Министерство сельского хозяйства РФ

Федеральное государственное образовательное учреждение

Высшего профессионального образования

"Ярославская государственная сельскохозяйственная академия"

Контрольная работа

по дисциплине:

"Основы ветеринарии"

2010год

1. Классификация лекарственных веществ

Все современные лекарственные средства группируются по следующим принципам:

1. Терапевтическому применению. Например, препараты для лечения опухолей, снижения артериального давления, противомикробные.

2. Фармакологическому действию, т.е. вызываемому эффекту (вазодилататоры - расширяющие сосуды, спазмолитики - устраняющие спазм сосудов, анальгетики - снижающие болевое раздражение).

3. Химическому строению. Группы лекарственных препаратов, сходных по своему строению. Таковы все салицилаты, полученные на основе ацетилсалициловой кислоты - аспирин, салициламид, метилсалицилат и т.д.

4. Нозологическому принципу. Ряд различных лекарств, применяемых для лечения строго определенной болезни (например, средства для лечения инфаркта миокарда, бронхиальной астмы и т.д.).

Принята классификация медикаментов, предложенная академиком МД. Машковским.

1. Лекарственные препараты, действующие преимущественно на центральную нервную систему: средства для наркоза, снотворные, психотропные препараты (транквилизаторы, нейролептические, седативные средства, антидепрессанты, стимуляторы); противосудорожные (противоэпилептические медикаменты); лекарства для лечения паркинсонизма, анальгетики, жаропонижающие, противовоспалительные препараты, противокашлевые.

2. Лекарственные средства с действием в области окончания эфферентных (центробежных) нервов: холинолитики, ганглиоблокирующие, курареподобные и др.

3. Лекарственные средства, действующие преимущественно на чувствительные нервные окончания, в том числе слизистой оболочки и кожи: местноанестезирующие препараты, обволакивающие и адсорбирующие средства, вяжущие, рвотные, отхаркивающие и слабительные.

4. Лекарства, действующие на сердечнососудистую систему.

5. Лекарства, усиливающие выделительную функцию почек.

6. Желчегонные медикаменты.

7. Препараты, влияющие на мускулатуру матки.

8. Средства, влияющие на процессы обмена веществ: гормоны, витамины и их аналоги, ферменты, гистамин и антигистаминные препараты, биогенные и пр.

9. Противомикробные: антибиотики, сульфаниламиды, производные нитрофурана, противотуберкулезные, противосифилитические, противовирусные препараты и т.д., антисептики (группа галогенов, окислители, кислоты и щелочи, спирты, фенолы, красители, дегти, смолы и т.д.).

10. Препараты для лечения злокачественных новообразований.

11. Диагностические средства.

12. Прочие препараты различных фармакологических групп.

2. Опишите бронхопневмонию у телят. Этнология, клинические признаки, патогенез, диагностика, лечение и профилактика

Бронхопневмония регистрируется в различных зонах страны и по удельному весу занимает второе место после желудочно-кишечных заболеваний. По данным ряда авторов, ежегодно в стране болеют бронхопневмонией 20-30% молодняка. В результате переболевания снижается среднесуточный прирост живой массы, продуктивные и племенные качества животных, поэтому профилактика бронхопневмонии является вопросом первостепенной важности, который требует своевременного и грамотного решения. 2.1 Определение этиологии бронхопневмонии телят Бронхопневмония телят является полиэтиологическим заболеванием.

Бронхопневмония – заболевание неинфекцированного происхождения, микробный фактор в развитии неспецифической бронхопневмонии телят не является ведущим и не имеет патогенетического значения.

Выделенные из легких больных и павших животных микроорганизмы являются сепрофитными, они становятся патогенными только при снижении резистентности организма животных. Многие авторы считают, что бронхопневмония проявляется как следствие неудовлетворительных условий содержания и кормления. Принято различать эндогенные и экзогенные причины возникновения бронхопневмонии телят. К эндогенным причинам относятся: неправильный подбор пар при случке, инбридинг, ведущие к рождению нездорового молодняка с пониженной резистентностью и восприимчивостью ко многим заболеваниям. Также к эндогенным причинам относят анатомофизиологические особенности молодняка: короткая трахея, узкие бронхи, богатство кровеносными сосудами слизистой оболочки, выстилающей дыхательные пути, Слабость эластической ткани стенок альвеол и насыщенность их лимфатическими сосудами.

Указанные причины способствуют быстрому возникновению и распространению воспалительного процесса. К экзогенным причинам возникновения бронхопневмонии относят: нарушения условий кормления маточного поголовья, в частности, недостаточность в их рационах ретинола. Это вызывает у них развитие А-гиповитаминоза, вследствие чего снижается содержание витамина А в молоке, которым питаются телята. Гиповитаминоз А вызывает у телят развитие барьерной функции слизистых оболочек, в частности, дыхательных пулей, в результате чего проходимость их для микроорганизмов повышается. Также к экзогенным факторам относят различные условия кормления и содержания молодняка переохлаждения или перегревание, что приводит к нарушению кровообращения, появлению застойных явлений в легких, что создает благоприятные условия для развития бронхопневмонии; содержание молодняка в неблагоустроенных помещениях с неудовлетворительной вентиляцией, в результате чего в воздухе накапливается пыль, углекислота, аммиак, сероводород, метан, водяные пары, или наоборот, возникает излишняя сухость воздуха; микробная загрязненность воздуха также относится к экзогенным причинам возникновения бронхопневмонии телят.

Предрасполагающим фактором к появлению данного заболевания является снижение резистентности организма животных, что может возникнуть на фоне стресса (транспортный, промышленный), также на фоне перенесенных в боле раннем возрасте заболеваний, например, желудочно-кишечного тракта (диспепсия). Патогенез болезни. Патогенез бронхопневмонии достаточно сложен, т.к. в процесс вовлекаются все органы и системы больного животного.

Патогенез определяется состоянием всех органов и тканей, в первую очередь – состоянием нервной системы. Неблагоприятные факторы в первую очередь вызывают изменения в нервной системе, следовательно, возникает нарушение гуморальных и нервных факторов, происходит снижение защитных сил организма, снижается концентрация лизоцима и гистамина в крови, увеличиваются глобулиновые фракции белков. Это способствует застою крови в легких и отечности слизистых оболочек бронхиол и бронхов. Резко снижается фагоцитарная активность лейкоцитов и лизоцимная активность бронхиальной слизи, снижается барьерная функция эпителия. Первоначальные изменения характеризуются экссутативными процессами, лейкоцитарной реакцией, накоплением серозного экссудата в бронхах и альвеолах.

Соответственно, развиваются благоприятные условия для развития микрофлоры, которая может быть как патогенной, так и сапрофитной. Микрофлора быстро размножается, микробные ферменты и токсины накапливаются в высокой концентрации и вызывают некроз слизистых оболочек и развитие воспалительного процесса. Возникает дольковое воспаление и микробронхиты. В дальнейшем пораженные участки сливаются, образуются очаги. На месте воспалительных фокусов легочная ткань уплотнена и имеет гладкую поверхность.

Возникают защитные реакции – фырканье, кашель. Токсины микробов всасываются в кровь, возникает интоксикация, следовательно, возникает порозность сосудов. В паренхиме легких накапливается выпот, возникает катаральное воспаление. Вентиляция легких затрудняется, усиливается функционирование здоровых участков. В результате чего усиливается и учащается дыхание.

Снижение уровня газообмена в легких вызывает снижение газообмена в тканях, происходит накопление недоокисленных продуктов обмена, развивается ацидоз. В результате этого возникает одышка, нервные явления, ослабление деятельности сердечно-сосудистой системы, снижение тонуса кровеносных сосудов и, соответственно, снижение артериального давления. В результате снижения кровотока возникают застойные явления, возникают дистрофические процессы в сердечной мышце, изменяется работа печени. Недостаток хлоридов в крови вызывает нарушение образования соляной кислоты в желудке, развивается ливрея. Изменяется фильтрационная способность почек, В моче появляется белок.

Микробные токсины воздействуют на центральную нервную систему, вызывая нарушение терморегуляции, соответственно, развивается лихорадка. При благоприятном течении и устранении этиологических факторов, а также при оказании лечебной помощи, через 7-10 дней наступает выздоровление. При неблагоприятном течении процесс может принимать лобарный характер, возникают гнойно-некротические изменения, плеврит, перикардит, появляются вторичные иммунные дефициты. 2.3 Клинические признаки. В зависимости от тяжести течения бронхопневмонии различают три формы болезни 2.3.1 Острая форма бронхопневмонии Продолжается 5-10 дней.

Начинается с легкого недомогания, вялости, снижения аппетита; только на 2-3 день болезни температура поднимается до 40-42 град/С. Возникает одышка, а при тяжелом течении – дыхание с открытым ртом. Конъюктива гиперимирована так же, как и слизистая оболочка носовой полости, затем развивается цианоз слизистых оболочек. Появляются серозно-слизистые истечения из носа, которые затем становятся катарально-гнойными. Кашель в начале резкий, сухой, отрывистый, затем – слабый влажный, менее болезненный, но более частый.

Общее состояние ухудшается, наступает гиподинамия. Дыхание учащенное, затрудненное. При перкуссии выявляют очаги притупления в легких в области передних и средних долей. При аускультации – жесткое везикулярное дыхание, влажные хрипы. Тоны сердца глухие.

В крови повышается содержание лейкоцитов, возникает нейтрофилия со сдвигом влево, т.е. типичная картина крови при воспалении. Подострая форма бронхопневмонии обычно продолжается 20-30 дней.

Характеризуется снижением аппетита, отставанием в росте, снижением упитанности, т.е. гипотрофией. Обычно при подостром течении бронхопневмонии отмечают утром нормальную температуру тела больного животного, а к вечеру – повышение температуры на 1 – 1.5 град/С. Возникает одышка и влажный кашель.

При аускультации – бронхиальное дыхание; при перкуссии выявляют очаги поражения в легких. В период обострения заметно ухудшение общего состояния, повышение температуры, усиление одышки и нарастание признаков токсикоза и гипоксии. Развивается диарея. 2.3.4 Хроническая форма бронхопневмонии. Эта форма характеризуется ярко выраженным отставанием в росте, телята становятся гипотрофиками.

Аппетит изменчивый. Кашель присутствует постоянно. Температура незначительно повышается. Из носовых отверстий – серозные истечения; цианоз слизистых оболочек. При аускультации выявляют сухие хрипы в легких, при перкуссии – очаги притупления.

Патологоанатомические изменения у большинства животных при остром течении бронхопневмонии обнаруживают бледность слизистых оболочек. Легочная ткань уплотнена, в верхушечных и средних долях – множественные пневмонические очажки с поверхности и в толще органа диаметром от одного до нескольких сантиметров, сине-красного или бледно-серого цвета, плотные, с удельным весом тяжелее воды. При разрезе этих очажков выделяется катаральный экссудат. При вскрытии также отмечают отек и гиперемию верхних дыхательных путей, экссудат в бронхах и бронхиолах. Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены.

При подострой пневмонии отмечают истощение, цианоз слизистых оболочек, гнойный экссудат в бронхах. Слизистая оболочка бронхов отечна, гиперимирована, с кровоизлияниями. Пораженные участки легких тестоватой консистенции, пестрые, тонут в воде. Признаки плеврита выявляют в виде наложений на плевре, в плевральной полости обнаруживают некоторое количество жидкости. Сердечная мышца матовая, печень увеличена, желчный пузырь наполнен густой желчью.

