

Етіологія та патогенез шлунково-кишкових колік у коней

Р. С. Чеботарьов

З давніх часів і до наших днів шлунково-кишкові коліки є одним з найзагрозливіших захворювань суцільнокопитних. За даними військового міністерства Франції, на 100 хворих коней французької армії 81,12% припадає на коліки, з яких 8,05% коней гинуть від цієї хвороби. Проф. В. Г. Мухін (1947) зазначає, що за десятирічний період у клініках Казанського ветеринарного інституту смертність коней від колік становила 8,5%. За такий же приблизно проміжок часу із усієї кількості хворих коней, що були доставлені до Мюнхенської ветеринарної клініки, 55% припадало на хворих на коліки, з яких загинуло 11,5%.

Захворювання коней на коліки дуже поширене; воно завдає економіці нашої країни величезних збитків.

Проф. К. Г. Боль (1947) з цього приводу пише: „Коліки завдають величезних економічних збитків, по числу жертв вони не поступаються і навіть переважають втрати від епізоотій... Незважаючи на те, що це захворювання поширене по всіх країнах земної кулі, досі не розв'язані питання етіології, патогенезу, клініки і патологічної анатомії колік“.

Вивченню колік у коней присвячена велика кількість праць. Проте вузлові питання вивчення цього захворювання і досі залишаються невирішеними. Особливо спірним є питання етіології і патогенезу колік у коней. Було запропоновано велику кількість різних теорій, за допомогою яких намагалися з'ясувати причини виникнення колік у суцільнокопитних. Головні з цих теорій такі:

1. Причини колік полягають в анатомо-фізіологічних особливостях будови шлунково-кишкового тракту суцільнокопитних: малий шлунок, довгий кишечник з наявністю природних звужень; довга брижейка, завдяки якій кишечник робиться малофіксованим і дуже мобільним, від чого можливі завороти, перетяжки, інвагінації; слабкість стінок кишечника в порівнянні з вагою його вмісту та ін.

2. Різні порушення в режимі годівлі, якості й кількості вживаних кормів (недоброякісні, плісняві, такі, що швидко бродять або важко перетравлюються), неправильне чергування годівлі і поїння.

3. Хвороби і дефекти будови зубів.

4. Вплив метеорологічних чинників.

5. Гельмінти кишечника.

Деякі автори етіологію шлунково-кишкових колік зв'язують з однією якоюсь причиною; більшість же сучасних ветеринарних патологів вважає, що етіологія цього захворювання обумовлюється багатьма причинами. Створені схеми, класифікації причин, які викликають шлунково-кишкові коліки суцільнокопитних.

Не вдаючись до докладного аналізу запропонованих теорій про причини колік, треба сказати, що шукання причини виникнення колік в особливостях анатомічної будови шлунково-кишкового тракту — безпідставні. Кінь, як і інші суцільнокопитні, пройшов довгий шлях своєї еволюції у важких умовах і, незважаючи на всі труднощі, пов'язані із зовнішніми умовами життя, вийшов переможцем у боротьбі за життя. Судячи з палеонтологічних знахідок, на початку четвертинного періоду кількість суцільнокопитних з усієї групи травоядних тварин була найбільша. Зважаючи на тривалість плодоношення, порівняно невелику плодючість і недовговічність коня, важко повірити, щоб коні (які до того ж, як твердить дехто, мають дефект у шлунково-кишковому тракті, що є нібито причиною такого тяжкого захворювання, яким є коліки) могли зберегтися до наших днів. В анатомо-фізіологічних особливостях шлунково-кишкового тракту ми не вбачаємо причин виникнення захворювання суцільнокопитних на коліки. Можна припустити, що анатомо-фізіологічні особливості можуть бути лише передумовою до легшого виникнення колік при наявності справжніх причин виникнення цього страждання.

Коліки коней поширені по всій земній кулі (правда, неоднаково часто), в різних кліматичних та інших умовах. На коліки хворіють коні як доброї вгодованості, так і виснажені, ті, що працюють і ті, що не працюють. Все це дає підставу зробити висновок, що кормові речовини, барометричні та інші метеорологічні та едафічні чинники самі по собі не можуть бути безпосередньою першопричиною захворювання коней на шлунково-кишкові коліки.

