Министерство сельского хозяйства Р. Ф.

Уральская Государственная сельскохозяйственная академия.

**Контрольная работа**

По дисциплине: Основы ветеринарии.

Исполнитель: студентка 3курса

заочного Ф. Т. Ж.

Руководитель:

Екатеринбург 2006

*1.Значение ветеринарно-прфилактических мероприятий в выполнении задач по интенсификации животноводства. Особенности советской ветеринарии и ветеринарного обслуживания животноводческих комплексов, крупных ферм и птицефабрик.*

Правовой базой выполнения ветеринарных меропри­ятий, направленных на решение основной задачи вете­ринарии — предупреждении и ликвидации болезней и обеспечении безопасности в ветеринарном отношении про­дуктов животноводства, является Закон РФ «О ветери­нарии». Требования закона в этом направлении ветери­нарной деятельности сосредоточены на:

* создании наиболее благоприятных условий при содержании животных и производстве продуктов животноводства;
* соблюдении оптимальных норм и режимов кормления, водопоя животных, их перевозки и перемещения;
* охране территории РФ от заноса болезней животных из иностранных государств;
* производстве, внедрении и применении высокоэффективных вакцин и других средств защиты животных от болезней;
* проведении четких, научно обоснованных мероприятий при появлении очагов болезней животных.
* государственном подходе в деле ликвидации очагов болезней;
* выполнении регламентированных правил заготовки, переработки, хранения, перевозки, реализации сырья и продуктов животного происхождения;
* на выполнении чрезвычайных мероприятий, связанных с отчуждением животных и изъятием продуктов животноводства;

Каждое из этих требований реализуется через последовательное выполнение определенных законом положений.

* 1. предупреждение заражения окружающей природной среды производственными сто­ками и возбудителями болезней животных.
	2. обеспечение животных помещениями, по площади и оборудованию имеющими надлежащие условия для их здоровья;

снабжение животных их владельцами кормами, водой, безопасными для здоровья; соблюдение ветсантребований и норм по безопасности кормов;

допуск к производству кормов при наличии сертификата, удовлетворяющего международным стандартам.

3. разрешение на ввоз в РФ только здоровых животных, полученных от них продуктов из государств, благополучных по заразным болезням животных, с соблюдением требо­ваний ВЗ в РФ;

закупка и ввоз в РФ продуктов животноводства, кормов с разрешения главного госветинспектора РФ;

организация пограничных ветеринарных контрольных пунктов.

4. соответствие продуктов животноводства по результатам ВСЭ установленным требова­ниям безопасности для здоровья населения и их происхождение из благополучной территории;

соблюдение предприятиями, учреждениями и гражданами, осуществляющими заготовку, переработку и реализацию продуктов животноводства, перечисленных требований.

5. запуск в производство вакцин и других средств защиты по заключению ВГНКИ;

организация производства данных препаратов с учетом выше указанного требования и в порядке, предусмотренном законодательством РФ.

6. введение Правительством РФ, органами исполнительной власти на местах по представлению органов управления Госветслужбы карантина и других ограничений;

создание для оперативного руководства и деятельности по ликвидации очагов болезни чрезвычайных противоэпизоотических комиссий;

обеспечение должностными лицами соответствующих органов управления Госветслужбы РФ осуществления специальных мероприятий по ликвидации очагов болезней животных.

7. ответственность за здоровье животных несут их владельцы, за выпуск безопасной в ветеринарном отношении продукции животноводства — производители этих продуктов, обязанные:

* осуществлять хозяйственные и ветеринарные ме­роприятия, обеспечивать меры по предупреждению болезней и безопасности продуктов, содержать в надлежащем состоянии животных, помещения, склады кормов; соблюдать зоогигиенические и ветеринарно-санитарные требования при строительстве и эксплуатации помещений ферм и цехов для переработки продукции;
* сообщать ветспецлалистам о случаях заболевания и гибели животных и до прибытия специалиста изолировать заболевших животных;
* соблюдать ветсанправила перевозки, убоя животных, переработки и реализации продуктов животноводства.

