физиологического соотношения (в норме Ca:P = 2:1), дефицитом витамина *D*, ультрафиолетового облучения и активного моциона. Рахит может быть *врожденным и приобретенным*.

У взрослых животных *D*-гиповитаминоз проявляется остеомаляцией, хронической вторичной деминерализацией костной ткани, особенно при лактации и беременности, вследствие кальциево-фосфорной, белково-углеводной и витаминной необеспеченности рационов, недостатка УФ-облучения и активного моциона.

Витамин *D*₂ (эргокальциферол, кальциферол, дельталин, детамин, вигантол, виостерол, витадол, витастерол, фордегол, ултранол), витамин *D*₃ (холекальциферол) и витамин *D*₄ (дегидрокальциферол) – родственные соединения, обладающие антирахитической активностью.

Кальциферолы устойчивы к колебаниям температуры и кислороду воздуха, но разрушаются под воздействием прямого солнечного света.

ЭТИОЛОГИЯ. В организме плотоядных, как и у других животных, витамин *D* образуется из 7-дегидрохолестерина при облучении животного ультрафиолетовыми лучами.

D-витаминная недостаточность развивается в результате низкого содержания или полного отсутствия витамина в кормах и слабого облучения плотоядных ультрафиолетовыми лучами. Развитие недостаточности приводит к низкому содержанию в организме кальция и фосфора.

ПАТОГЕНЕЗ. Витамин *D* стимулирует рост организма, способствует нормальному течению важнейших физиологических процессов и эффективному использованию питательных и минеральных веществ. Он облегчает проникновение кальция через слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, повышает секрецию и кислотность желудочного сока,

поддерживает физиологический тонус нервно-мышечной системы, содержание лимонной кислоты в сыворотке крови и костях, участвует в регуляции кислотно-щелочного равновесия и обмена веществ. При дефиците витамина *D* обычный путь превращения веществ в трикарбоновом цикле Кребса оказывается нарушенным. Это приводит к накоплению в крови и тканях недоокисленных продуктов межуточного обмена и сдвигу кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. На почве этого усиливается функция паращитовидных желез, и их гормон стимулирует образование лимонной кислоты, которая участвует в процессе декальцификации скелета, вступая в соединение с кальцием и перенося его из кости в плазму. Одновременно паратгормон снижает реабсорбцию фосфатов, вызывая гипофосфатемию. Все это приводит к расстройству минерального обмена.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У молодняка всех видов плотоядных и птиц дефицит витамина *D* приводит к рахиту. Течение болезни – хроническое. При этом у молодняка вначале заболевания отмечаются: уменьшение, извращение аппетита, отставание в росте и развитии. Молодняк подолгу лежит, при ходьбе отмечается перемежающая хромата и болезненность. Утолщаются суставы, на ребрах образуются экзостозы. В дальнейшем искривляются диафизы всех трубчатых костей. Особенно сильно деформируются кости грудных конечностей – пясть и предплечье. В тяжелых случаях животные совершенно не могут стоять на конечностях.

Вследствие мягкости и непрочности костной ткани, а также слабости мускулатуры и связок, появляются искривления позвоночника, грудной клетки и лицевой части черепа.

Волосы истончаются, становятся ломкими и теряют блеск.

Нарушаются функции сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем.

У взрослых животных дефицит витамина *D* вызывает хрупкость костей, плохую заживляемость переломов. У беременных самок отмечают пропустование или рождение нежизнеспособного молодняка.

У птиц нарушается фосфорно-кальциевый обмен в организме с системным поражением костной ткани. У взрослых птиц регистрируются рахитические формы алиментарной остеодистрофии, расстройства пищеварения (диарея), нарушения процессов яйцеобразования.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Трупы животных обычно истощены, анемичны. Трубчатые кости размягчены и деформированы. На ребрах – экзостозы. Кости верхней челюсти увеличены в размере, прогибаются при надавливании. Десны разрыхлены, зубы подвижны. Изменения в других органах не характерны.

ДИАГНОЗ на гиповитаминоз *D* ставится на основании анализа рациона кормления, возраста животного, клинических признаков болезни, результатов биохимических исследований сыворотки крови на содержание *Ca* и *P*. Начальные стадии болезни могут быть выявлены рентгеновскими исследованиями.

Снижение содержания общего кальция, неорганического фосфора и повышение активности щелочной фосфатазы указывают на необходимость D-витаминной терапии. Повышение уровня общего кальция, неорганического фосфора и снижение активности щелочной фосфатазы свидетельствуют о восполнении потребности в витамине D.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Гиповитаминос D дифференцируют от фиброзной остеодистрофии, артрозов, артритов, гиповитаминозов B_1 и B_6 , у птиц – от пероза, теносиновита и др.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Обеспечивают животных длительными прогулками, вводят в рацион соли Ca и P. Для лечения применяют витамин D в масле или рыбьем жире, раствор эргокальциферола в масле, глюконат кальция, глицерофосфат кальция, мясокостную муку и другие препараты кальция и фосфора.

Витамин D рекомендуется давать в сутки в дозе 100 МЕ/кг м. т. ж. Лечебная доза для собак составляет 1000–1500 МЕ, для кошек – 500–700 МЕ в сутки. За международную единицу активности витамина D приняты 0,025 мкг D_3 (холекальциферола). Содержащийся в животных кормах витамин D обычно удовлетворяет потребность плотоядных. Дополнительное введение его требуется взрослым плотоядным в ответственные биологические периоды: беременность и лактацию, а щенкам – в период интенсивного роста. Избыток витамина D нежелателен.

ГИПОВИТАМИНОЗ E (*Hypovitaminosis E*) (недостаточность токоферола) – болезнь, характеризующаяся нарушением функции размножения, дистрофией и некрозом печеночных клеток и мускулатуры.

ЭТИОЛОГИЯ. Основная причина заболевания – недостаточное поступление витамина E с кормами. Токоферол синтезируется только зелеными растениями. При концентрированном типе кормления, использовании кормов с большим количеством ненасыщенных жирных кислот и перекисей, у животных развивается гиповитаминос.

Возникновению гиповитаминоза E способствует недостаток в организме селена, метионина, витамина A.

ПАТОГЕНЕЗ. Витамин E играет роль биологического антиоксиданта, инактивирующего свободные радикалы и, тем самым, препятствует развитию перекисного окисления ненасыщенных жирных липидов – важнейших компонентов клеточных мембран. При его недостатке перекиси накапливаются в печени и мышцах, вызывая дистрофию. Токоферол поддерживает нормальное состояние поперечнополосатой мускулатуры, резистентность эритроцитов к гемолизу, оказывает положительное влияние на функции размножения, улучшает белковый, жировой и минеральный обмены.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У взрослых животных недостаточность витамина E характеризуется нарушением репродуктивной функции.

У самцов снижается половая активность и спермиогенез,

обнаруживают много погибших сперматозоидов. Сперма выделяется в небольшом количестве, спермии в эякуляте могут отсутствовать (изоспермия).

У самок слабо проявляется охота, половые рефлексы отсутствуют, часто отмечают прохолости, бесплодие, эмбриональную смертность, abortionы и преждевременные роды.

У молодняка недостаточность токоферола выражается ослаблением тонуса мышц (миопатия), задержкой в росте, уменьшением объема мускулатуры заднебедренной группы, появлением хромоты, скованностью движения, парезом и параличом задних конечностей, что обусловлено мышечной дистрофией. Ослабляется сердечная деятельность, наблюдаются отеки, расстройства акта глотания. Отмечаются симптомы жировой гепатодистрофии, гастроэнтериты.

У птиц данный гиповитаминоз может проявиться в трех формах: энцефаломаляции, беломышечной болезни и экссудативного диатеза. Кроме того, развивается токсическая дистрофия печени.

Энцефаломаляция отмечается чаще у цыплят 3–6-недельного возраста. Болезнь сопровождается депрессией, некоординированными движениями, судорожным подергиванием головы, ее выворачиванием и запрокидыванием за спину. Больная птица погибает через 1–3 дня после появления симптомов болезни. Летальность среди заболевших достигает 30–35%.

Беломышечная болезнь регистрируется преимущественно у молодняка 2–4-недельного возраста всех видов птиц. Беломышечная болезнь у молодняка птиц проявляется угнетением, малоподвижностью, снижением аппетита, замедлением роста и развития. В дальнейшем наступает общее истощение, развивается атрофия мышц – при движении больная птица быстро утомляется, у некоторых развивается паралич конечностей. Летальность среди больных достигает 95%.

Экссудативный диатез проявляется в основном у цыплят и индюшат 3–7-недельного возраста. Больная птица при этом теряет аппетит, становится вялой, отстает в развитии. Появившиеся отеки в области головы и шеи приводят к затруднению дыхания. Индюшата и цыплята обычно сидят, нахохлившись, при вспугивании остаются неподвижными. Летальность среди заболевших достигает 40%.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Недостаточность витамина Е проявляется в виде мышечной дистрофии и жировой инфильтрации печени, дистрофических изменений в сердечной мышце и жировой ткани. У новорожденных щенков в подкожной клетчатке наблюдаются кровоизлияния и наличие коричневого экссудата. Жир имеет окраску от серо-коричневого до желтого цвета. Печень желтого цвета, дряблая.

У птиц на вскрытии обнаруживают дистрофию мышц и некрозы гладкой мускулатуры зоба, уменьшение семенников в 2–3 раза.

При энцефаломаляции – размягчение мозжечка, геморрагии в нем и

больших полушариях мозга (мраморный рисунок).

При *миодистрофии* мышцы конечностей, шеи, головы, сердца, мышечного желудка – бледные, дряблые, как вареное мясо.

При *экссудативном диатезе* – отеки под кожей туловища и области копчика, отек головного мозга, легких, почек, сердца. Отечная жидкость красноватого или зеленоватого цвета. Кожа на поверхности отеков покрыта корочками и струпьями, зачастую некротизирована. Скелетные мышцы разрыхлены.

При гистоисследовании выявляется миопатия межреберных, мышц бедра и сердечной мышцы; жировая дистрофия печени и геморрагии в центральных дольках, кальцификация миокарда и почечных канальцев. В жировой ткани – устойчивый к кислотам пигмент.

ДИАГНОЗ на гиповитаминоз *E* ставится с учетом данных анамнеза, характерных клинических и патологоанатомических изменений, определения содержания токоферола в сыворотке крови.

В крови животных при недостаточности токоферола снижается содержание эритроцитов, лимфоцитов, а при биохимическом исследовании устанавливают повышение активности аспартат- и аланинаминотрансферазы, снижение содержания токоферола ниже 2-х мкм/л.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. В дифференциальном отношении следует иметь в виду беломышечную болезнь, гипомагниемию, гиповитаминозы *B₁*, *PP*, *B₆*, *B₁₂*.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Для лечения и профилактики гиповитаминоза используют препараты витамина *E*: гранувит *E*, масляный концентрат витамина *E*, аевит, тривитамин, селевит и др.

Масляный концентрат витамина *E* назначают внутрь или вводят внутримышечно в дозе 5–10 мл в течение 10–12 дней подряд. Тривит (*A*, *D₃*, *E*) собакам вводят подкожно и внутримышечно в дозе 0,5–1,0 мл, кошкам – 0,01 мл. Тривит можно применять внутрь по 1 капле в сутки.

В качестве профилактического средства хорошо зарекомендовал себя гранувит *E*, содержащий в 1 г 250 мг витамина *E*. Препарат добавляют в сухой корм из расчета 20–40 г/т сухого корма.

Одновременно следует контролировать обеспеченность животных каротином, селеном, серосодержащими аминокислотами, витаминами группы *B*.

Витамин *E* целесообразно применять в сочетании с аскорбиновой кислотой, которая препятствует окислению жиров и сохраняет от разрушения значительную часть токоферолов.

С профилактической целью в жирные корма необходимо вводить антиоксиданты (ионол, дилудин, сантохин, фенозан, эхинолан и др.). Об обеспеченности организма витамином *E* можно судить по его концентрации во внутренних органах.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВОДОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ

ГИПОВИТАМИНОЗ B_1 (*Hypovitaminosis B_1*) (недостаточность тиамина) – болезнь, протекающая с накоплением в крови и тканях пировиноградной кислоты, нарушением водного, углеводного, белкового и жирового обменов, сопровождающаяся расстройством функций нервной системы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диспептическими явлениями.

ЭТИОЛОГИЯ. В организме плотоядных и птиц тиамин не синтезируется, поэтому они, в отличие от грызунов (кролик, нутрия, шиншилла), нуждаются в дополнительном поступлении его с кормом.

Тиамин содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника. В животных кормах он содержится в меньших количествах.

Наиболее часто недостаток витамина B_1 отмечается при его дефиците в кормах, а также при патологических состояниях желудочно-кишечного тракта и печени, использовании кормов, пораженных грибами, бессистемном применении некоторых антибактериальных и антипаразитарных средств (антибиотики, кокцидиостатики), аминазина.

Развитию авитаминоза у плотоядных способствуют: скармливание сырой пресноводной рыбы, морской рыбы семейства сельдевых (атлантическая сельдь, килька, салака), моллюсков или рыбных отходов, т. к. эти продукты содержат фермент тиаминазу, под действием которого витамин разрушается в кормовой смеси; длительное скармливание мясокостной или рыбной муки, сухого творога и других, долго хранившихся кормов с высоким содержанием жира; хроническое воспаление ЖКТ, когда нарушается всасывание и превращение тиамина в метаболические активные формы.

У цыплят в качестве антивитамина могут выступать кокцидиостатики, такие как ампролиум, препятствующие всасыванию тиамина.

ПАТОГЕНЕЗ. Тиамин в организме входит в основном в состав кокарбоксилазы, которая катализирует расщепление пировиноградной кислоты в активированную уксусную. При недостатке тиамина нарушается углеводный обмен, в результате чего накапливаются пировиноградная и уксусная кислоты, оказывающие токсическое влияние на мозговую ткань и обусловливающие развитие кортикоцеребрального некроза, который сопровождается спастическими и паралитическими расстройствами. Нарушение углеводного обмена отрицательно сказывается на обмене аминокислот и жиров, так как углеводный обмен через трикарбоновый цикл Кребса связан с белковым и жировым обменом.

При дефиците тиамина происходит повышение активности холинэстеразы, ведущее к усиленному распаду ацетилхолина – передатчика нервного возбуждения, что отражается на функциональной деятельности нервной и сердечно-сосудистой систем, сопровождаясь

нервно-мышечными расстройствами.

Недостаток витамина B_1 вызывает, кроме того, нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов), а также гиполактию у подсосных самок.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У плотоядных отмечают отказ от корма и угнетение, нарушение координации движений. Периодически возникают судороги, сменяющиеся комой. Температура тела понижается на 1,5–2,0°C. Фекалии становятся жидкими со слизью, впоследствии – дегтеобразные. Слизистые оболочки бледные. Волосы взъерошены, без блеска. Плотоядные погибают в течение первых суток после появления атаксии.

У самок гиповитаминоз приводит к нарушению полового цикла и нормального течения беременности. Происходит гибель и мумификация плодов, возрастает количество мертворожденных щенков. У лактирующих самок – потеря аппетита и истощение.

У молодняка – расстройства пищеварения и каннибализм.

У птиц дефицит витамина B_1 сопровождается потерей массы тела, взъерошенным оперением, слабостью конечностей и неустойчивой походкой. У цыплят часто наблюдается цианоз гребешка, развивается паралич мышц, начинающийся со сгибателей пальцев и поднимающийся вверх, захватывая мышцы-разгибатели конечности, крыльев и шеи. При этом у птицы характерная поза: она сидит на согнутых конечностях, голова закинута назад – положение «созерцания звезд». Запрокидывание головы происходит из-за паралича передних мышц шеи. Вскоре птица теряет способность стоять или сидеть в вертикальном положении, сваливается на пол и лежит с запрокинутой головой.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов плотоядных в мозговой ткани находят гиперемированные симметричные участки с кровоизлияниями. Сердце увеличено в объеме с мелкими точечными геморрагиями на эпикарде. Желудок и кишечник при разрезе пустые, но нередко содержат черную, как деготь, массу. Печень дряблая, пятнистая, темно-красного или светло-желтого цвета.

У птиц наблюдается атрофия скелетных и сердечной мышц, гипертрофия воздухоносных мешков, серозные отеки воздухоносных мешков.

При гистоисследовании отмечают дистрофические изменения в периферической нервной системе и спинном мозге; в печени – очаги некроза.

ДИАГНОЗ на гиповитаминоз B_1 ставится с учетом клинических признаков; результатов анализа рациона на наличие сырой рыбы, содержащей фермент тиаминазу; по лечебному эффекту тиамином; определения пировиноградной кислоты в крови (у здоровых животных ее концентрация составляет 1,6–2,4 мг%). Увеличение ее концентрации до 3,5–4,0 мг% соответствует гиповитаминозу, а до 5,0–6,0 мг% – авитаминозу); по тиаминдиfosфатному эффекту (ТДФ), величина которого до 15% свидетельствует о высокой, от 16 до 30% – об умеренной,

свыше 30% – о низкой обеспеченности плотоядных тиамином; определения тиамина в органах животных (в печени здоровых плотоядных содержится не менее 0,1 мг% витамина B_1).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцируют гиповитаминоз B_1 от болезней, сопровождающихся синдромом поражения нервной системы (столбняк, ботулизм, болезнь Ауески, чума, инфекционный гепатит, листериоз, менингоэнцефалит, отравления свинцом, селеном, гипокальцемия и др.).

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Вводят корма, богатые витамином B_1 . Хороший эффект при резко выраженных нервных расстройствах достигается парентеральным введением витамина B_1 по 1 мг на кг м. т. ж. животного. В состоянии гиповитаминоза применяют 0,5–0,7 мг витамина на кг м. т. ж. В целях профилактики тиамин дают с кормом. Действие тиамина усиливается при одновременном введении рибофлавина.

«Тиаминазную» рыбу необходимо проваривать 20 мин.

Птицам тиамина бромид задают в дозе 1 мг/кг корма (2–4 г/т корма), особенно после применения антибиотиков и кокцидиостатиков.

ГИПОВИТАМИНОЗ B_2 (*Hypovitaminosis B₂*) (недостаточность рибофлавина) – болезнь, характеризующаяся нарушением окислительно-восстановительных процессов с поражением трофических нервов, спазмами мышц, развитием гиперкератоза кожи, а у новорожденных щенков – уродствами, депигментацией волоса, облысением и дерматитами.

ЭТИОЛОГИЯ. Гиповитаминоз возникает при отсутствии и низком содержании витамина B_2 (рибофлавина) в кормах, заболевании желудочно-кишечного тракта с нарушением функций всасывания, а также при заболеваниях печени.

Недостаточность рибофлавина может возникнуть, если рацион плотоядных содержит высокий уровень жира, а также от продолжительного применения химиотерапевтических препаратов (антибиотиков и сульфаниламидов).

ПАТОГЕНЕЗ. Витамин B_2 (рибофлавин) является составной частью окислительных ферментов, принимает участие в тканевом дыхании. Он необходим для синтеза аминокислот, а также нормального течения жирового обмена. Витамин B_2 участвует в цикле трикарбоновых кислот и окислительном фосфорилировании, синтезе коферментных форм витамина B_6 и обмене железа.

Дефицит витамина вызывает ослабление иммунной системы и анемию.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У больных животных наблюдаются потеря аппетита, задержка роста, сонливость, выпадение волос, огрубение волосяного покрова (гиперкератоз) и облысение отдельных участков кожи, появляются воспаление кожи (абсцессы в области головы и шеи) и слизистой оболочки глаз, помутнение хрусталика, стоматит, поражения

языка и губ, расстройство пищеварения (понос), животные с трудом встают и передвигаются. У плотоядных при недостатке рибофлавина снижается иммунитет к инфекционным болезням, наблюдаются слабость и спазмы мышц. У самок нарушается половой цикл (выпадает течка).

У новорожденных щенков – уродства (рассеченное небо, укороченные кости конечностей, недоразвитие скелета), депигментация волос, облысение, дерматит, замедление роста.

У птиц недостаток рибофлавина характеризуется нарушением двигательной функции. Цыплята передвигаются только при крайней необходимости, причем часто ходят на пятках при помощи крыльев. Возможен паралич конечностей, реже – паралич пальцев. Фаланги пальцев изгибаются внутрь стопы, что особенно заметно, когда птицы ходят или отдыхают. Мышцы конечностей атрофированы и дряблые, а кожа сухая и шероховатая, грубая на ощупь.

Недостаток рибофлавина в рационе кур проявляется уменьшенной кладкой яиц, повышенной смертностью зародышей, увеличением печени с сильным отложением в ней жира.

Недостаточность рибофлавина у индюшат выражается в слабом росте птиц, бедном оперении, параличе конечностей и образовании корок в углах клюва и на веках. Тяжелый дерматит ступней и голеней в результате вздутий отечного происхождения, десквамация (шелушение) и глубокие трещины кожи могут проявляться у некоторых несформировавшихся птенцов.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. У павших животных отмечаются гиперкератоз, абсцессы под кожей в области головы и шеи, дряблость мышц, дистрофия паренхиматозных органов.

У птиц – атрофия мышц конечностей, скрючивание пальцев, редкое оперение, васкуляризация роговицы – кровянистый глаз.

ДИАГНОЗ на B_2 -гиповитаминос ставится по клиническим признакам, анализу рациона и результатам определения рибофлавина в органах больных животных и птиц.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Недостаток рибофлавина у плотоядных и птиц дифференцируют от болезней кожи незаразной, инфекционной и паразитарной этиологии на основании лабораторных исследований.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. В рацион вводят зеленую массу, дрожжи, печень, молоко. При содержании плотоядных на рационах, включающих в себя данные корма, потребность в рибофлавине полностью удовлетворяется.

Внутрь назначают с кормом рибофлавин в дозе 0,4–0,6 мг/кг м. т. ж. в течение 10 дней.

Об обеспеченности плотоядных витамином B_2 можно судить по его концентрации в депонирующих органах. В печени здоровых собак его содержится 1,5–2,0 мг%. Птицам задают дрожжи, травяную муку, творог и 15 г витамина B_2 на тонну корма.

ГИПОВИТАМИНОЗ B_3 (*Hypovitaminosis B₃*) (недостаточность пантотеновой кислоты) – болезнь, характеризующаяся нарушением процессов окислительного декарбоксилирования, проявляющаяся потерей аппетита, истощением, поседением волос, диареей с примесью крови, снижением воспроизводительной способности самок.

ЭТИОЛОГИЯ. Витамин B_3 (пантотеновая кислота, кальция пантотенат) содержится в печени, дрожжах, яичном желтке, молочных продуктах, зерне, капусте, люцерне.

Развитию недостаточности в организме пантотеновой кислоты могут способствовать заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушающие синтез витамина, вареные корма с низким содержанием витамина, а также прогорклые жиры, которые блокируют образование кофермента A , нарушая тем самым биохимические реакции.

Разрушают витамин B_3 в кормовой смеси химические консерванты, щелочи, кислоты и высокая температура.

ПАТОГЕНЕЗ. В патогенезе гиповитаминоза B_3 выделяют нарушения углеводного, жирового, белкового обмена, результатом чего являются и морфологические изменения в органах и тканях.

Пантотеновая кислота принимает участие в процессах окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты, синтезе и β -окислении жирных кислот, ацетилхолина, щавелевой и уксусной кислот, входит в состав ацетилкоэнзима A (КоА). Она принимает участие в реакциях расщепления и синтеза остатков многих карбоновых кислот, в ацетилировании ароматических аминов, в синтезе гиппуровой кислоты, порфиринов, терпенов, жиров, фосфолипидов, стероидов и многих других соединениях, важных для жизнедеятельности животных. Большое значение пантотеновой кислоте придается в обеспечении функции репродукции.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Недостаток пантотеновой кислоты приводит к задержке роста, потере аппетита, снижению массы тела, поседению волос, общей анемии, диарее (примесь крови в кале) и обезвоживанию организма. У собак возникают судороги, что часто заканчивается гибелью животного.

Дефицит витамина B_3 у птиц приводит к сухости кожи, дерматитам, нарушению развития и выпадению перьев, облысению головы и шеи, утолщению кожи подошв, образованию струпьев в углах клюва, слипанию век, параличам. У молодняка отмечают замедление роста, регистрируют повышенную смертность. У взрослых птиц внешние признаки гиповитаминоза наблюдают через 10–16 недель при содержании на рационе с низким уровнем витамина B_3 .