Спеціальні дослідження коней, хворих на коліки, і трупів коней, що загинули від колік, не дали підстав виділити будь-якого специфічного збудника цього захворювання з мікроорганізмів, фільтрівних вірусів, найпростіших або грибків.

Спостереженнями багатьох авторів встановлено, що випадки колік неоднаково часті в різних місцевостях або навіть у різних господарствах однієї і тієї ж місцевості. В одній місцевості коні часто хворіють на коліки, в іншій, навпаки, рідко. Помічено також, що в різні роки в одній і тій же місцевості кількість хворих на коліки буває неоднаковою. В місцевостях з сухим, жарким кліматом кількість хворих на коліки, як правило, менша, а в місцевостях з вологим кліматом, заболоченими, низинними випасами кількість їх велика. В господарствах, де дотримуються ветеринарно-зоотехнічних правил, захворювань на коліки менше, а там, де ці правила порушуються, на коліки хворіють значно частіше. Так само в роки, що настають за посушливими роками, захворювань на коліки менше. Наприклад, у 1947—1948 рр., після посушливого 1946 року коні хворіли на коліки значно менше, ніж в інші роки. У роки з великою кількістю опадів у весняно-літній період, а також у наступний за ними рік кількість колік збільшується.

Під час розтину трупів коней, що загинули від шлунково-кишкових колік, багатьма авторами, у тому числі й нами, встановлено, що в 98—

99% випадків при розтині спостерігається тромбоз, аневризми передньобрижкової артерії та її гілок, особливо тих, що живлять ободові і сліпу кишки. При виявленні тромбів і аневризм майже завжди зустрічаються личинки звичайного пальовика в просвіті пошкоджених артерій. У всіх випадках при розтині трупів констатується часткова місцева петрифікація і облітерація дрібних артерій, що живлять кров'ю стінки товстих кишок, і виражений аденіт пристіночних лімфатичних вузлів товстого кишечника, а також мезентеріальних лімфатичних залоз. Як показують дослідження Іванова, Радостіної, Кулаківської, Баженова, наші та інших дослідників, передньобрижковий нервовий вузол буває пошкодженим. При цьому захворюванні часто буває пошкоджена також інтрамуральна частина нервової системи кишечника.

Те, що найбільша кількість захворювання коней на коліки припадає на періоди найінтенсивнішого зараження коней стронгілідозом (восени) або на час міграції личинкових форм цих гельмінтів, особливо звичайного пальовика (навесні), без сумніву, вказує на етіологічний зв'язок цих гельмінтів з шлунково-кишковими коліками коней. Як показали спостереження в господарствах і навіть у цілому районі, при наявності лише часткової ліквідації стронгілідозів і різкого зниження параскаридозу і гастрофільозів, коліки коней майже повністю зникають.

Наявність цих фактів свідчить про те, що гельмінтози і, зокрема, личинкові стадії стронгілід відіграють важливу роль в етіології абсолютної більшості випадків шлунково-кишкових колік суцільнокопитних.

В окремих випадках коліки можуть викликатися й іншими причинами. Так, наприклад, нами відмічені випадки падежу коней через різке звуження просвіту порожньої кишки, перетяжки кишечника ніжкою ліпоми, закупорки просвіту кишечника конкрементами та ін. Проте ці випадки є винятком і не можуть мати серйозного значення в етіології цього захворювання.

Отже, не дивно, що з початку нашої ери деякі дослідники вважали, що коліки у коней викликаються гельмінтами, які живуть у шлунково-кишковому тракті, а в зв'язку з цим поглядом на причину виникнення колік рекомендували при лікуванні їх використовувати селітру, тиріак, дьоготь і скипидар.