8. возможность отчуждения животных и изъя­тия продуктов животноводства при ликви­дации очагов особо опасных болезней по решению главного госветинспектора; - возмещение ущерба от отчуждения преду­смотрено законодательством **РФ.**

*11. Методы оказания лечебной помощи животным при ранениях, способы остановки кровотечения и применение при этом лекарственных средств.*

Профи­лактика кровотечения может быть осуществлена приме­нением средств общего действия, повышающих сверты­ваемость крови, и местным воздействием на сосуды опе­рируемой области. Для повышения свертываемости кро­ви хорошим средством является заблаговременное пере­ливание совместимой крови: крупным животным – 800 – 1000 мл, мелким – до 300 мл. Свертываемость крови повышается также от внутривенной инъекции 10%-ного раствора кальция хлорида в количестве 100–150 мл крупным и 2–4 мл – мелким животным; нормальной лошадиной сыворотки, вводимой подкожно или внутри­венно, лошадям – 100–150 мл.

Обескровливания оперируемой области можно до­стигнуть с помощью кровоостанавливающего жгута. Его легче всего применить на конечностях.

Временная остановка кровотечения. При кровотече­нии из небольших сосудов простой способ остановки его — временное прижатие сосуда через ткани пальцем или в ране тампоном. Это легко сделать на артерии рога, пястных артериях и др.

Надежное средство временной остановки кровотече­ния — наложение кровоостанавливающего жгута, а так­же захватывание на короткий срок и перекручивание кровоточащего сосуда гемостатическим пинцетом. Пос­ле временной остановки кровотечения следует принять меры к окончательной его остановке.

Окончательная остановка кровотечения осуществля­ется применением механических, физических, химичес­ких и биологических средств.

Механические способы. Наиболее простой из них — тампонада. Марлевые тампоны прижимают к кро­воточащей поверхности и останавливают капиллярное кро­вотечение. При обильном кровотечении из полостей их заполняют тампонами из марли или бинтами. Для удер­жания тампонов в ране края ее сближают временными швами, которые снимают на 2–4-й день. Скручивание сосуда (торзирование) — один из распространенных спо­собов механической остановки кровотечения. Чаще пользу­ются кровоостанавливающими пинцетами Кохера или Пеана. Захватив культю сосуда пинцетом, ее слегка под­тягивают, сделав несколько оборотов вокруг продольной оси, пинцет снимают. Иногда сильно кровоточащие сосу­ды зажимают пинцетами, оставляют их в ране на некото­рый срок, перед снятием их перекручивают.

При кровотечении из крупного сосуда, когда его нельзя остановить другими способами, наложенный пин­цет оставляют в ране на 12–24 ч и иногда на несколько дней.

Лигатура сосуда*.* Состоит в перевязывании нитью кровоточащего сосуда. Сначала сосуд захватывают пин­цетом, а затем ниже пинцета накладывают лигатуру, за­вязывая ее хирургическим узлом. Если сосуд невозмож­но выделить из тканей, то его обкалывают иглой с ни­тью, захватывая часть окружающих тканей. В исключи­тельных случаях применяют перевязку сосуда вдали от места кровотечения.

Для прекращения подкожного кровотечения при Ушибах второй степени, а также в первые часы послеоперационного периода, для предупреждения вторично­го кровотечения применяют давящую повязку. С этой целью используют тугое бинтование полотняным или ре­зиновым бинтом, а также наложение на предварительно покрытую операционную рану мешочков с песком или дробью.

Физические способы остановки кровотечения основаны на применении холода или тепла. Холод в виде обливаний, примочек и орошений холодной водой со льдом, а иногда с глиной применяют при кровотечениях в полости суставов, в тол­ще тканей и др. Пользуются также пузырем с ледяной водой. В качестве тепла можно использовать раскален­ный металл, которым прижигают кровоточащий учас­ток. Возникающий при этом струп от обугливания тка­ней способствует образованию и удержанию тромбов. Но наиболее совершенным физическим способом остановки кровотечения является хирургическая диатермия — токи высокой частоты, вызывающие коагуляцию белков кро­ви.

Химические способы основаны на при­менении фармакологических веществ местного действия. Например, тампонами нано­сят на раневую поверхность 3%-ный раствор перекиси водорода, скипидар. Марган­цовокислый калий действует так же, как перекись водо­рода. Раствор в разведении 1:1000–1:2000 готовят на горячей воде (40–45°С). Можно применять 10–20%-ный раствор антипирина. Тампоны, смоченные экстрактом тысячелистника, прикладывают к кровоточащей поверх­ности раны. Экстракт повышает свертываемость крови и действует болеутоляюще. Эфедрин в 2–5%-ных раство­рах вводят подкожно при паренхиматозных и носовых кровотечениях.