При хронической бронхопневмонии участки легких пестрые, заметен разрост соединительной ткани. Легкое плотной консистенции, поверхность бугристая, на разрезе – зернистая, кусочки легкого тонут в воде. 2.5 Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза принимают во внимание общие данные о санитарно – зоогигиенических условиях выращивания молодняка и содержании и кормлении матерей. Обращают внимание на поведение животного в помещении, на прогулках на его общее состояние, учитывают клинические признаки и патологоанатомические изменения.

При рентгенологическом исследовании находят различные степени затемнения легочного поля, преимущественно верхушечных и сердечных долях, усиление бронхиального рисунка, потерю видимости сердечно-диафрагмального треугольника и контуров ребер в местах поражения.

При дифференциальной диагностики следует исключить стрептококковую инфекцию (наличие специфического возбудителя, температура, появление поражений суставов, органов пищеварения, и др.), сальмонеллез (нарушение в начале функций органов пищеварения, обнаружение возбудителя при лабораторном исследовании, характерные патологоанатомические изменения). При заболевании молодых животных пастереллезом отмечают быстрый охват большого числа животных; при лабораторном исследовании выделяют возбудителя. Вирусные пневмонии телят можно отличить от бронхопневмонии только по результатам биопробы и гистологического исследования пораженных тканей легких, а также при помощи серологических и иммунофлюоресцентных реакций. Лечение телят, больных бронхопневмонией.

Лечение больных животных необходимо проводить комплексно с выделением больных в отдельные группы в зависимости от течения заболевания и его тяжести. Основным условием успешного лечения бронхопневмонии является устранение этиологических факторов, создание оптимальных условий содержания и обеспечение полноценным кормлением. Комплексное лечение в сочетании с правильно организованными условиями содержания и кормления приводит к полному выздоровлению животных при остром и подостром течении бронхопневмонии. Лечение животных, больных хронической бронхопневмонией, к полному выздоровлению не приводит, но помогает купировать процесс.Молодняк, переболевший хронической бронхопневмонией, не может быть использован для племенных целей и подлежит выбраковке.

Комплексное лечение включает одновременное применение различных средств: антимикробной терапии (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, препараты мышьяка), заместительной терапии (витамины, макро и микроэлементы, кислородотерапия), симптоматической терапии (сердечные средства). В настоящее время в животноводстве успешно применяют групповые методы лечения. С этой целью используют аэрозоли лекарственных средств. Введенные непосредственно в легкие, лекарственные вещества оказывают свое действие уже через несколько минут.

Аэрозольные препараты поступают в дыхательные пути и в легкие, минуя печень, быстро всасываются в кровь и лимфу, накапливаются там и воздействуют непосредственно на пораженные участки легочной ткани.

Для лечения больных неспецифической бронхопневмонией телят, помимо смеси лекарственных веществ, в качестве коррегирующей терапии рекомендуют применять гормональный препарат надпочечников. При индивидуальном лечении антимикробные препараты дают внутрь, вводить внутримышечно, внутритрахеально, внутривенно. Многие авторы подчеркивают эффективность внутритрахеального введения антимикробных препаратов. Для этих целей можно использовать пенициллин, неомицин, тетрациклин в дозе 5-10 тыс. ед. на 1 кг. Массы или 10-15 мл 10% ного раствора сульфадимезина. Внутримышечно вводят один из антибиотиков, активных в данном хозяйстве. На фоне активной антимикробной терапии, эффективно проводить новокаиновую блокаду звёздчатых ганглиев. Патогенетическая терапия включает применение отхаркивающих и рассасывающих средств. В качестве отхаркивающего телятам дают внутрь хлористый аммоний, двууглекислую соду, а также применяют ингаляции парами скипидара с хлоридом натрия.

С целью повышения естественной иммунобиологической резистентности больным животным вводят внутримышечно неспецифические гамма-глобулины, гамма-бета-глобулины, поли-глобулины в дозе 1 мл на килограмм с интервалом 48 часов 2-3 раза.

Отмечают высокую лечебную эффективность цитрированной крови при лечении и профилактике острых респираторных инфекций молодняка крупного рогаторо скота. Гематотерапию применяют для стимулирования защитных сил организма.Для этого используют кровь самого животного или другого животного того же вида. Вводят аутокровь подкожно или внутримышечно в область шеи, внутренней поверхности бедра или крупа.

При повышенной свёртываемости на каждые 100 мл крови добавляют 5 мл 5% раствора цитрата натрия или 10 мл 10%раствора салицилата натрия. Кровь вводят в здоровые ткани, граничащие с пораженными, поскольку на месте инъекции создаётся кратковременный барьер, обладающий аутоантисептическими свойствами. Дозу крови каждый раз устанавливают в зависимости от особенностей больного животного и характера патологического процесса в организме. При острых органических воспалительных процессах рекомендуемая доза аутокрови для крупных животных 125-150 мл, а для мелких 5-50 мл. В начале заболевания целесообразно кровь вводить вечером.

При диффузных воспалительных процессах, сопровождающихся лихорадочным длительным состоянием, применяют малые дозы крови (2-25 мл мелким животным). Однократные инъекции крови редко дают положительный результат, лучше делать 4-5 введений, хотя наиболее результативны первые два. Когда после первой инъекции крови у животных наступает угнетение, особенно кроветворных органов, дозу повторной инъекции на ¼. Интервал между инъекциями от 48 часов до 4-х суток. Чем тяжелее заболевание, тем меньше должна быть доза и больше интервал между инъекциями.

На каждую последующую инъекцию реакция организма ослабевает. Поэтому при повторных инъекциях необходимо увеличивать дозу крови, но, не превышая максимальную. Если после 2-х кратного введения у животного не замечено улучшения общего состояния, течение патологического процесса и морфологического состава крови, от аутогемотерапии следует отказаться

Если аутогемотерапия даёт положительный результат, то в первые 2-4 дня снижается температура, уменьшаются симптомы воспалительного процесса.

Отеки исчезают, инфильтраты рассасываются (Коваленко Л.М. , 1991). Бывает кратковременное обострение патологического процесса с последующей нормализацией его течения. По данным В.

Цельная кровь как раздражитель вызывает двухфазную реакцию, выражающуюся сначала в уменьшении количества эритроцитов и лейкоцитов в течение 24 часов (отрицательная фаза) с последующим их нарастанием (положительная фаза).

Для усиления лечебного эффекта применяют физиотерапевтические процедуры обогревание молодняка лампами "Солюкс", "Инфраруж", диатемию, растирание грудной клетки раздражающими веществами. Применение средств заместительной и симптоматической терапии способствует быстрому восстановлению физиологических функций организма. Витамины в лечебном комплексе при бронхопневмонии приобретают особое значение, так как нормализуют обмен веществ, уменьшают побочное действие антимикробных средств и повышают их терапевтическую эффективность (В.М. Данилевский 1985 г. Введение в рацион животных дефицитных микроэлементов также является средством заместительной терапии

Симптоматическая терапия включает дачу сердечных средств: 20 % камфорное масло, 3-5 мл внутримышечно; 10% раствор кофеина 1-3 мл подкожно; кордиамин: 1.5-2 мл подкожно; настойку валерианы: 2-3 мл на стакан воды внутрь на одного теленка. 2.7 Профилактика заболевания. Профилактика бронхопневмонии складывается из комплекса организационно-хозяйственных, зоогигиенических и ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на получение и выращивание крепкого, устойчивого к заболеваниям молодняка. Особое внимание уделяют созданию оптимальных условий содержания и кормления маточного поголовья и молодняка. Животноводческие помещения должны отвечать утвержденным стандартами зоогигиеническим показателям.

В телятниках амплитуда колебаний температуры не должна превышать 5°С, относительная влажность- 70%, скорость движения воздуха 0,1-0,3 м/сек., концентрация аммиака мг/м о концентрация сероводорода и двуокиси углерода по 5 мг/м . Среди мероприятий, предупреждающих простуду, важное значение имеют благоприятные условия содержания животных, а также регулярные прогулки молодняка. Чтобы избежать перегревания животных в жаркое время года, делают теневые навесы. Особенно опасно поить разгоряченных животных холодной водой Важное значение в системе мероприятий по предупреждению заболевания животных бронхопневмонией имеют борьба с запыленностью воздуха скотных дворов, выгульных площадок, увлажнение сыпучих кормов перед их раздачей.

В помещениях, где содержится молодняк, должны соблюдать санитарный режим, систематически поддерживать чистоту, проводить дезинфекцию. В кормлении животных широко используют средства, повышающие резистентность организма (премиксы, содержащие витамины и минеральные вещества). В.М.Данилевский отмечал эффективность методов профилактики бронхопневмонии с применением аэрозольной обработки.

С этой целью он рекомендовал применять вещества, дезинфицирующие воздух в животноводческих помещениях и санирующие органы дыхания животных. Это лесной бальзам А в чистом виде в концентрации 0,3-0,5 г/м помещения в течение 1-2 часов, йодтриэтиленгликоль из расчета 0,15-0,3 г йода на 1 м в течение 40 мин., йодтриэтиленгликоль в сочетании со скипидаром и молочной кислотой в количестве 0,3 мл/м при экспозиции 40 мин. Для этих целей используют 3% перекись водорода, 5% водный раствор хлорамина Б, гипохлорид натрия с содержанием 1,5-2 % хлора, 4% раствор щелочи. Создание оптимальных условий кормления и содержания молодняка, соблюдение надлежащих ветеринарно-санитарных правил обеспечивает снижение заболеваний и высокую сохранность молодняка.

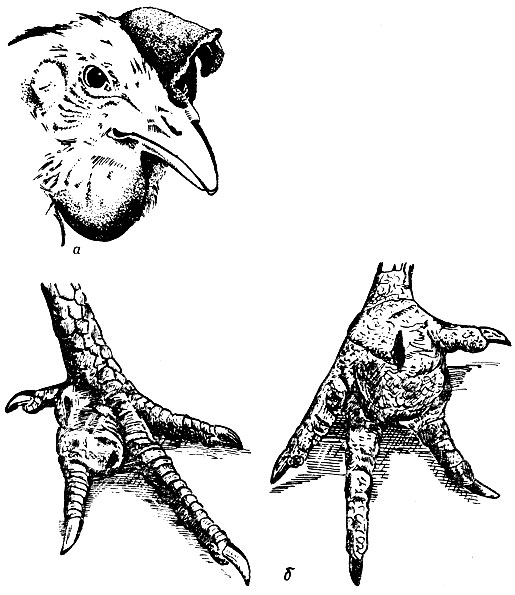
3. Перечислите инфекционные болезни, присущие молодняку животных. Опишите колибактериоз жвачных (возбудитель, эпизоотологические данные, патогенез, клинические признаки, диагностика, лечение и профилактика)

Пуллороз-тиф. К пуллорозу восприимчивы цыплята и индюшата всех пород, которые заболевают преимущественно в возрасте до 14 дней. У заболевших отмечаются отсутствие аппетита и жажда, они уединяются от стада, становятся вялыми, скучиваются у источника тепла, глаза закрыты, крылышки опущены. Передвигаются медленно и часто пищат. Испражнения вначале кашицеобразные, вязкие, затем становятся жидкими, пенистыми, мелообразными, иногда с желтоватым оттенком. Пушок вокруг клоаки загрязняется испражнениями. Дыхание учащено и затруднено. Из-за нарастающей слабости цыплята и индюшата садятся на ножки, затем опрокидываются и погибают в судорогах.