Один з перших російських паразитологів Є. К. Брандт писав у 1888 р.: „Параліч кишкового каналу зустрічається звичайно при коліках коней, але оскільки 90% усіх коней мають глистну аневризму, то можна зробити висновок, що коліки у коней викликаються посередньо личинкою озброєної твердоустки, що, очевидно, $\frac{3}{4}$ усіх колік викликаються цією глистою. Зрозуміло, що через це треба докласти всіх зусиль, щоб знайти засоби не допустити цих зародків у тіло коней“.

Акад. К. І. Скрябін у 1931 р. писав: „У комплексі захворювання коней, що зветься загальним збірним терміном „коліки“, глистний фактор відіграє значнішу роль, ніж це прийнято думати, і гельмінтологи рано чи пізно внесуть новий здоровий струм у розшифровку важкої проблеми, зв'язаної з етіологією колік у коней“.

Щождо патогенезу шлунково-кишкових колік у коней, то він нам уявляється в такому вигляді.

Після приручення коня людиною (доместикації) цей вид тварини тримався на одному місці (біля житла людини). Концентрація конепоголів'я протягом довгого часу на одних і тих же випасах, в одних і тих же стайнях, дворах, при незадовільних зоогігієнічних умовах утримання, при відсутності боротьби протягом багатьох століть з гельмінтами коней

призвела до того, що вже до початку нашої ери (а можливо, і значно раніше) настало інтенсивне зараження гельмінтами свійських суцільнокопитних.

Щодо сучасного періоду, то акад. К. І. Скрябін, проф. А. М. Петров та І. В. Орлов (1950) пишуть: „Стронгіліди коней мають велике поширення і можна з певністю сказати, що в природі немає жодного коня без стронгілід. Кількість окремих екземплярів стронгілід у кишечнику одного коня нерідко досягає десятків тисяч. Всього у сучасний період зареєстровано близько 50 видів стронгілід, що належать до семи різних родів“.

Крім стронгілід, у шлунково-кишковому тракті суцільнокопитних часто і нерідко у великій кількості є й інші паразитичні організми — параскариди, оксіуриди, габроними і личинки шлунково-кишкових оводів. Хвороботворна дія паразитів, що живуть у шлунково-кишковому тракті та інших органах організму коня, значна і різноманітна. Паразити, що живляться кров'ю або живими тканинами тіла коня, не лише забирають в його організмі велику кількість поживних речовин, а й, крім того, утворюють рани у слизових оболонках шлунково-кишкового тракту та інших органів. Паразити своїми ротовими органами і травними (гістолізуючими) соками ушкоджують слизові оболонки шлунка і кишечника тварини, порушують нормальні функції цих органів, дають можливість проникнути у внутрішнє середовище організму коня мікроорганізмам і отрутним речовинам, що утворюються в його кишечнику, а також продуктам життєдіяльності самих паразитів.

Личинки третьої стадії численних видів стронгілят із зовнішнього середовища з забрудненим кормом, з водою або при злизуванні з власних шкіряних покривів тіла протягом майже року надходять до організму коней, що знаходяться в антисанітарних умовах утримання. Життєздатні личинки стронгілят третьої стадії, які потрапляють у шлунково-кишковий тракт, проникають у товщу кишкової стінки. Личинки одних видів (трихонем, тріодонтофорусів, кратеростом, езофагодонтусів та ін.) залишаються при проходженні свого дальшого розвитку тут же, в кишкковій стінці, а личинки представників роду *Strongylus* з товщі кишкової стінки частково потрапляють у кров'яні судини портальної системи і заносяться кров'ю в печінку, де, як правило, гинуть, викликаючи запальний процес. Частина личинок проникає до лімфатичних судин і током лімфи заноситься до мезентеріальних і пристіночно-кишкових лімфатичних вузлів, викликаючи їх запалення. Частина личинок *Alfortia edentatum* через кишкову стінку проникає до серозної оболонки кишечника і далі між листками брижейки йде вгору (до кореня брижі). Личинки *Strongylus vulgaris* (як було нами встановлено разом з О. П. Кулаківською в 1947 р), натрапляючи на стінки дрібних артеріальних судин (головним чином товстого кишечника), проходять проти току крові (ретроградно), оселяються в просвіті найкрупніших артерій, що живлять головним чином, товстий відділ кишечника, і тут проходять частину свого дальшого біологічного циклу. Личинки альфортій потрапляють у підпарієтальний листок очеревини, де відбуваються четверта і п'ята стадії розвитку. Личинки *Strongylus equinus* оселяються в тканині підшлункової залози.