Биологические способы в первую очередь оказывают общее воздействие, повышая свертываемость крови. Для этого ис­пользуют в основном лошадиную сыворотку. Употребляют ее местно с применением тампонов. Также применя­ют кальцинированную плазму по Азбукину (300 мл кро­ви, взятой за 6–32 ч до операции из вены оперируемой лошади, тотчас же смешивают с 10% -ным раствором ли­моннокислого натрия из расчета 3,5 мл на 100 мл крови и переносят в прохладное помещение для отстаивания). Полученную цитратную плазму сливают и сохраняют. Перед употреблением ее смешивают с 5% -ным раство­ром хлористого кальция в соотношении 9:1.Тустеющую массу кальцинированной плазмы наносят тампонами на кровоточащую поверхность раны.

*21.Перечислите основные болезни органов пищеварения; опишите болезни преджелудков жвачных (причины, признаки, первая помощь и профилактика).*

Болезни органов пищеварения.

Язва языка – *располагается впереди подушки, характеризуется хроническим течением.*

Стоматит –  *воспаление слизистой оболочки рта.*

Фарингит – *воспаление слизистой оболочки глотки.*

Руминит – *воспаление слизистой оболочки рубца.*

Закупорка пищевода – *закрытие просвета пищевода кормовыми массами или инородными предметами.*

Травматический ретикулит – *представляет собой перфорацию стенки сетки острым инородным телом с последующим воспалением.*

Переполнение рубца – *чрезмерное скопление в рубце кормовых масс.*

Закупорка книжки – *аппетит, моторика рубца и шумы книжки отсутствуют, ослабляется или полностью прекращается перистальтика сычуга и кишечника.*

Тимпания рубца – *чрезмерное скопление в полости рубца газов.*

Гипотония и атония преджелудков – *частичное (гипотония) или полное (атония) подавление двигательной функции рубца, сетки и книжки.*

Гастрит – *воспаление слизистой оболочки желудка.*

Воспаление сычуга – *частое заболевание телят молочного периода.*

Энтерит – *воспаление тканей стенки кишечника.*

Гастроэнтерит – *тяжело протекающий воспалительный процесс стенок желудка и кишечника с поражением слизистого, подслизистого, нередко мышечного и серозного слоёв.*

Диспепсия – *острое заболевание молодняка первых 5-7 дней жизни, проявляющееся функциональным расстройством пищеварения, обезвоживанием и интоксикацией организма.*

Болезни желудка и кишечника с явлениями колик (чаще регистрируются у лошадей). *Под коликами понимают резкое беспокойство животного, обусловленное приступами болей, возникающих в пораженных органах.*

Острое расширение желудка – *чрезмерное переполнение желудка кормовыми массами или газами, вызывающее растяжение его стенок,– одно из наиболее частых заболеваний лошадей.*

Метеоризм (тимпания) кишечника – *скопление в кишечнике газов.*

Застой содержимого кишок – *скопление содержимого в тонких (химостаз) или толстых (копростаз) кишках, сопровождающееся приступами колик*.

Засорение желудка и кишечника песком – *чаще встречаются у телят, поросят, лошадей, мулов.*

Внутренняя закупорка (обтурация) кишок – *закрытие просвета кишечника инородными телами. Чаще наблюдается у овец, лошадей, крупного рогатого скота.*

Токсическая дистрофия печени – *заболевание, характеризующееся очаговыми или диффузными дистрофическими изменениями паренхимы органа.*

Болезни преджелудков жвачных.

Тимпания рубца

 Характеризуется чрезмерным накоплением в полости рубца газов вследствие усиленного газообразо­вания и нарушения их отхождения. Различают острую и хроническую, первичную и вторичную тимпании рубца. Болеет преимущественно крупный рогатый скот, реже козы, овцы и очень редко – верблюды.

Причиной первичной острой тимпа­нии является поедание большого количества легкобро­дящих кормов (люцерна, клевер, вика, кукуруза в ста­дии молочно-восковой спелости, молодая отава, всходы озимых культур, листья капусты и свеклы), особенно увлажненных кормов– заплесневевших, гнилых, мороженых, в частности испорченной дробины и барды. Предрасполагающие к заболеванию факторы – длительный недокорм, перерывы в очередности кормления, продолжительное однообразие пищи при недостатке в рационе сена и сочных кормов, отсутствие или недостаток выгулов.

Вторичная тимпания рубца возникает при закупорке пищевода или его параличе, острых инфекционных болезнях (сибирская язва). Тимпания может возникать и при поедании животными ядовитых растений: цикуты, аконита, безвременника, некоторых видов лютика и др.