Кокцидиоз. Цыплята восприимчивы к кокцидиозу с первых дней жизни (от 4 до 80 дней), большинство из них переболевают в 20-45-дневном возрасте, а индюшата - в 2-3-недельном. Общее состояние больных угнетенное, аппетит отсутствует, появляется понос Больные цыплята скучиваются, стремятся к теплу, крылья у них опущены, перья взъерошены, грязные, походка шаткая. Перья вокруг клоаки испачканы жидкими испражнениями и покрыты корками помета. Цвет испражнений вначале зеленоватый, затем коричневатый с примесью крови. Иногда в конце болезни наблюдаются парезы ног и крыльев. Клинические признаки кокцидиоза у индюшат сходны с таковыми у цыплят.

Колибактериоз. Заболевание регистрируется у молодняка птиц различных видов до 3-месячного возраста. Болезнь протекает остро и хронически. Острое течение характеризуется повышением температуры, угнетением, отсутствием аппетита, жаждой. Наблюдаются затрудненное дыхание, хрипы, особенно заметные при передвижении птицы. У цыплят чаще отмечают симптомы поражения органов дыхания, у индюшат - признаки энтерита, у водоплавающей птицы - воспаление брюшины, что заметно поотвислости и болезненности брюшной стешш. У взрослой птицы наблюдается хроническое течение болезни, при этом перечисленные выше признаки выражены слабо.

Пастереллез. К пастереллезу восприимчивы цыплята 2-3-месячного возраста и старше. Смертность среди них достигает 80 %, а среди взрослых птиц - 95-100 %. Пастереллезом болеют домашние и дикие птицы, особенно восприимчивы к нему гуси. Сверхострое течение болезни характеризуется у последних внезапным, быстро нарастающим падежом. При остром течении птица становится вялой, держится обособленно, сидит на месте. Из носовых отверстий и клюва тянется пенистая слизь, могут появиться хрипы. Температура тела повышена (43,5 °С), перья взъерошены, тусклые. Фекалии серого, желтого или зеленоватого цвета, иногда с примесью крови. Гребень и сережки синеют. Дыхание ускорено и затруднено, аппетит отсутствует, сильная жажда. Общая слабость прогрессирует, и птица погибает. При хроническом течении пастереллеза на голове, сережках и суставах заметны твердые припухлости (рис. 20).



Опухание сережек (а) и опухание суставов (б) при пастереллезе

Болезнь обычно появляется в холодное время года.

Паратиф (сальмонеллез). Болеют чаще утята, гусята, реже индюшата, цыплята и другой молодняк в первые 2-4 нед жизни. Возбудитель паратифа нередко является причиной пищевых отравлений человека при употреблении плохо проваренного мяса птиц, особенно уток, больных паратифом. Заражение происходит от больных птиц.

Признаки болезни у утят и гусят, чаще болеющих в первую неделю жизни: конъюнктивит со слезотечением, затрудненное дыхание, расстройство кишечника, хромота, падение на бок, на спину, судорожное подергивание лапок, быстрая смерть. Без лечения гибнет 90 % поголовья.

Ньюкаслская болезнь. Заболеванию подвержены куры всех возрастов и пород, но особенно к ней чувствителен молодняк. Иногда наблюдается молниеносное течение болезни (птица погибает в течение 1-3 ч без особых признаков), часто болезнь протекает остро - 1-4 дня, реже подостро - 7-10 дней и дольше. Хроническое течение болезни продолжается 2-3 нед, характеризуется развитием парезов и параличей, истощением. У заболевших птиц отмечаются угнетение, сонливость, отсутствие аппетита, повышение температуры тела до 43...44 °С. С течением болезни в ротовой и носовой полостях скапливается слизь, дыхание затрудняется, птица издает "каркающие" звуки, дышит с открытым клювом. Испражнения дурнопахнущие, зеленовато-серые или желтоватые. Зоб растянут газами и жидкими кормовыми массами со зловонным запахом. Гребень и бородка зачастую синюшные. При затяжном течении болезни отмечают описанные ранее нервные явления.

Оспа. К оспе особенно восприимчив молодняк. У взрослой птицы чаще отмечают кожную форму болезни, у молодняка - дифтероидную или смешанную.

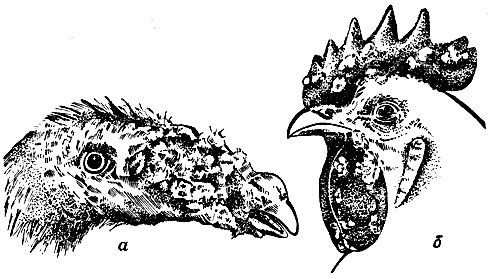


Рис. 21. Голова индюка (а) и петуха (б) при оспе

При обеих формах оспы на 4-5-й день после заражения у кур на коже у основания клюва, век, на гребне, бородках и других участках тела появляются круглые, сначала бледно-желтые, а затем красноватые пятнышки, постепенно превращающиеся в бородавчатые наросты, часто сливающиеся между собой и достигающие иногда 0,5 см (рис. 21). Через несколько дней их поверхность становится шероховатой, темно-коричневой. У основания оспин, формирующихся 7-9, а иногда 14 дней, развивается воспаление и появляются кровоизлияния. Оспины покрываются корочками, которые при отсутствии осложнений в течение 7-10 дней отпадают, не оставляя заметных рубцов.

После высыхания первичных оспин на 17-19-й день после заражения у кур наблюдается иногда явление вторичного оспинного процесса на ранее не поражавшихся участках кожи, чаще на голове, ногах, крыльях и около клоаки. Общее состояние птицы угнетенное, перья взъерошены, аппетит отсутствует. При дифтероидной и смешанной формах на слизистых оболочках ротовой полости, языка, носа, гортани, трахеи появляется сыпь в виде беловатых непрозрачных, несколько приподнятых узелков, быстро распространяющихся и нередко сливающихся между собой. Они содержат творожистой консистенции некротическую ткань в виде пленок, которые затрудняют дыхание, поэтому клюв у птицы открыт и при дыхании она издает свистящие или хрипящие звуки.

Точный диагноз болезни устанавливают ветеринарные специалисты. В случае появления заболевания нужно немедленно отсадить заболевшую птицу и срочно сообщить об этом специалисту для принятия дальнейших мер.

Возбудитель. Кишечная палочка открыта Эшерихом в 1885 году. Бактерия входит в микроценоз организма, являясь постоянным обитателем толстого отдела кишечника млекопитающих, птиц, рыб, рептилий, амфибий, насекомых, ее можно обнаружить на различных видах растений. Существовало несколько классификаций эшерихий. В 1905 году на основании ферментации сахарозы и дульцита в группу включены бактерии, коли коммунэ, коли лактис, лактис аэрогенес и неаполитанум. В 1914 году к этой группе добавили бактерию коли коммуниор. В 1921 году бактерии были разделены на две подгруппы: коли и аэрогенес. В 1949 году в группе коли насчитывалось 7 видов бактерий: коли коммунэ, аэрогенес, цитроварум, клоаце, акватилис коммунэ, коли мотабили и параколи. На 5-м Международном конгрессе микробиологов род Эшерихиа был разделен на 2 вида: Эшерихиэ коли и Э. фреунди (И. В. Голубева, 1985). В новой классификации род Эшерихиа (Кастеллани, Чамеос, 1919) представлен двумя видами: Э. коли и Э. блаттэ (Н. А. Хоменко, 1985).

Морфология. Возбудитель колибактериоза представляет собой полиморфную палочку размером от 0,2 ммк до Зммк. Палочки прямые, концы их закруглены. Располагаются одиночно или реже попарно. Отдельные микроорганизмы обладают подвижностью, образуют капсулу, другие — не обладают подобными свойствами. При электронной микроскопии различают цитоплазму губчатого строения, клеточную стенку, нуклеоид, жгутики.

Физиология. Эшерихии хорошо растут на обычных питательных средах (МПБ, МПА). На плотных средах формируются выпуклые, средней величины, колонии. Они влажные, блестящие, круглые или шероховатые, более плоские и сухие. На среде Эндо колонии окрашиваются в красный цвет с металлическим блеском. На среде Левина колонии имеют темно-фиолетовый или черный цвет. На жидких средах рост микроорганизмов сопровождается образованием осадка или пленки, кольца на стенке пробирки. Рост микроорганизма возможен в диапазоне 4—45°С. Оптимальной температурой считается 35—37°С.

Эшерихии обладают биохимической активностью. Они ферментируют галактозу, лактозу, арабинозу, ксилозу, левулезу и другие углеводы. Бактерия не разжижает желатину, не разлагает мочевину, восстанавливает нитриты в нитраты, образует индол. Эшерихии продуцируют до 24 типов колицинов — веществ, несущих антибиотические свойства.

Устойчивость. Механизм образования резистентности к химическим веществам, антибиотикам у бактерии довольно сложный. Он зависит от совершенства защитных приспособлений микроорганизма. В этой связи имеет значение, прежде всего, состояние здоровья организма, дефекты фагоцитоза, недостаточность клеточной и гуморальной защиты, различные отклонения в микроценозе нормальной микрофлоры организма, характер применения лекарственных препаратов. Перечисленные факторы снижают общую резистентность организма. В этих условиях чувствительные к лекарственным препаратам микроорганизмы могут стать нечувствительными или слабочувствительнымп. Применение лекарственных веществ при этом станет малоэффективным или вообще не эффективным.

Лекарственные препараты обладают избранной специфичностью действия на структурные элементы микробной клетки. Это действие проявляется в отношении оболочки клетки, цитоплазматической мембраны, синтеза нуклеиновых кислот, белка, рибосом и др. Микроорганизмы, с другой стороны, проявляют генетическую резистентность против лекарственных веществ. Эта функция выполняется хромосомным аппаратом, наружной мембраной микробной клетки, а также мутагенными популяциями микроорганизмов. В этом отношении эшерихии обладают широким спектром устойчивости. Они проявляют резистентность в отношении пенициллина, канаванина, триметроприма, касугамицина, линкомицина, ниамина, эритромицина, рифалепицина, спектиномицина, стрептомицина, ампициллина, альбомицнна, поликиксина, к нескольким антибиотикам (Л. Е. Бриан, 1984).

Мощным фактором генетической резистентности является способность клеток создавать дополнительную ДНК, несу щую доминирующую функцию устойчивости к антибиотикам. Эта функция осуществляется через посредство плазмид. При этом чувствительность к антибиотикам зависит от природно-климатических зон. Особенно высокую резистентность имеют токсинообразующие линии эшерихий, выделенные на Дальнем Востоке. Резистентность их зачастую не ограничивается Одним антибиотиком и распространяется в отношении многих препаратов (полирезистентность). У выделенных штаммов с большим постоянством резистентность проявлялась в отношении ампициллина, хлорамфеникола, стрептомицина, сульфаниламидов, тетрациклина, цефалоридина и др. В связи с этим, в условиях практики при бессистемном применении лекарственных веществ, существует постоянный риск производства популяций возбудителя с высокой лекарственной устойчивостью. Вероятно этим и объясняется отсутствие эффекта лечения животных с "токсическими" диспепсиями, под которые часто маскируют колибактериоз. На деле, очевидно, так и бывает. Ведь температуру тела больного животного нередко определяют визуально, без термометра.