Частина личинок стронгілід, що оселились у названих вище органах і тканинах, гине, а багато з них, підрісши і злинявши в наступній стадії розвитку, виселяються, мігруючи різними шляхами до стінок товстого кишечника. Дійшовши до кишкової стінки, личинки стронгілід затриму-

ються у стінці кишечника і навколо них утворюється осередок запалення, який через деякий час прориває у просвіт кишечника, звільняючи личинки. Стронгіляти, що виселились у просвіт товстого кишечника, швидко досягають статевої зрілості, запліднені самки починають яйцекладку і т. д. Личинкові стадії стронгілят у період своїх міграцій і життя в стінці кишечника, під очеревиною, в тканині підшлункової залози, лімфатичних вузлах і, особливо, в артеріях, що живлять кров'ю кишечник, завдають організму коня величезної шкоди. Вони утворюють рани на тканині, обумовлюють їх запалення, закупорюють своїми тілами дрібні артерії, на мертвих тілах личинок відкладаються солі вапна, завдяки чому утворюються конкременти (вузлики в органах і тканинах). Товща кишкової стінки, як і лімфатичні вузли кишечника, печінка, а іноді навіть інші органи дорослого коня у великій кількості наповнені подібними утвореннями (конкрементами).

В артеріях (дрібних і великих), що живлять кров'ю товстий і частково тонкий кишечник, личинки звичайного пальовика *Strongylus vulgaris* викликають запалення стінок, утворення тромбів, аневризми і емболов. Аневризми, гострий або хронічний ендоеврит великих і дрібних артерій, особливо тих, що живлять кров'ю товстий кишечник і найчастіше передньобрижковий, ободовий, та інших артерій, є звичайним явищем у дорослих коней.

Передньобрижкова артерія завдяки аневризмі і запаленню розтягнута через закупорку нижчележачих гілок, пошкоджує механічно або завдяки періартеріїту і передньобрижкове нерве сплетення, що знаходиться навколо передньобрижкової артерії. Ядра в нервових клітинах цього сплетення розташовані ексцентрично, вакуолізовані; слабо виражена нейрофібрилярна будова. Відростки нервових клітин потовщені, місцями фрагментовані.

Мігруючі личинки стронгілід, що живуть у тканинах коня, особливо в час линяння і загибелі, виділяють продукти життєдіяльності та розпаду тканин. Ці продукти служать антигенами, збуджуючи організм коня до утворення відповідних антитіл. Утворення антитіл потребує від організму коня витрати великої енергії.

Потрапляння до тканин коня антигенних речовин призводить до розвитку алергії і подразнення нервових рецепторів. Наявність специфічної алергічної реакції у коней ми разом з М. А. Гурським і В. С. Лейбелем спостерігали при введенні в шкіру штучно одержаних алергенів із тіл як личинкових форм стронгілід, так і дорослих. Очевидно, ендоеврит у коней часто розвивається за законом алергії. В сироватці крові інвазіюваних стронгілідами коней є специфічні протистронгілідні преципітини, що було встановлено в 1947 р. О. П. Кулаківською в нашій лабораторії. Наявність преципітинів у тілі личинок стронгілід викликає утворення преципітатів по ходу личинок, а на місці їх поселення — тромбів.

Тріодонтофори формують у стінках, головним чином великої ободової кишки, глибоко проникаючи (до серози), некротизуючі фокуси завбільшки з долоню дорослої людини.

Трихонеми та інші стронгіліди своїми личинковими і статевозрілими формами в слизовій і підслизовій товстого кишечника перманентно утворюють до 55 дефектів на один квадратний сантиметр слизової оболонки цього відділу кишечника.

Наші дослідження показали, що у зв'язку із віком у коней механічна міцність стінок, особливо товстого кишечника, зменшується.