При биохимическом исследовании в плазме крови здоровых плотоядных содержится 3–19,4 мкг% пантотеновой кислоты, в эритроцитах – 280 мкг%. У птиц в плазме крови концентрация витамина B_3 колеблется от 0,5 до 0,7 мкг/мл, в желтке яиц – 42–75 мкг/г, у «гиповитаминозных» птиц в плазме крови концентрация витамина

понижается до 0,25 мкг/мл.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. У павших плотоядных отмечаются выраженное истощение и полное отсутствие жира в жировом депо, дистрофические изменения в печени и почках, увеличение тимуса и кровоизлияния на нем, катаральный гастроэнтерит, а в тяжелых случаях – наличие на слизистой оболочке кишечника язв и геморрагий.

У птиц – очаговый дерматит кожи, атрофия селезенки и геморрагии в ней.

ДИАГНОЗ на гиповитаминоз B_3 устанавливают по клиническим признакам, количеству пантотеновой кислоты в плазме крови, продолжительности скармливания дефицитного по витамину рациона. Возможна постановка диагноза по лечебному эффекту витамином B_3 .

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцируют гиповитаминоз B_3 от других гиповитаминозов группы B , белопухости, нарушения минерального обмена.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. С лечебной целью щенкам вводят парентерально или дают с кормом пантотенат кальция по 5–6 мг, а котятам – по 3–4 мг.

Цыплятам кальция пантотенат назначают в дозе 5 мг/гол.; курам – по 30 мг/гол. 5 дней подряд.

Препарат «Лутавит калпан», содержащий 98% кальция D -пантотената, применяют в составе комбикормов, премиксов плотоядным животным и птицам.

ГИПОВИТАМИНОЗ B_4 (*Hypovitaminosis B_4*) (недостаточность холина) – болезнь, характеризующаяся нарушением липидного обмена, активацией обмена фосфолипидов печени, сопровождающаяся развитием жировой гепатодистрофии.

ЭТИОЛОГИЯ. Источниками холина являются: соевая мука, овес, ячмень, дрожжи, печень, мясная мука, рыба.

Причиной гиповитаминоза, кроме недостатка холина в кормах, является и недостаток протеина, цианкобаламина, фолиевой и аскорбиновой кислот. Особое значение при определении недостатка холина придается обеспеченности животных метионином и цистеином, повышенное содержание их в рационе увеличивает потребность и в холине.

Потребность в витамине B_4 возрастает при кормлении животных белками, обедненными метионином, а также при жировой гепатодистрофии.

ПАТОГЕНЕЗ. Холин выполняет функции липотропного фактора – исходного продукта для образования ацетилхолина. Липотропное воздействие холина обусловлено его участием в образовании фосфолипидов, в составе которых жиры покидают печень. Холин

синтезируется в организме из метионина и серина.

Недостаток холина вызывает нарушение образования фосфолипидов в печени, способствуя тем самым отложению в ней жира.

Одновременно с печенью поражаются и почки: в них развивается геморрагическая дистрофия, вследствие чего они увеличиваются в размере.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Признаки гиповитаминоза B_4 у животных проявляются бледностью, сухостью кожи и слизистых оболочек, нарушениями функции печени (развивается ожирение печени и билирубинурия), снижением аппетита, отставанием в росте молодняка, матовостью волосяного покрова.

У цыплят при низком уровне холина в рационе замедляется рост, удлиняются и утолщаются трубчатые кости, что проявляется затруднениями в передвижении. У кур отмечают заболевания яйцевода, признаки жировой гепатодистрофии (жажды, снижение упитанности), перитонит.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии у павших плотоядных печень увеличена в размере, дряблая, от шафрано-желтого до оранжево-красного цвета.

При гистоисследовании обнаруживают равномерно-диффузное распространение крупных жировых капель по всей паренхиме органа. Почки серого цвета. Под капсулой – кровоизлияния.

У птиц наблюдается деформация костей и суставов, ломкость перьев.

ДИАГНОЗ на гиповитаминоз B_4 устанавливают комплексно, с учетом характерных симптомов болезни, лабораторных исследований крови и мочи, а также по лечебному эффекту холин-хлоридом.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцируют гиповитаминоз B_4 от: гиповитаминозов E , B_c ; токсической и жировой дистрофий печени; лептоспироза, вирусного гепатита.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. С лечебной целью плотоядным применяют холин-хлорид внутрь в дозе 70 мг/кг м. т. ж. в течение 14 дней.

Птице: взрослой – 200 мг/кг корма, цыплятам – 100 мг/кг корма 14 дней подряд.

ГИПОВИТАМИНОЗ B_5 (PP) (*Hypovitaminosis B_5*) (*недостаточность никотиновой кислоты*) – болезнь, характеризующаяся тяжелыми поражениями кожи, нервной системы, расстройством пищеварения.

ЭТИОЛОГИЯ. Витамин B_5 содержится в злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле.

Плотоядные обеспечиваются никотиновой кислотой за счет экзогенного и эндогенного поступлений.

B_5 -гиповитаминоз может развиться при дефиците в рационе триптофана, нарушении процессов пищеварения (гепатодистрофии,

гастроэнтеритах), протекающих хронически. У собак болезнь развивается при кормлении вареными кормами и отсутствии в рационе сырого мяса, печени, молока.

ПАТОГЕНЕЗ. Никотиновая кислота – это провитамин, который, попадая в организм, превращается в биологически активную форму – никотинамид.

Никотиновая кислота, участвуя в окислительно-восстановительных реакциях, влияет на регуляцию белкового, жирового и углеводного обменов. Способствует нормальной функции кожи, усиливает работу желез эндокринной системы, улучшает кровообразование, повышает концентрацию железа в крови, усиливает тонус центральной нервной системы. Витамин B_5 (PP) играет существенную роль в жизнедеятельности организма, входя в состав ферментов. Является специфическим противоаллергическим средством.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У собак и кошек гиповитаминоз B_5 (PP) проявляется снижением или отсутствием аппетита, истощением, угнетением.

Недостаток витамина B_5 проявляется воспалением и изъязвлением слизистой оболочки ротовой полости с обильным выделением слюны кровянистого цвета (появляется «дурной» запах из пасти). В качестве синдрома дефицита витамина B_5 у собак выступает признак «черного языка» – пеллагры. На коже губ, груди и животе больных животных также появляются язвы. Часто регистрируют поносы, судороги и параличи.

У птиц отмечается воспаление слизистых оболочек пищеварительного тракта (диарея), нарушается обмен веществ и нормальная трофика кожи с образованием грубых чешуек и развитием дерматитов, ухудшается рост пера, увеличиваются и воспаляются скакательные суставы (пероз), воспаляется язык «черный язык». У взрослых птиц снижается яйценоскость, выводимость цыплят, развивается общая анемия и истощение, появляется взъерошенность перьев.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При осмотре трупов плотоядных отмечают дерматиты, обезвоживание, истощение. На вскрытии – воспаление слизистых ротовой полости и языка, язвенно-геморрагический гастроэнтерит. В мышцах, печени, почках, нервной ткани – дистрофические изменения.

У птиц: истощение, дерматит и гиперкератоз кожи конечностей, около глаз и клюва появление корочек (чешуйчатый дерматит), глоссит «черный язык», эзофагит. Слизистая оболочка языка при этом темно-красного цвета (кроме кончика). На вскрытии – катаральный, язвенно-некротический гастроэнтерит, воспаление скакательных суставов, анемия.

ДИАГНОЗ на B_5 -гиповитаминоз ставится с учетом клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия, лабораторных исследований и по лечебному эффекту никотинамидом.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. У плотоядных дефицит витамина B_5 дифференцируют от: гиповитаминозов: B_2 , B_3 , B_6 , B_7 , B_9 , A ;

дерматитов различной этиологии; нарушения минерального обмена.

У птиц надо дифференцировать от гиповитаминозов B_1 , B_2 , пероза, болезни Марека и лейкоза.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Заключается в организации диеты и обеспечении животных и птиц полноценным рационом. При кормлении животных по рационам, содержащим в достаточном количестве мускульное мясо (в нем содержится около 5 мг% ниацина), печень (12 мг%), дрожжи пивные, дрожжи пекарские сухие (40–50 мг%), потребность в витамине полностью удовлетворяется.

Полноценность рациона повышают за счет включения чистого препарата – никотиновой кислоты внутрь в дозе 30–50 мг собакам в течение 15 дней и дольше, цыплятам – 0,025 мг, курам – 0,04–0,08 мг.

В рацион птиц вводят также дрожжи, травяную и мясокостную муку. Витамин PP добавляют в комбикорм в дозе 30 г на тонну.

ГИПОВИТАМИНОЗ B_6 (*Hypovitaminosis B_6*) (недостаточность пиридоксина) – болезнь, характеризующаяся нарушением аминокислотного обмена, микроцитарной анемией, поражением кожи и нервными явлениями.

ЭТИОЛОГИЯ. Пиридоксин содержится в зерновых злаках, капусте, сое, мясе, морской рыбе.

Недостаточность витамина B_6 может развиться при длительном однотипном рационе, кормлении вареными или недоброкачественными (пораженными грибами и плесенью) кормами, при нерациональном использовании антибиотиков и сульфаниламидов и других антагонистов пиридоксина.

Потребность в витамине B_6 в значительной степени зависит от физиологического состояния организма. Особенно она велика при беременности. У плотоядных животных концентрация пиридоксина в плаценте в 5–6 раз выше, чем в других частях организма. Благодаря этому обеспечивается нормальный белковый обмен и развитие плодов в матке.

ПАТОГЕНЕЗ. Витамин B_6 (пиридоксин) входит в состав ферментов, осуществляющих декарбоксилирование и переаминирование аминокислот, участвует в обмене триптофана, метионина, цистина, глутаминовой и других аминокислот, улучшает использование организмом ненасыщенных жирных кислот, способствует депонированию гликогена в печени и мышцах, повышает активность защитных факторов организма. Нарушение обмена глутаминовой кислоты приводит к повышению возбудимости коры полушарий мозга, поскольку эта кислота регулирует функцию нервной системы.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. При дефиците пиридоксина у плотоядных отмечают отставание в росте и развитии, ухудшение, снижение и извращение аппетита, атаксию, расстройство пищеварения (гастроэнтериты), нарушение обмена веществ и воспроизводительной

функции, повышенную возбудимость, судороги, припадки, конвульсии. В крови животных обнаруживают гипохромную микроцитарную (железодефицитную) анемию с уменьшением количества лимфоцитов и белковых фракций, особенно глобулинов, трудно поддающуюся лечению препаратами железа.

Нарушается функция кожи – развивается симметричный дерматит, в основном на конечностях, кончике хвоста, вплоть до некроза, себорея, воспаление каймы носового зеркала, уменьшается густота волосяного покрова; появляются обильные серозно-слизистые выделения из глаз, отек лицевой стороны головы и носа. Нередко наблюдается пневмония (как вторичное заболевание).

У самцов – аспермия при сохранившейся потенции. У самок – малоплодие или бесплодие (пропустование) в результате гибели части или всех плодов.

У птиц – истощение, повышенная возбудимость. Больные птицы запрокидывают голову, падают на бок. Отмечается анемичность гребня, бородок и сережек, дерматиты вокруг глаз, клюва, на пальцах конечностей; развивается паралич конечностей. У взрослых птиц наблюдается анемия, снижение яйценоскости, выводимости цыплят из яиц.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. У трупов павших животных отмечают истощение, анемию, симметричные дерматиты, отек подкожной клетчатки в области головы, гастроэнтерит. При гистоисследовании обнаруживаются дистрофические изменения в мозге, миокарде, печени и почках.

У птиц – сухость и ломкость перьев, общую анемию, очаговый дерматит кожи вокруг глаз, клюва и на пальцах конечностей, зернистую и жировую дистрофию печени, почек и миокарда, недоразвитие внутренних органов.

ДИАГНОЗ на B_6 -гиповитаминоз устанавливают на основании анализа кормления, клинических признаков, исследований крови (уменьшение количества и диаметра эритроцитов, лимфоцитов, гемоглобина и глобулинов) и мочи (повышенное выделение зеленого пигмента – ксантуриновой кислоты, как результат нарушения обмена триптофана), патологоанатомических изменений (дистрофия печени и сердца, увеличение в объеме внутренних органов).

У здоровых кур содержание пиридоксина в белке яйца составляет 2,17 мкг/г, в желтке – 3,08 мкг/г; в печени цыплят – 4,0–6,0 мкг/г.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Недостаточность витамина B_6 дифференцируют от: железодефицитной анемии, гепатодистрофии, дерматитов различной этиологии, других гиповитаминозов группы B (B_2 , B_3 , B_5 , B_7 , B_9 , B_{12}), токсоплазмоза у кошек.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Животных обеспечивают полноценными кормами. В рационы вводят корма с повышенным содержанием пиридоксина (дрожжи и дрожжеванные корма, травяную муку, пророщенное зерно, пшеничные отруби), плотоядным животным –

корма животного происхождения (мясные и молочные продукты, сырую говяжью печень).

Для лечения птиц назначают пиридоксин внутрь с комбикормом из расчета: курам племенных ферм – 4 г на тонну корма, курам товарных ферм – 2 грамма, цыплятам – 3 грамма, уткам и гусям – 2 грамма, индюшатам – 5 граммов на тонну корма. Полезным является применение других водорастворимых витаминов: лутавит B_6 , микровит B_6 , которые добавляют в комбикорма и премиксы согласно инструкции по их применению.

Собакам витамин B_6 назначают внутрь или внутримышечно по 0,02–0,08 г (20–80 мг) в сутки, курс лечения – 10–12 дней (ежедневно или через день).

ГИПОВИТАМИНОЗ B_7 (H) (*Hypovitaminosis B₇*) (недостаточность биотина) – болезнь, характеризующаяся нарушением метаболических процессов в клетках, снижением секреторной деятельности желез эндокринной системы, кожными поражениями, нарушениями функции нервной системы.

ЭТИОЛОГИЯ. Витамин B_7 содержится в печени, дрожжах, яичном желтке, сое, проросших зернах злаковых. В значительном количестве он синтезируется микрофлорой кишечника.

Частой причиной недостаточности биотина является скармливание длительно хранившихся рыбных и мясных кормов с прогорклым жиром, скармливание плотоядным животным куриных яиц или меланжа, содержащих альбумин «Авидин».

Биотиновая недостаточность может развиться также при длительном включении в кормовую смесь антибиотиков и сульфаниламидов, подавляющих кишечную микрофлору.

ПАТОГЕНЕЗ. Витамин B_7 или H (биотин) входит в состав многих ферментов, участвующих в реакциях карбоксилирования, и выполняет важную роль в биосинтезе липидов, аминокислот, углеводов и нуклеиновых кислот. Биотин принимает участие в окислении триптофана и превращении его в никотиновую кислоту, в нормализации функции нервной системы, кожи, эндокринных желез.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. При продолжительном недостатке биотина у плотоядных теряется аппетит, снижается масса тела, повышается возбудимость нервной системы, появляются выделения серозно-слизистого экссудата из глаз, носа, пасти. Позже появляется понос с желто-коричневыми выделениями. При дефиците биотина у животных наблюдается дерматит, ломкость и выпадение волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела. Между пальцами лап заметен серо-коричневый налет. Происходит утолщение эпидермиса кожи и атрофия (перерождение) волоссяных фолликулов, в связи с чем наблюдается быстрое выпадение летнего волоса; подпушь приобретает

серую окраску. В результате нарушения обмена веществ развивается жировая дистрофия печени.

У птиц *B₇*-гиповитаминоз характеризуется кожными поражениями у основания клюва, плохой пигментацией пера, макроцитарной гипохромной анемией, параличами шейных мышц у молодняка, снижением яйценоскости и выводимости у взрослых птиц.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Трупы павших животных истощены, эпидермис утолщен, волосяные фолликулы атрофированы. Печень гипертрофирована, дряблена, серо-желтого цвета, содержит большое количество жира.

У птиц отмечают очаговый дерматит вокруг глаз и клюва.

ДИАГНОЗ на *B₇*-гиповитаминоз ставится на основании анализа рациона, симптомов болезни и по лечебному эффекту биотином.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Необходимо дифференцировать *H*-гиповитаминоз, прежде всего, от:

- чумы (*кожная форма*), при которой наиболее восприимчивы щенки собак в возрасте 2–5 месяцев. Болезнь проявляется повышением температуры тела выше 39,5°C, серозно-гнойными истечениями из носа и глаз, кашлем, расстройством пищеварения, нервными явлениями, опуханием лап и дерматитом. На вскрытии отмечают катарально-геморрагический, язвенный гастрит, геморрагии на слизистой прямой кишки и мочевого пузыря. При гистоисследовании – наличие внутриклеточных включений в эпителиальных клетках слизистой оболочки мочевого пузыря, негнойный энцефаломиелит;

- дерматофитозов (*трихофитии и микроспории*), при которых наиболее восприимчив молодняк кошек и собак. Болезнь проявляется появлением на коже головы, шеи и конечностей пятен округлой формы, лишенных волос, покрытых чешуйками и корочками серого цвета. Волосы, пораженные грибом *Microsporum*, при облучении ртутно-кварцевой лампой светятся в темноте ярким зеленоватым цветом. Микроскопией обнаруживают споры грибов *Microsporum* или *Trichophyton*;

- зудневой чесотки (*саркоптоза* у собак и *нотоэдроза* у кошек), при которых отмечают зуд и расчесы пораженных участков кожи. Микроскопией обнаруживают чесоточных клещей;

- гиповитаминозов *B₂*, *B₃*, *B₅*, *B₆*;

- нарушения минерального обмена (недостатка цинка).

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Предотвратить дефицит биотина можно исключением из рациона животных куриных отходов (меланжа), либо тепловой обработкой их при t 90°C в течение 5 минут. Суточная потребность плотоядных в биотине – 2–3 мкг/кг м. т. ж. в период покоя, и 4–6 мкг/кг м. т. ж. в период беременности.

Хорошим источником биотина являются: говяжья печень, почки и сухие дрожжи. В мясе и рыбе его мало.

Птицам вводят зелень бобовых трав, ПАБК; витамин *H* – 15 г/т и витамин *B₃* – 10 г/т комбикорма.

ГИПОВИТАМИНОЗ B_9 (Bc) (Hypovitaminosis B_9 (Bc)) (недостаточность фолиевой кислоты) – хроническая болезнь, при которой происходят глубокие изменения в белковом обмене, развивается мегалобластическая анемия на фоне снижения синтеза нуклеиновых кислот, нарушается кроветворение, замедляется рост и развитие молодняка.

ЭТИОЛОГИЯ. Витамин B_9 (Bc , фолиевая кислота) содержится в дрожжах, печени, зеленых листьях овощей, синтезируется микрофлорой кишечника.

Так как кислота была выделена из листьев шпината (лат. *folia*), то она и получила название «фолиевая». Другое название фолиевой кислоты – витамин Bc – связано с тем, что ее биологические эффекты были подробно изучены на цыплятах (англ. *chicken* – цыпленок).

Недостаточность Bc возникает при дефиците в рационе витамина C , H и B_{12} (фолиевая кислота превращается в свою активную форму – фолиновую кислоту под влиянием аскорбиновой кислоты, биотина и цианокобаламина). Дефицит витамина Bc может развиться и при длительном применении антибиотиков, сульфаниламидов и антикоэцидийных препаратов.

ПАТОГЕНЕЗ. Витамин B_9 выполняет важную роль в обмене белков и процессе кроветворения. При недостатке фолиевой кислоты нарушается процесс созревания в красном костном мозге форменных элементов крови (эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов), что приводит у животных к развитию анемии и лейкопении.

Дефицит витамина Bc оказывает тормозящее влияние на рост и развитие щенков. Кроме того, возникают изменения в слизистой оболочке ЖКТ (вплоть до геморрагического гастроэнтерита).

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У собак при недостатке в рационе витамина Bc нарушается процесс созревания в красном костном мозге форменных элементов крови – развивается анемия, происходит снижение аппетита, уменьшение массы тела, расстройство пищеварения (диарея), ухудшение качества опушения (редкий, часто обесцвеченный мех).

При гематологическом исследовании находят уменьшение количества эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов; появление неправильных форм эритроцитов (главным образом, макроцитов) – макроцитарная анемия.

У цыплят при недостатке фолиевой кислоты депигментируется перьевая покров, возникает паралич конечностей, шеи и крыльев.

У молодняка и несушек на почве анемии замедляется рост, снижается яйценоскость и ухудшаются инкубационные качества яиц, наблюдается повышенная смертность эмбрионов на 16–17-й день инкубации.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Трупы животных истощены. Паренхиматозные органы анемичны, в стадии дистрофии. В слизистой оболочке желудка заметны точечные кровоизлияния. Слизистая

кишечника геморрагически воспалена.

У птиц отмечается ломкость пера, общая анемия, дистрофия печени.

ДИАГНОЗ. Для его постановки необходимо провести анализ рационов за последние месяцы, учесть случаи массового использования антибиотиков и сульфаниламидов, осуществить гематологический анализ, поставить пробу на выяснение терапевтической эффективности фолиевой кислоты.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцируют дефицит витамина B_c от: анемий различной этиологии, отравлений минеральными ядами, гиповитаминозов B_2 , B_3 , B_5 , B_6 , B_7 , B_{12} .

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. В случае анемии и гепатодистрофии, рекомендуется давать витамин B_c по 0,3 мг/кг м. т. ж. раз в сутки до выздоровления.

Наибольший терапевтический эффект дает сочетание витаминов B_9 , H , B_{12} и C , которые способствуют превращению фолиевой кислоты в фолиновую.

Птицам добавляют в корм сою, пшеницу, дрожжи, травяную муку; синтетический витамин B_c – 1 г/т корма.

ГИПОВИТАМИНОЗ B_{12} (*Hypovitaminosis B_{12}*) (недостаточность цианокобаламина) – болезнь, характеризующаяся нарушением белкового, жирового и углеводного обменов, ослаблением функций эндокринных и кроветворных органов.

ЭТИОЛОГИЯ. Витамин B_{12} содержится в печени, почках, сердце и молочных продуктах.

Недостаточность цианокобаламина может быть обусловлена факторами эндогенного характера, в частности заболеваниями желудка и кишечника, когда нарушается его синтез или всасывание.

Отсутствие или недостаточность в рационе кобалта обуславливает возникновение гиповитаминоза у всех видов животных.

ПАТОГЕНЕЗ. Витамин B_{12} обладает многосторонним физиологическим действием. Является незаменимым фактором для роста и репродукции животных, благотворно влияет на функцию центральной нервной системы, кроветворение. Он участвует в синтезе лабильных метильных групп и стимулировании образования холина, нуклеиновых кислот (РНК и ДНК), ресинтезе метионина; влияет на накопление в эритроцитах соединений, содержащих сульфогидрильные группы, участвует в обмене аминокислот и углеводов. Положительное влияние цианокобаламина на кроветворение состоит в том, что он способствует превращению фолиевой кислоты в фолиновую, непосредственно стимулирующую кроветворение. Улучшая обеспеченность организма метионином, цианокобаламин оказывает липотропное действие, снижает содержание жира в печени. Недостаток витамина B_{12} ведет к нарушению всех этих функций и клиническому проявлению болезни.

Развитие недостаточности цианокобаламина эндогенного происхождения в значительной степени объясняется прекращением секреции слизистой оболочкой желудка специфического вещества, являющегося мукополисахаридом (фактор Касла), необходимого для активного всасывания цианокобаламина в кишечнике. Нарушение этого синтеза отмечено при болезнях желудка.

У птиц цианокобаламин участвует в белковом обмене, влияет на выводимость яиц, жизнедеятельность и рост молодняка, продуктивность кур-несушек. Небольшое количество витамина синтезируется микрофлорой кишечника, он накапливается в печени, почках, селезенке и яйцах.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. При дефиците цианокобаламина у щенков отмечают потерю аппетита, истощение, замедление роста; у взрослых плотоядных ухудшаются показатели воспроизводства, угнетается функция кроветворения. У собак отмечается анемия с уменьшением количества эритроцитов; у кошек анемия выражена слабее, но наблюдаются симптомы, свойственные гепатодистрофии, желудочно-кишечные расстройства, а также появление экзематозных поражений кожи.

У взрослых кур нарушается воспроизводительная способность; у эмбрионов и вылупившихся цыплят – курчавое оперение, отставание в росте и развитии, повышенный отход.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При недостатке витамина B_{12} у павших щенков отмечается истощение и общая анемия. У взрослых плотоядных – нередко жировая гепатодистрофия.

У птиц – гипотрофия, истощение, анемия, скрючивание пальцев, дефекты оперения, дерматит в области шеи и головы, помутнение и васкуляризация роговицы (кровяной глаз), кровоподтеки и гематомы в подкожной клетчатке, дистрофия внутренних органов.

При гистоисследовании обнаруживают очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени и селезенке.

ДИАГНОЗ на гиповитаминоз B_{12} ставят комплексно с учетом анализа рациона, клинических проявлений болезни, определения содержания цианокобаламина в сыворотке крови. В крови обнаруживается низкое содержание эритроцитов и их незрелые формы – ретикулоциты. Понижение уровня витамина B_{12} менее 78 моль/л указывает на гиповитаминоз.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. B_{12} -гиповитаминоз необходимо дифференцировать от: гиповитаминозов B_6 и B_9 , железодефицитной анемии, эймериидозов, нематодозов.