Эшерихий устойчивы также и к другим экологическим факторам. Они способны сохраняться месяцами в питательных средах, длительное время переносить высушивание и замораживание. Патоген представляется возможным через 1—2 месяца выделить из высушенных кусочков органов, взятых от больного животного. Эшерихий продолжительное время — до 6,5 лет могут сохраняться в стерильной воде. В водопроводной воде их выживание ограничивается 31 днем. Месяцами бактерии не теряют активности в высохшем кале. Возбудитель быстро разрушается под влиянием высоких температур, под действием различных дезинфицирующих веществ (И. И. Архангельский, Н. В. Баданин, 1960). В этом отношении кишечная палочка служит критерием качества дезинфекции при многих инфекционных заболеваниях.

Плазмиды и патогенные свойства. Плазмиды — внехромосомные наследственные детерминанты, представляющие собой двухцепочную кольцевидную молекулу ДНК, имеют большoe значение в трансформации патогенности, лекарственной устойчивости. Открытие плазмид у эшерихий сыграло большую роль а развитии молекулярной биологии. Они имеют весьма большое значение в медицине и ветеринарии. Роль плазмид особенно стала заметной, когда в клинической практике начали использовать антибиотики. На первых порах пенициллин, как известно, был высокоэффективным антибиотиком при лечении многих заболеваний. Но через некоторое время обнаружилось, что его применение сопровождается появлением пенициллиноустойчивых расс микроорганизмов. Позднее у грамотрицательных бактерий была установлена множественная резистентность в отношении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Вместе с этим была также установлена роль плазмид, с которой связывались неудачи в лечении больных людей и животных.

Известно, что кишечник человека и животных содержит большое количество бактерий — коменсалов. Основное значение в микроценозе имеют молочнокислые бактерии. На долю эшерихий, являющихся основной микрофлорой среди аэробов, приходится всего не более 1 проц, общей микробной массы кишечника. 99 проц, микрофлоры кишечника составляют анаэробы и бифидобактерии. За счет этих бактерий происходит регуляция численности кишечной палочки (П. Брода, 1982). Патогенные формы эшерихий появляются в результате дисбактериоза, а формы с лекарственной устойчивостью могут продуцироваться как при использовании лекарственных веществ, так и за счет обмена плазмид между животными. В норме у человека и животных всегда кишечник содержит один или несколько серологических вариантов эшерихий. В популяциях животных постоянно происходит обмен этими серотипами. В данном случае каждое животное выполняет роль банка патогенных и непатогенных эшерихий. Интересно отметить, что в фекалиях взрослого крупного рогатого окота эшерихии коли обнаруживаются не всегда. Но в кишечнике постоянно. Любопытно то обстоятельство, что у крупного рогатого скота и овец, содержащихся вне помещений, плазмиды, несущие лекарственную устойчивость и патогенность, не обнаруживаются. Зато их с большим постоянством изолируют от животных, содержащихся в помещениях. Данные обстоятельства несут определенный риск повышенной заболеваемости новорожденного молодняка сельскохозяйственных животных. Приведенное положение убедительно подтверждается на примере боксовой системы выращивания телят, подчеркивает инфекционный характер заболеваемости новорожденного молодняка.

Плазмиды, несущие патогенность и лекарственную устойчивость, удавалось выделить из трупов поросят. При посевах патматериала от поросенка в возрасте трех дней, павшего от колибактериоза, изолировали штамм эшерихий серогруппы 0147. Оказалось, что выделенный штамм содержал 5 плазмид, трансформирующих термотоксичность и лекарственную устойчивость к террамицину и канамицину. В процессе непрерывного культивирования прослеживается определенная стабильность и динамика р-плазмид (А. Е. Филонов и др., 1985).

Изменчивость. Экологические условия оказывают достаточно сильное воздействие на состояние и свойства микробной популяции эшерихий (Д. Г. Кудлан, 1954; В. В. Кольчак, 1980). Оказывается в условиях экстремальности микроорганизмы резко меняют свои свойства. Особенно изменения демонстративны в популяциях кишечной микрофлоры. Эта группа микроорганизмов подвергается каждодневному интенсивному влиянию за счет поступающей пищи, содержащей разный состав и имеющей различные физические и химические свойства. В кишечнике происходит взаимное влияние бактерий на обмен веществ, ферментативные процессы макроорганизма. Здесь же постоянно проявляются антагонистические процессы между микро- и макроорганизмом. Убедительным доказательством экологического воздействия и изменчивости является огромное количество серологических типов эшерихий.

М. Б. Фельдманом, на примере эшерихий, выделенных из воды, показано, что культуры, имея слабые ферментативные свойства, в процессе культивирования усиливали свою энзиматическую активность. И. Н. Блохин, культивируя кишечную палочку в стерильной воде, выделил неагглютинабильный штамм невирулентный для мышей. Бактерии утратили энзиматическую активность и хорошо росли при температуре 30°С. Влияние питательной среды на состояние микробной популяции было доказано Н. Ф. Гамалея в 1894 году. Под действием солей лития он наблюдал изменения в морфологии бактерий, назвав их гетероморфозами. П. В.

Циклннская, скармливая кроликам-сосункам культуры протея и кишечной палочки, наблюдала их гибель, составляющую 75 проц. В тоже время скармливание одной культуры протея, вызывало гибель 33 проц, кроликов, а скармливание культуры кишечной палочки без протея вообще не сопровождалось заболеваемостью животных. В работах многочисленных исследователей подчеркивается сильная изменчивость биохимических свойств у бактерии кишечной группы.

Антигенные свойства. Антигенная структура эшерихий весьма сложна. Установлены О-антиген, заключенный в оболочке клетки; рибосомный — внутри цитоплазмы; Ф + , фимбриальный, Н — на поверхности клетки; К — антиген, находящийся в оболочке или в капсуле. В диагностическом плане наибольшее значение имеют О, К и Н-антигены. Другие антигены представляют значение для интерпретации вопросов патогенности и патогенеза. Эшерихии также содержат термолабильные и В — антигены, имеющие определенную связь с антигенными комплексами эритроцитов человека и животных.

Назначение антигенов различно (И. В. Голубева, 1985). Термолабильный антиген является общим для разных видов энтеробактерий. Фимбриальные антигены в некоторой мере ингибируют процесс АО-агглютинации живых бактерии. Они имеют некоторую общность с антигенами шигелл, что проявляется в РА с шигеллезными сыворотками. Значение термолабильного Ф + сводится к появлению задержки агглютинации в первых разведениях сыворотки. У слизистых форм эшерихий содержится М-антиген, имеющий родство с М-антигеном сальмонелл, М-антиген тормозит агглютинацию в ОК — сыворотках. Данный антиген может присутствовать одновременно с А или К-антигенами. О-антиген является специфичным и представляет собой липополисахаридо протеиновый комплекс. Кауфман использовал этот антиген для серологической классификации эшерихий. В настоящее время по О-антигену известно 164 группы эшерихий. В состав О-антигеиа входит липид, который обусловливает токсичные свойства этого антигена, имеющие важное значение в патогенезе колибактериоза. При иммунохимическом анализе О-антигенов выяснилась их неоднородность, в связи с чем они были разделены на хемотипы. При этом оказалось, что некоторые хемотипы являются общими для эшерихий и сальмонелл, другие специфичны только для сальмонелл. Изучение состава липополисахаридов О-антиге-нов не закончено, классификация их не завершена. Факторный состав О-антигенов, в связи с этим, обозначают символом своей серологической группы. Общий фактор обозначают буквой "а", дополнительные — буквой "б", "с", "д" и т. д. Эти символы обычно применяют для обозначения ЕРЕС (энтеропатогенные штаммы эшерихий).

Эшерихий по О-антигену обнаруживают связи с шигеллами, сальмонеллами, клебсиеллами. При проведении идентификации культур эшерихий с О-антигенами следует учитывать феномен О-инагглютинабильности. Феномен связан с присутствием К-антигена. Устанавливается он после инактивации прогреванием, когда исключается влияние поверхностных антигенов. При этом по степени термической обработки К-антиген разделяется на Л, А. В антигены. Из этих антигенов антиген А относится к истинным. Антиген В обеспечивает прочность связей в реакции антиген-антитело. От его активности зависит четкость реакции. Л — штаммы нередко несут гемолитические и дермонекротические свойства. Высокотоксичны для мышей и кроликов. Считают, что эти штаммы более патогенны для человека, менее — для животных.

Антиген Н жгутиковый, белковой природы, неоднородный по составу. Установлено 56 разновидностей этого антигена (H1—Н56). Для приготовления антигена используют культуры эшерихий, обладающие выраженной подвижностью. Идентификацию Н-антигена проводят в РА на стекле. Жгутиковые антигены специфичны, они не образуют антигенных связей с бактериями других родов кишечных бактерий. Серологическую идентификацию эшерихий проводят с помощью антисывороток, содержащих соответственно антитела против О-К- и Н-антигенов. Существуют также методики определения эшерихий при помощи фагов.

Иммунитет и биопрепараты. У новорожденных животных организация защиты против эшерихий проявляется слабо Они арекактивны в отношении антигена. Поэтому является задачей обеспечить специфическую защиту против ЕРЕС у родившихся животных. Поставленная цель достигается своевременной выпойкой молозива, инъекцией специфического гамма-глобулина, введением гипериммунных сывороток. Насыщение молозива антителами производится через посредство иммунизации беременных животных в последний период плодоношения. Молодняк, переболевший колибактериозов, сохраняет невосприимчивость к реинфекции.

Биологические препараты. Для проведения идентификации эшерихий биопредприятия выпускают наборы сывороток. Терапия и профилактика обеспечивается выпуском антитоксических сывороток, бактериофага, колипротектана ВИЭВ. Для активной профилактики готовится формолтиомерсаловая вакцина против колибактериоза пушных зверей, птиц, телят и поросят (Б. Ю. Шустер и др., 1981).

Изготовление вакцины для иммунопрофилактики колибактериоза не всегда обладают выраженной эффективностью. Набор антигенов нередко не отвечает структуре распространенных серовариантов на конкретной территории. Данное обстоятельство выдвигает вопрос о конструировании вакцин, учитывающих региональные особенности серологической структуры эшерихий. Идея создания таких вакцин многократно обсуждалась на различных конференциях. В соответствии с рекомендациями биопредприятия должны постоянно обновлять штаммы эшерихий. которые распространены в животноводстве конкретных территорий. Однако указанная рекомендация пока не находит достаточной реализации в практических делах, что сопровождается недостаточной иммуногенностью выпускаемых препаратов.

Эпизоотический процесс

Колибактериоз, как указывалось выше, имеет глобальное распространение, проявляясь с разной интенсивностью. Наблюдения показывают, что на отдельных фермах патология регистрируется в течение многих лет. Источником патогенных форм эшерихий являются больные животные, а также взрослое поголовье, которое постоянно содержится в помещениях, не пользуется моционом. Такие животные выполняют роль банка патогенных сероваров эшерихий. Установлено также и то обстоятельство, что телята, свиньи, находящиеся на интенсивном режиме выращивания, способны репродуцировать формы эшерихий, устойчивые к лекарственным веществам. При этом репродукция патогена не зависит от употребления этими животными сульфаниламидов и антибиотиков (П. Брода, 1982). Это открытие имеет принципиальное значение в механизме распространения патогенных форм кишечной палочки.