Хроническая тимпания рубца может наблюдаться при травматическом ретикулите, закупорке книжки, суже­нии пищевода, атонии и гипотонии преджелудков, бо­лезнях печени, сычуга, кишечника. У телят нередко они появляются при переходе с молочного рациона на расти­тельный, а у ягнят, овец и коз — при наличии безоаров и фитоконкрементов в желудочно-кишечном тракте.

Клиническая картина. При острой тимпании рубца клиническая картина развивается быстро и бур­но, иногда в течение часа. Животное прекращает прием корма, оглядывается на живот, обмахивается хвостом, часто ложится и тут же встает, бьет тазовыми конечнос­тями по животу, иногда мычит и стонет. Характерным признаком является увеличение объема живота и выпячивание левой голодной ямки. При перкуссии рубца про­слушивается четкий тимпанический или коробочный звук; пальпацией выявляют повышенную напряженность его стенок, сокращения рубца вначале частые, затем ред­кие, слабые и короткие, а в дальнейшем прекращаются вообще. Температура тела вначале нормальная, а в даль­нейшем, с развитием болезни, она может быть субфебрильной.

В дальнейшем, по мере усиления вздутия, появляют­ся признаки кислородного голодания — цианоз слизис­тых оболочек, сильное наполнение вен, дыхание с от­крытой полостью рта, выпадение языка. Если не будет оказана срочная лечебная помощь, животное погибнет от асфиксии.

У больных хронической тимпанией вздутие рубца от­мечают периодически (при нарушении кормления или после очередного приема корма), при этом симптомы проявляются слабее, чем при острой. У таких животных аппетит обычно сохранен, но жвачка и моторика рубца ослаблены.

Лечение. При острой тимпании рубца лечение дол­жно быть неотложным. Из рубца необходимо удалить газы путем введения зонда большого калибра с одновременным массажем рубца. При этом животное ставят та­ким образом, чтобы передняя часть туловища находи­лась выше задней, после выхода газов рубец промывают водой. В других случаях для ослабления брожения в рубец вводят крупному рогатому скоту ихтиол – 10–20г, фор­малин – 10–15 мл или лизол 5–10 мл в смеси с 1–2 л воды. Для разрушения пены дают внутрь тимпанол – 200 мл или сикаден – 50 мл, или магнезию жженую – 20г в смеси с 2–5 л воды, растительное или вазелино­вое масло – 150–300 мл.

Для лечения острых форм пенистой тимпании при­меняют препарат ФАМС в дозе 0,06 мл/кг внутрь. Перед введением пре­парат разводят водой 1:50. В крайнем случае, делают прокол рубца троакаром или кровобрительной иглой, газы выпускают медленно. После удаления газов и нор­мализации газообразования при остаточных явлениях или атонии преджелудков рекомендуют руминаторные сред­ства.

При хронической тимпании телят применяют внутрь в течение 10–14 дней подряд один раз в сутки по 5–10 мл соляной кислоты с 500 мл воды, дают натураль­ный желудочный сок по 30–50 мл с 500 мл воды. Про­мывают рубец с последующей подсадкой микрофлоры от здорового животного.

Профилактика. Необходимо соблюдать прави­ла скармливания легкобродящих кормов; перед выгоном животных на пастбища с обильным травостоем, особен­но после дождя, их предварительно подкармливают (сено, силос). Не выпаивать в неограниченном количестве бар­ду и пивную дробину. Обязательно инструктировать скот­ников, пастухов и чабанов о мерах предупреждения тим­пании рубца.

Травматический ретикулит.

Представляет собой перфорацию стенки сет­ки острым инородным телом с последующим воспалени­ем. Заболевание довольно часто наблюдается среди ко­ров, у овец и коз оно бывает очень редко. Протекает ос­тро и хронически.

Заболевание развивается в результа­те проглатывания острых металлических предметов с кор­мами. Чаще всего это куски проволоки, гвозди, желез­ные обрезки и стружки, булавки и т. д. Предрасполага­ющим фактором является нарушение у животных мине­рального и витаминного обмена.