Оскільки, крім цього, стінки шлунка й дванадцятипалої кишки часто пошкоджуються личинками оводів і габронем, а стінки тонкого кишечника — параскаридами, немає нічого дивного в тому, що шлунково-кишковий тракт є вразливим місцем організму коня.

Ми глибоко впевнені, що в основі захворювання на шлунково-кишкові коліки в абсолютній більшості випадків лежить ураження шлунково-кишкового тракту і всього організму коня, головним чином, личинковими формами стронгілід, а також частково і їх статевозрілими стадіями. Личинки шлункових оводів, параскариди, габронемі і оксіуриди, а в окремих випадках, можливо, і сетарії, також відіграють певну роль у формуванні колікового статусу. Щождо порушення режиму годівлі, експлуатації, переохолодження, різких барометричних коливань, перевтоми, годівлі недоброякісними кормами та ін., тобто того, що більшість дослідників вважає основними етіологічними причинами колік, то ми не схильні приписувати їм подібної ролі. Ці чинники, на наш погляд, не є первинними причинами колік; вони можуть лише бути й часто є провокуючими обставинами виявлення кризи колік у вже хворому (підготовленому іншими причинами) організмі коня. Здоровий організм тварини на ці несприятливі впливи (несвоєчасна або надмірна годівля, переохолодження, перевтома, зниження барометричного тиснення та ін.) або не виявить хворобливої реакції, або вона хоч і настане, то не у вигляді колікової кризи. Коротше кажучи, гельмінти підготовляють передумови для розвитку колік (а іноді й самі безпосередньо викликають їх). Порушення режиму годівлі, утримання, експлуатації часто служать лише умовами, що допомагають виявленню хвороби.

Механізм розвитку шлунково-кишкових колік нам уявляється в такому вигляді.

Пошкоджені личинками і статевозрілими формами гельмінтів і личинками шлунково-кишкових оводів стінки шлунково-кишкового тракту, а особливо запалені, затромбовані, варикозно поширені, розтягнуті артерії, а ще більш пошкоджені нервові стовбури або навіть цілі сплетення (як це часто буває з передньобрижковим), можуть бути середовищем патологічних імпульсів, що втягують у хворобливий процес центральну нервову систему, а через неї — і всі інші системи організму коня. Як відомо, акад. К. М. Биков, проф. Лаврентьев та інші дослідники виявили у всіх внутрішніх органах, у стінках кровоносних судин різні рецептори (баро, хемо, осмо та ін.), від яких по аферентних волокнах болісні подразнення від шлунка, кишечника через сонячне нерве сплетення проходять відповідні паравертебральні ганглії, звідки по нервах потрапляють у корінці спинного мозку в спинальні ганглії, а далі можуть потрапити і до головного мозку.

Крім цього, волокна, що проводять болісні подразнення від черевних органів, є у складі вагусу і спланхнікусу, а також в аортальному сплетенні. Це робить можливим здійснення різноманітності ірадіацій рефлексів з органів черевної порожнини як через спінальні вегетативні центри, так і екстрамедулярно за типом аксонних рефлексів. Деякі дослідники встановлюють чотири форми вісцеральних криз: інтрамуральну, сонячну, радикулярну і дифузну.

І. П. Павлов розпізнавав у головному мозку харчовий центр, здатний призводити до збудження і гальмування не лише рефлекторно, а й гуморально.

Давно встановлено, що подразнення будь-якої кровоносної судини викликає біль і виникнення місцевих вазомоторних рефлексів. Органічне

ураження судини спричиняє виникнення рефлекторних вазомоторних змін у вигляді констрикції як у самому місці пошкодження, так і в дистальних його ділянках. Відомо також, що із затромбованої або навіть закупореної емболом ділянки судини (це добре відомо з медичної практики) після кожної систоли серця відчувається гостра болісна реакція. З цього приводу була навіть висловлена думка, що затромбована артерія є подразненням нервом, а не судиною. Експериментально доведено і в клінічній практиці багаторазово спостережено, що затромбована або облітерована судина може бути причиною, яка обумовлює спазми суміжних або віддалених судин цієї області тіла. Резекція або кокаїнізація подібних судин (середовищ болісних подразнень) знімає спазм здорових судин і припиняє болісні відчуття.