Существует сложный механизм передачи возбудителя от больного к здоровому. Известна передача патогена внутриутробно. Г. В. Гнатенко с соавторами (1983), исследовали на колибактериоз 36 трупов телят, 11 мертворожденных. 7 абортированных плодов и 44 пробы околоплодных вод. Возбудитель выделяли не только из трупов телят, но также из мертворожденных, абортированных плодов и из околоплодных вод. ЕРЕС довольно часто изолируют из влагалищных выделений, молока. В силу обильного выделения патогена во внешнюю среду маточным поголовьем происходит насыщение им родильных боксов, отделении, профилакториев. Возбудитель в больших количествах присутствует в воздухе, па стенах, кормушках, в подстилке, на предметах ухода, молочной посуде, руках, одежде ухаживающего персонала. Эти обстоятельства обеспечивают проникновение возбудителя в организм в период акта родов, после рождения алиментарно, аэрогенно. Обеспечивается передача патогена также непосредственно через контаминированные руки, поилки, при сосании, облизывании стенок станков, кормушек, через подстилку и другими путями. При обследовании птицефабрики эшерихий обнаруживали в птичниках, в цехе инкубации, в помещении для сортировки яиц, цыплят, в убойном цехе. Словом, они сопровождали весь технологический процесс от несушки репродуктора до несушки товарного яйца. Поэтому роль больною животного, его выделений, при колибактериозе весьма значительна. В качестве активных источников возбудителя большое значение принадлежит маточному поголовью. Различные осложнения после акта родов (патологии подовых органов, молочной железы) нередко вызываются энтеропатогенными формами кишечной палочки.

Гинекологическая патология коров и болезни молочной железы распространенное явление. В хозяйствах Амурской области болезни половых органов коров составляют 19,4проц., на Сахалине — 39,1 проц., в Хабаровском крае — 26,7 проц., в Приморье — 17,3 проц, к общей заболеваемости взрослого поголовья. Заболеваемость коров маститами достигает 10—15 проц. Среди выбракованных коров 31,4 проц, приходится на животных с патологией молочной железы. В этиологии болезней органов репродуктивной системы определенная роль отводится кишечной палочке (Г. В. Зверева, 1979; Н. А. Кирьянов и др., 1985). В конечном итоге от больных матерей возбудитель попадает в организм приплода, вызывая его заболевание. В отдельных хозяйствах, в связи с этим, заболеваемость телят в профилакторный период достигает 53,9 проц.

В механизме передачи возбудителя определенная роль принадлежит кормам. Эшерихии выделяли из рыб, китового мяса, мясных туш, трупов сельскохозяйственных животных, которые в виде рыбной, мясокостной муки идут в качестве приправы при изготовлении комбикормов. Мы исследовали в этом направлении пробы комбикормов из 220 вагонов, поступающих на птицефабрику. В результате проведенной работы установили присутствие в комбикормах микрофлоры, относящейся к 12 видам. В числе этих видов определенный процент приходился на микроорганизмы кишечной группы. Эшерихии обнаружены в 118 образцах (41 проц.). Выделенные из комбикормов культуры эшерихий относились к 26 серогруппам. При этом наиболее часто изолировали эшерихии серогрупп: 01, 08, 09, 02, 015, 078, 0115, 0142, 0101, 086, 035, 0141. Параллельно с этим проводилось исследование кур и цыплят на колибактериоз. Из трупного материала несушек, выделенные культуры относились к серогруппам: 078 (52,7 проц.), 02 (23,5 проц.), 01 (11,8 проц.), 026 (6 проц.), 086 (6 проц.). Из организма цыплят изолированы культуры серогрупп: 078, 01. 08, 086, 02, 04, 015, 0101, 0142, 0115, 0117, 0119, 0139. Таким образом, были получены совпадающие результаты, касающиеся серотипового состава эшерихии, содержащихся в комбикормах и в организме павшей птицы. Выделенные культуры возбудителя были патогенными для белых мышей. Полученные данные подчеркивают, что поставляемые на фермы комбинированные корма играют чрезвычайно важную роль как средство распространения патогенных эшерихий. В пользу этой концепции свидетельствуют исследования многих ученых. В частности, Ю. Н. Шихалев (1980), под руководством академика А. А. Полякова провел изучение выживаемости бактерий кишечной группы в мясо-костной муке. Опыт ставился на предприятии, готовившем мясо-костную муку для реализации. Сущность опыта состояла в том, что муку после бактериологической проверки контаминировали патогенными формами эшерихий, а затем в течение всего производственного цикла до реализации, в ней изучали выживаемость и патогенные свойства кишечной палочки. Выживаемость ЕРЕС серотипов 020, 0141, 048, 026 на различных объектах заводов-изготовителей муки, колебалось от 131 до 182 дней при температуре 19—31,5°С и относительной влажности 70—90 проц. ЕРЕС погибали быстрее на деревянных поверхностях. Более продолжительно они выживали на полу, стенах, покрытых кафельной плиткой. В процессе хранения в упаковке активность кишечной палочки сохранялась до 390 дней. При этом культурально-морфологические, биохимические и патогенные свойства бактерий не изменялись. Автор подчеркивает, что мясо-костная мука может служить средством распространения возбудителя колибактериоза и других патогенов. При этом радиус распространения возбудителя болезни может иметь весьма обширные границы.

На заболеваемость молодняка сельскохозяйственных животных колибактериозом оказывают влияние условия кормления и содержания маточного поголовья, а также условия его выращивания в первую неделю жизни. У телят, родившихся от коров с нарушенным обменом веществ, в частности, отмечаются признаки физиологической незрелости. У них слабо выражены безусловные рефлексы, низкий уровень сывороточного белка, мало в крови альбуминов, сахара, понижена резервная щелочность, повышено содержание кетоновых тел (П. А. Данилин, 1974). По данным И. Г. Шарабрина. Д. Я- Луцкого, 3. М. Зеленской (1974) и многих других исследователей, такие показатели в организме коровы, особенно в последний период стельности, оказывают существенное влияние на формирование устойчивых механизмов адаптации у плода, снижают возможности его активной защиты в пост-катальный период. У телят в первые дни жизни гуморальные факторы защиты выражены слабо, слизистые оболочки наиболее уязвимы энтеропатогенными формами эшерихий. Гаким образом, неудовлетворительное кормление стельных коров является важным фактором, обеспечивающим повышенную предрасположенность родившихся телят к заболеваниям (А. М. Смирнов, В. С. Кондратьев, 1977). Аналогичное положение наблюдается также при несбалансированном кормлении свиноматок (И. Г. Шарабрин, Е. А. Васильева, 1974) и овцематок (П. П. Вибе, 1974). Наряду с дефицитами в кормлении, отрицательное влияние на резистентность, сопротивляемость молодняка животных к факторам среды оказывает несоблюдение параметров микроклимата. Повышенная влажность, содержание в воздухе агрессивных газов действует угнетающе на здоровье молодняка сельскохозяйственных животных, повышает его восприимчивость к инфекционным заболеваниям (Н. Д. Кракосевич и Др., 1977). Оптимизацией микроклимата можно целенаправленно воздействовать на уровень неспецифической резистентности у молодняка сельскохозяйственных животных, повышать его устойчивость к инфекции.

В трансформации возбудителя определенную роль играют грызуны, обитающие на фермах большими колониями. Мыши, серые крысы могут быть носителями эшерихий. При бактериологическом исследовании 25 крыс и 20 мышей, отловленных на фермах, неблагополучных по колибактериозу было выделено 19 штаммов кишечной палочки. Изолированные штаммы обладали патогенностью в отношении кроликов и поросят. И эти исследования не единичны (Т. Е. Максимова, 1974).

Эпизоотический процесс при колибактериозе зависит от технологии содержания и воспроизведения животных и длится в течение всего года. Максимальное количество случаев лабораторной диагностики приходится на зимне-весенние месяцы. Свободен от заболеваемости и отхода только октябрь. Таким образом, условия кормления, содержания маточного поголовья в последнюю треть беременности и уровень гигиены выращивания молодняка сельскохозяйственных животных в значительной мере предопределяют возможность колибактериоза на ферме. Особенно большой риск возникновения эпизоотического процесса существует на фермах промышленного типа, где поголовье животных не пользуется активным моционом.

Патогенез. По данным Я- Е. Колякова с соавторами (1970), в патогенезе особого внимания заслуживают высокая чувствительность новорожденных к патогенным типам эшерихий, полное отсутствие или незначительное содержание глобули-новой фракции в крови и интенсивная колонизация бактериями тонкого отдела кишечника, проникновение бактерий в лимфоток и кровоток. И. И. Аргангельский и Н. В. Баданин (I960), связывают развитие патогенеза с нарушением защитной функции кишечника, что сопровождается внедрением эшерихий в слизистую оболочку кишечника. Поступающие продукты жизнедеятельности бактерий вызывают раздражение нервных окончаний, обусловливают воспалительный процесс. Усиливается перистальтика, появляется понос с последующей дегидратацией тканей и интосикацией. Л. А. Таранова (1983) указывает, что в зависимости от вирулентности кишечной палочки и иммунологического состояния организма колибактериоз протекает либо в форме сепсиса, либо в виде энтерита. Первая форма связана с репродукцией кишечной палочки и образованием токсина в кишечнике, в кровяном русле. Вторая — с накоплением токсина в кишечнике. Способствующими факторами в развитии инфекционного процесса являются нарушения режима выпойки телят и недостаточность в кормлении стельных коров.

На самом деле генез развития инфекционного процесса представляется сложнее, как это стереотипно обсуждается в опубликованных монографиях и в других источниках литературы. Эшерихий вызывают различные патологические процессы. При этом развивается кишечная патология и парэн-теральные формы колибактериоза: менингит, сепсис, энцефалит, множественный неврит, пиелит, пиелонефрит, цистит, холецистит, перитонит, аппендицит, панкреатит, пневмония, бронхиальная астма, назофаренгит, отит, конъюнктивит, офтальмит, тиреоднт, пиемия, септикопиемия, токсикосептико-пиемия, эндометрит, мастит, аборт и другие процессы. Активность эшерихий поддерживается генетическими детерминан-тами-плазмидами, которые легко передаются от одной микробной клетки к другой. Этим способом поддерживается инвазивность и патогенность эшернхин (И. В. Голубева, 1985). Больше этого эшерихии обладают свойством адгезии. При изучении состояния адгезии выяснилось, что после инокуляции через час клетки эшерихии свободно лежат на поверхности клеток культуры тканей, не изменяя их поверхности. Через 2 часа после инокуляции возбудителя рельеф клеточной поверхности стал значительно раздраженным. Клетки меняют свою топографию. Эшерихии погружаются в протоплазму клеток ткани. Через 4 часа после инокуляции тканевые клетки, нафаршированные эшерихиями. разрываются. Освободившись при этом эшерихии устремляются к уцелевшим клеткам. Считают, что в этом заключается вторая фаза адгезии, после которой начинается механизм инфекционного процесса (В. И. Уварова, М. А. Шургая, 1984). Процесс адгезии является тем пусковым механизмом, на основе которого развивается инфекционный процесс.