При остром течений болезни отмечаются беспокойство, кратковре­менное повышение температуры тела, учащение пульса, отсутствие аппетита, гипотония или атония преджелудков, резкое снижение удоев. Животное осторожно ло­жится и встает, при этом издает стон. Отмечаются от­дельные положительные пробы Рюгга, Нордстрема при перкуссии по линии диафрагмы слева и справа, пальпа­ции позади мечевидного отростка или большинство из них. В хронических случаях болевые симптомы могут быть сглажены, слабо выражены. Наиболее характерные признаки этой стадии болезни – неоднократно повторя­ющиеся, не связанные с кормлением расстройства пи­щеварения, проявляющиеся в виде гипотонии предже-лудка, а также снижением удоев и упитанности. Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево.

Лечение. Радикальным методом лечения является оперативное удаление инородного тела из сетки, од­нако оно не всегда доступно и эффективно. Иногда уда­ется извлечь свободно лежащие и слабо вонзившиеся ме­таллические предметы магнитными зондами. Предвари­тельно животных выдерживают на голодной диете в те­чение 12—24 ч. В остальных случаях животных выбра­ковывают.

Профилактика. Не допускать засорения кормов, пастбищ, территорий ферм металлическими предмета­ми. Целесообразно ввести всем коровам в сетку магнит­ное кольцо. Кормодробильные установки должны быть оборудованы магнитами для улавливания металлических тел. Особое внимание уделяют полноценности рациона по микро- и макроэлементам.

Закупорка книжки.

 Заболе­вание характеризуется переполнением книжки кормо­выми массами и их высыханием. Болеет крупный рога­тый скот, реже — овцы и козы.

Этиология. Возникает в результате длительного кормления грубостебельчатыми кормами, пастьбы по за­иленной траве после спада воды, по скудным пастбищам; поедания животными мелкоизмельченных кормов, мя­кины, просянки, шелухи, мельничной пыли; не очищен­ных от грязи и песка корнеклубнеплодов, зерна, прогла­тывания тряпок, целлофановых пленок, веревок и т. д.; минерального голодания, обезвоживания организма, а также при лихорадочных заболеваниях. Закупорка книж­ки как вторичное заболевание чаще наблюдается при атонии преджелудков, травматическом ретикулите, вос­палительных процессах в кишечнике, отравлениях, не­которых инфекционных заболеваниях.

Признаки. Аппетит, моторика рубца и шумы книжки отсутствуют, ослабляется или полностью прекращается перистальтика сычуга и кишеч­ника. Нередко наблюдаются стоны, скрежет зубов, стой­кие запоры, снижение продуктивности, в дальнейшем появляются судороги, а иногда и возбуждение, сменяю­щиеся коматозным состоянием, может повышаться тем­пература тела, пальпация и перкуссия в области книж­ки болезненны.

В крови в начале заболевания отмечается лейкопе­ния, затем нейтрофильный лейкоцитоз. Заболевание длится от 7 до 12 дней, при несвоевременном оказании лечебной помощи животное погибает.

Лечение должно быть направлено на усиление мо­торики преджелудков, разжижение и удаление содержи­мого книжки.

Больному животному дают вволю воды. Внутрь при­меняют натрия сульфат 300–500 г в смеси с 10–15л воды, растительные масла – 300–500 мл, отвар льня­ного семени –5–6 л 2 раза в день; целесообразно да­вать руминаторные препараты в тех же дозах, что и при атониях рубца. Внутривенно вводят 200–300 мл 50–10%-ного раствора натрия хлорида с добавлением кофе­ина. При обезвоживании организма показано примене­ние 1% -ного раствора натрия хлорида на 5% -ном растворе глюкозы до 3л. Хороший эффект дает непосредственное введение в книжку 2–3 л 10–15%-ного натрия сульфа­та, 200–300 мл касторового или растительного масла. Иглу вводят в девятом межреберье по линии плечелопаточного сустава, справа, на глубину 6–7 см. Правиль­ность введения иглы проверяют путем введения 1–2 мл физраствора с последующим его отсасыванием по изме­нению цвета раствора. После этого шприцем Жанэ на­гнетают раствор.

Профилактика. Постоянное снабжение живот­ных водой, контроль над качеством кормового рациона, обеспечение животным регулярного моциона. У жвач­ных животных нельзя допускать состояния длительной высокой гипертермии.

Руминит

Воспаление слизистой обо­лочки рубца у жвачных. Заболевание бывает преимуще­ственно хроническим. Болеет чаще всего крупный рога­тый скот на интенсивном откорме. Как правило, руминит сопровождается абсцессами печени. Заболевание ха­рактеризуется расстройством пищеварения, исхуданием, а иногда и гибелью животного.