У птиц – от лейкоза и других инфекционных болезней.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. В практических условиях кормления, когда плотоядным обычно скармливают достаточное количество мясорыбных кормов, животные в этом случае не нуждаются в дополнительном получении витамина. Можно рекомендовать пекарские дрожжи, смешанные с водой и прокипяченные, собакам – 5–10 г, кошкам –

2–5 г в сутки.

Внутримышечно собакам вводят цианокобаламин в дозе 30–100 мкг в течение 10–14 дней или дают внутрь муковит в дозе 50–100 мкг в течение 10–14 дней. Назначение антибиотиков сочетают с симптоматическим лечением.

С профилактической целью цианокобаламин дают взрослым плотоядным в период подготовки к вязке и во время беременности, молодняку – в течение первого месяца после отъема.

В рацион птиц вводят рыбную, мясокостную и травяную муку, молочные корма, ПАБК, и холин в дозе 2 г/т комбикорма.

С лечебной целью в корм вводят витамин B_{12} в дозе 10–12 мкг для взрослой птицы и 3–4 мкг/гол. молодняку. Витамин B_{12} можно вводить внутримышечно в дозе 3–5 мкг взрослой птице и 1–2 мкг молодняку в течение 7–10 дней.

ГИПОВИТАМИНОЗ С (Hypovitaminosis C) (недостаточность аскорбиновой кислоты, цинга, скорбут) – болезнь, сопровождающаяся расстройством кроветворения, геморрагическим диатезом, анемией, кровоточивостью десен и язвенным стоматитом, опуханием суставов, снижением естественной резистентности и иммунной реактивности организма.

ЭТИОЛОГИЯ. Витамин С (аскорбиновая кислота) содержится в овощах и фруктах.

Причиной заболевания является длительное использование кормов, содержащих мало витамина С (мучнистые, сухие корма и др.), недостаток в рационе зеленого корма, овощей и фруктов. У щенков гиповитаминоз С может возникнуть при кормлении молоком, которое подверглось термической обработке (пастеризация, кипячение).

Возникновению заболевания способствуют болезни печени, желудочно-кишечного тракта, инфекционные и инвазионные болезни. Синтез аскорбиновой кислоты значительно уменьшается при наличии в рационе прогорклых жиров, прокисших кухонных отходов, недостатке в организме витаминов А и Е.

ПАТОГЕНЕЗ. При недостатке витамина С уменьшается активность амилазы, липазы, аргиназы, протеаз, участвующих в образовании коллагеновой и других опорных тканей организма животного, что повышает сосудистую и тканевую проницаемость, ведет к декомпозиции соединительной ткани в суставах, хрящах, костях и деснах.

Повышенная порозность кровеносных сосудов характеризует явление геморрагического диатеза; уменьшение эритропоэза приводит к развитию анемии. При гиповитаминозе снижается синтез антител и повышается восприимчивость к различным болезням.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Гиповитаминоз С развивается медленно. У животных снижается аппетит, наблюдается общая слабость; слизистая

оболочка ротовой полости покрасневшая, отечная, десны припухшие, сине-красного цвета, кровоточат. В дальнейшем на деснах появляются язвы. Может быть кровотечение из носа, примесь крови в моче и кале.

Больные животные худеют, шерстный покров становится тусклым, сухим. Типичный признак – отечность подушечек лап, между пальцами и подошвами – язвочки, при этом подошвы покрасневшие (краснолапость). Смертность очень высокая. В крови отмечается снижение уровня аскорбиновой кислоты, гемоглобина и эритроцитов.

У взрослых животных отмечается снижение аппетита, общая слабость, гиперемия и отек слизистой оболочки ротовой полости, кровоточивость десен, появление на них эрозий и язв, примесь крови в моче и кале. У птиц – снижение яйценоскости и прочности скорлупы.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. У павших от гиповитаминоза С щенков наблюдаются: отечность и желтушность подкожной клетчатки, обширные кровоизлияния на слизистой оболочке мягкого неба и десен, в мышцах груди, брюшке и под кожей в области спины, катарально-язвенный стоматит; темно-красное окрашивание и дряблая консистенция сердечной мышцы, зернистая и жировая дистрофия печени, катаральный гастроэнтерит; нарушение формирования костной ткани.

У птиц – геморрагический диатез.

ДИАГНОЗ на С-гиповитаминоз ставится комплексно с использованием данных клинического статуса, патоморфологических изменений и биохимических исследований крови. Содержание аскорбиновой кислоты в крови ниже нормы (ниже 0,3–0,5 мг%, а по некоторым данным – 0,5–0,9 мг%) подтверждает его.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Гиповитаминоз С необходимо дифференцировать от болезней, проявляющихся геморрагическим диатезом (гиповитаминоз К, чума, стахиботриотоксикоз, отравления нитрофуранами, недостаточность селена и др.), травматических повреждений тканей.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Больным животным дают внутрь аскорбиновую кислоту – собакам 0,02–0,1 г, кошкам 0,002–0,05 г; внутривенно собакам вводят 30–40%-й раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой в дозе 0,02–1,0 г, галаскорбин по 0,5 г 2 раза в течение 20 дней. Ротовую полость промывают раствором калия перманганата 1:2000 или орошают раствором этакридина 1:1000, фурацилина 1:5000, антибиотиков; пораженные места смазывают йод-глицерином. Плотоядным вводят в рацион сырое мясо, рыбу, молоко, свежие боенские отходы. В период беременности в рационе самок должно быть достаточное количество витаминов A, B₁, B₂, B₇. С профилактической целью витамин С назначают плотоядным ежедневно в дозе 20 мг/кг м. т. ж.

В рацион птиц вводят в корм аскорбиновую кислоту из расчета 50 г/тонну комбикорма; включают корма, богатые витамином С (травяная мука, капустный лист, гидропонная зелень, хвоя).

9. БОЛЕЗНИ МИНЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПЛОТОЯДНЫХ И ПТИЦ

- недостаточность кальция (*Ca*) и фосфора (*P*)
- недостаточность натрия (*Na*) и хлора (*Cl*)
- недостаточность серы (*S*)
- недостаточность железа (*Fe*)
- недостаточность цинка (*Zn*)
- недостаточность марганца (*Mn*)
- недостаточность йода (*I*) (гипотиреоз)
- недостаточность селена (*Se*)

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАЛЬЦИЯ (*Ca*) И ФОСФОРА (*P*).

Кальций и фосфор играют значительную роль в жизни животных и птиц, особенно в формировании костяка. Критерием их потребности у молодых служит рост костяка и его прочность. Недостаток кальция и фосфора проявляется нарушением костеобразования, приводящем у молодняка к ракиту, у взрослых – к остеомаляции, остеопорозу, фиброзной остеодистрофии.

ЭТИОЛОГИЯ. Кальций необходим для образования костей и скорлупы яиц, регулирования сократительной функции мышц, образования тромбина из протромбина, проницаемости клеточных мембран.

В усвоении *Ca* большую роль играют желчные кислоты, поэтому нарушения функции печени могут быть причиной дефицита *Ca*. Ухудшают усвоение *Ca* избыток магния (*Mg*), жиров, фосфора (*P*), солей железа (*Fe*).

Фосфор в организме находится в виде фосфолипидов и фосфогликопротеидов. Входит в состав ферментов, нуклеиновых кислот и нуклеопротеидов. Участвует во всех видах обмена.

Известно, что недостаток в кормах фосфора приводит к неправильному усвоению кальция, поэтому обычно принято говорить о фосфорно-кальциевых нарушениях в обмене веществ. Усвоение *Ca* и *P* происходит при участии витамина *D*.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У растущего молодняка при этом понижается аппетит, задерживается рост, уменьшается масса костей. Рентгенологическими исследованиями в диафизах находят зоны окостенения, отмечается значительная эозинофилия костной ткани, усиленно размножаются остеобlastы, повышается их активность. В костном мозге редуцируются жировые клетки. Наиболее яркий симптом у щенков – деформация костей скелета, отставание в росте и развитии; у птиц – размягчение клюва.

У взрослых плотоядных развиваются остеомаляция и остеопороз; у самок, к тому же, – пропустование или рождение нежизнеспособного приплода.

У птиц снижается выводимость цыплят, скорлупа истончена, могут

появляться бесскорлупные яйца.

При лабораторном исследовании крови у больных животных отмечают гипохромную анемию. В сыворотке крови птиц регистрируют появление мочевой кислоты, снижение концентрации неорганического *Ca*, *P* и активности фермента фосфатазы.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При нарушении фосфорно-кальциевого обмена у павших плотоядных и птиц наблюдают истощение, недоразвитость, искривление грудного отдела позвоночника и деформацию конечностей; на вскрытии – наличие экзостозов (ракитических четок) на ребрах, размягчение костей, которые можно легко разрезать ножницами; повышенная пористость трубчатых костей, утолщение эпифизарных хрящей, истончение костей черепа, которые легко прогибаются при надавливании.

Слизистая оболочка желудка и тонкого отдела кишечника анемичны.

ДИАГНОЗ на кальциевую и фосфорную недостаточность можно поставить по симптоматике болезни, а также определяя в сыворотке крови содержание неорганического *Ca* и *P*, уровень которых понижен.

В норме уровень кальция в крови собак равен 2,3–3,3 ммоль/л (9,2–13,2 мг%), кошек – 2,0–2,7 ммоль/л (8,0–10,8 мг%); фосфора, – 0,8–1,6 ммоль/л (3,2–6,4 мг%) и 1,1–2,3 ммоль/л (4,4–9,2 мг%) соответственно; кальция в крови кур – 2,0–3,5 ммоль/л (8,0–14,0 мг%), фосфора – 0,8–1,8 ммоль/л (3,2–7,2 мг%). У кур в период интенсивной яйцекладки соотношение фосфора и кальция в сыворотке крови должно составлять 1:2,2–2,5.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. У птиц кальциевую и фосфорную недостаточность дифференцируют от болезни Марека, лейкоза и реовирусного теносиновита, подтверждая диагноз вирусологическим и серологическим исследованиями.

ЛЕЧЕНИЕ. В корм плотоядным добавляют рыбий жир, костную муку; птицам – мел, древесный уголь, ракушечник, скорлупу яиц.

Больным животным индивидуально применяют соли кальция: внутривенно кальция глюконат или внутримышечно кальция бороглюконат до 20 мл (0,1 г *Ca* на кг м. т. ж.).

Задают *per os* витамин *D* в масле (1500–2000 МЕ) в течение 2–3 недель или инъецируют масляный раствор витамина *D* (эргоальциферола). Предпочтительнее вводить тривит или тетравит до выздоровления.

Взрослым птицам дают трикальцийфосфат до 3 г на голову.

Для кур-несушек оптимальная лечебная доза *Ca* составляет 3,5%, *P* – 0,6–0,9% и витамина *D₃* – 1,5 млн МЕ на 1 тонну комбикорма.

ПРОФИЛАКТИКА недостаточности заключается в обеспечении рациона витамином *D*, а также кальцием и фосфором в соотношении (между 1:1 и 1:2).

Лучший источник кальция и фосфора для плотоядных – свежие дробленые кости сельскохозяйственных животных, рыбная и мясокостная

мука. Полезны и овощи в сыром виде.

Богатым источником витамина *D* являются печень рыб и животных, жирная рыба, мясо и субпродукты животных и птиц, яйца, молоко и молочные корма, дрожжи.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НАТРИЯ (*Na*) и ХЛОРА (*Cl*). Поскольку натрий и хлор встречаются в виде поваренной соли, все нарушения, связанные с недостатком этих элементов, обозначают как нарушение обмена поваренной соли, это приводит к задержке роста молодняка, у птиц – к каннибализму.

ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ. Натрий необходим организму для регулирования минерального, водного, азотистого, жирового и белкового обменов, а также для поддержания осмотического давления. Он принимает участие в регулировании уровня водородных ионов в крови, окислительных процессов, регулирует частоту сердечных сокращений.

При недостатке *Na* нарушаются обмен *Ca* и *P*, а это приводит к декальцинации костей, нарушению кератинизации клюва, гипертрофии надпочечников, нарушению клеточного обмена и, как следствие, снижению усвояемости корма.

Cl находится в виде солей кальция, натрия, магния и калия. Потребность организма птиц в *Na* и *Cl* обеспечивается за счет содержания *NaCl* в рационе.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У животных наблюдают извращение аппетита, истощение, взъерошенность и огрубение шерстного покрова, снижение продуктивности и воспроизводительной функции, торможение роста и развития у молодняка. Возможны признаки спастических явлений и параличей.

При недостатке *Na* цыплята худеют, конечности укорочены и истончены, клюв мягкий. У взрослых птиц понижается оплодотворяемость яиц, куры несут мелкие яйца с тонкой скорлупой, развивается каннибализм. В сыворотке крови обнаруживают мочевую кислоту.

ДИАГНОЗ ставится по клиническим признакам и определению концентрации *NaCl* в печени.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. У птиц недостаток *Na* и *Cl* дифференцируют от ракита, пероза, мочекислого диатеза.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Следят за содержанием натрия в рационе (2–2,5 г/кг м. т. ж.) и в организме (в сыворотке крови собак содержание натрия составляет 138–164 ммоль/л, у кошек – 143–165 ммоль/л; хлора, соответственно, 96,0–118,0 ммоль/л и 107,0–122,0 ммоль/л), вводят хлорид натрия до норм потребности.

Оптимальная доза *NaCl* на 100 г корма составляет: для взрослых кур – 0,3–0,8%, для цыплят – 0,1–0,8%. Потребность плотоядных в *NaCl* – 0,2% к массе корма, во время лактации – до 0,5% к массе корма.

Летальная доза *NaCl* для животных – 2 г/кг м. т. ж. При отравлении

хлоридом натрия выпаивают повышенное количество воды для усиления выделения натрия с мочой и калом.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРЫ (*S*). Этот элемент в теле животных находится в связанной форме, преимущественно в аминокислотах, витаминах, а также гормоне поджелудочной железы – инсулине. При его недостатке в организме животных и птиц нарушается синтез серосодержащих аминокислот, что приводит к нарушениям со стороны кожи и шерсти (перьев и пуха у птиц).

ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ. В организме животных сера находится главным образом в виде сложных органических соединений – аминокислот белка. В теле животных содержится примерно 0,12–0,15% серы, большая часть которой находится в волосяном покрове, роговом башмаке, коже. Серу входит также в состав инсулина (гормона поджелудочной железы) и является составной частью витамина *B₁* (тиамина). Серу входит в состав аминокислот: цистина (цистеина), метионина. Цистин является составной частью почти каждой клетки тела животного и играет роль в образовании желчи в печени. Белковое вещество шерсти – кератин – содержит 2,5–5,5% серы и много цистина. Серу участвует в формировании пера у птиц; когтей и волос у плотоядных.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. При недостатке серы и серосодержащих аминокислот в рационе у птиц происходит выпадение перьев и возникает аптериоз, нарушается формирование хрящей скелета.

У плотоядных – потеря прочности и блеска волос, нарушение кератинизации когтей.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ согласуются с симптомами болезни.

ДИАГНОЗ на недостаточность серы ставят по клиническим признакам, определению серосодержащих аминокислот в сыворотке крови; серы в волосах и перьях.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцируют недостаточность серы у животных и птиц от дерматозов и дерматитов различной этиологии.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. С профилактической целью курам дают метионин в дозе 1,5 кг на тонну комбикорма и скармливают обычную серу – 1 г/кг корма в течение пяти дней.

Плотоядным назначают кормовую серу в дозе 0,05 г/кг м. т. ж. 10–14 дней подряд.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЖЕЛЕЗА (*Fe*) – хроническая болезнь, которая сопровождается снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и внутренних органах, нарушением образования гемоглобина и эритроцитов, железодефицитной анемией, общей слабостью животных.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток железа может быть связан с: несбалансированным и недостаточным кормлением животных и птиц, длительным скармливанием кормов с низким содержанием железа, повышенной потребностью организма в железе, превышающей возможности всасывания железа в желудочно-кишечном тракте, хроническими заболеваниями желудка и кишечника. Железодефицитная анемия возникает и при скармливании плотоядным сырой морской рыбы сем. тресковых (минтая, сайды, пикши), содержащей фермент ТМАО (триметиламиноксид, триокс), который связывает *Fe* корма и переводит его из двухвалентного в неусвояемое животными трехвалентное.

На возникновение анемии также влияют различные токсикозы, эндопаразиты, дефицит витаминов группы *B* (*B₆*, *B₉*, *B₁₂*) и другие факторы.

ПАТОГЕНЕЗ. Железо необходимо животным как составная часть гемоглобина крови. Оно содержится в ядерном веществе всех клеток организма и играет важную роль в окислительных процессах; входит в состав гемоглобина, цитохромов, каталаз, оксидаз и пероксидаз, участвующих в биологическом окислении. Всасывается в тонком отделе кишечника.

Дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов, тесно связанных с синтезом белка и другими важными клеточными функциями. Кроме того, железо гемоглобина выполняет важную роль в образовании комплекса «кислород-гемоглобин» и пролонгировании (увеличении продолжительности) его существования, по времени, достаточном для достижения этим комплексом самых периферических частей организма, где он по ходу постепенно распадается и отдает тканям освобождающийся кислород. При недостатке железа продолжительность существования такого комплекса в различной степени сокращается, возникает состояние гипоксии. В этом случае нарушается дыхание, работа сердца, развивается его гипертрофия.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. При недостатке железа у животных теряется аппетит, отмечаются исхудание, отставание в росте, быстрая утомляемость, вялость, анорексия, анемичность видимых слизистых оболочек, тахипноэ (учащенное дыхание в покое), тахикардия, обмороки; депигментируется подпушь (белопухость), появляются безволосые участки кожи мышиц лап и носа, активизируется секундарная микрофлора, приводящая к гибели животных.

Уровень гемоглобина в крови плотоядных снижается до 70–80 г/л (при норме 110–170 г/л).

У беременных больных самок регистрируют исхудание, утрату материнского инстинкта, рождение мертвых (вследствие гипоксии), анемичных или мелких щенков, часто с нарушенной функцией пищеварения (с жидкими слизистыми испражнениями и рвотой).

Недостаток железа в организме птиц сопровождается возникновением железодефицитной анемии, слабостью, потерей веса,

бледностью слизистых оболочек, шаткостью походки.

ДИАГНОЗ на анемию ставится комплексно, с учетом анализа кормления, клинических признаков, лабораторных исследований крови. Снижение уровня гемоглобина на 20 г/л ниже нормального уже свидетельствует о начавшейся анемии. Характерными признаками анемии является снижение цветного показателя, аизоцитоз, пойкилоцитоз.

Нормой железа в крови считается: для собак – 20,0–30,0 мкмоль/л; для кошек – 20,0–30,0 мкмоль/л.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцируют недостаточность железа от: гепатодистрофии и гиповитаминозов С и гр. В, при которых наблюдается анемия гиперхромного характера.

ЛЕЧЕНИЕ. Больным животным применяют препараты, содержащие железо. Наиболее эффективными являются железодекстрановые, которые получают методом комбинирования железа с полисахаридом декстраном, легко образующим коллоидные растворы. К ним относятся: импоферон, импозил-200, миофер, армидекстрон, ферробал, ферродекстран, ферродекс, ферроглюкин и др. Железосодержащие препараты вводятся внутримышечно: *ферродекс* – в дозе 0,5–2,0 мл; *ферроглюкин* – в дозе 1–2 мл на животное в сочетании с аскорбиновой кислотой.

Потребность птиц в железе составляет: у растущего молодняка – 0,1 г/кг корма, у взрослых – 0,04–0,06 г/кг корма.

ПРОФИЛАКТИКА. Сырую рыбу, содержащую триокс, варят 30 минут при 90–100°C. В рацион животных и птиц вводят корма, богатые микроэлементом Fe.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦИНКА (Zn) – хроническая болезнь, характеризующаяся нарушением процессов ороговевания клеток эпидермиса (паракератоз), костеобразования, кроветворения, воспроизводительной функции, задержкой роста и развития молодняка.

ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ. В организме животных цинк сосредоточен главным образом в костях и коже. Цинк влияет на обменные процессы, в частности, повышает всасывание азотистых веществ и использование организмом витаминов, что, в свою очередь, усиливает рост молодняка. При недостаточности цинка у животных развивается паракератоз – болезнь, характеризующаяся поражением кожи, потерей или извращением аппетита. Недостаток цинка в кормах угнетает рост, понижает плодовитость животных и может привести к бесплодию.

Недостаток цинка может быть связан не только с неправильным кормлением, но и со снижением функции щитовидной железы, болезнями печени и почек, плохим усвоением этого минерала организмом.

Цинк входит в состав карбон ангидразы, карбоксипептидазы А и В, нескольких дегидрогеназ, щелочных фосфатаз, рибонуклеаз и ДНК-полимераз. Цинк необходим для нормального синтеза белков и для обмена веществ. Он также входит в состав инсулина, участвуя в метаболизме

углеводов.

Цинк входит в состав гормона глюкагона, ферментов, регулирующих связывание и выделение углекислого газа эритроцитами; ферментов, участвующих в расщеплении органических кислот, спиртов, является активатором многих ферментов, регулирует иммунный ответ: в лейкоцитах цинка в 25 раз больше, чем в эритроцитах. Он необходим для синтеза белков, нуклеиновых кислот, процессов зрительного восприятия, активирования и стабилизации инсулина.

Обмен цинка регулирует щитовидная железа. Антагонистами его являются кальций и кадмий. В зернах бобовых имеются белковые соединения, снижающие усвоение цинка. Хороший источник цинка – травяная мука из злаков и клевера.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Недостаточность цинка у домашней птицы проявляется снижением аппетита, задержкой роста, нарушением смены пера, снижением оплодотворяемости яиц, дерматозами, деформацией трубчатых костей (пероз), замедлением полового созревания, истончением скорлупы яиц, снижением яйценоскости. У эмбрионов отмечают искривление позвоночника, уродства головы, отеки, аномалии развития головного мозга, глаз, внутренних органов. У индюшат появляется характерный синдром «большая пятка». В крови снижается количество гемоглобина. У взрослых птиц выпадает перо, остаются одни стержни, у цветных кур наблюдается депигментация пера. Выражены дерматозы и сильное шелушение эпидермиса.

У плотоядных клиническое проявление цинковой недостаточности отмечают на ушах, в области носа, глаз, на внутренней поверхности конечностей, животе, в промежности и на других участках тела. Обнаруживают покраснение кожи и красноватые пятна кольцеобразной формы со светлыми участками в центре. В дальнейшем на коже образуются струпоподобные наслоения светло-коричневого, коричневого или черного цвета, которые легко отделяются. Кожа становится утолщенной, морщинистой, происходит депигментация волос. Наслоения часто трескаются, на дне трещин скапливается воспалительный экссудат.

У самок возможна атрофия яичников, у самцов – дистрофия семенников.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. У павших птиц отмечают утолщение и укорочение трубчатых костей, а также утолщение и уплотнение суставов. Обнаруживают изменения, характерные для пероза.

ДИАГНОЗ ставят с учетом химического анализа кормового рациона на содержание цинка, симптомов болезни (характерные поражения кожи) и низкого содержания цинка в сыворотке крови (ниже 100–200 мкг/100 мл).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцируют цинковую недостаточность от болезней кожи различной этиологии.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Для больных собак применяют цинк окись или цинка сульфат внутрь по 0,2 г на голову ежедневно 7–10 дней подряд, или однократное внутримышечное введение 5%-го раствора

цинка сульфата в дозе 10 мг/кг м. т. ж. Птицам – травяную муку злаков и клевера.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МАРГАНЦА (*Mn*) – хроническая болезнь, характеризующаяся нарушением воспроизводительной функции, деформацией костей и суставов.

ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ. Марганец стимулирует тканевое дыхание, принимает участие в синтезе аскорбиновой кислоты, ферментов фосфатазы и пероксидазы. Он необходим как катализатор при использовании в организме животных тиамина.

Марганец участвует в синтезе и обмене нейромедиаторов в нервной системе, препятствует свободно-конструктивному окислению, обеспечивает стабильность структуры клеточных мембран, нормальное функционирование и развитие мышечной и соединительной тканей, хрящей и костей. Увеличивает гипогликемический эффект инсулина, повышает гликолитическую активность. Увеличивает интенсивность утилизации жиров, снижает уровень липидов в организме, противодействует жировой дистрофии печени. Марганец участвует в обеспечении полноценной репродуктивной функции, необходим для обычного роста и развития организма.