В опытах И. И. Барабанова с соавторами (1980) показано, что эшерихии локализуются в тканях стромы, соединительно-тканных прослойках и периваскуляпных пространствах сычуга, кишечника, легких и печени. Патоген обнаруживается в клубочках, извитых и прямых канальцах ночек. Установлена неравномерность в распределении патогена, зависящая от остроты течения инфекционного пооцесса. При сверхостром течении болезни эшерихии обнаруживаются в больших количествах во всех органах и тканях. Локализация кишечной палочки в различных органах и тканях в определенной степени объясняет механизм развития воспалительных процессов в них. Кишечную палочку представляется возможным выделить из крови, мочи, фекалий, носовых истечений, смывов с носоглоточного кольца.

Железа по гормональным каналам оказывает влияние на различные стороны обмена веществ, через посредство медиаторов поддерживает тонус и целостность сердечно-сосудистой системы, что подтверждается в случае тимэктомии. Например, один из медиаторов — серотонин, регулирует проницаемость капиллярной системы (Е. А. Громова, 1966). Нарушение этой функции имеет принципиальное значение для объяснения механизма геморрагического диатеза. Значительные изменения тимуса наблюдаются при равных формах колибактериозного процесса у цыплят. Лимфоидная ткань подвергается гимерплязии, ее структурные .

Обзор накопленной научной информации показывает, что механизм развития инфекционного процесса при колибактериозе довольно сложный. При толковании его нельзя комплекс развивающихся изменений относить только поражению кишечника, органов пищеварения. Возбудитель болезни обнаруживается во многих органах и тканях, вызывая там различные патологические состояния. При колибактериозе в инфекционный процесс вовлекается также и эндокринная система, регулирующая многие функции в организме животного.

Особенности колибактериоза у животных

Колибактериоз телят. Заболевание наблюдается в первые дни жизни: в день после рождения и в последующие 7—15 дней. Основная заболеваемость приходится на первую недолю жизни телят.

Способствуют появлению колибактериоза многие факторы, к которым относятся биологическая неполноценность молозива, нарушения технологии выпойки и содержания телят, игнорирование требований по кормлению и содержанию коров.

Среди перечисленных факторов особое место занимает стойловое, безвыгульное содержание коров. Оказывается у коров, не пользующихся активным моционом, происходит накопление эшерихий, содержащих плазмиды, несущие свойство патогенности и лекарственной устойчивости. Такие коровы выполняют роль в распространении патогенных форм кишечной палочки, в период массовых отелов служат мощным источником возбудителя болезни.

Симптомы. Колибактериоз у телят протекает в сверхосг-рой, острой и подострой формах (Я- Е. Коляков и др., 1970). Сверхострое течение наблюдается у телят в возрасте до трех дней. При этом повышается температура тела до 40—41°С прогрессирует угнетение, развивается понос. Инфекционный процесс в отдельных случаях может протекать и без явлений поноса. Больной теленок обычно лежит в боковом положении с вытянутыми конечностями, издает стоны. Позыв к приему корма отсутствует. Течение болезни нередко оканчивается летальным исходом в первый день жизни теленка.

Для острого течения свойственна повышенная температура тела, болезненность живота, угнетение, отсутствие аппетита, профузный понос. При сильной диарее вскоре происходит обезвоживание организма, глаза западают. Затрудняется работа органов дыхания, сердечно-сосудистой системы. Процесс при отсутствии мер лечения также может оканчиваться гибелью животного.

Подострое течение болезни сопровождается меньшей остротой признаков, которые наблюдаются при остром процессе. Считают, что подострое течение болезни, как правило, характерно лля стационарно-неблагополучных пунктов. У больных телят регистрирует расстройство функции пищеварения, болезненность и отечность области суставов (чаще коленного и скакательного). Возможны также осложнения на органы дыхания и другие системы организма. Патологоанатомические изменения. При наружном осмотре трупа отмечают истощение, анемичность слизистых оболочек. Кожные покровы области таза запачканы фекальными массами. При осмотре внутренних органов большинство авторов находят картину геморрагического диатеза. Кровоизлияния обнаруживаются на сердце, в легких, почках, печени, селезенке, слизистых оболочках кишечника. Печень, кроме этого, дряблой консистенции. Селезенка слегка увеличена. Основные изменения локализуются в системе органов пищеварения. Сычуг содержит сгустки молозива. Слизистая оболочка его набухшая, с кровоизлияниями, ¦ покрыта слизью. Содержимое кишечника с пузырьками газа, имеет неприятный запах. Иной раз к содержимому примешиваются прожилки крови. Слизистая оболочка набухшая, покрыта слизью, встречаются точечные и полосчатые кровоизлияния. Слизистая оболочка прямой кишки покрасневшая, усеяна полосчатыми кровоизлияниями. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, на разрезе сочные.

В литературе противоречиво обсуждаются изменения селезенки. Одни авторы указывают на увеличение органа, другие — видят его без особенностей при описании патологоанатомических изменений, подчеркивают картину геморрагического диатеза, свидетельствующую о септикотоксическом характере инфекционного процесса. Очевидно при проведении патологоанатомической диагностики изменения этого органа заслуживают внимания. Л. И. Аверихин (1983) указывает, что при кишечных инфекциях процесс, как правило, сопровождается реакцией селезенки. Изменения в органе протекают по экссудативному, продуктивному типу. При этом селезенка бывает увеличенной или по объему остается в пределах нормы. В случае увеличения края органа несколько закругляются, консистенция становится желеобразной. Капсула гладкая, под ней видны кровоизлияния. Поверхность разреза суховатая, красно-коричневого цвета, г белыми полосками. Гистологическим исследованием устанавливается, что увеличение органа происходит за счет набухания коллагеновых и ретикулярных волокон. Кроме этого, просматривается пролиферация лимфоидной и ретикулярной ткани. При алиментарных энтеритах селезенка уменьшена в объеме. Ее капсула местами собрана в складки. Соскоб не получается. Консистенция органа плотная. Пои гистологическом исследовании пролиферация элементов лимфоидной и ретикулярной ткани отсутствует. Приведенные различия имеют дифференциальное значение при диагностике колибактериоза должны учитываться. Диагноз. Болезнь определяют по клиническим, патологоанатомическим и эпизоотологическим данным. Диагноз подтверждают лабораторным исследованием. В лабораторию направляют свежий труп. Если возможность отправки целого трупа исключается, то. в лабораторию посылают голову теленка, трубчатую кость, селезёнку, долю печени с желчным пузырем, лимфатические узлы брыжейки, пораженный отрезок кишечника. Материал берут от павших телят, которые не подвергались лечению антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

В лаборатории проводят комплексное исследование поступившего материала. Для выделения культур эшерихий используют МГЛА, МПБ, а также среды специального назначения: Эндо, Симонса, Олькиницкого, Кларка и др. Выделенные культуры проверяют на патогенность, заражая белых мышей. Диагноз на колибактериоз считают установленным, если культуру возбудителя изолируют из селезенки, трубчатой кости или из головного мозга. Болезнь также подтверждается, если выделенная культура эшерихий из других органов вызывает гибель белых мышей. Кроме бактериологического исследования, диагноз устанавливают ускоренными методами. В этих целях применяют иммунохимический метод, путем постановки РДП или РИФ. При этом с помощью реакции иммунофлюоресценции можно ставить диагноз через 2—4 часа.

Колибактериоз следует дифференцировать от диареи незаразного происхождения, сальмонеллеза, стрептококкоза, пастереллёза, некоторых вирусных инфекций. Лечение. Для лечения больных колибактериозом животных предложен большой арсенал средств. Из специфических препаратов используют иммунную сыворотку, бактериофаг. Сыворотку вводят внутримышечно в дозе 30—80 мл в сутки. Бактериофаг дают телятам через рот от 30—50 мл 3 раза через 2 часа. Перед выпаиванием препарата дают теленку 3—5-процентный раствор пищевой соды (25—30 мл).

Для лечения больных животных широко используют антибиотики (О. 3. Исхаков и др., 1984):

1. Ампициллин, Препарат применяют перорально индивидуально или групповым способом по 20 мг на кг живой массы 3 раза в день;

2. Биовит. Антибиотик назначают с кормом, водой, молозивом 2 раза в сутки в дозе 0,25 г па кг живой массы. Курс профилактики —5—20 дней;

3. Витатетрин. С лечебной целью дают индивидуально по 40 мг на кг живой массы с интервалом в 12 ч. Курс лечения 5—7 дней;

4. Гентамицин. Антибиотик вводят внутримышечно в дозе 1,5 мг на кг живой массы в течение 5—7 дней;

5. Левомицетин. Назначают перорально по 20 мг на I кг живой массы;

6. Микс-10. Дают с кормом в дозе 3—4 кг на 1 т корма. Курс лечения 7—10 дней;

7. Норомандомиксин. Дозы телятам 100 мг на 1 кг живой массы. Антибиотик дают через рот. Курс лечения 7 дней;

8. Оримицин. Вводится внутримышечно, подкожно, внутри-брюшинно или медленно внутривенно в дозе 4—30 мг на кг массы животного 2 раза в сутки. Объем вводимого раствора 10—20 мл. Курс лечения 5—7 дней;

9. Полимиксина М сульфат. Дают внутрь 2—3 раза в день в виде водного раствора по 4 мг на кг живой массы;

10. Солвоветин. Вводится внутримышечно через 12 часов в дозе 0,15 мл на кг живой массы. Инъекции повторяют 5—7 дней;

11. Спектам В. Спектам вводят внутрь за 20—30 минут до выпойки молозива. Доза — 40—60 мг па кг живой массы животного 2 раза в день, 3 дня подряд.

Кроме антибиотиков, при колибактериозе показано применение сульфаниламидных препаратов: сельфапиридазина, фтазина, сульфадиметоксина, сульфамонометоксина, энтеро-септола, интестопана, мексаформа, невигрома и др. В последнее время для терапии телят, больных колибактериозом, предложены лерс и стартин, обеспечивающие лечебный эффект до 88 проц.

Меры борьбы и профилактика. При установлении диагноза больных телят изолируют, подвергают лечению. Родившимся телятам выпаивают но 80—100 мл гипериммунной сыворотки и по 10 мл колипротектана. Колипротектан дают h течение двух дней до 60 мл. Подстилку и навоз удаляют из помещения каждый день. Навоз складируют в отведенном месте для биотермического обеззараживания. Каждодневно также подвергают дезинфекции станки или клетки в телятнике-профилактории. Дезинфицируют инвентарь, навозные желоба, навозные проходы. В секции, где содержатся больные телята, производят удлинение разрыва между переносными клетками. Обеззараживают воздушную среду помещения. Персонал, работающий в телятнике, обеспечивается спецодеждой и обувью. Посещение профилактория, телятника посторонними лицами не допускается. Центральной задачей борьбы с колибактериозом является создание нормальных условии кормления и содержания коров, а также обеспечение выращивания молодняка. В этой связи кормление коров должно осуществляться на основе биологически полноценных рационов. Животным в обязательном порядке устраивается активный моцион. Организация активного моциона коров служит мощным фактором, профилактирующим накопление плазмид, обладающих патогенностью п лекарственной устойчивостью.