Этиология. Быстрая замена рациона из грубых кормов на рацион с высоким удельным весом концент­рированных кормов (более 25%); длительное скармли­вание в большом количестве кормов, богатых легкосбра­живаемыми углеводами (сахарной свеклы, кукурузы, сорго и др.), и кислых кормов (силос, барда, жом) при недостатке в рационе грубых кормов и солей натрия.

Клиническое проявление болезни изучено слабо. Отмечается, что у больных животных уменьшает­ся поедаемость корма, извращается аппетит, снижаются привесы. У них проявляются вялость, и даже угнетен­ность, они больше лежат, шерстный покров тусклый, взъерошен. Имеются сведения, что уменьшается или пре­рывается период приема корма или жвачки, по-видимо­му, в связи с возникновением болевых импульсов со сто­роны преджелудков, снижается рН содержимого рубца (до 4,5–6,0) и мочи (менее 8,0).

Патологоанатомические изменения. Макроскопически в очагах острого руминита проявля­ются некроз, припухание, отечность и кровоизлияния. Иногда в стенке рубца обнаруживаются полости, напол­ненные газом, и отечность.

При хроническом румините наблюдаются отпадение сосочков, депигментация, язвы, узелковые утолщения грануляционной ткани.

Лечение. Диетическое кормление с нормализаци­ей состава рациона (уменьшение или исключение кон­центрированных кормов, введение в рацион мягкого, ви­таминного сена, корнеклубнеплодов), промывание поло­сти рубца у больных с последующим введением в него содержимого рубца от здоровых животных. Дача анти­септических средств (растворов марганцовокислого ка­лия — 1:1000, фурацилина, ихтиола и др.) антибиоти­ков (хлортетрациклина 70 мг в день на одно животное и др.), а также 50–75 г гидрокарбоната натрия раз в день в течение 7 дней.

Профилактика. Не допускать быстрого перево­да откормочных животных с грубых пастбищных кор­мов на рацион с высоким содержанием концентратов: перевод осуществлять в течение 2–3 недель, концентра­ты скармливать в течение дня дробными дозами. При скармливании высоких доз концентратов и кислых кор­мов вводить постоянно в рацион гидрокарбонат натрия (25–50 г в день на голову) или специальные премиксы. Животные на откорме должны иметь свободный посто­янный доступ к рассыпной поваренной соли и воде.

Переполнение рубца.

 Чрезмерное скопление в рубце кормовых масс*.* Наблюдается главным образом у крупного рогатого скота.

Этиология. Заболевание возникает при скармливании животным в неограниченном количестве охотно пое­даемых ими кормов (концентраты, корнеклубнеплоды, барда, жом, силос, сено хорошего качества, зеленая масса гороха, люпина, ржи и др.), а также при бесконтрольном выпасе их на пастбищах с обильным травостоем. Развитию заболевания способствуют недо­статочное и нерегулярное кормление, повышенный аппетит живот­ных, гипотония преджелудков.

Чрезмерное количество кормовой массы в рубце вызывает меха­ническое растяжение и парез его стенок и как следствие рефлек­торное ослабление функции остальных отделов желудочно-кишеч­ного тракта. Застоявшиеся в рубце корма уплотняются, и в зависи­мости от их качества рН содержимого рубца изменяется в кислую или щелочную сторону. Заболевание может осложняться тимпани­ей, воспалением слизистой оболочки преджелудков и интоксикацией организма.

Признаки. Больные животные отказываются от корма, ве­дут себя беспокойно, иногда мычат, ложатся. Жвачка и отрыжка у них отсутствуют, левая голодная ямка выровнена. Содержимое рубца плотное; при надавливании на кожу образуется медленно ис­чезающая ямка. Сокращения рубца в начале развития заболевания учащены, а затем прекращаются. Перистальтика кишечника осла­блена. Дефекация редкая, кал плотный, покрыт слизью. Пульс уча­щен, слабый. Дыхание затруднено.

При сильной степени переполнения рубца и от­сутствии лечебной помощи животное погибает через несколько ча­сов от асфиксии.

Лечение. Мероприятия по устранению переполнения рубца такие же, как и при гипотонии и атонии преджелудков. Когда переполнение рубца угрожает жизни животного, делают руменотомию с целью удаления кормовых масс.

Профилактика. Корма хранят в недоступных для живот­ных местах. Соблюдают режим кормления и рекомендуемые нормы скармливания тех или иных кормов. Выпас животных на пастбищах с большим травостоем ограничивают во времени.