Марганец регулирует и активизирует действие многих ферментов, гормонов и других биологически активных веществ, в частности, фосфатаз, аминопептидаз и декарбоксилаз.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У молодняка недостаточность марганца проявляется замедлением роста скелета, укорочением, изогнутостью и утолщением метафизов трубчатых костей, нарушением координации движений, периартритами, хромотой. У самок сопровождается снижением продуктивности, нерегулярностью периодов течки, abortами, гибелью и рассасыванием плодов, рождением слабого приплода. У самцов наблюдается некроспермия.

Недостаточность *Mn* у птиц проявляется снижением прочности скорлупы, оплодотворяемости яиц и выводимости цыплят. При недостатке марганца у эмбрионов появляется хондродистрофия. У вылупившихся цыплят голова вытянута вперед, загнута под туловище или запрокинута на спину. В дальнейшем появляются признаки пероза «скользящий сустав»: скакательный сустав увеличен в объеме, скручен или изогнут нижний конец большеберцовой кости и верхний конец плюсны, пятальное (ахиллово) сухожилие соскальзывает с мышцелка, что является признаком полного уродства конечностей. При поражении двух конечностей птица погибает. Пероз возникает у цыплят в раннем возрасте из-за недостатка марганца в рационах кур-несушек, или при кормлении комбикормом с избыточным содержанием кальция и фосфора.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Максимальный процент гибели эмбрионов при недостатке *Mn* отмечают на 20–21-й день

инкубации, где на вскрытии обнаруживают признаки хондродистрофии (укорочение и искривление конечностей, «попугаев клюв»).

ДИАГНОЗ на недостаточность марганца предварительно ставится с учетом анамнеза и характерных симптомов болезни. Подтверждается после определения количества марганца в крови (ниже 5 мкг/100 мл) или волосах (ниже 4 мг/кг).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцируют дефицит марганца от: рахита и недостаточности витамина D.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. В рацион животным и птицам вводят пшеничные отруби или другие корма, богатые марганцем. Животным с кормом назначают марганца сульфат или марганца хлорид, или перекись марганца. Вместо питья курам задают раствор перманганата калия 1:10 000 или сернокислый марганец в дозе 0,1 г/кг корма 3 раза в неделю через день.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЙОДА (I) (Гипотиреоз – Hypothyreosis) – болезнь, проявляющаяся гипофункцией щитовидной железы и снижением содержания в крови тиреоидных гормонов.

Различают *первичный* и *вторичный* гипотиреоз. Регистрируется у всех видов животных и птиц.

ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ. Около половины всего йода, содержащегося в организме, сосредоточено в щитовидной железе. Физиологическая роль йода связана с его участием в образовании тироксина – гормона щитовидной железы.

При длительном дефиците в организме йода снижается синтез тиреоидных гормонов, появляются компенсаторные приспособительные реакции в виде повышенной секреции тиреотропного гормона гипофиза, вызывающего гиперплазию (увеличение) щитовидной железы.

В стадии компенсации щитовидная железа продуцирует достаточное количество тиреоидных гормонов, поэтому выраженного нарушения обмена веществ не отмечается. При длительном воздействии на организм недостатка йода и других отягчающих факторов, в щитовидной железе возникает уже не простая ее гиперплазия, а специфическая – зобная. В ней разрастается соединительная ткань при одновременной атрофии железистых элементов. Дефицит в организме йода и тиреоидных гормонов сопровождается нарушением углеводного, жирового, белкового и минерального обменов, замедлением роста и развития, снижением воспроизводительной функции, то есть развиваются процессы, свойственные гипотиреозу. Тяжелое течение болезни сопровождается нарушением обмена гликопротеидов и накоплением в тканях муцина, появлением микседемы.

Основной причиной гипотиреоза является недостаточное содержание йода в кормах и воде. Йодная недостаточность отягощается избытком кальция, магния, свинца, стронция и железа, так как эти вещества

ухудшают процессы усвоения йода организмом животного и птицы.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Дефицит йода в организме животных и птиц приводит к заболеваниям щитовидной железы, сердца (анемия, ишемическая болезнь), печени; лейкозу, диабету, онкологическим болезням, артрозу, остеодистрофии, почечнокаменной болезни.

Недостаточность йода у птиц сопровождается также снижением выводимости цыплят, депигментацией пера и нарушением его формирования, истощением и дистрофическими процессами в яйцеводе.

У плотоядных при недостатке йода развивается гипотиреоз. У заболевших собак при этом отмечается ожирение, анемия, хромота, стремление к теплу, сердечная аритмия, бесплодие, выпадение шерсти – симметрична алопеция на теле, нарушение пигментации кожи и волоса, холодная и отечная кожа, медленное заживление ран, низкое содержание тироксина в крови.

ДИАГНОЗ на гипотиреоз ставится с учетом анамнеза и симптомов болезни. В крови отмечается анемия, повышение уровня холестерина на 50–75%, креатининкиназы – на 50%, АсАТ (аспартатаминотрансферазы) и АлАТ (аланинаминотрансферазы).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцируют гипотиреоз от дерматозов различной этиологии.

ЛЕЧЕНИЕ. С лечебной целью плотоядным назначают добавки солей йодида калия, раствор Люголя, кайод, амилойодин и другие препараты. Задают левотироксин по 0,02 мг/кг м. т. ж. 2 раза в сутки (побочные эффекты – одышка, полифагия, полидипсия, диарея).

ПРОФИЛАКТИКА. В рацион животных вводят йодированную соль.

Норма *йода* для взрослых кур во вторую фазу яйценоскости должна быть 5 мг/кг корма.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕЛЕНА (*Se*) – тяжело протекающая болезнь, сопровождающаяся нарушением обмена веществ в организме, явлениями общего токсикоза, дегенеративно-воспалительными процессами в тканях, преимущественно в сердечной и скелетной мышцах.

ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ. Селен необходим для процесса зрения как фотоэлемент сетчатки глаза, является составной частью фермента глутатионпероксидазы, которая регулирует проницаемость клеточных мембран.

Развитие болезни связано с недостатком селена и витамина *E* и накоплением в организме перекисей. При недостатке селена в организме накапливаются недоокисленные продукты обмена. Наступает жировая инфильтрация и дистрофия печени, происходят деструктивные изменения в мышцах. Снижается уровень глутатионпероксидазы, амилазы, повышается активность лактатдегидрогеназы, аланинаминотрансферазы, увеличивается содержание в сыворотке α - и β -глобулинов.

Улучшают всасывание селена повышенные дозы витамина *B₁*, а

антагонистами селена являются ртуть и свинец.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У взрослых животных недостаток селена сопровождается дистрофическими изменениями в половых органах, печени и почках, их жировой инфильтрацией. У самок удлиняется время от осеменения до оплодотворения. Многие самки остаются бесплодными или плоды гибнут во второй половине беременности.

У птиц недостаток селена может выражаться в трех формах: экссудативного диатеза, миодистрофии и энцефаломаляции. При недостатке Se задерживается рост птиц, формирование хрящей и пера, развивается фиброзная дистрофия и скованность при движении, асцит – цыплята стоят с широко расставленными конечностями, а вскоре погибают.

У индеек недостаточность Se проявляется в виде миодистрофии (беломышечной болезни) с поражением грудных мышц и железистого желудка – развитием кутикулита.

У уток поражаются миокард и скелетная мускулатура – чаще всего мышцы конечностей и груди.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. У трупов птиц отмечают дряблость и анемию мышц, экссудативный диатез с выпотом вязкой жидкости желто-зеленого оттенка в подкожную клетчатку и грудобрюшную полость, геморрагии в головном мозгу.

ДИАГНОЗ ставится на основании анамнеза, симптомов болезни, результатов патологоанатомического вскрытия и по лечебному эффекту препаратами селена. Определяют также содержание селена в кормах, крови, печени, молоке и волосах.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Исключают пероз, ракит, железодефицитную анемию.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. С лечебной целью назначают препараты селена или комплексные препараты, содержащие в своем составе селен и витамин E (селевит, E-селен, селерол и др.).

Потребность в селене у птиц семейства куриных – 0,2 мг/кг корма; у плотоядных – 0,1 мг/кг м. т. ж. Потребность у уток в селене в 3 раза выше, чем у птиц семейства куриных. Доза селена 5 мг/кг м. т. ж. является летальной!

При введении в рацион повышенных доз витамина E симптомы селеновой недостаточности можно значительно снизить, но не ликвидировать полностью.

10. БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У ПТИЦ

- мочекислый диатез

- пероз

- каннибализм

МОЧЕКИСЛЫЙ ДИАТЕЗ (висцеральная форма) (*Diathesis uricus*) и ПОДАГРА (суставная форма) (*Podagra*) – хронически протекающая болезнь, сопровождающаяся повышенным содержанием мочевой кислоты в организме птиц с отложением уратов (солей мочевой кислоты) в органах и тканях.

ЭТИОЛОГИЯ. Накопление мочевой кислоты в крови происходит при усиленном кормлении белковыми кормами животного происхождения (мясо, мясокостная мука, рыбная мука, рыба), при скармливании кормов с повышенным содержанием растительного белка и недостатком незаменимых аминокислот, при сухом концентрированном типе кормления, недостатке инсоляции, гиподинамии.

Воспалительные процессы в почках провоцируются высокой влажностью в помещениях, низкой температурой, содержанием на сырой грязной подстилке, использованием кормов с повышенной микробной загрязненностью, особенно токсичными бактериями и плесневыми грибами, повышенным содержанием поваренной соли.

Определенное значение в этиологии подагры имеет недостаток витамина *A*, при котором нарушается белковый обмен, усиливается распад белков с накоплением мочевой кислоты в крови, а также происходит дистрофия почечного эпителия.

ПАТОГЕНЕЗ. Болезнь развивается в связи со снижением способности организма нейтрализовать и выводить с мочой мочевую кислоту и мочекислые соли (ураты). При повышении мочекислых солей до 20–50 мг% (при норме 2–8 мг%) и выше происходит отложение уратов на стенках кровеносных сосудов с развитием системного атеросклероза, который сопровождается повышением порозности сосудов и отложением уратов в органах и тканях. В дальнейшем происходит развитие воспалительных явлений в паренхиматозных органах: сердце, легких и в воздухоносных мешках, мышцах, суставах, серозных покровах органов, костном мозге, что сопровождается их дистрофией и некрозом.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У молодняка признаки мочекислого диатеза проявляются с первых дней жизни. При висцеральной подагре наблюдается цианоз кожи и слизистых оболочек ротовой полости, глаз, развитие отеков головы и шеи, малоподвижность, одышка, снижение аппетита, обильное выделение уратов с пометом. С течением болезни из клоаки непроизвольно выделяются мочекислые соли, развивается диарея. Кожа вокруг клоаки увлажняется, гиперемируется; клоака раскрыта и сильно отечна, перья вокруг нее выпадают. Может возникнуть расклев в области клоаки. Нередко образуется мочевой камень в клоаке или прямой кишке, и наступает гибель от закупорки этих органов.

У молодняка пух и перья вокруг клоаки могут склеиваться уратами и служить причиной гибели от закупорки сфинктера клоаки.

При заболевании суставной подагрой птица плохо ест, худеет, у нее бледный гребень – развивается анемия. Отмечается вялость движений, хромота, опухание, повышение температуры и сильная болезненность

суставов конечностей и реже – крыльев. При дальнейшем развитии болезни суставы деформируются, уплотняются, движение в суставах ограничивается, а затем прекращается. Кости становятся хрупкими, нередки переломы пальцев конечностей. Данная форма встречается у взрослых птиц.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При *висцеральном мочекислом диатезе* отмечают мелообразные легко снимающиеся наложения солей мочевой кислоты на серозных покровах. Почки увеличены, дольчатые, мочеточники белесые, переполнены уратами. Внутренние органы гиперемированы.

При *суставной форме (подагре)* обнаруживают отложения мочекислых солей на поверхности и в капсуле суставов. При этом суставы утолщены.

ДИАГНОЗ на мочекислый диатез устанавливают комплексно, по результатам исследования крови и органов на содержание в них мочевой кислоты и ее солей. При мочекислом диатезе у кур-несушек снижаются инкубационные качества яиц, снижается выводимость, а у эмбрионов обнаруживают гипертрофию почек с отложениями в них кристаллов уратов, а также на серозных оболочках сердца и желточного мешка.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. При дифференциальной диагностике исключают:

- хронический пастереллез, стафилококкоз и туберкулез, протекающие с поражением суставов;
- эшерихиоз (колибактериоз), сальмонеллез и респираторный микоплазмоз, сопровождающиеся фибринозным воспалением серозных покровов брюшной полости;
- аспергиллез, при котором наблюдается белый медиальный разрост на серозных покровах внутренних органов, под кожей и на межмышечной соединительной ткани, узелковая пневмония.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Рекомендуется сбалансировать рацион по белковому и витаминному составу, незаменимым аминокислотам, включить в рацион зеленые и сочные корма. Травяная мука, сено, сенаж должны составлять 15% рациона, дрожжи – 3–5% рациона. Вводят также свежую траву, морковь, капусту, кисломолочные продукты или сухие молочные или пропионовокислые культуры. Декоративной птице дают морковный сок, отвар шиповника, витаминные чаи.

Рекомендуется два раза в неделю вместо питья задавать 2%-й раствор углекислого лития, 0,05%-й раствор натуральной или искусственной карловарской соли, 2%-й раствор гидрокарбоната натрия. Назначают также гексаметилентетрамин (уротропин) в течение 10–14 дней.

ПЕРОЗ (Perosis) (скользящий сустав, скользящее сухожилие) – болезнь, характеризующаяся смешением суставов, сухожилий, вывихами пяточных суставов, искривлением трубчатых костей конечностей.

Болеет молодняк куриных (куры, индейки, цесарки, фазаны).

ЭТИОЛОГИЯ. Болезнь возникает в результате нарушения обмена веществ, обусловленного недостатком марганца и холина (витамина B_4), а также витаминов группы B (B_1, B_2, B_5, B_{12}) при общем ацидозе (нарушение кислотно-щелочного равновесия в организме).

ПАТОГЕНЕЗ. Марганец является составной частью (активатором) различных ферментных систем, участвующих в обмене веществ и в формировании костной ткани. При его недостатке снижается синтез жирных кислот, белков и метионина; нарушается метаболизм никотиновой кислоты. Снижается количество фосфатазы и фосфора в крови. Нарушаются окислительно-восстановительные процессы и обмен аскорбиновой, фолиевой и пантотеновой кислот, что приводит к снижению активности тканевого дыхания. Замедляется рост скелета, нарушается формирование костей – суставы деформируются. Эти нарушения обусловлены снижением синтеза кислых мукополисахаридов в матрице кости и хрящах.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Течение болезни хроническое. Больные птицы апатичные, плохо растут, аппетит снижен. Молодняк не может встать на конечности, так как они подгибаются в суставах. Наблюдается укорочение трубчатых костей, утолщение и деформация пальцев и суставов конечностей и крыльев, утолщение и размягчение сухожилий и связок. Ахиллово сухожилие соскальзывает с мышцелка кости одной или обеих конечностей, кости голени выворачиваются наружу, статическая функция коленного и голеностопного суставов нарушается. При передвижении больные птицы опираются на суставы.

У взрослых кур-несушек пероз клинически не проявляется, однако яйца от них для инкубации не годятся – будет повышенная гибель эмбрионов и развитие пероза у молодняка с первых дней жизни.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Трупы птиц истощены, трубчатые кости конечностей утолщены и укорочены, их суставные поверхности деформированы.

ДИАГНОЗ на пероз устанавливают с учетом клинических признаков и патологоанатомических изменений. При биохимическом исследовании сыворотки крови больных птиц обнаруживают снижение уровня фосфатазы и фосфора, что косвенно указывает на недостаток в организме марганца.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцировать пероз надо от гиповитаминозов B_1, B_2, D и стафилококкоза.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Для лечения птиц на ранних стадиях болезни внутримышечно вводят кальция борглюконат в дозе 2–4 мг/кг м. т., 2%-й раствор топофоса в дозе 0,5–1 мг и витамин D_3 в дозе 1000–3000 МЕ на кг массы тела.

В рацион птиц включают сернокислый марганец в дозе 0,1 г на кг корма или калия перманганат в дозе 1 г на 10 л питьевой воды, которые дают 3–4 раза в неделю. Также вводят холин (1,5–3 г на кг корма), витамины B_1 , B_2 , B_3 , B_{12} , B_c , PP , кальций и фосфор.

Для профилактики пероза в рацион молодняка включают витамин B_{12} – 16 мг, витамин B_2 – 6 г, витамин B_c – 0,5 г, витамин E – 6 г, марганец – 60 г и метионин – 520 г на тонну комбикорма. В рацион вводят проросший овес или ячмень, творог, морковь, дрожжи, костную муку.

КАНИБАЛИЗМ (*Kannibalismus*) (расклёв) – болезнь, которая характеризуется глубоким нарушением обмена веществ, повышенной возбудимостью нервной системы и проявляется расклевом мягких тканей и выщипыванием перьев.

ЭТИОЛОГИЯ. Каннибализм обусловлен: прежде всего неправильным и неполноценным кормлением птиц, недостатком или избытком белка, особенно животного происхождения, недостатком незаменимых аминокислот, преимущественно серосодержащих, избытком в рационе растительного белка, гиповитаминозами A , D , E , B_5 , B_9 , H , B_{12} , недостатком минеральных веществ; нарушением необходимых условий содержания и стрессами; наследственными и другими факторами (привычка к расклеву передается у кур по линии петуха), наличием у птиц эктопаразитов, патологической линькой, аптериозом и алопецией, которые сопровождаются зудом кожи, затрудненной яйцекладкой и выпадением яйцевода, болезнями, сопровождающимися диареей, особенно с выделением крови или мочекислых солей.

ПАТОГЕНЕЗ. Беспокойство и возбуждение у птиц часто сопровождается перебирианием и чисткой пера и кожи клювом, что нередко приводит к травмам кожи и появлению крови на ней. Кровь появляется и при расчесывании зудящей кожи. Цвет и запах крови привлекают птицу и вызывают желание клевать друг друга.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Отмечается пониженная болевая чувствительность, извращается аппетит, появляется чувство голода, которые характерны для нарушения белкового и минерального обмена веществ.

На теле птицы видны кровоточащие или покрытые струпом раны. Чаще всего их обнаруживают на голове и вокруг клоаки, затем на шее, спине и крыльях. Если раны легкие, то птица остается бодрой, при большой потере крови она угнетена, видимые слизистые оболочки и гребень анемичны.

Гибель птицы происходит в результате потери крови через нанесенные раны или от сепсиса при расклеве клоаки и кишечника.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. На теле трупов птиц заметны рваные кровоточащие раны, общая анемия.

ДИАГНОЗ на каннибализм ставится комплексно с учетом анализа

рациона, условий содержания птиц и симптоматики болезни.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА каннибализма основаны на строгом соблюдении санитарно-гигиенических требований содержания птиц и обеспечении полноценного кормления в соответствии с их продуктивностью и возрастом. Используют обрезание клюва (дебикирование). Применяют антистрессовые премиксы, которые вводят в рацион на 10–14 дней при ветеринарных обработках птиц и технологических перемещениях. Используют только искусственное освещение. Во время линьки в рацион включают, кроме метионина и цистина, гипсовую муку в дозе 4 г на одну птицу, лимонную или винную кислоту (0,01% к массе корма), сульфат марганца (0,3 кг на тонну корма). Освещают птичники лампами красного или зеленого цвета. Вводят фумаровую кислоту в дозе 1–2 кг на тонну корма в течение 20–30 дней и др.

11. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ЯЙЦЕОБРАЗОВАНИЯ У ПТИЦ

- воспаление зоба
- закупорка зоба
- кутикулит
- клоацит
- овариит
- сальпингит
- желточный перитонит

ВОСПАЛЕНИЕ ЗОБА (*Ingluvitis*) (мягкий зоб, катар зоба, метеоризм зоба, инглювиит) – болезнь, характеризующаяся воспалением слизистой оболочки зоба.

Встречается у кур, индеек, цесарок и голубей. Болеют птицы всех возрастов.

ЭТИОЛОГИЯ. Причинами воспаления зоба служат: витаминная и минеральная недостаточность, поедание испорченных, легко поддающихся брожению или грубых кормов; минеральных удобрений (суперфосфат, калийные удобрения и др.); поение водой, загрязненной промышленными отходами (мышьяк, щелочи, кислоты, соли тяжелых металлов и др.).

ПАТОГЕНЕЗ. Ведущую роль в развитии патпроцесса играет бурное брожение содержимого зоба с образованием большого количества газов, что ведет к спастическому сокращению стенки зоба. Впоследствии наступает атония зоба. Грубый корм, инородные предметы травмируют стенку зоба, приводят к ее воспалению, нарушению процессов приема корма.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. В легких случаях птица теряет аппетит,

сидит нахохлившись. Принятый корм остается в ротовой полости. Прощупыванием зоба можно обнаружить в нем жидкость или наличие газов; при надавливании вытекает слизистая, неприятного кислого запаха жидкость. Зоб при пальпации мягкий, болезненный, горячий.

В тяжелых случаях птица совсем не принимает корм, угнетена, часто вытягивает шею, голова опущена вниз, из носовых отверстий или из раскрытоого клюва выделяется содержимое зоба серо-желтого цвета. Аппетит отсутствует. Акт глотания затруднен.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птиц отмечается катаральное воспаление слизистой оболочки зоба, скопление в нем пенистого, жидкого, с гнилостным запахом, содержимого.

ДИАГНОЗ на инглювиит ставят с учетом анализа рациона, клинических признаков болезни и данных патологоанатомического вскрытия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Исключают болезни, протекающие с признаками воспаления зоба (грипп, сальмонеллез, инфекционный ларинготрахеит и др.).

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Больную птицу изолируют. Назначают голодную диету, водопой не ограничивают. Исключают недоброкачественные корма, вводят витаминно-минеральные добавки.

Зоб промывают растворами калия перманганата (1:3000), натрия гидрокарбоната (5%-й раствор), этакридин-лактата (1:1000), борной кислоты (3%-й раствор), или фурацилина (1:5000). После промывания зоба больной птице выпаивают желудочный сок лошади (2–3 мл) или 0,5%-й раствор соляной кислоты (3–5 мл); назначают антибиотики (тетрациклин по 30–40 мг/кг м. т. и др.). Антимикробные препараты дают 2 раза в сутки 3–4 дня подряд. Внутрь можно давать глюкозу (5–6 г), никотиновую кислоту (10–15 мг) в растворе.

ЗАКУПОРКА ЗОБА (*Obstructio ingluviitis*) (твёрдый зоб, атония зоба, расширение зоба) – характеризуется переполнением зоба кормовыми массами, потерей тонуса стенки зоба и развитием непроходимости. Наблюдается часто у кур и индеек независимо от возраста.

ЭТИОЛОГИЯ. Закупорка зоба возникает от: перекармливания птиц сухим зерном, кашицеобразными кормами, сухой травой; недостатка питья и др. В результате чего быстро развивается атония зоба и его непроходимость.

Предрасполагают к заболеванию: нарушение режима кормления, витаминно-минеральное голодание, отсутствие выгула.

ПАТОГЕНЕЗ. В результате разбухания кормовых масс зоб увеличивается в размере. Это приводит к растяжению стенки зоба и парезу мускулатуры. Переполнение кормовыми массами может привести к разрыву зоба и кровотечению.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Болезнь проявляется вскоре после приема корма. В верхней части шеи, непосредственно под гортанью, образуется незначительная опухоль, которая постепенно увеличивается в объеме до значительных размеров, на ощупь твердая, наполнена кормовыми массами. Птица беспокоится, вытягивает шею, дышит с открытым клювом, слабеет. Появляется одышка, отмечается шаткость походки, снижается продуктивность. Птица погибает от асфиксии.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Зоб павшей птицы увеличен в объеме, содержимое его плотной консистенции, часто наблюдается атрофия стенки зоба. Слизистые оболочки зоба, желудка и кишечника воспалены.

ДИАГНОЗ на закупорку зоба ставится по клиническим признакам и результатам вскрытия павшей птицы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Исключают воспаление зоба, гиперплазию желез пищевода, опухоли пищевода, воспаления желез и некроз мышц желудка.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Содержимое зоба удаляют. Для этого зоб промывают или вводят в его полость подсолнечное масло, затем делают массаж зоба и выдавливают его содержимое через рот. В тяжелых случаях удаление содержимого проводят оперативным путем, делая разрез стенки длиной 4–6 см в точке наибольшего его отвисания. После удаления содержимого, зоб промывают дезрастворами и зашивают. Сначала швы накладывают на стенку зоба, а затем на кожу. Птицы переносят операцию хорошо.

Для профилактики болезни не рекомендуется перекармливать птиц.

КУТИКУЛИТ (*Cuticulitis*) – болезнь, характеризующаяся воспалением кутикулы мышечного желудка с язвенно-некротическим поражением оболочки.