Ще в 20-х роках минулого століття при коліках у коней була встановлена наявність зон гіпералгезії на поверхні тіла тварини, або так званих зон Захар'їна, що, без сумніву, свідчить про наявність середовища нервового збудження в якомусь відділі симпатичної нервової системи, яка іннервує органи черевної порожнини з втягненням сонячного нервового сплетення і центральної нервової системи.

Утворення осередку нервового подразнення, який втягує в свою рефлекторну дугу шлунково-кишковий тракт, шкіряні покриви і центральну нервову систему, призводить до лабільного стану нервової системи. Наявність стійких осередків збудження в центральній нервовій системі найчастіше виявляється підвищеною подразливістю нейром'язового апарату кишечника, особливо пілоричного та ілеоцекального сфінктера, і легко виводиться з рівноваги різними чинниками екзогенного й ендогенного порядку.

Перероздратування парасимпатичної або послаблення тону симпатичної (і навпаки) нервової системи звичайно призводить до спазму м'язів сфінктерів пілорусу та ілеоцекального, а також стінок кишечника. При ректальному дослідженні хворих коней в таких випадках відчувається підвищений тонус кишечника, напруження його стінок, порушення перистальтики кишок, різні дискінезії або паралічі їх. В одних відділах кишечника тонус може бути підвищений, в інших, навпаки, — знижений.

К. М. Биков, І. П. Разенков та інші дослідники вважають, що пілорична частина шлунка та ілеоцекальна частина кишечника є вузловими пунктами шлунково-кишкового тракту з найбільш вираженою фізіологічною активністю, що чутливо реагує на всілякі зміни. При штучному подразненні ілеоцекальної ділянки сповільнюється евакуація їжі із шлунка або настає пілороспазм. Спостереження за перебігом колік повністю підтверджує положення про взаємозалежність функцій і уражень окремих відділів шлунково-кишкового тракту.

Є досить даних для твердження, що в коней, хворих на коліки, мають місце порушення функції нервової системи, причому це порушення може виникати задовго до моменту гострого виявлення кризи колік. Приступи колік можуть початися завдяки подразненню центральної нервової системи.

Внутрішніми чинниками (детонаторами) колікової кризи можуть бути: емболія кровоносних судин, тромбоз судин з послідовним розтягненням їх стінок, натяжкою або навіть надривом нервових стовбурів і нервових сплетень, здуття кишкової стінки, просунення клубка аскарид в ілеоцекальну ділянку та ін. Зовнішні чинники також можуть викликати колічну кризу у тварин, хворих на невроз шлунково-кишкового тракту. До таких

детонаторів можуть бути віднесені: згодовування більшої, ніж дається звичайно, кількості кормів, згодовування кормів, до яких тварини не при звичаєні, охолодження тіла, перевтома, швидкі барометричні зміни та багато інших чинників.

Усі ці фактори можуть призводити до стану підвищеного, максимального збудження вже й без того збуджених тих або інших відділів нервової системи, до відповідних ефектів на відповідних органах. Найчастіше цей ефект спочатку виявляється з боку пілоричного відділу і сфінктера шлунка, наслідком чого є порушення евакуаторної діяльності шлунка з послідовним його поширенням: або спазмом ілеоцекального сфінктера з послідовним хемостозом, або спазмом окремої ділянки тонкого чи товстого кишечника, або порушенням моторики (спазмами, паралічами) тих чи інших відділів товстого кишечника, не кажучи вже про порушення багатьох інших фізіологічних процесів не лише шлунково-кишкового тракту, а й інших систем і органів організму коня.

Відомо, наприклад, що в організмі коня щохвилини відбуваються мільйони реакцій окислення і відновлювання, переамінування і дезамінування, гідролізу і дегідролізу та ін., і всі ці реакції відбуваються за безпосередньою участю нервової системи. З порушенням функцій нервової системи порушується і перебіг багатьох реакцій тканин, що лежать в основі життєдіяльності різних органів тваринного організму. Проф. Іванов і Радостіна (1937) з цього приводу пишуть: „Немає сумніву в тому, що всілякі більш-менш значні зміни у трофіці вегетативної нервової системи можуть мати своїм наслідком тяжку дистрофію внутрішніх органів“.