Гипотония и атония преджелудков

Частичное (гипотония) или полное (атония) подавление двигательной функции рубца, сетки и книжки*.* Чаще наблюдается у крупного рогатого скота, ре­же у мелких жвачных. Различают первичную и вторичную, острую и хроническую гипотонию и атонию преджелудков.

Этиология. Первичная острая гипотония преджелудков возникает в результате обильного кормления живот­ных малопитательными кормами (сено позднего укоса, солома, мя­кина и др.), рационами, содержащими повышенные количества кон­центрированных кормов, барды, дробины, жмыхов, корнеклубне­плодов, силоса, зеленой массы кукурузы, бобовых растений. Особен­но тяжелая острая гипотония и атония развиваются после дачи животным испорченных кормов. Стойкое нарушение функции пред­желудков может также произойти вследствие длительной транс­портировки животных, их перегонов, водного голодания.

Хронические гипотония и атония преджелудков часто развива­ются из острой. Самостоятельно эта форма болезни возникает в результате длительного кормления животных однообразными ма­лопитательными кормами, приводящего к истощению организма.

Развитию первичной острой и хронической гипотонии и атонии способствуют беременность, лишение животных моциона, скученное содержание, перегревание, старческий возраст.

Вторичные гипотония и атония преджелудков возникают при многих инфекционных и инвазионных заболеваниях, травматиче­ском ретикулите, воспалении сычуга и кишечника, болезнях печени, сердца, легких, матки, кетозе, гипо - и, авитаминозах.

Механизм расстройства функции преджелудков зависит от причины, вызвавшей его.

При чрезмерном кормлении животного кормами, содержащими много крахмала или углеводов, в рубце образуется большое коли­чество летучих жирных кислот (уксусной, масляной, пропионовой). Они подавляют рост грамотрицательных бактерий, а также инфу­зорий и способствуют развитию необычной для преджелудков микрофлоры (молочнокислых палочек, стрептококков и др.). В ре­зультате в рубце образуется много молочной кислоты. Это сдвига­ет рН его содержимого в кислую сторону (при рН ниже 6,5 насту­пает ацидоз рубца).

При скармливании животным больших количеств бобовых рас­тений в рубце образуются щелочнореагирующие вещества (аммиак и др.), развивается гнилостная микрофлора, рН изменяется в ще­лочную сторону (при рН выше 7,0 возникает алколоз рубца). В обоих случаях нарушаются переваривание корма и рефлекторная регуляция двигательной функции преджелудков, расстраивается пищеварение в сычуге и кишечнике, возникают воспаление слизис­той оболочки и аутоинтоксикация организма.

Нарушение функции рубца, сетки, книжки, возникающее вследствие поедания животными недоброкачественных кормов, обусловливается угнетением функции нервно-мышечного аппарата токсическими продуктами.

Вторичные гипотония и атония являются следствием рефлек­торного влияния на преджелудки со стороны пораженных органов (сердца, печени, легких и др.).

Признаки. При острой гипотонии преджелудков больные животные угнетены, больше лежат, отказываются от корма, у них снижается продуктивность, отмечаются вялая жвачка, слабые ред­кие движения рубца. При атонии жвачка и движение рубца отсут­ствуют, дефекация редкая, каловые массы суховаты, покрыты слизью, иногда, наоборот, жидкие с непереваренными частицами корма, температура тела, пульс и дыхание, как правило, находятся в пределах верхних границ нормы.

При хронических гипотонии и атонии у животных временами несколько улучшаются аппетит, жвачка, двигательная функция преджелудков, а затем общее состояние их снова ухудшается.

При острых первичных формах, если своевремен­но оказана лечебная помощь и устранены причины болезни, выздо­ровление животных наступает через 3—5 дней. Хроническая форма болезни длится несколько недель. Прогноз вторичных гипотонии и атонии зависит от тяжести основного заболевания.

Лечение. Больным животным назначают слабительные и противобродильные средства, ставят клизмы. При ацидозе руб­ца в течение 1–2 дней внутрь вводят 2 раза в день по 100–150 г бикарбоната натрия с водой (0,5–1 л), в случае алколоза – 3–5%-и раствор уксусной кислоты (300–500 мл). Назначают также настойку чемерицы в качестве руминаторного средства. Кроме то­го, больных животных на протяжении 24–36 ч выдерживают на голодной диете, не ограничивая их в приеме воды. Затем в рацион включают небольшие порции мелкого сена и других кормов. При вторичных гипотонии и атонии принимают также меры к устране­нию основного заболевания.