Чаще болезнь наблюдается у цыплят 1–30-дневного возраста.

ЭТИОЛОГИЯ. Причинами кутикулита служат различные факторы, вызывающие нарушение обмена веществ – недостаточное содержание в кормах витаминов *A, D, E* и группы *B*.

ПАТОГЕНЕЗ. Кутикула мышечного желудка является отвердевшим секретом желез, выделяемых слизистой оболочкой. Она способствует перетиранию корма и предохраняет подлежащие слои мышечного желудка от механического повреждения. При воздействии этиологического фактора происходит отслоение кутикулы от мышечной основы и проникновение в пораженные участки микрофлоры, что приводит к ее воспалению.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Болезнь протекает подостро и хронически. Общие признаки проявляются в недоразвитости птиц. Отмечают угнетение, общую слабость, вялость, потерю аппетита, взъерошенность перьев, понос, истощение, судорожные сокращения мышц шеи. Помет больной птицы окрашен в темный цвет, нередко содержит непереваренные

частицы корма.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Обнаруживают эрозии, язвы и очаги некроза на кутикуле мышечного желудка. Желудок уменьшен, кутикула легко рвется и отслаивается от внутренней стенки желудка. Под кутикулой мышечного желудка и на слизистой оболочке железистого желудка отмечаются кровоизлияния, наблюдается воспаление двенадцатиперстной кишки.

ДИАГНОЗ. При постановке диагноза на кутикулит учитывают данные анамнеза, симптомы болезни и результаты вскрытия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Исключают болезни инфекционной и инвазионной этиологии.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. В рацион молодняка и несушек включают зеленые корма, капустный лист, брюкву, конопляное семя. Назначают сульфаниламиды, никотиновую кислоту (1–2 мг), витамин A (500–700 МЕ), выпаивают водный раствор калия перманганата (1:1000), 0,02%-й раствор фурацилина в течение 7–10-ти дней.

КЛОАЦИТ (*Cloacitis*) – воспаление слизистой оболочки клоаки.

ЭТИОЛОГИЯ. Клоацит возникает от различных причин: прием непереваримого корма, закупорка клоаки инородными предметами или фибринозными массами, нарушения функции кишечника после приема большого количества гравия и песка; снижение тонуса мускулов кишечника при ожирении; паралич кишечника опухолями рядом расположенных органов (почек, печени, органов размножения); закупорка, обусловленная нарушением яйцеобразования. Новообразования в клоаке, как правило, принадлежат к злокачественным, типа adenокарцином, и недифференцированным саркомам.

У молодых птиц клоацит может возникать вследствие раздражения слизистой оболочки клоаки выходящим яйцом. В некоторых случаях наблюдается заразное воспаление клоаки, вызываемое условно-патогенной микрофлорой.

ПАТОГЕНЕЗ. Раздражение слизистой оболочки клоаки патогенными факторами вызывает отек, гиперемию слизистой, катаральную или серозную экссудацию, способствует появлению эрозий на слизистой клоаки. В дальнейшем на воспаленной слизистой оболочке клоаки размножается условно-патогенная микрофлора (стрептококки, стафилококки, протей, псевдомонады, энтеробактерии и т. д.), вызывая сильное фибринозное и дифтеритическое воспаление с образованием язв.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. В начале заболевания слизистая оболочка клоаки гиперемирована и выпячена наружу. На поверхности обнаруживаются язвы и трещины, покрытые серо-желтым налетом. Клоачное отверстие суживается вплоть до полной непроходимости. Перья вокруг клоаки загрязнены, выпадают, кожа вокруг ануса воспалена с признаками расклева. Болезнь может осложниться сальпингитом и

перитонитом.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Клоацит бывает при остром течении серозно-катаральным или катаральным с развитием эрозий на слизистой оболочке.

ДИАГНОЗ на клоацит ставят комплексно с учетом клинических признаков и патологоанатомических изменений.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференцировать клоацит незаразной этиологии надо от болезней заразной этиологии и нарушений обмена веществ (гиповитамины, мочекислый диатез и др.)

ЛЕЧЕНИЕ. Слизистую оболочку клоаки очищают от пленок тампонами, смоченными в вазелиновом масле или отваре ромашки, шалфея. Припудривают 1–2 раза в сутки фурацилином, стрептоцидом или йодоформом. Вводят в клоаку тампоны с 10–15%-й эмульсией синтомицина, пенициллиновой или синтомициновой мазью.

ПРОФИЛАКТИКА клоацита заключается в рациональном кормлении и содержании несушек, соблюдении санитарно-гигиенических условий содержания птиц, тщательном комплектовании стада несушек хорошо развитыми и здоровыми молодками.

ОВАРИИТ (*Ovaritis* – воспаление яичника) и САЛЬПИНГИТ (*Salpingitis* – воспаление яйцевода) – болезни, сопровождающиеся прекращением яйцекладки и гибелью несушек.

Болеют все виды птиц и чаще в период яйцекладки.

ЭТИОЛОГИЯ. Причины овариита могут быть первичного характера – неполноценное кормление, белковый токсикоз; вторичной этиологии – инфекционные болезни (пуллороз, инфекционный бронхит, респираторный микоплазмоз и др.), инвазионные болезни (простогонимоз, плягиорхоз) и механические повреждения (ушибы, удары, задержание яйца в яйцеводе).

ПАТОГЕНЕЗ. При недостаточном поступлении кальция и недостатке витаминов *A*, *D*, *E* в организме нарушается ионное равновесие, развивается атония яйцевода, задерживается созревание фолликулов яичника, возникает их деформация, что приводит к развитию перитонита и овариита.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Наблюдается полное прекращение яйценоскости (вследствие атрофии фолликулов яичника), а в период сохранения яйценоскости куры несут яйца иногда без скорлупы или деформированные. При воспалении яйцевода в его просвете ректально обнаруживается деформированное яйцо или сгустки фибринова.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При овариите отмечается гиперемия фолликулов яичника и их деформация. При сальпингите наблюдается воспаление слизистой оболочки яйцевода и сужение его просвета. При парезе и параличе яйцевода в его просвете обнаруживают скопление несформированных яиц и затверлевшую

белковую массу.

ДИАГНОЗ на овариосальпингит ставят по клиническим признакам и патологоанатомическим изменениям.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Овариосальпингит надо дифференцировать от инфекционных (пуллороз, инфекционный бронхит и др.) и инвазионных (простогонимоз, плягиорхоз) болезней, сопровождающихся поражением яичника и яйцевода.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. В профилактике болезни важное значение имеет полноценное кормление и регулярный мiction птиц.

Больной птице в клоаку вводят 20–30 мл вазелина, внутримышечно – синестрол (1 мл 1%-го раствора), питуитрин (50 тыс. ЕД 2 раза в сутки в течение 3–4 дней). Яйцо можно удалить механическим путем (при помощи пальцев). При выпадении яйцевода несушку выбраковывают на мясо.

ЖЕЛТОЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ (*Peritonitis vitellina*) – болезнь несушек, характеризующаяся воспалением брюшины, плевры и серозных покровов внутренних органов вследствие попадания в грудобрюшную полость желточных масс.

Болезнь часто регистрируется у взрослых кур и уток.

ЭТИОЛОГИЯ. Желточный перитонит – болезнь полиэтиологического происхождения. Основной причиной заболевания является неполноценное кормление несушек, то есть недостаточность в рационе витаминов A, D, E, избыток фосфора, белковый перекорм, дефицит холина, рибофлавина, пиридоксина, недостаток кальция и др.

Возникновению болезни способствуют: травматические повреждения яйцевода и яичников, высокие насесты; скученное содержание; недостаток кормушек; ранняя яйцекладка у молодок; переход воспаления с нижних отделов (клоака, яйцевод); интоксикация; антисанитарное содержание птиц.

ПАТОГЕНЕЗ. В организме несушек под влиянием неблагоприятных факторов задерживается созревание фолликулов яичника, уменьшается прочность оболочек фолликулов и устойчивость к воздействию микрофлоры. Фолликулы подвергаются гнойно-гнилостному распаду, а при разрыве оболочки их содержимое изливается в грудобрюшную полость, что ведет к плевроперитониту.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Течение болезни острое и хроническое. В первые дни болезни отмечают общее угнетение, слабость, понижение аппетита, цианоз гребня и бородок, истечения из клоаки. У некоторых птиц повышается температура тела. Снижается яйценоскость, затем она прекращается.

При хроническом течении желточного перитонита наблюдаются исхудание и увеличение живота, ограничение подвижности. При пальпации живота обнаруживают флюктуацию жидкости или наличие конкрементов. У отдельных несушек живот сильно оттянут, свисает до

земли. Птица перестает нестись. Болезнь сопровождается увеличением в цельной крови и плазме концентрации общего и остаточного азота, белка, свободных аминокислот, мочевой кислоты. Куры погибают от общей интоксикации разложившимся желтком и продуктами его воспаления.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птиц обнаруживают: фибринозное, геморрагическое или гнойное воспаление брюшины (перитонит) и прилегающих к ней воздухоносных мешков, слипчивое фибринозное воспаление кишечных петель с наличием в брюшной полости экссудата серо-желтого цвета со зловонным запахом, зернистую дистрофию миокарда, скопление солей мочевой кислоты в почках и мочеточниках.

ДИАГНОЗ на желточный перитонит ставится комплексно.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Исключают инфекционные (сальмонеллез, пастереллез, грипп, болезнь Ньюкасла и др.) и инвазионные (простогонмоз, плягиорхоз) болезни.

ЛЕЧЕНИЕ, как правило, малоэффективно. Применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов в некоторых случаях позволяет остановить развитие болезни. Больных несушек выбраковывают, так как яйцекладка восстанавливается редко. Чтобы облегчить течение болезни, применяют пробиотики.

ПРОФИЛАКТИКА. Следует соблюдать технологию кормления. Рационы должны быть полноценными, особенно по содержанию минеральных веществ и витаминов. Кроме того, необходимо следить за санитарным состоянием помещений, инвентаря и оборудования, периодически проводить дезинфекцию и применять меры по предупреждению внутреннего травматизма птиц.

12. БОЛЕЗНИ ПЕВЧИХ И ДЕКОРАТИВНЫХ ПТИЦ

- *нарушения линьки (аптериоз, перманентная линька, французская линька, самоощипывание попугаев)*
- *чрезмерное отрастание клюва и когтей*
- *воспаление копчиковой (гузковой) железы*
- *затрудненная яйцекладка*

ЛИНЬКА ПТИЦ

Внешний облик перьевого покрова птицы имеет большое значение в оценке состояния ее здоровья. Перо гладкое, ровное по всей поверхности тела, для многих видов птиц имеет специфический блеск, – это признак здоровой птицы.

Периодически у птицы наступает естественная смена оперения – это нормальное явление, вызванное гормонально-физиологической активностью. Различают следующие виды физиологической линьки:

ювенальная (детская), сезонная (иногда ее называют годовой).

Полная линька обычно бывает раз в год после периода размножения, хотя некоторые попугаи меняют свое оперение и два раза в год. Молодые птицы линяют в возрасте 1,5–2 месяца, сбрасывая только мелкое перо, а к году меняется все оперение. У взрослой птицы продолжительность линьки растягивается до 3-х месяцев.

На время линьки надо улучшить уход за птицей и правильно ее кормить. Птиц необходимо оберегать от испуга, не брать в руки, не держать в очень светлых помещениях, на сквозняках.

Рацион усиливают за счет фруктов, канареечного семени, рубленого яйца и обязательно яичной скорлупы.

Канарейки по окончании линьки начинают петь в полную силу.

При возникновении линьки в другое время года (это чаще связано с болезнью, сменой корма или переохлаждением, либо может происходить из-за большого количества эктопаразитов), птица реже поет, часто чистит оперение; перья при этом взъерошены.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ЛИНЬКА

ЭТИОЛОГИЯ. Чаще всего патологическая линька возникает при нарушении витаминно-минерального обмена.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У больных птиц отмечаются оголенные участки и покраснение кожи, останавливается рост перьев.

ДИАГНОЗ на патологическую линьку ставится на основании анамнестических данных и клинических признаков болезни.

ЛЕЧЕНИЕ. Для стимуляции и ускорения линьки необходимо сократить световые сутки до 8 часов. В корм включают минеральные, зеленые и серосодержащие корма (овсянную крупу, белок куриного яйца, творог, перьевую муку). В мягкий корм добавляют тривит – по 1–2 капли в сутки и поливитамин – по 1 драже на 5 птиц.

АПТЕРИОЗ (*облысение*) чаще встречается у самок.

ЭТИОЛОГИЯ. Болезнь вызвана ослаблением половой функции, чрезмерным использованием самок в спаривании.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. На теле заметны безперьевые участки различной величины. Кожа при этом гиперемирована, местная температура в месте алопеции повышенна.

ДИАГНОЗ на аптериоз ставится на основании анамнестических данных и клинических признаков болезни.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Нормализуют кратность спаривания и кормление птиц, балансируют витамины и минеральные вещества.

ПЕРМАНЕНТНАЯ ЛИНЬКА – это постоянное выпадение пера и пуха из-за нарушения гигиены кормления и содержания птиц.

ЭТИОЛОГИЯ. Чаще всего эту болезнь можно встретить у попугаев и канареек при их содержании в очень теплых и сухих квартирах. Продолжительное освещение также может удлинить на какой-то срок уже начавшуюся линьку.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У больных птиц отмечаются оголенные участки кожи, останавливается рост пера. С линькой меняется поведение птицы. Она может подолгу сидеть, нахохлившись, и выщипывать перья.

ДИАГНОЗ на перманентную линьку ставится на основании анамнестических данных и клинических признаков болезни.

ЛЕЧЕНИЕ и ПРОФИЛАКТИКА. Следует пересмотреть и меню, и место обитания птицы; создать в комнате оптимальную температуру; назначить добавки, содержащие витамины. Также полезно выносить клетку на балкон, на ночь поместить ее в самую прохладную комнату в квартире или доме. Установление необходимого светового режима поможет пернатому справиться с этой проблемой.

ФРАНЦУЗСКАЯ ЛИНЬКА характеризуется нарушением роста оперения у выведенных волнистых попугайчиков.

Впервые данная болезнь была зарегистрирована во Франции и получила соответствующее название.

ЭТИОЛОГИЯ. Причиной французской линьки является избыток в организме витамина *A* при недостатке витаминов *E* и *K*. Факторами, усугубляющими течение болезни, являются стрессовые ситуации, преждевременная яйцекладка, селекция попугайчиков с целью получения выставочных образцов, неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия содержания птиц при их разведении. Необходимо помнить, что пары родителей, переболевших французской линькой, чаще производят потомство с этой болезнью.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Вскоре после того, как молодняк покидает гнездо, у него выпадает хвостовое и крыловое оперение. Частично происходит выпадение контурного оперения. Птица теряет способность к полету, подпрыгивает в клетке или вольере, поэтому второе название данной болезни – «скучающая птица». У многих попугаев это отклонение остается на всю жизнь. При каждой сезонной линьке новое оперение всегда остается коротким. При исследовании перьевых фолликулов находят расширение очина пера за счет кровоизлияния, уменьшения роста пера.

ДИАГНОЗ на французскую линьку ставится с учетом анамнестических данных, клинических признаков и лабораторных методов исследования. При гематологическом исследовании отмечаются гипоглобулия и гемоглобинемия.

ЛЕЧЕНИЕ больных попугаев малоэффективно, поэтому болезнь

необходимо профилактировать включением в рацион птиц витаминов в легкоусвояемой и доступной форме.

САМООЩИПЫВАНИЕ ПОПУГАЕВ. Выдергивание оперения – это полиэтиологическая болезнь многих видов птиц и, в особенности, попугаев, характеризующаяся склонностью к выдергиванию и поеданию перьев.

ЭТИОЛОГИЯ. Данная болезнь возникает в первую очередь из-за нарушения кормления. Выдергивание оперения связано с недостатком аминокислот, в частности, цистина, метионина, лизина. В последние годы многие исследователи считают, что выдергивание пера связано с нарушениями гормональной функции организма, которые наблюдаются только при содержании птиц в неволе.

Кроме этого, большое значение имеет влажность воздуха в помещении, где содержат птицу. Большинство экзотических видов птиц обитает там, где высокая влажность воздуха. Если воздух в помещении очень сухой, то птица часто чистит оперение. Такая возможность возникает в зимний период, когда пернатого содержат в закрытом непроветриваемом помещении.

Причинами выдергивания пера могут также послужить: извращение аппетита при неправильном кормлении, смена владельца птицы и попадание ее в новые непривычные условия, транспортный стресс, болезнях печени и почек.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Больная птица вначале начинает выдергивать отдельное оперение во время ежедневного ухода за пером, чаще всего в области груди, а в дальнейшем выдергивание перьев становится как бы потребностью. Вновь образованное оперение птица также выдергивает. Образующееся опахало оперения не успевает полностью раскрыться, в конечной стадии возникает полная потеря оперения, иногда в таких случаях кожа оказывается непораженной и общее состояние не нарушается. В тяжелых случаях птица разрывает кожу, возникает кровотечение.

ДИАГНОЗ ставится на основании анамнестических данных.

ЛЕЧЕНИЕ. Имеющийся в продаже корм для попугаев следует дополнять свежевареным мясом в небольших количествах, мясокостной мукой, куколками муравьев, вареным яйцом, так, чтобы белковая часть была разнообразной. Некоторые птицы поедают сухие дрожжи. Отдельные птицы охотно употребляют кости, которые им необходимы для укрепления прочности клюва. Вынос птицы на балкон или улицу способствует нормализации состояния птицы. Для попугаев летом желателен душ ежедневно, а также в течение нескольких часов свободный полет. Если выдергивание оперения продолжается длительное время, то избавить птицу от этой причины чрезвычайно трудно.

Кратковременное улучшение состояния птицы возникает после

применения с питьевой водой реланиума, тазепама и др., которые успокаивают нервную систему птиц. В некоторых случаях эффективно лечение супрастином и йодсодержащими кормами. При отсутствии лечебного эффекта от применения препаратов на шею птицы прикрепляют пластмассовый круг, предупреждающий саморасклев.

ЧРЕЗМЕРНОЕ ОТРАСТАНИЕ КЛЮВА и КОГТЕЙ – патология, вызывающая затруднения при взятии корма и свободном перемещении птицы.

Часто встречается у волнистых попугайчиков.

ЭТИОЛОГИЯ этой патологии – неправильное кормление или тесная клетка, ограничивающая движение птицы, лишающая ее возможности стачивать когти естественным путем. Попугай, которым регулярно дают свежие древесные ветки различной толщины, а также неошкуренные ветки в качестве присады, обычно имеют клюв и когти нормальных размеров, так как, обгладывая тонкие ветки, они стачивают клюв, а, передвигаясь по грубым и шероховатым поверхностям веток когти.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Сильно отросший деформированный клюв мешает птице нормально питаться, брать тот или иной вид корма. Попугай в значительной мере приспосабливается постепенно брать корм и отросшим клювом, но явно испытывает при этом неудобство. Иногда клюв сам обламывается при попытке птицы что-либо погрызть.

Сильно отросшие когти так же мешают птице, как и деформированный клюв. Кроме того, когти могут завиться в кольцо или спираль и, тем самым, послужить причиной травмы конечности или даже гибели попугая, так как зацепившаяся таким спиральным когтем за сетку птица иногда не может самостоятельно отцепиться.

ЛЕЧЕНИЕ проводят оперативным путем. При удалении отросшего клюва или когтей предварительно просматривают на свет и удаляют только прозрачный роговой слой. Для коррекции необходимо пользоваться острыми щипцами, а не ножницами.

При обрезке клюва не следует захватывать ножницами сразу всю излишне отросшую часть, а лучше срезать ее в 2–3 приема, но небольшими кусочками. Эта мера предосторожности позволяет избежать ранения кровеносного сосуда, особенно у тех видов попугаев, которые имеют клюв темного цвета, т. е. кровеносный сосуд не просвечивается через роговое вещество. Если обрезку клюва сделать сложно (когда роговое вещество отслаивается и крошится), то следует попытаться сточить клюв до нормальных размеров надфилем или маникюрной пилочкой для ногтей.

Когти обрезают так же, как и клюв, помня, что и в когте кровеносный сосуд находится недалеко от его кончика. Если же при обрезке все же задет этот сосуд и у попугая в месте надреза выступила кровь, то лучше всего приложить туда вату, смоченную перекисью водорода.

ПРОФИЛАКТИКА. Для профилактики чрезмерного отрастания когтей и клюва нужно давать птице ветки и мелкие камни, которые она будет расклевывать. Также полезно поощрять птиц выполнению упражнений, лазая по различным снарядам в клетке. Это будет способствовать естественному стачиванию когтей. Для естественного стачивания когтей хорошо подходят жердочки, срезанные по всей длине на 1/3 толщины и установленные срезанной частью вниз. При этом птица своими когтями, когда садится на жердочку, должна упираться в плоскую ее часть.

ВОСПАЛЕНИЕ КОПЧИКОВОЙ (ГУЗКОВОЙ) ЖЕЛЕЗЫ

Копчиковая (гузковая) железа – это двухдольная кожная железа, которая расположена над хвостовыми позвонками у птицы. Копчиковая железа хорошо развита как у водоплавающих, так и у сухопутных птиц.

Секрет копчиковой железы используется птицами для смазки своих перьев, предохраняя их от намокания, паразитов и для сохранения эластичности кожи и оперения.

ЭТИОЛОГИЯ. Неаккуратное содержание, нерегулярное купание, жирная или некачественная пища, наличие клещей приводят к воспалению гузковой железы. Увеличение и уплотнение железы происходит из-за избытка жира, вырабатываемого организмом и поступающего в железу, а также от повреждений, укусов клещей и попадания грязи.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Симптомы воспалительных процессов проявляются в постоянном зуде, частом перебирании птицей перьев возле копчиковой железы, в местном повышении температуры копчиковой железы и ее припухлости. Хвостовые перья покрываются глянцем, становятся ломкими, а затем выпадают. Молодые птицы могут страдать от клоакита и общего недомогания.

ДИАГНОЗ ставится на основании анамнестических данных и клинических признаков болезни.

ЛЕЧЕНИЕ. Ножницами удаляют перья, окружающие копчиковую железу, а уплотненные участки 1 раз в сутки смазывают теплым глицерином и 2 раза в сутки делают теплые ванночки.

Птице дают канареечное семя, просо, больше зелени и фруктов, 2–3 раза в сутки выпускают из клетки для свободного полета.

Нагноившуюся опухоль осторожно вскрывают, удаляют гной, обрабатывают 3%-м раствором перекиси водорода, 0,5%-м раствором хлоргексидина, мирамистина или калия перманганата 1:5000, 5%-й синтомициновой или 0,1%-й гентамициновой мазью.

ЗАТРУДНЕННАЯ ЯЙЦЕКЛАДКА бывает у слабых самок при первой и реже – при последующих кладках.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаточность корма, минеральных веществ,

витаминов, переохлаждение во время яйцекладки, воспаление яйцевода (сальпингит), формирование крупного яйца или яйца с мягкой скорлупой.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Птица сидит, нахохлившись, на краю гнезда, так как не может взлететь, иногда лежит на дне клетки, вытягивает голову вперед, тяжело и учащенно дышит и не может снести яйцо. Нижняя часть живота увеличена в объеме, покрасневшая. Снесенные яйца – уродливой формы или ненормальной величины с хрупкой скорлупой.

ДИАГНОЗ ставится на основании анамнестических данных и клинических признаков – застrevание яйца в яйцеводе.

ЛЕЧЕНИЕ. Низ живота надо обмыть водой комнатной температуры или слегка подогретой (это усилит перистальтику и сократит мышцы клоаки). Самку посадить в гнездо для снесения яйца.

Если яйцо задерживается в клоаке или нижней части яйцевода, необходимо легкими круговыми движениями помассировать место вокруг клоаки ватой, смоченной вазелином, осторожно нажимая на брюшную полость. Это помогает самке снести яйцо.

Если яйцо не снесено, то необходимо осторожно смазать клоаку вазелином, либо зафиксировать его в клоаке, а выступающий полюс яйца проткнуть шилом, затем пинцетом разрушить скорлупу и аккуратно раздавить его в клоаке.

Воспаленную клоаку обработать антисептиком и смазать антибактериальной мазью (стрептоцидовой, синтомициновой, гентамициновой, тетрациклической и т. п.).

При этой болезни нередко отмечается смертельный исход.

13. АКТУАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ЭКЗОТИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ (болезни пресмыкающихся или рептилий – черепах, ящериц, змей)

- особенности анатомии и физиологии пресмыкающихся (рептилий)
 - методы диагностики болезней рептилий
 - способы введения лекарственных веществ рептилиям
 - болезни рептилий (черепах, ящериц)
 - болезни органов дыхания черепах (ринит, пневмония)
 - болезни органов пищеварения (стоматит)
 - болезни нарушения обмена веществ
 - гиповитамины
 - висцеральная подагра
 - гиперпаратиреоз
 - гипервитамины
 - инвазионные болезни
 - гельминтозы
 - протозоозы (амебиаз, криптоспоридиоз)

*- эктопаразитозы (акароз)
бактериозы и микозы (язвенные заболевания панциря у черепах)
вирузы (герпесвирусная инфекция)
нарушения яйцекладки у змей и черепах (дистоция)
болезни глаз
пролапс органов клоаки у черепах, игуан и змей*

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ПРЕСМЫКАЮЩИХСЯ (РЕПТИЛИЙ) (лат. *reptilis*, букв. ползающий).

Термин «пресмыкающиеся» связан с неспециализированным их передвижением по грунту и в воде, или *пресмыканием (ползанием)*.

К рептилиям относятся: ящерицы (хамелеоны, гекконы, агамы, игуаны, вараны, молохи, сцинки), крокодилы, змеи, черепахи и др.

Сухая кожа пресмыкающихся почти лишена слизистых желез, но у многих содержит одночные железы, выделяющие пахучие секреты. Эти железы располагаются у ящериц на бедрах и в области клоаки, а у крокодилов, змей и черепах – на морде и некоторых других частях тела. Пахучие секреты играют роль химических сигналов: привлечение полов, мечения занятой территории пахучими следами. В наружной части внутреннего слоя кожи часто находятся специальные клетки – хроматофоры, в которых секретируются пигменты: меланины и каротиноиды. Благодаря хроматофорам, некоторые пресмыкающиеся способны изменять окраску своего тела за сравнительно короткое время, например, хамелеоны. Наружные слои эпидермиса у многих рептилий ороговевают; в коже образуются роговые чешуи и щитки. У ящериц роговые чешуйки перекрывают друг друга, напоминая черепицу. У черепах сросшиеся щитки формируют сплошной прочный панцирь. Наиболее толстую кожу имеют представители семейства сухопутных черепах (*Testudinidae*).

Смена рогового покрова происходит путем линьки: полного или частичного сбрасывания старого рогового чехла и формированием нового. У многих видов рептилий линька проходит несколько раз в год.

В осевом скелете пресмыкающихся хорошо различимы пять отделов позвоночника: шейный, туловищный, поясничный, крестцовый и хвостовой. Но у змей позвоночник отчетливо делится лишь на туловищный и хвостовой отделы; грудина отсутствует. У черепах позвонки туловищного отдела срастаются со спинным щитом панциря, вследствие чего неподвижны.

Многие виды ящериц способны отбрасывать часть хвоста (аутотомия). Через некоторое время хвост восстанавливается, но в укороченном виде. Во время аутотомии особые мышцы сжимают кровеносные сосуды в хвосте, и кровотечения почти не возникает.

Сердце у рептилий трехкамерное. От разделенного неполной перегородкой желудочка самостоятельно отходит три кровеносных ствола: две дуги аорты и легочная артерия. Снабжающие голову сонные артерии

отходят только от правой дуги аорты. Большой и малый круги кровообращения полностью не разделены, но степень их разобщения выше, чем у земноводных.

Температура тела у рептилий не постоянна и в значительной степени зависит от температуры окружающей среды (*пойкилотермия*).

Глаза у рептилий развиты хорошо и снабжены подвижными раздельными веками, но у змей и ящериц (таких, как хамелеоны, гекконы, сцинки, змееголовки), веки срослись, образовав на глазах прозрачные оболочки или «линзы». У ночных видов глаза обычно увеличены и имеют вертикальный зрачок. У черепах хорошо развито цветовое зрение. При поиске пищи они в первую очередь ориентируются на ее цвет и лишь затем на запах и вкус.

У рептилий (черепах) нет ни ушных раковин, ни даже наружных слуховых проходов, а барабанная перепонка находится прямо на поверхности головы.

Язык у рептилий подвижный, к концу утончается; у ящериц и змей – раздваивается. Поверхность его покрыта сосочками, которые являются органами вкуса. У черепах язык не вытягивается изо рта, как у змей и ящериц.

Большинство рептилий не имеет настоящего голосового аппарата и может издавать лишь самые примитивные звуки вроде шипения или свиста.

Захват пищи производится челюстями, вооруженными многочисленными острыми зубами. У черепах нет зубов, они отрывают куски пищи при помощи ножницеобразного клюва, или *рамфотеки*, которую приходится периодически подрезать. Недостаток кальция в рационе может вызвать ее необратимую деформацию. У мягкотелых черепах кончик морды вытянут в мягкий неподвижный хоботок, на конце которого размещаются ноздри.

Попадая в ротовую полость, пища обволакивается слюной и образует пищевой комок. Слюнные железы продуцируют слизь, которая помогает проглатывать куски пищи, но не содержит пищеварительных ферментов. Водные виды черепах едят под водой. У ядовитых змей и ящериц некоторые слюнные железы превратились в ядовитые, секрет которых стекает по каналу или поверхностью бороздке ядовитых зубов.

За ротовой полостью следует глотка, и далее – пищевод. Пищевод проходит вдоль шеи. Принудительное кормление черепах осуществляется зондом непосредственно в желудок. Поэтому зондировать пищевод легче при полностью вытянутой из панциря голове, однако открыть рот и вставить трубку изначально легче при втянутой голове.

Пищевод переходит в толстостенный желудок. Желудок у черепах лежит снизу слева. Внутри желудок имеет отчетливую складчатость, которая сглаживается или даже совсем исчезает при хронических гастритах.

Тонкий кишечник сравнительно короткий (но у растительноядных

видов черепах он в несколько раз больше, чем у плотоядных), слабо сокращается, в нем идут процессы всасывания питательных веществ и воды. Тонкий и толстый кишечники соединяются илеоцеркальным клапаном. Слепая кишечка развита слабо. Толстый кишечник отличается намного большим диаметром – это основное место микробного пищеварения у травоядных черепах. Прямая кишечка заканчивается в клоаке. Многим черепахам свойственна копрофагия, благодаря чему регулируется уровень необходимых бактерий в кишечнике.

Пищеварительные ферменты вырабатываются в желудке, тонком кишечнике, поджелудочной железе и печени.

Печень черепах – крупный орган седловидной формы, который располагается непосредственно под легкими. Она состоит из двух основных долей, между которыми расположен желчный пузырь.

Особенностью черепах является длительное по времени прохождение пищи по желудочно-кишечному тракту. При кормлении нежными кормами (например, зелеными листьями) при температуре 28–30°C переваривание может происходить в течение 7 дней. При скармливании более грубых кормов, таких как сено, этот период возрастает до 2–3 недель.

Скорость переваривания пищи полностью зависит от температуры окружающего воздуха. При температуре ниже 18–20°C скорость пищеварения сильно снижается, а при температурах в 6–8°C всасывание корма полностью прекращается.

Некоторые змеи и черепахи в неволе один-два года живут без пищи; ящерицы в активном состоянии могут обходиться без питания многие недели.

Ритм дыхания меняется в зависимости от внешней температуры и состояния животного, т. е. имеет некоторое значение в терморегуляции. Так, у ящерицы *Sceloporus* частота дыхания при +15°C равна 26 дыхательным движениям в минуту, при +25°C – 31, а при +35°C – уже 37.

Рептилии теплолюбивы; температурный оптимум их активности лежит в пределах 20–38°C.

Пресмыкающиеся – раздельнополые животные. Половая зрелость наступает в разные сроки: у крокодилов и многих черепах – в 6–10-летнем возрасте, у змей – чаще на 3–5-й год жизни, у крупных ящериц – на 2–3-м году, а у мелких – на 9–10-м месяце жизни.

Спаривание у водяных черепах проходит в воде прямо во время плавания. При этом самец плотно фиксируется на самке, держа ее клювом (рамфотекой) за кожу на шее. *Оплодотворение* внутреннее. Но развитие зародыша происходит в яйце. Имеются яйцекладущие (от одного до сотни яиц) и яйцекровородящие (некоторые ящерицы). Многие черепахи делают несколько кладок в течение сезона. Им присущ половой диморфизм. Например, самцы водных черепах имеют более длинный, чем у самок, хвост, а самцы сухопутных – хорошо выраженные бедренные шпоры. У тех и других на пластроне (низ панциря) есть углубление, способствующее

лучшей фиксации самца на самке при спаривании.

Выделительная система пресмыкающихся представлена почками, мочеточниками и мочевым пузырем. Почки расположены в задней части туловища. Мочеточники впадают либо в мочевой пузырь, либо непосредственно в клоаку со спинной стороны (крокодилы, змеи, некоторые ящерицы).

Большинство пресмыкающихся относится к плотоядным животным. Для некоторых (например, агамы, игуана) характерно смешанное питание. Встречаются и почти исключительно травоядные пресмыкающиеся (сухопутные черепахи). Среди пресноводных черепах имеются травоядные и плотоядные. Они поедают различных рыб, а также моллюсков, членистоногих и других позвоночных. Но многие пресноводные виды черепах в молодом возрасте ведут хищнический образ жизни, а позврослев становятся растительноядными.

Черепахи (*Testudines*) – один из 4-х отрядов пресмыкающихся, насчитывающий около 230 современных видов.

С экологической точки зрения черепахи делятся на *морских* и *наземных*, а *наземные* в свою очередь подразделяются на *сухопутных* и *пресноводных*. Отряд делится на два подотряда: *скрытошейные* и *бокошнейные* черепахи, (*Cryptodira* и *Pleurodira* соответственно), отличающиеся рядом анатомических особенностей, и, в том числе, способом втягивания головы в панцирь, изгибая шею в форме S-образной кривой или поворачивая голову вбок в сторону плеча. Втягивание головы и шеи обеспечивается мощными мышцами.

Скрытошейные черепахи втягивают в панцирь шею и голову полностью, в отличие от *бокошнейных*, которые помещают шею сбоку от панциря. *Скрытошейные* черепахи более многочисленны.

Бокошнейные черепахи представлены двумя семействами: *водных* и *полуводных* видов.

Определяющей чертой черепах является наличие панциря; его нижняя часть называется *пластрон* (франц. *plastron*, от итал. *plastrone* нагрудник) – брюшной щит панциря черепах, а верхняя – *карапакс* (лат. *carapax*) – часть панциря животного, сплошной щиток, прикрывающий тело сверху.

Карапакс состоит из около 50 костей, которые являются производными ребер и позвонков, а также из кожных элементов.

Пластрон – производное ключиц и первых ребер. Отделы панциря соединяются между собой костным мостиком или соединительнотканной связкой.

Костный панцирь покрыт слоем кератиновых листков, называемых щитками. Новые щитки появляются у черепах в период интенсивного роста. Каждый щиток растет самостоятельно, и на нем вырастают концентрические годовые кольца, по которым можно примерно установить возраст животного. Щитки способны регенерировать.

Форма и вид панциря связаны с образом жизни черепах: у

сухопутных видов он чаще всего высокий, куполообразный, часто бугорчатый, у пресноводных – низкий, уплощенный и гладкий, у морских – имеет обтекаемую каплевидную форму.

Панцирь многих видов черепах оснащен шарнирами, например у коробчатых черепах.

Существуют и различные виды панцирей. Кости панциря кожистых, мягкотелых и двухкоготных черепах редуцированы, а щитки заменены жесткой кожей.

Большинство черепах обладает коротким хвостом: у некоторых сухопутных черепах на кончике хвоста имеется шип заостренной (балканская черепаха) или ногтевидной (плоскохвостая черепаха) формы.

Панцирь черепах легко травмируется, и может быть уязвим для серьезных заболеваний бактериальной или грибковой природы, которые чаще всего являются именно следствием травм.

Из-за твердого панциря процесс дыхания у черепах протекает иначе, чем у других позвоночных животных. Черепахи вдыхают и выдыхают через ноздри, дыхание ртом является признаком легочной патологии.

Респираторная система черепах состоит из трахеи, бронхов и легких. Вход в трахею находится в ротовой полости у основания языка. Обычно она закрыта и открывается с помощью специальной мышцы при вдохе и выдохе.

Легкие – это большие, сегментированные мешкообразные структуры, по внешнему виду напоминающие губку, дорсально (сверху) прикрепляются к карапаксу, а вентрально (снизу) – к мемbrane, связанной с печенью, желудком и кишечником. Истинной диафрагмы, отделяющей легкие от органов брюшной полости, у черепах нет. Реснитчатый эпителий в легких черепах отсутствует, бронхи дренируются слабо, они сегментированы и имеют крупные полости, а отсутствие мышечной диафрагмы делает невозможным кашель.

Следует отметить, что из-за отсутствия диафрагмы, реснитчатого эпителия в трахее, у черепах отсутствуют такие явления, как рефлекторный кашель и чихание. Так как это весьма затрудняет удаление скапливающегося экссудата из дыхательных путей, черепахи очень подвержены различным формам пневмонии. В результате, пневмония у черепах плохо поддается лечению и часто ведет к смертельному исходу.

Черепахи способны к длительной задержке дыхания, что делает невозможным газовый наркоз без премедикации и интубации.

У прудовых, каймановых и бокошнейных черепах во время зимней спячки под водой дыхание обеспечивает клоакальная бурса. Нильская мягкотелая черепаха (*Trionyx triunguis*) получает 30% кислорода через вакуляризованные сосочки в глотке, а остальное – через кожу.

Черепахи различаются между собой и размерами (от 10 см до 2 м), и средой обитания.

Чаще всего нашим населением приобретаются пресноводные (в частности, красноухие черепахи) и сухопутные среднеазиатские.

Среднеазиатские сухопутные черепахи в молодом возрасте более беспомощны, чем водные. Они окрашены в оттенки коричневого, песчаного, иногда зеленоватого тонов, посередине щитков – темные пятна наподобие клякс. *Среднеазиатские сухопутные черепахи* растут медленнее *красноухих*, но размеров достигают не меньших. Они медленно двигаются при невысокой температуре, хотя в тепле довольно подвижны. Зимой они впадают в спячку. Тропические виды черепах, которые круглый год активны, не нуждаются в спячке.

Срок жизни *среднеазиатских* и *красноухих* черепах в неволе достигает 40 лет.

Большинство пресноводных черепах имеет плавательные перепонки между пальцами, а у морских черепах конечности преобразованы в ласты.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ РЕПТИЛИЙ

Сбор анамнеза по разработанной схеме часто дает возможность сделать предварительное заключение о причине болезни пресмыкающегося. При постановке диагноза надо обратить внимание на поведение рептилии (активность, координацию движений), на ее внешний вид: не должно быть повреждений; панцирь у черепах должен иметь правильную форму и ровные, плотно прилегающие друг к другу щитки. Важно, чтобы кожа и панцирь были без подозрительных пятен.

При осмотре ротовой полости обращают внимание на цвет и целостность слизистой оболочки: у здорового животного пасть светло-розового цвета, без налета и белесости, слюна не вязкая (не тянется нитями и не образует пузырей), дыхание бесшумное, нет выделений изо рта и носа.

Кроме того, проводят лабораторную диагностику болезней, делая анализ мочи, фекалий и крови.

Лабораторная диагностика болезней

Моча может быть получена путем сдавливания мочевого пузыря (большой и указательный палец вводятся в ямки между карапаксом и пластроном в основании бедер), путем введения катетера в мочевой пузырь, путем цистоцентеза (в крайних случаях). Многие черепахи опорожняют мочевой пузырь рефлекторно при осмотре и болезненных манипуляциях, поэтому при осмотре нужно подставлять чистый лоток для того, чтобы собрать мочу.

При исследовании мочи должны определяться такие показатели, как плотность, кислотность, белок, глюкоза, кровь, наличие и окраска мочевого осадка. Необходимо производить микроскопию нативного и окрашенного мазка.

При помощи анализа мочи больной черепахи могут быть предположительно установлены нарушения со стороны почек и печени, статус дегидратации, мочекаменная болезнь, новообразования клоаки и

мочевого пузыря, наличие жгутиковых паразитов и т. д. Наличие в моче живых сперматозоидов – один из способов определения пола у рептилий.

При исследовании кала необходимо обращать внимание на цвет, консистенцию, запах, наличие инородных тел. При исследовании фекальных масс также необходимо проводить микроскопию нативного и окрашенного мазков, исследование материала, обогащенного флотационными методами.

С помощью анализа кала можно предположительно определить дисбактериоз, некоторые бактериальные болезни, печеночную недостаточность, диагностировать протозоозы и гельминтозы.

Биохимический и клинический анализ крови

Общий объем крови у рептилий составляет приблизительно 5–8% от массы тела. У черепах он относительно ниже, так как в общей массе тела высока доля костной ткани. Без вреда для животного кровь может быть взята в объеме 1% от массы тела.

Взятие крови у черепах для морфологического и биохимического исследований лучше всего осуществлять из правой яремной вены (левая редуцирована) и хвостовой вены. При отсечении когтя, кончика хвоста или пункции венозных синусов происходит загрязнение пробы лимфой, тканевой жидкостью, что в свою очередь приводит к искажению некоторых показателей. В качестве антикоагулянта лучше всего использовать гепарин, другие антикоагулянты вызывают гемолиз и изменяют такой показатель, как общий кальций крови.

Сразу после взятия часть крови нужно использовать для приготовления тонкого мазка, остальную кровь нужно как можно быстрее центрифугировать. Так как нормы, которые публикуют разные авторы, могут значительно отличаться друг от друга, лаборатория должна иметь в своем распоряжении результаты исследований, полученные от клинически здоровых животных данного вида, чтобы охарактеризовать свои «нормы», при этом нужно использовать одинаковые методики. Кроме того, нормальные показатели могут варьировать в зависимости от возраста, пола, времени года, условий содержания, кормления и т. д.

Биохимический профиль у черепах интерпретируется так же, как и у других животных.

СПОСОБЫ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ РЕПТИЛИЯМ

У рептилий рот открывают, когда пальцы уже надежно фиксируют голову, с помощью шпателя, который устанавливают узким концом вперед под острым углом к средней линии головы. Когда рот откроется, шпатель поворачивают перпендикулярно первоначальному положению, плоскость его должна быть расположена вертикально и препятствовать смыканию челюстей.

Техника инъекций рептилиям ничем не отличается от техники введения лекарств другим животным и человеку. *Рептилиям* делают чаще подкожные инъекции, *питонам* – в основном внутримышечные.

Спирт вызывает у рептилий ожоги, поэтому лучше использовать другие антисептики (растворы хлоргексидина, мирамистина).

Подкожно вводятся препараты, которые не обладают раздражающим действием: черепахе – в основании плеча или бедра с медиальной его стороны. Если конечность можно вытянуть, то иглу вводят в середину кожи, прикрывающей паховую вырезку панциря, или под кожу у основания бедра. Если конечность вытянуть сложно, вводят иглу по краю нижнего панциря, под втянутой конечностью и неглубоко. Затем место, в которое вводилось лекарство, слегка массируют примерно минуту чистым пальцем, чтобы жидкость лучше распределилась в прилежащих тканях и быстрее всосалась.

Внутримышечно вводятся антибиотики (только в передние лапы); витаминные комплексы, препараты кальция и другие средства с помощью шприца объемом 1 см³ – в мышцу плеча (в верхнюю часть вытянутой передней лапы, игла при этом должна идти параллельно кости плеча), в мышцу бедра (задних лап) или в ягодичную область (слева или справа от хвоста) между щитками.

Внутривенно делается анестезия. Из хвостовой вены берется кровь для анализов.

БОЛЕЗНИ РЕПТИЛИЙ (ЧЕРЕПАХ, ЯЩЕРИЦ)

Болезни органов дыхания черепах

Патология органов дыхания составляет примерно 25% от всех клинических случаев.

Классификация респираторных болезней у рептилий заметно отличается от таковой у млекопитающих. Так, например, нет строгой дифференцировки по локализации патологического процесса. Условно болезни этой группы в ветеринарной герпетологии принято делить на болезни верхних и нижних дыхательных путей.

Риниты и *пневмонии* являются наиболее типичными формами патологии дыхательной системы рептилий.

Ринит – воспаление слизистой оболочки носа. Многие авторы объединяют *ринит* под общим названием R.N.C. – *Runny nose complex* – симптомокомплекс «мокрый нос».

Риниты бывают *односторонние* и *двусторонние*, по течению – *острые* и *хронические*. По характеру воспаления делятся на *катаральные*, *язвенные*, *гнойно-некротические*.

В особую группу выделяют так называемые *ринопатии* – процессы невоспалительного характера, которые связаны с метаплазией и дистрофией эпителия слизистой оболочки носовых ходов при *A-*

гиповитаминозе.

ЭТИОЛОГИЯ. Причины, обуславливающие развитие R.N.C.: вирусные инфекции (герпесвирус), бактериальные инфекции (хламидиоз и микоплазмоз), микозы; гиповитаминоз A, неподходящий температурный режим и уровень влажности, раздражение слизистых оболочек носовых ходов при вдыхании пыли, раздражающих веществ, стрессы.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Болезнь проявляется ринитом, носовые ходы при этом закрыты, и животное вынуждено дышать через постоянно приоткрытый рот. При выдохе можно слышать характерный свист и хрип или заметить образование пузырей у ноздрей. Вначале бывают жидкие выделения из носа, позже они становятся густыми. Из носовых отверстий появляется густая слизистая жидкость. У водяных черепах при этом нарушается механизм удаления воздуха из мешотчатой части легких, что ведет к нарушению плавательной способности животного – флотации: черепахи плохо ныряют, плавают как поплавок, а в толще воды один бок (со стороны поражения) постоянно выше другого. При продолжающемся длительное время заболевании могут появиться вторичные инфекции. Соседний глаз в этом случае закрыт, из него часто выделяется гнойный экссудат.

ДИАГНОЗ. После вытягивания головы черепахи и открывания рта, одним пальцем надавливают на верх неба и одновременно надавливают на внешний нос. У здорового животного внутренняя часть пасти светло-розового цвета, без налета и белесости, слюна не вязкая (не тянется нитями и не образует пузырей), дыхание бесшумное, нет выделений изо рта и носа.

Во время клинического осмотра обращают внимание на характер выделений. Серозные истечения могут указывать на R.N.S. или **ринопатию**, а слизисто-гнойный характер экссудата, как правило, свидетельствует об инфекции. Погрешности в кормлении и содержании могут свидетельствовать о **ринопатиях**; контагиозность для других особей говорит об инфекции, а односторонние хронические риниты часто возникают по причине попадания инородного предмета в носовой ход.

Также подвергают внимательному осмотру все доступные области, проводят бактериологические и цитологические исследования. Делают рентгеновские снимки головы и легких, в необходимых случаях проводят риноскопию.

ЛЕЧЕНИЕ, как правило, сводится к применению антимикробных и противоотечных препаратов интраназально (например, 0,05%-го нафтизина, 0,05%-го галазолина, 2%-го оптикрома или 1%-го мезатона), по 2–3 капли 1%-го раствора в ноздри каждые 12 часов, системному применению антибиотиков согласно тестам на чувствительность (см. лечение при пневмониях). При микоплазменном рините показан тилозин (фармазин) в дозе 0,05 г на килограмм (кг) массы тела животного (м. т. ж.) внутримышечно (в/м) каждые 48 часов 5-дневным курсом. В необходимых случаях проводят витаминотерапию и корректируют условия кормления и

содержания. Рекомендуется избегать применения кортикоステроидов в лечении ринитов.

ПРОФИЛАКТИКА. Прежде всего, необходимо создать режим влажности, оптимальный для данного вида черепах; использовать грунт, не образующий пыль, и предохранять от контактов с животными, не прошедшими карантин (по крайней мере, в течение 1–2 месяцев). Если болезнь обнаружена в группе животных, содержащихся в неволе, больные особи должны быть полностью изолированы, а террариум, в котором содержатся клинически здоровые черепахи, обработан дезинфицирующими средствами (1%-е растворы виркона С или бетадина).

Пневмония – воспаление нижних отделов легких, которое зачастую приводит к летальному исходу рептилии в течение суток. При этом болеют как сухопутные, так и водные черепахи.

ЭТИОЛОГИЯ. Пневмонии бывают *острые* и *хронические*. *Острую* пневмонию также называют «*эксудативной*» или «*влажной*», и часто классифицируют как пневмонию 1-й стадии. При субклиническом течении она может перейти во 2-ю стадию, которую называют «*сухой*» или «*гнойной*» и приобрести хроническое течение.

Условно все пневмонии можно разделить на *специфические* и *неспецифические*. К группе специфических пневмоний относятся: *бактериальные* (хламидиозная, микоплазменная), *вирусные* и *паразитарные* (нематоды и членистононогие – легочные клещи) и пр.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. При вирусной пневмонии обнаруживают некротические изменения на языке, в трахее и легких. У сухопутных черепах подвергается изменениям, прежде всего, слизистая оболочка полости рта, у водных черепах – глотка, трахея и легочная ткань. При данной болезни смертность у водных черепах доходит до 38%, у сухопутных – до 50%.