Кожній людині з особистого досвіду відомо, що тривало збуджений центр нервової системи легко привести до стану ще сильнішого збудження або подразнення слабкими подразниками. Пошкоджений орган часто реагує хворобливо на всілякі більш-менш значні зміни зовнішнього і внутрішнього середовища організму. Так само осередок подразнення, що знаходиться в кишечнику або поза ним (запалена, затромбована, розтягнута, закупорена артерія, нервовий стовбур, нервові сплетення, запалені стінки кишечника і шлунка, запалені мезентеріальні залози та ін.), створює, як видно, осередок стійкого збудження у відповідному відділі центральної нервової системи, що здатний бурхливо реагувати навіть на слабкі подразнювачі. Крім порушень функції нервової системи, порушується майже у 99% коней і артеріальна система, яка безпосередньо живить кров'ю органи черевної порожнини, завдяки чому це комбіноване ураження нервової і кровоносної системи кишечника і призводить до того, що шлунково-кишковий тракт в організмі коня і є найвразливішим органом.

Правильність викладеної концепції може бути підтверджена не лише тим, що своєчасним застосуванням наркотиків (хлоралгідрату, спирту), влучним добором симпатико- і парасимпатикотропних засобів або паравертебральної анестезії, теплом часто вдається знищити болі і ліквідувати колікові кризи, а й особливо тим, що при звільненні коней від стронгілід, параскарид, оксіурід і личинок шлунково-кишкових оводів безслідно зникають і шлунково-кишкові коліки. Ми мали можливість це спостерігати на прикладі ряду господарств і навіть району, в якому було проведено поголовну дегельмінтизацію коней.

Вже через кілька місяців після систематичної дегельмінтизації і дезинсекції шлунково-кишкового тракту всього конепоголів'я господарств коліки різко зменшуються або зовсім зникають. У цих дослідах

і спостереженнях брали участь О. П. Маркевич, В. В. Архипов, В. Р. Колоскова, В. С. Русанова, Т. М. Маслов, В. С. Лейбель, А. Дорошко, В. Овчарук, Ф. А. Садовський, В. А. Федоров та ін.

Класики радянського природознавства І. В. Мічурін та І. П. Павлов вчать, що завданням науки є не лише пояснення фактів, але й зміна їх у бажаному напрямі. Радянська паразитологія не лише пояснила етіологію і патогенез колік та багатьох інших захворювань, а й винайшла шляхи їх усунення.

Нині завданням зооветеринарних працівників, радянських і партійних органів є повсюдне проведення санації конепоголів'я щодо стронгілідозів, параскаридозу і гастрофільозів коней.

Широкий досвід показує, що застосування заходів боротьби з стронгілідами, параскаридами, личинками шлункових оводів та іншими паразитичними організмами шлунково-кишкового тракту коня з економічного боку є дуже рентабельним, не потребує додаткових сил і в той же час дає великий позитивний ефект, який виявляється в зниженні загибелі та захворювання конепоголів'я, підвищенні його вгодованості, працездатності і плодючості.

Висновки

1. Шлунково-кишкові коліки у коней здебільшого викликають паразити, серед яких головне місце належить личинкам звичайного пальовика *Strongylus vulgaris*.

2. Завдяки ураженню паразитами стінок шлунково-кишкового тракту, артерій і, особливо, нервової системи, шлунково-кишковий тракт є найвразливішим місцем в організмі коня, що порушує свою функцію за хоч трохи несприятливих умов життя.

3. З ліквідацією стронгілід, личинок шлунково-кишкових оводів і параскарид захворювання коней на коліки знижується до частоти цього захворювання в інших видів тварин, тобто — до поодиноких випадків.

4. Першочерговим завданням зооветеринарних працівників є ліквідація в коней стронгілідозів, параскаридозу та гастрофільозу.