Не меньшее значение в системе предупреждения распространения патогенных эшерихий имеет правильная организация отелов и выращивания новорожденных телят. До отела коров на каждой ферме оборудуют двухсекционные родильные обеления из расчета 10—15 проц, мест от общего поголовья коров. В каждой такой секции сооружается по несколько боксов. Перед отелом проводят туалет и дезинфекцию кожного покрова коровы. Продезинфицированный бокс заправляют подстилкой хорошего качества. Отел принимают на чистую мешковину. Теленку в первый час после рождения с целью профилактики колибактериоза выпаивают 80—100 мл гипериммуннон сыворотки, затем молозиво.

Выращивание родившихся телят организуют в боксах. Для этого профилакторий делят на 4 изолированных секции с отдельными входами, автономной вентиляцией и канализацией. В каждой секции устанавливают индивидуальные клетки. Секции заполняют за 3—4 дня. При использовании их соблюдают принцип "все пусто — все занято". Содержат в индивидуальных клетках 10 дней, затем из профилактории их переводят на групповое содержание. Стараются, чтобы телята в телятнике размещались посекционно в одной, двух. групповых клетках. Освободившиеся в профилактории клетки и секцию подвергают механической очистке и дезинфекции. После этого в течение пяти дней секцию не занимают, дают ей "биологический отдых". В хозяйствах проводят специфическую профилактику колибактериоза. Для этого глубоко стельных коров и нетелей вакцинируют гидроокисьалюминиевой формол-тномерсаловой вакциной против колибактериоза телят и ягнят. Коров и нетелей иммунизируют за 1,5—2 месяца до отела внутримышечно двукратно с перерывом в 10—15 дней. Вакцинацией коров обеспечивается высокая концентрация антител в молозиве, которые защищают родившегося теленка от влияния патогенных эшерихий. Применение вакцины коровам снижает заболеваемость телят колибактериозом в 1,5—3 раза, смертность — в 5—10 раз.

Кроме этого, с целью профилактики болезни показано применение телятам сыворотки крови коров, взятой в том же хозяйстве, а также нормальных глобулинов, колифага. Положительное действие оказывает выпаивание ацидофильно-бульонной культуры, ацидофильного молока. Хороший эффект дает применение колибактерина, бифидумбактерина. Бифидумбактерин назначают по 2—3 дозы 2—3 раза в день в течение 3—4 суток, глубоко стельных коров рекомендуют обрабатывать стрептомицином. Препарат в дозе 500 ЕД на 1 кг живой массы вводится внутримышечно по 2 раза в день 3 дня подряд. По их данным, заболеваемость телят, полученных от обработанных коров, снижается до 7,1 проц., нет летальных исходов. При отсутствии такой обработки заболеваемость телят достигает 80 проц., летальность — до 61 процента.

4. Перечислите протозойные болезни сельскохозяйственных животных. Цикл развития, клинические признаки, диагностика, лечение и профилактика трихомоноза у коров

Протозойные болезни, или протозоозы, - инвазионные болезни собак, кошек, а также других домашних и диких животных, возбудителями которых являются простейшие (одноклеточные микроскопической величины) организмы. Простейшие могут паразитировать в крови, в пищеварительном канале, в головном мозге, а так же в других органах и тканях. Некоторые протозойные заболевания поражают не только домашних и диких животных, но и человека.

Пироплазмоз

Пираплазмоз - это остро протекающая природно-очаговая болезнь собак, а также лисиц и енотовидных собак, вызываемая кровепаразитом - пироплазмой собачьей (Piroplasma canis), которая паразитирует преимущественно в эритроцитах. Основными переносчиками пироплазмы собачьей являются иксодовые клещи, которые обитают в лесах, кустарниках и на лугах. Наиболее активны клещи весной и осенью; в эти периоды обнаруживают вспышки пироплазмоза среди охотничьих и декоративных собак. Дикие плотоядные способны создавать природные очаги пироплазмоза в отдельных лесах.

Признаки болезни.

Инкубационный период болезни короткий (6-12 дней). Преобладает острое течение пироплазмоза: температура 40-41 C, частые пульс и дыхание, общее состояние животного угнетенное, моча красная, наблюдаются желтушность слизистых оболочек, снижение аппетита.

Первая помощь.

При ухудшении общего состояния собаки (после возвращения из леса) тщательно обследуют кожу животного на наличие иксодовых клещей. В случае их выявления измеряют температуру тела собаки, предоставляют полный покой. Следует быстро доставить заболевшую собаку в ветеринарную клинику для уточнения диагноза и применения специфических средств.

**Изоспороз**

Изоспороз - протозойное заболевание собак и кошек, основными возбудителями которого являются изоспора собачья (Isospora canis) и изоспора кошачья (I. felis), паразитирующие в тонком кишечнике этих животных. Изоспорозом чаще заражаются и тяжело болеют щенки и котята. Переносчиком заболевания являются млекопитающие и птицы. Заражение плотоядных происходит при употреблении зараженных кормов и воды, при контакте с переносчиками. Способствуют заражению антисанитарные условия содержания и кормления. Снижение иммунитета.

Признаки болезни.

Инкубационный период непродолжительный (5-8 дней). У больных собак и кошек отмечают угнетение, плохой аппетит, профузный понос, симптомы интоксикации (клонические судороги), истощение. Возможен летальный (смертельный) исход.

Первая помощь.

Доставляют животное в клинику для назначения соответствующего лечения.

Профилактика.

Необходимо соблюдать зоогигиенические и ветеринарно-санитарные правила содержания служебных, комнатных и охотничьих собак, а также кошек,

**Токсоплазмоз**

Токсоплазмоз - антропозоонозная болезнь кошек, собак, человека и многих сельскохозяйственных и диких млекопитающих и птиц, возбудителем которого является внутриклеточный паразит Toxoplasma gondii. Места обитания: головной мозг, ретикулоэндотелиальная система, скелетная мускулатура, органы пищеварительного канала и др.

Токсоплазма - один из тех паразитов, которые могут через плаценту проникать в развивающийся плод, вызывая выкидыши, мертворождения, а также тяжелые врожденные уродства у человека. Токсоплазмоз - широко распространенное заболевание. Кроме человека, кошек и собак, им заражаются все млекопитающие животные, а также птицы. Первичным источником заражения токсоплазмозом являются кошки. Именно в фекалиях кошек (а также родственных им диких животных) находятся цисты этих паразитов. Выводимые из кишечника кошек цисты токсоплазм попадают на землю и распространяются дальше с водой, ветром, колесами транспорта. С загрязненным землею кормом эти цисты попадают в организм других животных, в том числе сельскохозяйственных, мясо которых затем употребляют в пищу. Тем же путем токсоплазмозом заражаются грызуны - мыши и крысы.

Кошки заражаются токсоплазмозом двумя путями - поедая загрязненный цистами токсоплазм корм, а также зараженное токсоплазмами мясо или мышей и крыс. В городских условиях основным источником загрязнения цистами токсоплазм являются бездомные и свободно гуляющие кошки, они заражаются, поедая мышей и крыс, а также охотясь на птиц. Домашние кошки, помимо мяса, заражаются токсоплазмозом через цисты, которые хозяева приносят домой с уличной пылью и грязью. В кишечнике кошек из цист или мяса выходят токсоплазмы. Часть этих токсоплазм поражает эпителиальные клетки слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. Паразиты размножаются внутри них и формируют цисты, выводимые наружу и служащие источником заражения для всех остальных животных, а также человека. Выделение цист после заражения начинается примерно через десять дней. Цисты, вышедшие из кишечника кошки, содержат токсоплазм, еще не способных заразить другие организмы. Внутри такой цисты токсоплазмы должны пройти определенное развитие, которое продолжается от одного до пяти дней. Только после такого "созревания" во внешней среде они становятся заразными для других животных и человека.

Признаки болезни.

Инкубационный период колеблется от нескольких дней до шести недель. У животных различают острое течение (лихорадка, энцефалит), подострое (поражаются органы дыхания, пищеварения), хроническое прогрессивное исхудание, аборты у собак и кошек, а также субклиническое течение (токсоплазмоносительство).

Первая помощь.

Собак и кошек, подозреваемых в заболевании токсоплазмозом (ранние аборты самок, покрасневшие глаза, исхудание и др.), изолируют и как можно быстрее доставляют в ветеринарную клинику для установления точного диагноза.

Профилактика.

Нельзя скармливать кошкам и собакам сырых мясных продуктов, не подвергнутых ветсанэкспертизе. Необходимо строго соблюдать правила личной гигиены и профилактики.

**Лямблиоз**

Лямблиоз (гиардиоз) собак и кошек вызывается жгутиковыми простейшими рода Liamblia (синоним Giardia). Обычно гиардии паразитируют в тонком отделе кишечника на поверхности эпителия. Они способны вызывать энтероколиты (особенно у собак), часто сопровождающиеся продолжительной диареей.

Типичным местом локализации лямблий у собак является средний отдел тонкого кишечника. С помощью присасывательного диска они прикрепляются к ворсинкам.

Лямблии, попадая в нижние отделы кишечника, где условия для них неблагоприятные, превращаются в цисты, которые обычно и выделяются с испражнениями.

Лямблиоз распространен повсеместно. Цисты лямблий хорошо сохраняются во внешней среде, в зависимости от влажности и окружающей температуры — до месяца. Заражение происходит через корм или воду, загрязненными цистами.

Лямблии хоть и не проникают в слизистую кишечника, однако повреждают микроворсинки, нарушают ферментативную деятельность и всасывание в кишечнике. Они способствуют развитию вторичного дисбактериоза.

Признаки болезни.

Лямблии вызывают энтероколиты, сопровождающиеся продолжительной, в течение недель и даже месяцев, диареей. Также возможны: повышение температуры, рвота, запоры, отказ от еды (у собак). В испражнениях, имеющих неприятный запах, присутствует слизь и капельки жира, иногда кровь. Шерсть ломкая, взъерошенная. Лямблии вызывают хроническую диарею у человека. Животные могут быть резервуаром инвазии для человека.

У кошек инвазия может протекать бессимптомно.

Первая помощь.

Данное заболевание требует квалифицированного лечения ,которое может предоставить только ветеринарная клиника.

Трихомоноз (trichomonosis) – протозойная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся у коров ранними абортами (в первые 3-4 месяца стельности), вагинитами, метритами, у быков – баланопоститами и импотенцией.

**Возбудитель** – Trichomonas foetus (отряд Trichomonadida, класс Kinetoplastidea) имеет разнообразную форму (грушевидную, веретенообразную, овальную), длину 8-30 мкм и ширину 3-15 мкм. На переднем конце от базальных телец отходят три длинных жгутика, а четвертый направлен назад вдоль ундулирующей мембраны. Паразитируют трихомонады у коров на слизистой оболочки влагалища, шейки и матки в околоплодной жидкости и в плоде; у быков – в препуции, слизистой оболочке полового члена в придаточных половых железах.

**Эпизоотология.** Болеют животные случного возраста. Основной источник инвазии – больные животные. Заражение происходит при естественной случке и искусственном осеменении спермой от больных быков. Возбудитель может переноситься с инструментами для искусственного осеменения и предметами ухода.

**Симптомы и течение.** Через несколько часов после заражения у животных начинается беспокойство. Через 1-2 суток слизистая оболочка влагалища становится покрасневшей и болезненной при пальпации, наружные половые органы отечны. Ухудшается общее состояние, снижается аппетит. У свода влагалища на слизистой обнаруживают плотные узелки величиной от конопляного зерна до мелкой горошины ("терка"). Слизистая оболочка покрывается слизисто-гнойным экссудатом.