ДИАГНОЗ. Анамнез собирают по общепринятой схеме. Особое внимание обращают на продолжительность болезни, что позволяет предварительно дифференцировать 1-ю и 2-ю стадии развития пневмонии.

При клиническом осмотре обязательно проводят аускультацию (у черепах она связана с определенными трудностями), что во многих случаях позволяет уточнить диагноз. Обращают внимание на наличие сопутствующих заболеваний (R.N.C., стоматит, гепатопатии). Дополнительные методы диагностики включают в себя проведение рентгенографии, бактериологического, микологического, паразитологического и гематологического исследований.

Рентгенографию проводят в латеральной, кранио каудальной и дорсовентральной проекциях.

ЛЕЧЕНИЕ. При своевременном и правильном лечении с болезнью удается справиться в 70% случаев. В острых случаях показано немедленное введение антибиотиков широкого спектра действия в максимально допустимых дозах: ампиокс-натрий – 0,2 г/кг м. т. ж. раз в

сутки 5–6 дней подряд внутрь с помощью зонда (желательно в желудок); ампициллин (натриевая соль) – 0,1 г на кг м. т. ж. в/м раз в сутки курсом 5 дней; байтрил 2,5%-й – 0,2 мл/кг м. т. ж. ежедневно или 0,4 мл через день в/м 7 дней подряд; бициллин-3 – 15.000 ЕД/кг м. т. ж. в/м каждые 72 ч (растворять на 0,9%-м растворе натрия хлорида или дистиллированной воде); карбенициллин (geopen) – 0,4 г/кг м. т. ж. в/м каждые 48 ч; нетилимицин 0,01 г/кг м. т. ж. в/м каждые 48 ч; цефалоридин (цефорин) 0,01 г/кг м. т. ж. в/м каждые 12 ч; цефалотин (кефлин) 0,04 г/кг м. т. ж. в/м каждые 12 ч или цефотаксим (клафоран) 0,04 г/кг м. т. ж. в/м каждые 24 ч 5-дневным курсом и др.

Парентерально препараты лучше вводить с помощью шприца объемом 1 см³ в мышцу плеча (в верхнюю часть вытянутой передней лапы, игла при этом должна идти параллельно кости плеча) или бедра (задних лап), либо в ягодичную область (слева или справа от хвоста) между щитками.

Лечение при легочных паразитозах производится с использованием левамизола в дозе 0,025–0,05 г подкожно.

Терапия при вирусной пневмонии должна быть комплексной: ацикловир орально в дозе 0,08 г/кг в сутки и 5%-я мазь ацикловир местно одновременно с профилактикой вторичной бактериальной инфекции. Парентерально можно вводить гемодез, изотонический раствор натрия хлорида, растворы Рингера-Локка, Хартмана и др. Для искусственного кормления пригодны смеси из 20%-го раствора глюкозы с добавлением кальция глицерофосфата, витаминных препаратов.

Температуру в террариуме необходимо поднять до +30°C днем и не ниже +24°C ночью. Полезны также теплые ванны (+30–+32°C) на 2–3 часа ежедневно.

ПРОФИЛАКТИКА респираторных болезней должна быть направлена на поддержание оптимальных условий содержания и кормления черепах, так как лечение заболевшей рептилии обойдется дороже самого животного.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Стоматит – воспаление слизистой оболочки полости рта.

ЭТИОЛОГИЯ. Язвенный стоматит наблюдается, в основном, у морских черепах, чаще у молодых, и является одной из наиболее часто встречающихся болезней змей. Причиной этой болезни являются, наряду с недостатком витаминов A и C, вирусы, бактерии и грибы, проникающие через микротравмы в тело рептилии. Новорожденные змеи получают травмы из-за столкновений с незнакомой им стеклянной стеной террариума.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Клиническая картина болезни очень характерна. Слизистая оболочка полости рта при этом бледная с синюшным отеком, хорошо просматриваются расширенные сосуды. На

слизистой полости рта можно увидеть пленки серо-белого или желтого цвета.

ДИАГНОЗ. Если змеи в течение длительного периода отвергают пищу, необходимо обязательно исследовать полость рта. Инфицированная слизистая оболочка рта имеет бело-желтые отложения. Часто находят гнойные, либо некротические отложения наряду с дефектами слизистой оболочки. Следует обращать внимание на то, что белые отложения на коже не являются признаком стоматита, а наблюдаются при подагре.

ЛЕЧЕНИЕ. После механического удаления дегритных масс ротовая полость смазывается вначале лечения 3%-м раствором перекиси водорода. После этого рекомендуется прием поливитаминов, тетрациклина (орально и парентерально).

БОЛЕЗНИ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Гиповитаминоз A – болезнь рептилий, характеризующаяся дерматозами, блефароконъюнктивитом, стоматитом и подагрой.

ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ. Витамин A в организме животных отвечает за нормальный рост и состояние эпителиальных тканей. При недостатке провитаминов A в корме у черепах развиваются метаплазия и слущивание эпителия, особенно кожи, кишечного и респираторного эпителия, конъюнктивы, почечных канальцев и протоков некоторых желез (поджелудочной, слезной, гардеровой, половых, эндокринных). Нарушение барьерных функций эпителия приводит к быстрому осложнению вторичной бактериальной инфекцией и закупорке тонких каналов и полостей. С недостатком витамина A у черепах связан также избыточный рост рогового вещества (гиперкератоз), что вызывает патологическое разрастание клюва (рамфотеки), когтей и пирамидальный рост панциря у сухопутных видов.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Основные симптомы при хроническом гиповитаминозе A: шелушение кожи, слущивание крупных щитков на голове и лапах; отслоение роговых щитков, особенно краевых, на карапаксе и пластроне; блефароконъюнктивит; некротический стоматит; выпадение органов клоаки; разрастание роговой ткани (гиперкератоз).

При отсутствии лечения болезнь может осложняться пневмонией, язвенным дерматитом, желтухой, почечной недостаточностью и подагрой. В качестве неспецифических симптомов обычно присутствуют отказ от корма, истощение, летаргия.

ДИАГНОЗ. Поставить точный диагноз возможно, определив уровень витамина A в печеночной ткани. Известно, например, что у варанов и змей нормальный уровень витамина A составляет около 1000 МЕ в грамме ткани. У больных черепах этот уровень может падать до 10–20 МЕ/г. Впрочем, нормы для разных видов пока не определены, да и вряд ли целесообразно прижизненно пунктировать печень. Гораздо проще собрать анамнез и изучить рацион черепахи.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Часто клинические признаки гиповитаминоза *A* приходится дифференцировать от болезней бактериальной этиологии: ринита, конъюнктивита, слущивания щитков панциря, диареи и т. д.

ЛЕЧЕНИЕ. Витамин *A* является жирорастворимым и сохраняется «про запас» в жировом теле. Жировое тело у черепах хуже развито по сравнению с другими рептилиями, а у истощенных животных практически отсутствует. Поэтому черепахи должны постоянно получать малые дозы витамина, причем лучше в виде провитаминов соответствующего корма (одуванчик, шпинат, ботва репы, зелень бобов, капуста, морковь, салат, сладкий перец, сельдерей, яблоки), а не искусственных витаминных добавок. «Лишний» витамин *A*, который не активировался в организме, является токсичным и вызывает целый комплекс расстройств, свойственных гипервитаминозу *A*.

Мелким черепахам, которым трудно ввести низкие дозы концентрированного витаминного препарата, необходимо сделать 2 инъекции внутримышечно с интервалом в 2–3 недели. Разовая доза – 15 000 МЕ/кг м. т. ж. Затем провитамины *A* даются с кормом. Сопутствующие болезни (блефарит, дерматит, ринит и т. д.) лечатся средствами патогенетической терапии; более крупным черепахам лучше вводить по 1500–2000 МЕ/кг м. т. ж. каждую неделю, но не более 6 инъекций.

При блефароконъюнктивите, связанном с гиповитаминозом *A*, за каждое веко закапывают 1–2 капли ретинол-ацетата или ретинол-пальмитата в дозе 50 000 МЕ/мл. Манипуляции повторяют 2–3 раза в сутки в течение 5–7 дней.

Обычно симптомы болезни даже при тяжелой форме исчезают в течение 2–6 недель. Однако если в течение 2-х недель не отмечается явного улучшения, необходимо назначить антибактериальные препараты (антибиотики местно и в виде инъекций).

Недостаток витаминов *A* и *C* приводит к развитию у змей процессов гниения в полости рта, а недостаток витамина *C* способствует еще и растрескиванию кожи. Поэтому при появлении названных симптомов рекомендуется терапия с использованием витамина *C* (0,05 г/кг м. т. ж.).

Гиповитаминоз *D* и гипокальцемия (ракит). Недостаток витамина *D*₃ может стать причиной ряда заболеваний скелетной системы и является основой ряда болезней репродуктивных органов, прежде всего задержки откладывания яиц.

ЭТИОЛОГИЯ. При кормлении черепах кормовыми смесями, не обогащенными кальцием и витамином *D*₃, а также при отсутствии естественного или искусственного ультрафиолетового облучения, у всех черепах, и молодых, и взрослых, развивается картина ракита или остеомаляции. Клиническое проявление ракита несколько различается у сухопутных и водных, у молодых и старых черепах, и зависит от присутствия конкурентных заболеваний.

ПАТОГЕНЕЗ. У молодых черепах процесс кальцификации костного панциря заканчивается к концу первого года жизни и в норме он становится твердым. Чем моложе черепаха, тем сильнее проявляется картина остеомаляции. В основном, панцирь становится мягким и как бы тесным для черепахи, краевые щитки загибаются вверх при росте (седловидная форма). Для сухопутных черепах более характерен пирамидальный рост и искривление конечностей. Гистологически у молодых черепах выявляется остеопороз.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У взрослых черепах наиболее типичен провал в задней трети карапакса, который не выдерживает давления мышц тазового пояса. Весь панцирь становится более светлым и плоским (в этой стадии трудно отличить самок от самцов). Костные щитки в области мостики между карапаксом и пластроном разрастаются вследствие фиброзной остеодистрофии (неестественно загнутые края карапакса или дефекты отдельных щитков) и расстояние между верхним и нижним панцирем увеличивается.

Панцирь, особенно пластрон, может быть мягким при пальпации. Перкуссия карапакса дает высокий тимpanicкий звук – черепаха как бы «пустая» внутри.

У старых черепах панцирь обычно не становится мягким, но сильно светлеет и напоминает пластмассу. Черепаха кажется «пустой» внутри (за счет утолщения и пористости костных пластин).

Кости также становятся мягкими и эластичными. Сильно декальцинированная черепаха весит на 30–40% ниже нормы.

Отмечают также изменения формы челюстей – их уплощение, укорочение максиллы (челюсти) и сдвигание ноздрей назад. Клюв скорее напоминает утиный. Форма прикуса необратимо меняется, что больше не позволяет черепахе есть необходимый для нее грубый корм. В дальнейшем резерв кальция в костной ткани истощается и развивается острые гипокальциемия. Это приводит к серьезным системным нарушениям: падает свертываемость крови, повышается порозность сосудов, вызывая диффузное кровотечение (изо рта, клоаки, под щитки пластрона), нарастает отек, развивается парез задних конечностей (или тремор), парез кишечника и копростаз. В этой стадии ракита может наступить смерть от диффузной геморрагии, острой сердечной недостаточности и отека легких.

ЛЕЧЕНИЕ. В этом случае *рептилия* получает ультрафиолетовое облучение, однократную инъекцию витамина *D₃* в дозе 1000 МЕ подкожно или внутримышечно и препараты кальция.

Причиной нарушений деятельности центральной нервной системы, а также заболеваний желудочно-кишечного тракта может быть недостаток витамина *B₁*. Рептилии становятся апатичными, прекращают прием пищи.

Передозировка ненасыщенных жирных кислот, например, при скармливании прогорклой рыбы или рыбьего жира, может привести к недостаточности витамина *E* и затем к стеатиту – некротическим изменениям жирной ткани.

Висцеральная подагра. Подагра, как следствие почечных заболеваний, является наиболее распространенным нарушением обмена веществ у рептилий, прежде всего, у змей.

Причины почечной подагры: недостаток воды; слишком низкая температура при содержании; почечные инфекции (бактерии, паразиты); передозировка гентамицина (дозы свыше 4 мг/кг м. т. ж. в течение 7 дней вызывали смерть), недостаток витамина A; обтурация мочеотводящих сосудов; другие ошибки при содержании животных.

Результатом заболевания являются отложения солей мочевой кислоты в почках и на серозных покровах, в особенности, на перикарде. Иногда их находят и на слизистой оболочке рта, в лимфососудах. В отдельных случаях удавалось распознать обызвествленные гранулемы на рентгеновском снимке. Уровень мочевой кислоты в сыворотке крови у змей ниже, чем у черепах.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Неожиданный отказ от пищи, нефизиологическое положение в террариуме, некоординированные движения, апатия, частое мочеиспускание в небольших количествах, увеличение объема нижней части брюха, цианоз слизистой оболочки полости рта.

ЛЕЧЕНИЕ малоэффективно.

Гиперпаратиреоз (фиброзная генерализованная остеодистрофия) – болезнь эндокринной системы, обусловленная избыточной продукцией паратгормона вследствие гиперплазии парашитовидных желез и характеризующаяся выраженным нарушением обмена кальция и фосфора. Часто встречается у молодых игuan при недостатке ультрафиолета, витамина D₃, кальция, и содержании ящериц при пониженной температуре.

ПАТОГЕНЕЗ и СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Витамин D синтезируется в коже под действием ультрафиолета солнечного света. Ультрафиолет катализирует превращение в коже холестерола в неактивную форму витамина D, который затем превращается в гормон 1,25-дигидрохолекальциферол в печени и почках. Эта активная форма позволяет усваивать кальций из пищеварительной системы. В ответ на снижение уровня кальция в сыворотке крови парашитовидные железы выделяют избыточное количество паратгормона, вследствие чего кальций вымывается из костей, чтобы восполнить дефицит в крови. Это, в свою очередь, приводит к искривлению и деформации костей. Костная ткань замещается фиброзной, вызывая размягчение костей и увеличение конечностей в размере. Дефицит кальция вызывает деполяризацию нейронов и мышечных волокон, что проявляется в виде подергиваний пальцев или отдельных групп мышц. При критическом снижении уровня кальция в сыворотке крови у рептилий наблюдаются судороги.

ЛЕЧЕНИЕ. Периодическое пероральное введение кальция с витаминами и ультрафиолетовым облучением позволяют преодолеть заболевание, однако деформации панциря и конечностей остаются на всю жизнь.

Для быстрого восстановления баланса кальция в организме можно использовать пероральное ежедневное введение кальцитонина, кальция глюконата.

Гипервитаминоз A – болезнь, характеризующаяся дерматозами, гиперплазией видимых слизистых оболочек и токсической дистрофией печени.

Избыток витамина A приводит к гипервитаминозу, который проявляется остро (в течение 1–2 недель) и значительно опаснее, чем гиповитаминоз.

Как правило, гипервитаминоз A развивается при 2–3 повторных инъекциях витамина в дозах 15–20 000 МЕ/кг м. т. ж. Добавление витамина в корм в эмпирических дозах также приводит к гипервитаминозу. Избыток кормов, богатых провитамином A, обычно не вызывает гипервитаминоза, но перекармливание говяжьей печенью водных черепах также может привести к развитию болезни.

В начальных стадиях гипервитаминоз A клинически напоминает гиповитаминоз. Образуются плохо различимые пузыри под кожей, затем старый эпидермис трескается и слущивается, открывая липкие, мокнущие, покрасневшие участки дермы, а иногда и мышечный слой. Отмечаются гиперплазия конъюнктивального эпителия и отек век. Кожа черепахи пахнет витамином A.

Затем развиваются симптомы токсической дистрофии печени: отек, желтуха, «жирный» понос и парез задних конечностей.

ЛЕЧЕНИЕ должно быть интенсивным. Назначаются теплые ванны, если необходимо – с антибиотиком пенициллинового ряда; гемодез эпизеломически (над целомом – полостью между стенкой тела и внутренними органами) по 10–20 мл/кг м. т. ж. дважды в сутки в течение первых 3–4 дней, затем инъекции продолжаются раз в неделю до исчезновения симптомов интоксикации; мокнущие участки кожи после ванны необходимо обработать сушащими агентами (3%-я перекись водорода, бриллиантовая зелень, стрептоцид) и затем бактерицидными мазями (диоксидиновая, гентамициновая, бацитрацин (неомицин) полимиксиновая, сульфадиазин серебра и т. д.); для протекции печени назначается В-комплекс в лечебных дозах каждые 2 недели, всего 2–3 инъекции. Полное выздоровление может занимать до 4–6 месяцев.

Передозировка витамина D₃ наряду с достаточным количеством в пище кальция приводят к возникновению его отложений во внутренних органах, прежде всего, в больших кровеносных сосудах.

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Гельминтозы

ЭТИОЛОГИЯ. Растительноядные черепахи (большинство сухопутных) инвазированы в основном гельминтами с прямым циклом

развития (геогельминтами). Хищные и всеядные виды чаще инвазированы биогельминтами, а также большим количеством интактных личиночных форм.

Сухопутные черепахи в подавляющем большинстве случаев являются хозяевами двух отрядов нематод – оксиурат и аскаридат.

Оксиурисы – наиболее частые паразиты «домашних» черепах. Поскольку их размеры обычно не превышают 5 мм, их часто не замечают. Патогенность этих паразитов невелика, но после зимовки или длительной болезни их количество в толстом кишечнике может возрастать во много раз.

Аскарисы – крупные, красноватые, до 10 мм длиной. Паразитируют в желудке и тонком отделе кишечника рептилий.

ПАТОГЕНЕЗ. Гельминтозы широко распространены в природных популяциях черепах с высокой интенсивностью и экстенсивностью инвазии. В природе, тем не менее, черепахи достаточно толерантны к своим паразитам и их патологическое значение бывает сложно оценить в полной мере. В неволе ситуация изменяется. Стресс, вызванный транспортировкой, передержкой, скученным содержанием, низкими температурами и т. п., вызывает нарушение равновесия, существовавшего в природе. В поддержании толерантности принимают участие иммунные механизмы. При понижении иммунного статуса черепах, многие виды гельминтов начинают оказывать более серьезные патологические воздействия на организм. В других случаях физиологические изменения в организме черепах, связанные с постоянным стрессом, наоборот могут оказывать воздействие на комплекс молодых и взрослых гельминтов, приводя к необычным последствиям: альтернативным миграциям (например, перфорациям стенки кишечника взрослыми нематодами желудочно-кишечного тракта, выходу в полость тела, инкапсуляции под серозами органов и брыжеек и т. д.) и изменению миграционных путей личинок (у змей, например, находили взрослых нематод желудочно-кишечного тракта в аорте, перикарде и других «необычных» местах).

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. При аскариозе, в отличие от других нематодозов, может отмечаться симптом срыгивания корма. После массивного поражения аскаристами развиваются окклюзии (нарушение проходимости – обтурация кишечника) и энтериты. Патологическое значение обычно повышается после стрессов, истощения и зимовки. При этом черепахи могут отказываться от еды и проявлять беспокойство – их активность резко повышается.

ДИАГНОЗ на гельминтозы при жизни ставится при помощи копроскопии; посмертно – при нахождении гельминтов в кишечнике рептилий.

ЛЕЧЕНИЕ. При гельминтозах, вызванных нематодами желудочно-кишечного тракта, эффективными являются: *фенбендазол* (*Ranacur*) в дозах 20–40 мг/кг м. т. ж. орально с повтором через 14 дней; *оксфендазол* (*Systamex*) в дозе 65 мг/кг м. т. ж. орально однократно или *альбендазол*

(Valbazen) в дозах 20–40 мг/кг м. т. ж. орально однократно; *мебендазол* внутрь в дозе 0,025 г/кг м. т. ж.

Гигантские и ядовитые змеи, принимающие пищу, получают антигельминтик через кормовых животных. Через 10 дней терапию повторяют.

Против нематод, паразитирующих в полостях тела, легких, подкожной клетчатке и т. д., препаратом выбора является *левамизол* (*Tramisol*) в дозе 5 мг/кг м. т. ж. интрацеломически с повтором через 14 дней, или *декарис* орально в дозах 10 мг/кг м. т. ж. с повтором через 14 дней.

В случае trematodозов, препаратом выбора является *празиквантел* (*Droncit*) в дозах 5–8 мг/кг м. т. ж. внутримышечно или орально. Препарат активен и в отношении интактных личиночных форм.

Для черепах категорически противопоказан *ивермектин*, а также любые комплексные препараты на его основе (*ивомек* и др.).

Такие препараты, как соли *типеразина* и *фенотиазин*, малоэффективны, а в некоторых случаях могут оказывать токсический эффект, особенно на истощенных и обезвоженных животных.

Фебантел (*Rintal*), часто применяемый для домашних животных, должен задаваться ежедневно в течение 3–5 дней. У черепах с пониженным уровнем метаболизма (охлажденных, истощенных, отказывающихся от корма), этот препарат может скапливаться в желудке и вызывать токсический эффект.

Большинство современных комбинированных препаратов широкого спектра (*Drontal Plus* или *Vercom Broad Spectrum*) лучше не применять ослабленным черепахам, так как они содержат *типеразин* или *rintал*.

Во всех случаях перед началом лечения нужно за 3 дня назначить теплые ванны или ввести регидратирующие растворы.

Если выбранный препарат активен в отношении личиночных форм, инкапсулированных в тканях и полостях тела, необходима дополнительная дезинтоксикационная терапия в виде гемодеза и 7-дневный курс антибиотиков (байтрил или ампиокс) по принятой схеме.

ПРОФИЛАКТИКА. После лечения гельминтозов, вызванных геогельминтами (аскарисами, оксиурисами, стронгилоидесами, анкилостомами и т. д.), необходимы смена грунта и обработка террариума средствами дезинвазии (смена грунта и обработка обычными средствами: горячими растворами хлорной извести, щелочей и т. д.).

Протозоозы

Амебиаз – болезнь, характеризующаяся расстройством пищеварения.

Возбудителем амебиаза (амебной дизентерии, гниения в кишечнике или некротизирующего энтероколита) является *Entamoeba invadens*. Возбудитель быстро распространяется в террариуме и приводит к гибели рептилий (змей).

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. После жадного приема пищи на третий

день она отрыгивается. В кале часто находят вкрапления крови и кусочки слизистой оболочки. Позже змеи отвергают пищу и становятся летаргичными.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. В толстом и тонком кишечнике развивается геморрагическое воспаление.

ДИАГНОЗ и ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Исключают нематодозы, бактериозы (псевдомоноз, аэромоноз, сальмонеллез), вирусные инфекции (парвовироз, адено- и герпесвируз, пикорнавироз); инородные тела у змей находят реже, чем у черепах и ящериц.

Паразитов удается обнаружить в кале, бактерий – посредством тампонных проб полости рта и клоаки. Отрыгивание кормовых животных через 1–2 дня, усиленное потребление воды, слизь в полости рта и серый, жидкий, вонючий кал могут быть признаками псевдомоноза или аэромоноза. Часто при тяжелых бактериальных инфекциях появляются нарушения координации и равновесия.

ЛЕЧЕНИЕ. Змеи получают метронидазол пять дней подряд в ежедневной дозе 0,06 г/кг м. т. ж. Равным образом можно проводить терапию с использованием комбинации тетрациклина (0,05 г/кг м. т. ж.), метронидазола (60 мг/кг м. т. ж.) и витаминов 5 дней подряд ежедневно.

Даже при проведении лечения змеи иногда умирают от последствий амебиаза.

При бактериозах показан террамицин (окситетрациклина дигидрат) перорально в дозе 0,1 г/кг м. т. ж. (таблетки по 0,25 г или 250000 ЕД).

Криптоспоридиоз – болезнь, характеризующаяся расстройством пищеварения.

ЭТИОЛОГИЯ. Причиной развития этой болезни являются простейшие рода *Cryptosporidium*. Способствующие факторы – плохие условия содержания и перенаселенность террариума.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Поражение кокцидиями приводит к энтериту, в течение которого иногда наблюдаются вкрапления крови в кале. Криптоспоридии вызывают гипертрофию и гиперплазию желудка. В дальнейшем отказ от пищи приводит к быстрой потере веса змей. При этом увеличение объема желудка становится очевидным.

ДИАГНОЗ. Проводится копроскопия с окраской нативного мазка по Цилю-Нильсену.

ЛЕЧЕНИЕ. В качестве начальной дозы все змеи получают сульфадиметоксин по 0,09 г/кг м. т. ж. перорально и в течение 5 последующих дней – половину дозы.

Эктопаразитозы (акароз)

Игуаны могут быть хозяевами для клещей-краснотелок (*Trombiculidae*), змеиных клещей (*Ophionyssus natricis*) и клещей ящериц (*Hirstiella sp.*). Эти паразиты могут вызывать зуд, нарушение линьки, анемию и дерматит. Поражения выглядят как участки утолщенной кожи,

более светлой по сравнению с основным фоном.

ЛЕЧЕНИЕ. Натуральное льняное масло наносится на поверхность тела рептилии гигроскопичной салфеткой, после чего рептилия помещается в изолятор сроком на час-полтора. Также применяются пиретроиды согласно инструкции по их применению.

БАКТЕРИОЗЫ и МИКОЗЫ

Язвенные заболевания панциря у черепах

Дерматофитозы. Микозы кожи и панциря у черепах возникают в результате размножения грибов-дерматофитов на фоне снижения иммунитета организма животных из-за неправильного содержания, паразитов, и, прежде всего, из-за бактерий.

СИМПТОМЫ данной болезни разнообразны. На коже, чаще на роговом панцире, появляется своеобразный бело-серый налет, который может развиться в некроз. При этом может наблюдаться отслоение отдельных пластинок роговой оболочки, еще возможна деформация панциря. Реже наблюдается образование гранулём.

ДИАГНОЗ на микозы ставится с помощью микроскопии при обнаружении в нативном мазке споры и мицелий гриба.

ЛЕЧЕНИЕ. При своевременном лечении черепах против микозов результат может быть положительным. Лечение производится путем купания черепахи 2–3 дня подряд в течение 15 минут в растворе *малахитовой зелени* 0,15 мг/л. Рекомендуются умеренно-теплые ванны в растворе *перманганата калия* (1 мл 1%-го раствора добавляют на 1 л воды и производят ежедневное купание черепах в течение 20 мин). После купания измененные участки кожи или панциря покрывают кремом *канестен* (*клотrimазол*). При глубоко развивающихся процессах измененные части ткани должны быть радикально удалены, а поверхность ран обработана *повидон-иодидом* (*Betaisodona*) или мазью с *неомицином* (*Муасупе*). Возможно использование *клотrimазола*. У некоторых животных лечение может вызвать легкую форму конъюнктивита. Для успеха лечения улучшают условия содержания животных, прежде всего, гигиену.

В случае неглубоких травм для этого подходят такие препараты, как «*Бетадин*» – йодный антисептик.

ВИРОЗЫ

Герпесвирусная инфекция (ГИ)

В нашей стране при ввозе рептилий, проходящих по категории «прочие животные», предусмотрена только копроскопия и бактериологическое исследование на наличие сальмонелл. При этом такие серьезные болезни, как криптоспоридиоз, гексамитиаз, амебиаз, диссеминированные (генерализованные) микозы и подавляющее

большинство вирусных инфекций остаются за рамками стандартного диагностического протокола.

К настоящему моменту у рептилий зафиксировано 7 семейств РНК-содержащих и 6 семейств ДНК-содержащих вирусов. Возбудители 12 вирусных болезней человека и животных были инокулированы рептилиям экспериментально.

Наиболее ранним клиническим проявлением ГИ является воспаление ротовой полости, из-за чего болезнь часто определяется как стоматит. Достаточно характерным признаком является наличие дифтеритических пленок, локализация и размер которых может варьировать, но преимущественно они расположены в ротовой полости, редко распространяются до краинальной части пищевода. Эти пленки (чешуйки) могут быть достаточно большими, чтобы затруднять животному прием пищи.

Также достаточно характерным клиническим признаком герпесвирусной инфекции является ринит и конъюнктивит, который может быть односторонним и двусторонним, самопроизвольно проходить в течение нескольких дней и рецидивировать спустя несколько недель после клинического выздоровления животного.

Возможны патологические проявления со стороны центральной нервной системы.

ДИАГНОЗ. В лабораторной практике для обнаружения герпесвируса черепах применяют серологические (реакция нейтрализации, ELISA) методы, а также ПЦР.

ЛЕЧЕНИЕ рептилии при данной болезни должно быть комплексным: *ацикловир* орально в дозе 80 мг/кг м. т. ж. в сутки, мазь 5%-я *ацикловир*, *герпевир* местно одновременно с профилактикой вторичной бактериальной инфекции. Парентерально можно вводить гемодез, физраствор, растворы Рингера-Локка, Хартмана и др. Для искусственного кормления пригодны смеси из 20%-й глюкозы с добавлением кальция глицерофосфата, витаминных препаратов. Температуру в террариуме необходимо поднять до +30°C днем и не ниже +24°C ночью. Полезны также теплые ванны (+30–32°C) на 2–3 часа ежедневно.

НАРУШЕНИЯ ЯЙЦЕКЛАДКИ У ЗМЕЙ И ЧЕРЕПАХ (ДИСТОЦИЯ)

Болезнь вызывает у черепах дискомфорт и часто приводит к смерти. Даже содержащиеся годы в одиночестве самки черепах могут иметь полностью созревшие яйца.

Нарушения в откладывании яиц часто наблюдаются и у змей. Момент откладывания яиц может быть сдвинут на один месяц без каких-либо серьезных последствий. Часто проходит свыше одного года, пока развиваются болезненные изменения.

ЭТИОЛОГИЯ. Причины заболевания многообразны. У сухопутных черепах дистоция встречается значительно чаще, чем у водных.

Причины несвоевременного откладывания яиц могут быть самыми разнообразными: повышенная или пониженная температура, неподходящая подстилка, недостаток ультрафиолета, кальция, витаминов D и A, аномалии яиц.

ПАТОГЕНЕЗ. Во многих случаях потребность в кальции, необходимом для образования скорлупы яиц, не удовлетворяется получаемой пищей. Одновременно это приводит к недостатку витамина D₃. Часто наблюдается плохое скольжение яиц в яйцеводе. Жизнеспособность яиц в яйцеводе сохраняется на протяжении 4 недель.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Первый признак задержки откладывания яиц – беспокойство, возможно, из-за стремления найти подходящее место для уединения. Позже черепахи перестают принимать корм и становятся апатичными. В отдельных случаях наблюдаются отеки в области шеи и конечностей. Задержка откладывания яиц часто становится причиной нарушений функций дыхания (открытый рот, 12 вдохов в минуту, нормально – 4 вдоха в минуту).

ДИАГНОЗ. Для проверки подозрения на дистоцию вначале необходимо подержать черепаху в вертикальном положении головой вверх, чтобы внутренние органы сместились. В этом положении часто удается прощупать пальцем яйца черепахи в вырезах панциря перед задними конечностями. Для более точной диагностики требуется провести рентгеновское исследование. Преждевременное либо запоздалое вмешательство могут иметь для пациента фатальное значение.

Прилипание яиц к мукозе матки или аномалии развития матки также препятствуют откладыванию яиц. В этих случаях рекомендуется хирургическое вмешательство, если состояние животного позволяет это.

У змей яйца можно различить через кожу.

ЛЕЧЕНИЕ. С помощью кальция в дозе 0,5 г/кг м. т. ж. и окситоцина в дозе 3 МЕ/кг м. т. ж. можно вызвать откладывание яиц; в отдельных случаях вводится до 10 МЕ/кг м. т. ж. Если же яйца все равно не откладываются, необходимо поставить клизму теплой водой и использовать легкий массаж. Если в течение 24–48 часов после этого яйца не откладываются, необходимо хирургическое вмешательство.

Рекомендуется при задержке откладывания яиц для сухопутных черепах однократно 4 МЕ окситоцина одновременно с введением кальция в дозе 0,05 г/кг м. т. ж. Дополнительно черепаху с созревшими яйцами помещают в знакомое ей темное помещение с температурой +30°C или в теплую ванную с температурой воды +30–+33°C. Слишком большое яйцо, находящееся перед входом малого таза, необходимо проколоть длинной иглой и его содержимое отсосать.

БОЛЕЗНИ ГЛАЗ

Блефароконъюнктивит – воспаление век глаз и конъюнктивальных мешков.

У змей отсутствуют веки и мигательные перепонки – «очки». Очень тонкая и прозрачная кожа, сменяемая при линьке, защищает глазное яблоко.

ЭТИОЛОГИЯ. Причиной конъюнктивита является недостаток тепла, нарушение функционирования железы Гардера, находящейся в глазнице. Эта железа имеет функциональное назначение и предназначена для вывода из организма излишков поваренной соли. Кроме того, причинами заболеваний глаз могут быть ожоги или травмы.

Возбудителями болезни являются стрептококки и стафилококки.

ПАТОГЕНЕЗ. Нарушения в линьке приводят к развитию бактерий между старым и новым слоями кожи на глазах. Накопление гноя может приводить к разрушению глаза. Один раз не полинявшая кожа на глазах змеи следующий раз не линяет. Поэтому является важным своевременно удалять остатки кожи.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. У морских черепах часто воспаляются веки глаз, которые припухают и частично склеиваются. Позже в области глаз появляются желто-белые сырообразные массы. После повреждения глазного яблока может наступить воспаление всей склеры. Черепахи теряют зрение, отказываются от корма и погибают.

ДИАГНОЗ на конъюнктивит ставится по клиническим признакам болезни.

ЛЕЧЕНИЕ. Антибиотическое лечение проводится локально и системно с помощью мазей, содержащих хлорамфеникол (сингомициновая) и тетрациклин. Голову черепахи фиксируют между большим и указательным пальцами, удаляют вначале сырообразные массы, тщательно промывают 2%-м раствором борной кислоты и обрабатывают глаза глазной мазью «кортизон». Одновременно больной черепахе подкожно вводят 1000 МЕ/кг м. т. ж. витамина A.

Ни в коем случае нельзя для этого использовать пинцет. После тщательного размягчения в теплой воде остатки кожи удаляют с помощью ногтя. В случае необходимости на сухой глаз наклеивают полоску пластиря и осторожно ее снимают вместе с остатками кожи.

Этот процесс можно повторять 3 раза. При тяжелых повреждениях глаз показана его экстирпация, которая хорошо переносится змеями.

ПРОЛАПС ОРГАНОВ КЛОАКИ у ЧЕРЕПАХ, ИГУАН и ЗМЕЙ

Выпадение клоаки и прямой кишki

В клоаке различают три отдела: *копродеум* – расположен в месте входа прямой кишки в клоаку, в нем накапливаются фекалии и мочевые отходы; *уродеум* – средняя часть клоаки, в нее открываются уретра и половые протоки; *проктодеум* – самая близлежащая к выходу часть клоаки

служит местом накопления продуктов жизнедеятельности перед их выведением, туда же открываются запаховые железы.

ЭТИОЛОГИЯ. Причиной выпадения клоаки или прямой кишки могут стать их воспаление или клоацит, энтерит наряду с запором. Проглоченный песок также может вызвать механические повреждения слизистой оболочки кишечника. После энтерита или клоацита потуги вызывают у *рептилий* боли. Клоацит может вызвать смерть животного.

ДИАГНОЗ и ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Необходимо иметь ввиду выпадение пениса у черепах. Если этому не предшествовало никаких повреждений, он может быть легко вправлен.

Во всех случаях выпадение клоаки – это экстренное состояние, требующее скорейшего вмешательства.

ЛЕЧЕНИЕ. В клоаку с помощью пипетки вводится немного вазелинового масла, на клоаку накладывается ватный тампон, а сверху него кладется хвост *черепахи* (у самцов длиннее, чем у самок), все это фиксируется широкой клейкой лентой на панцире черепахи. Одновременно *черепахам* вводится орально небольшое количество вазелинового масла. Клейкая лента удаляется через несколько дней (в зависимости от потребности черепахи в пище). В последующие дни необходимо обратить внимание на то, является ли возможным испражнение животного.

У *змей*, как правило, бывает достаточно осторожно вправить клоаку и эту область заклеить широкой полосой пластиря. Змее дают немного вазелинового масла. Через несколько дней пластырь следует удалить. Если этого оказывается недостаточно, клоака закрывается кисетным швом. В случае развития копростаза клоаку снова открывают. Если наблюдаются рецидивы заболевания, проводится ампутация небольшого участка кишечника, которая хорошо переносится *змеями*.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Белов, А.Д. Болезни собак : справочник / А.Д. Белов, Е.П. Данилов, И.И. Дукур. – М.: Колос, 2002. – 368 с.
2. Беляков, И.М. Болезни собак / И.М. Беляков, В.А. Лукьяновский [и др.]. – М. : Нива России, 1996.
3. Бессарабов, Б.Ф. Гиповитамины сельскохозяйственной птицы / Б.Ф. Бессарабов, И.И. Мельникова. – М. : Изд. ЗооМедВет, 2001. – 56 с.
4. Бессарабов, Б.Ф. Иллюстрированный атлас болезней птиц / Б.Ф. Бессарабов, С.Ю. Садчиков. – Изд. Медол. – 2006.
5. Бессарабов, Б.Ф. Практикум по болезням птиц / Б.Ф. Бессарабов, И.И. Мельникова, Н.К. Сушкова, Ф.И. [и др.]. – М. : КолоС, 2004.
6. Братюха, С. Болезни ваших питомцев / С. Братюха, И. Нагорный. – Киев: Альтерпресс, 1995. – 335 с.
7. Болезни собак / В.И. Астраханцев, Е.П. Данилов, А.А. Дубницкий [и др.]: Под ред. С.Я. Любашенко. – М. : Колос, 1978. – 367 с.
8. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек : учеб. пособие / Т.К. Донская [и др.]; под ред. С.В. Старченкова. – СПб. : Специальная Литература, 2006. – 655 с., ил.
9. Васильев Д.Б. Черепахи. Содержание, болезни и лечение". – Москва: М., «АКВАРИУМ ЛТД», К.:ФГУИПВ, 2003. – 424 с. с ил.
10. Витебский, Э.Л. Справочник по импортным ветеринарным препаратам / Э.Л. Витебский, А.В. Ревво, А.А. Трефилов. – М. : Колос, 1988. – 272 с.
11. Герасимчик, В.А. Диагностика, лечение и профилактика болезней витаминной недостаточности пушных зверей: учебно-методическое пособие / В.А. Герасимчик, В.С. Прудников. – Витебск, 2000. – 55 с.
12. Дифференциальная диагностика болезней животных / Под ред. А.И. Ятусевича. – Мин.: Ураджай, 1995. – 284 с.
13. Дугин, Г.И. Современные проблемы профилактики и терапии незаразных болезней с.-х. животных и птиц / Г.И. Дугин. – Л., 1984.
14. Зайцев, С.М. Современные лекарственные средства / С.М. Зайцев. – Мин.: Книжный Дом, 2005. – 480 с.
15. Емелина, И.Т. Витамины в кормлении с.-х. животных и птиц / И.Т. Емелина, В.С. Крылова, Е.А. Петухова [и др.]. – М. : Колос, 1970.
16. Карасев, Н.Ф. Выращивание и болезни собак / Н.Ф. Карасев [и др.]. – Минск, 1999. – 304 с.
17. Кормление и болезни собак и кошек. Диетическая терапия: справочник / Под общ. ред. проф. А.А. Стекольникова. – СПб. : Изд. «Лань», 2005. – 608 с.
18. Лукьяновский, В.А. Болезни собак / В.А. Лукьяновский, Ю.И. Филиппов, Е.П. Копенкин [и др.]. – М. : Росагропромиздат, 1988. – 384 с.
19. Лукьяновский, В.А. Лечим собаку / В.А. Лукьяновский, И.М. Беляков, Б.М. Авакаянц [и др.]. – М. : «Нива России», 1998. – Кн. 1. – 224 с.

20. Лукьяновский, В.А. Лечим собаку / В.А. Лукьяновский, И.М. Беляков, Б.М. Авакаянц [и др]. – М. : «Нива России», 1998. – Кн. 2. – 176 с.
21. Машковский, М.Д. Лекарственные средства / М.Д. Машковский : в 2-х томах. – М.: «Медицина», 1999.
22. Ниманд, Х.Г. Болезни собак / Х.Г. Ниманд, П.Ф. Сутер. – М. : Аквариум, 2001. – 806 с.
23. Прудников, В.С. Болезни голубей, певчих и декоративных птиц / В.С. Прудников, В.А. Герасимчик, Б.Я. Бирман // Практическое пособие. – Мн. : Бизнесоффсет, 2001. – 76 с.
24. Набиев, Ф.Г. Лекарственные средства и биопрепараты в звероводстве / Ф.Г. Набиев, Драгунов А.А., Р.Г. Рахматулин. – М. : Агропромиздат, 1986. – 144 с.
25. Прудников, В.С. Патоморфологическая диагностика инфекционных болезней птиц и эмбрионов : учебно-метод. пособие / В.С. Прудников, М.С. Жаков, А.А. Горбунов [и др]. – Витебск, 2000. – 32 с.
26. Рептилии в террариуме / С.В. Кудрявцев, С.В. Мамед, В.Е. Фролов. М.: Хобби книга – Сельская Новь, 1995. – 160 с.
27. Санин, А.В. Ветеринарный справочник традиционных и нетрадиционных методов лечения собак : 3-е изд., испр. и доп. / А.В. Санин, А.В. Липин, Е.В. Зинченко. – М. : ЗАО Центрполиграф, 2007. – 595 с.
28. Старченков, С.В. Болезни мелких животных: диагностика, Лечение, профилактика / С.В. Старченков. – СПб.: Лань, 1999. – 512 с.
29. Сидоров, И.В. Справочник по лечению собак и кошек с описанием лекарственных средств / И.В. Сидоров, В.В. Калугин [и др]. – М. : Нива России: Издательский дом «ОНИКС 21 век», 2001. – 576 с.
30. Созинов, В.А. Современные лекарственные средства для лечения собак и кошек / В.А. Созинов, С.А. Ермолина. – М. : «АКВАРИУМ ПРИНТ», 2004. – 496 с., ил.
31. Фогль, Б. Первая помощь кошкам / Б. Фогль. – М.: АСТ, 1996. – 191 с.
32. Фогль, Б. Первая помощь собакам / Б. Фогль. – М.: АСТ, 1996. – 208 с.
33. Чегодаев, А.Е. Сухопутные черепахи. – М.: ООО «Аквариум ЛТД», 2001. – 128 с.
34. Щербаков, Г.Г. Незаразные болезни собак и кошек / Г.Г. Щербаков, С.В. Старченков. – СПб.: «Агропромиздат», 1996.

Уважаемые руководители и сотрудники сельскохозяйственных организаций!

Кафедра болезней мелких животных и птиц была создана 1 января 1997. На кафедре ведется подготовка студентов факультета ветеринарной медицины и биотехнологического факультета по дисциплинам: «Болезни пчел» и «Пчеловодство», «Болезни рыб» и «Рыбоводство», «Болезни мелких животных и птиц»; осуществляется подготовка врачей ветеринарной медицины со специализацией «Болезни птиц» и «Болезни мелких животных».

Ежегодно по линии факультета повышения квалификации и переподготовки кадров проходят повышение квалификации врачи птицефабрик, горветстанций, звероводческих и рыбоводческих хозяйств. При кафедре проводятся курсы «Собаководство с основами кинологии». В 2007 году открыт филиал кафедры на базе кинологического центра пограничных войск Республики Беларусь в г. Сморгонь.

В настоящее время на кафедре работают: заведующий кафедрой, доктор ветеринарных наук, доцент Герасимчик В.А.; доценты – Гиско В.Н., Забудько В.А., Егоров В.М., Садовникова Е.Ф., Засинец С.В.; старший преподаватель Николаенко М.Ф.; ассистент Большаков С.А.; лаборанты – Сенюк И.К., Волохович А.А., Гончар И.Н.; ординаторы – Пашуто В.М., Пашуто А.В.

Сотрудниками кафедры ведется научно-исследовательская работа на тему: «Разработка эффективных лечебно-профилактических и специфических средств при болезнях мелких животных, птиц, рыб и пчел», № госрегистрации 20120169 от 16.02.2012 г., которая рассчитана на 2011–2015 гг.

Особое внимание на кафедре уделяется научно-исследовательской работе студентов. Преподаватели кафедры постоянно выезжают в командировки с целью оказания помощи ветеринарным специалистам в диагностике, лечении и профилактике болезней мелких животных, птиц, рыб и пчел.

В клинике кафедры ведется прием больных мелких животных, принадлежащих частным владельцам, государственным, коммерческим предприятиям и организациям, где студенты под руководством ординаторов и преподавателей отрабатывают навыки по диагностике заболеваний и оказанию лечебной помощи собакам, кошкам, экзотическим животным и птицам.

По всем интересующим Вас вопросам можно обращаться
по тел. 8-0212-51-70-15

Наш адрес: 210026, г. Витебск, ул. Баумана, 21.

Хирургический корпус ВГАВМ, 2-й этаж.

Реклама ВГАВМ

УО «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины является старейшим учебным заведением в Республике Беларусь, ведущим подготовку врачей ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарных врачей, провизоров ветеринарной медицины и зооинженеров.

Вуз представляет собой академический городок, расположенный в центре города на 17 гектарах земли, включающий в себя единый архитектурный комплекс учебных корпусов, клиник, научных лабораторий, библиотеки, студенческих общежитий, спортивного комплекса, Дома культуры, столовой и кафе, профилактория для оздоровления студентов. В составе академии 5 факультетов: ветеринарной медицины; биотехнологический; повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса; заочного обучения; довузовской подготовки профориентации и маркетинга. В ее структуру также входят Аграрный колледж УО ВГАВМ (п. Лужесно, Витебский район), филиалы в г. Речице Гомельской области и в г. Пинске Брестской области, первый в системе аграрного образования НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии (НИИ ПВМиБ).

В настоящее время в академии обучается около 6 тысяч студентов, как из Республики Беларусь, так и из стран ближнего и дальнего зарубежья. Учебный процесс обеспечивают около 350 преподавателей. Среди них 7 академиков и членов-корреспондентов Национальной академии наук Беларуси и ряда зарубежных академий, 24 доктора наук, профессора, более чем две трети преподавателей имеют ученую степень кандидатов наук.

Помимо того, академия ведет подготовку научно-педагогических кадров высшей квалификации (кандидатов и докторов наук), переподготовку и повышение квалификации руководящих кадров и специалистов агропромышленного комплекса, преподавателей средних специальных сельскохозяйственных учебных заведений.

Научные изыскания и разработки выполняются учеными академии на базе НИИ ПВМиБ, 24 кафедральных научно-исследовательских лабораторий, учебно-научно-производственного центра, филиалов кафедр на производстве. В состав НИИ входит 7 отделов: клинической биохимии животных; гематологических и иммунологических исследований; физико-химических исследований кормов; химико-токсикологических исследований; мониторинга качества животноводческой продукции с ПЦР-лабораторией; световой и электронной микроскопии; информационно-маркетинговый. Располагая уникальной исследовательской базой, научно-исследовательский институт выполняет широкий спектр фундаментальных и прикладных исследований, осуществляет анализ всех видов биологического материала (крови, молока, мочи, фекалий, кормов и т.д.) и ветеринарных препаратов, что позволяет с помощью самых современных методов выполнять государственные тематики и заказы, а также на более высоком качественном уровне оказывать услуги предприятиям агропромышленного комплекса. Активное выполнение научных исследований позволило получить сертификат об аккредитации академии Национальной академией наук Беларуси и Государственным комитетом по науке и технологиям Республики Беларусь в качестве научной организации.

Обладая большим интеллектуальным потенциалом, уникальной учебной и лабораторной базой, вуз готовит специалистов в соответствии с европейскими стандартами, является ведущим высшим учебным заведением в отрасли и имеет сертифицированную систему менеджмента качества, соответствующую требованиям ISO 9001 в национальной системе (СТБ ISO 9001 – 2009).

www.vsavm.by

210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11, факс (0212)51-68-38,
тел. 53-80-61 (факультет довузовской подготовки, профориентации и маркетинга);
51-69-47 (НИИ ПВМиБ); E-mail: vsavmpriem@mail.ru.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Учебное издание

**Герасимчик Владимир Александрович,
Николаенко Мария Федоровна,
Зыбина Ольга Юрьевна**

БОЛЕЗНИ МЕЛКИХ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ НЕЗАРАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. А. Герасимчик
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор М. Ф. Николаенко
Компьютерная верстка Е. А. Алисейко
Корректоры Т.А. Драбо, Е.В. Морозова

Подписано в печать 03.03.2016. Формат 60x84/16. Бумага офсетная.
Ризография. Усл. п. л. 8,75. Уч.-изд. л. 8,37. Тираж 400 экз. Заказ № 1583.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.

ЛИ №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 51-75-71.
E-mail: rio_vsavm@tut.by
<http://www.vsavm.by>

РЕПОЗИТОРИЙ УО БГАВМ

ISBN 978-985-512-893-0

A standard 1D barcode representing the ISBN number 978-985-512-893-0. The barcode is composed of vertical black bars of varying widths on a white background.

9 789855 128930