Если в воспалительный процесс вовлекается матка, то развивается гнойно-катаральный эндометрит. Обычно такие животные не оплодотворяются, а в случае стельности абортируют.

Хроническое течение трихомоноза чаще наблюдается в хозяйствах, где болезнь регистрируют на протяжении многих лет. Клинические признаки в таких случаях выражены слабо. Однако на ферме обычно много яловых коров и низкая продуктивность.

**Диагноз** ставят на основании клинических признаков и микроскопии влагалищной слизи у самок и смыва из препуция у быков. При подозрении на трихомоноз материал обязательно исследуют в лаборатории методом посева на искусственные питательные среды.

**Лечение.** У коров полость матки и слизистую влагалища обрабатывают 8-10%-ным раствором ихтиола, 0,1%-ным растворами флавакридина, фурацилина, этакридина лактата и др. Подкожно вводят 0,5%-ный раствор прозерина, 0,1%-ные растворы карбахолина или фурамона в дозе 2 мл, внутримышечно – 1%-ный раствор метронидазола. При эндометрите вводят синестрол (по 2 мл 3 раза в день). Проводят массаж матки.

Для лечения быков используют такие же препараты, но экономически их целесообразно выбраковывать.

**Профилактика и меры борьбы.** Больных коров и быков изолируют и лечат. Если они не представляют племенной ценности, сдают на убой.

Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила при искусственном животных.

5. Средства корректирующие иммунный статус, стрессы и продуктивность животных

**Иммуномодуляторы**

Иммуномодуляторы — вещества, влияющие на иммунный статус организма. Изучением этих лекарственных средств занимается иммунофармакология — сравнительно молодое научное направление фармакологии, базирующееся на иммунологии, биохимии и фармакологии. Основные задачи ее: а) изучение влияния лекарственных препаратов, внедряемых в практику на иммунный статус организма; б) поиск веществ, корректирующие иммунную систему (депрессантов и стимуляторов).

Иммуномодуляторы подразделяют на 2 группы: иммунодепрессанты и иммуностимуляторы.

**Иммунодепрессанты**

Иммунодепрессанты, угнетающие иммунные коррекции различных аллергических реакций. Основные представители иммунодепрессантов — глюкокортикоиды, цитостатики (азатиоприн, меркаптопурин, противоопухолевые антибиотики и др.). В эту группу можно отнести антигистаминные средства, используемые для купирования аллергических реакций. Последние вещества нашли применение и в ветеринарии.

Противоаллергические средства

Антигистаминные вещества входят в группу средств, объединенных по принципу противоаллергического действия. Аллергические состояния распространены очень широко. К ним относятся крапивница, экзема, сенная лихорадка, сывороточная болезнь, аутоиммунные заболевания и др.

Аллергии, являющиеся в основе своей патологически повышенными иммунными реакциями, возникают при попадании в сенсибилизированный организм антигена (аллергена). В одних случаях гиперчувствительность развивается очень быстро — через несколько минут и продолжается часами (например, аллергическая реакция немедленного типа), в других — развивается через 8—12 ч и более (обычно спустя несколько дней) и длится неделями (аллергические реакции замедленного типа).

Считают, что в развитии многих аллергических реакций немедленного типа большую роль играет освобождение из тучных клеток и базофилов гистамина, брадикинина, серотонина, простагландина и других биологически активных веществ. При аллергиях замедленного типа обнаружены иные медиаторы аллергии: фактор, угнетающий миграцию макрофагов или лимфоцитов, лимфотоксины, бластогенный (митогенный) фактор и др. В развитии аллергий немедленного типа важное значение имеет гуморальный иммунитет, в частности антитела, которые являются продуктами В-лимфоцитов. Основная роль в развитии аллергий замедленного типа отводится клеточному иммунитету, реализуемому за счет Т-лимфоцитов.

При аллергии немедленного типа применяют препараты 4 групп:

1. средства, препятствующие освобождению из сенсибилизированных тучных клеток и базофилов гистамина и других биологически активных веществ (адреналин, эуфиллин и др.);
2. средства, препятствующие взаимодействию свободного гистамина с чувствительными к нему тканевыми рецепторами, противогистаминные средства (димедрол, дипразин, супрастин и др.);

3) средства, устраняющие общие проявления аллергических реакций типа анафилактического шока (адреналин, эуфиллин и др.);

4) средства, уменьшающие повреждение тканей (кортикостероиды и другие противовоспалительные средства).

**димедрол.** Производное этаноламина. Белый мелкокристаллический порошок, хорошо растворим в воде.

Снижает реакцию организма на гистамин, снимает спазмы гладких мышц, вызываемые гистамином, уменьшает проницаемость капилляров, предупреждает развитие отека и облегчает течение аллергических реакций. Обладает некоторым седативным и противовоспалительным действием.

В медицине применяют в основном для лечения аллергических заболеваний, в ветеринарии — при многих воспалительных реакциях, аллергических состояниях, лучевой болезни и т. д. Назначают внутримышечно, внутрь, наружно (входит в состав мазей).

**Дипразин.** Производное фенотиазина. Обладает теми же свойствами, что и димедрол, но с более сильным седативным эффектом. Применяют при различных аллергических состояниях.

Супраспш. Производное этилендиамина. По механизму действия сходен с дипразином. Применяют в тех же случаях.

**Иммуностимуляторы**

Основные факторы защиты организма от патогенных микроорганизмов — антитела, которых у большинства животных примерно около 1 % к массе крови, или 1020 белковых молекул. При инфекции количество антител резко возрастает. Продуцентами их являются плазматические клетки, предшественниками которых служат лимфоциты (лейкоциты, содержащие круглое ядро). Плазматические клетки подразделяются на 2 группы: тимусзависимые — Т-лимфоциты (продуцируются тимусом) и бурсозависимые — В-лимфоциты (продуцируются костным мозгом). В остальных лимфатических органах и в плазме крови находятся и те и другие клетки, где кооперируются и совместно "работают". В свою очередь, Т-лимфоциты подразделяются на Т-хелперы (помощники), Т-супрессоры (депрессанты) и Т-киллеры ("убийцы").

Иммунный ответ организма схематично выглядит следующим образом. Макрофаг подает чужеродный белок (антиген) Т-хелперу, тот активирует В-лимфоцит, из которого образуются плазматическая клетка и собственно антитело. Процесс регулируется (сдерживается) Т-супрессором. Т-киллеры "самостоятельно" ведут борьбу с антигенами, так как имеют на них рецепторы. Поэтому при попадании в организм антигенов Т-киллеры начинают сами усиленно размножаться. Конечно, иммунный ответ в организме гораздо сложнее описанной схемы. В процесс вовлекается целая серия иммунных медиаторов, а также затрагиваются многие другие системы организма. Тем не менее эта схема позволяет более целенаправленно изучать и дифференцировать лекарственные средства, влияющие на иммунный ответ организма.

При различных патологических процессах в организме может уменьшаться продукция Т- и В-лимфоцитов, развиваться более выраженная реакция торможения миграции лейкоцитов (ТМЛ), уменьшаться поглотительная способность нейтрофилов (по фагоцитарному числу и фагоцитарному индексу), угнетаться продукция Т-хелперов, Т-киллеров и медиаторов иммунного ответа. Возникает дисбаланс в иммунной системе. Такому дисбалансу во многом способствуют нарушения кормления (белковый дефицит) животных и воздействия на организм различных ксенобиотиков (все увеличивающаяся химизация народного хозяйства). Вот почему в последнее время мы все чаще и чаще сталкиваемся с новой патологией у животных — иммунодефицитом. В подобной ситуации просто необходимо использовать иммуностимуляторы, корректирующие иммунологические процессы в организме. Эти препараты:

корректируют иммунный статус организма, повышают устойчивость к неблагоприятным факторам, усиливают иммунный ответ при вакцинации;

активизируют защитные силы организма, тем самым способствуют повышению эффективности многих лекарственных средств и прежде всего антимикробных, противовирусных и антипаразитарных средств;

способствуют лучшему заживлению ран, стимулируя процессы регенерации;

обладают ростостимулирующими свойствами;

оказывают адаптогенное действие и корректируют (ослабляют) воздействие стресс-факторов на организм.

На сегодняшний день иммуностимуляторы можно подразделить на 4 группы:

1. синтетические препараты: левамизол, этимизол, изамбен, метилурацил, камизол, димефосфон и др.;
2. препараты бактериальной природы: пирогенал, продигиозан;
3. средства из органов и тканей животных: препараты тимуса,агаротканевый препарат, натрия нуклеинат и др.;
4. растительные средства: элеутерококк, женьшень, лимонники др.

**Левамизол.** Производное фениламидазотиазола. Белый порошок, растворим в воде. Избирательно стимулирует регуляторную функцию Т-лимфоцитов, усиливает фагоцитоз, корректирует (ослабляет или усиливает) клеточный иммунитет. Повышает общую сопротивляемость организма. Назначают внутримышечно при различных иммунодефицитных состояниях.

**Изамбен.** Производное амидов пиридинкарбоновых кислот. Порошок, растворим в воде. Обладает противовоспалительным и иммуностимулирующим действием — усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов, лизоцима и других факторов неспецифической

Список используемой литературы

1. Абрамов С., Арестов Г.Г, Карпуть И.М. Профилактика незаразных болезней молодняка. М.: Агропромиздат,1990.- 175 с.

2. Авдеенко B.C. Моисеев И.И. Экспериментальное обоснование магнитоинфракрасно лазерной терапии.- Саратовский Гос. Университет, Воронеж, 1999, -57 с.

3. Александровская О.В. и др. Цитология, гистология и эмбриология. ВО Агропромиздат, 1987,- 322-332.

4. Алексеева Н.М., 124-132.

5. Аликаев В.А. Основы профилактики незаразных болезней молодняка сельскохозяйственных животных.-М.:1968.- 77-97.

6. Аликаев В.А., Митюшин В.В., Краснов В.П. Физиологическая зрелость новорожденных телят и проявление у них колибактериоза. Труд МВА, 7. 1974. Т.73, Ч. 1., -С.82-83 по Ванников Л.Л. Виноградов В.В и др. Основы общей гистологии и гистологическая техника. -М.: Медицина, 1959, Аликаев В.А., Демидчик Л.А. Туманова Е.И. Практикум незаразным болезням молодняка сельскохозяйственных животных. М.:МВА.,1984,-С.12-13.

7. Алмазов В.А. Методы функционального исследования системы крови Л.: Медиздат, 1963, -132 с.

8. Алмазов И.В., Сутулов Л.С. Атлас по гистологии и эмбриологии. -М.: Медицина, 1978,-С. 150-182.

9. Аминева А., Хамитов P.M. Профилактика и лечение заболеваний телят. Уфа ,1994, -145 с.

10. Антипчук Ю.П. Гистология с основами эмбриологии М.: Просвещение, 1983, -56 с.

11. Антонов В.Я. и др. Лабораторные исследования в ветеринарии М.:

13. Антал Я., Благо Р., Булла Я., Сокол Я. Выращивание молодняка крупного рогатого скота М.: Агропромиздат, 1936, -185 с.

14. Афанасьев Ю.И., Баланчук В.К. Основы гистологии гистологической техники. М.: Медицина, 1967, -267 с.

15. Афанасьев Ю.И., Юрин Н.А. Гистология. -М.: Медицина, 1989, -С. 580-596.