Профилактика. Не допускают нарушений правил корм­ления и содержания животных. В стойловый период им регулярно предоставляют моцион.

*31. Источники болезней, пути передачи и проникновения инфекционного начала в организм животных; условия, способствующие распространению эпизоотий.*

 **Эпизоотический процесс** — *последовательное заражение здо­ровых животных возбудителем инфекции.* Он свойствен всем ин­фекционным болезням и в своей сущности направлен на сохране­ние в природе специфического микроба-паразита. Обязательными условиями непрерывности его являются наличие источника возбу­дителя инфекции и обеспечение передачи возбудителя восприим­чивым животным.

Источник возбудителя инфекции — это заражен­ный организм животного (человека), т. е. естественная среда обитания патогенного микроба, где он существует, размножается, а затем выделяется из нее. Наиболее опасными источниками возбу­дителя инфекции являются клинически больные животные. При хроническом же течении болезни возбудитель выделяется менее интенсивно. Во многих случаях после клинического выздоровле­ния животные остаются микробоносителями и вирусоносителями. При одних болезнях это состояние длится недолго, при других — сравнитель­но продолжительное время, а при некоторых — пожизненно. Выде­лять возбудителя могут и здоровые животные после контакта их с больными, а также некоторые насекомые.

Естественной средой обитания ряда патогенных бактерий и грибов (возбудители ботулизма, фузариотоксикоза, стахиботрио-токсикоза и др.) являются различные растительные субстраты, (со­лома, сено, фураж и т. п.). Находясь в них, они выделяют токси­ны, которые вызывают тяжелые отравления животных.

Довольно часто источниками возбудителя инфекции для сель­скохозяйственных животных и людей служат также представители дикой фауны. Человек в роли источника возбудителя инфекции для животных выступает редко (туберкулез, оспа и др.).

Совокупность организмов, являющихся естественными хозяева­ми патогенного микроба и обеспечивающих размножение и сущест­вование его в природе, называют резервуаром возбудителя инфек­ции. Такими резервуарами являются эпизоотические очаги.

Эпизоотический очаг — место пребывания источника возбудителя инфекции и территория, в пределах которой воз­можна передача заразного начала здоровому животному. Они не­редко возникают среди домашних и диких жи­вотных. Эпизоотическими очагами могут быть отдельные дворы, животноводческие помещения, участки пастбищ, леса. Хозяйства, где имеются эпизооти­ческие очаги, принято называть неблагополучными пунктами.

Природный очаг — территория, где среди постоянно обитающих диких животных регистрируются инфекционные или инвазионные болезни. Природная очаговость впервые была установлена Е. Н. Павловским при изучении им трансмиссивных болезней, перенос­чиками возбудителей которых служат кровососущие насекомые. Характерной особенностью природного очага является циркуляция возбудителя между дикими животными через переносчика (дикое животное — переносчик — дикое животное). Контактируя с такими очагами, сельскохозяйственные животные и человек могут пора­жаться многими заразными болезнями.

Природная очаговость свойственна целому ряду и нетрансмиссивных болезней (возбудители передаются через грызунов, корм, воду, почву, при контакте больных животных со здоровыми и др.). Более того, природные очаги могут возникать не только в дикой природе, но и в зоне деятельности человека. Возможна также цир­куляция заразного начала от домашних животных к диким.

В группу природноочаговых болезней входят многие вирозы, бактериозы, гельминтозы, протозоозы.

Различают свежие, затухающие и стационарные эпизоотиче­ские очаги.

Передача возбудителя инфекции – эволюционно сложившийся процесс, в основе которого лежит видовая приспо­собленность патогенного микроорганизма к перемещению от источ­ника возбудителя инфекции к здоровому восприимчивому живот­ному. Он состоит из трех фаз: выделение возбудителя из организ­ма, пребывание его во внешней среде и внедрение в восприимчивый организм.

Выделение возбудителя инфекции из организма может осу­ществляться в процессе физиологических отправлений (при дефе­кации, мочеотделении, дыхании, со слюной, слезой, молоком), а также при патологических реакциях (кашле, чихании, рвоте, абор­тах, кровососании членистоногих паразитов и др.).

Во внешней среде возбудитель может находиться несколько дней, месяцев и даже лет. Различают четыре способа передачи его здоровым животным: алиментарный (с кормом и водой), воздуш­ный, трансмиссивный (при укусах кровососущих членистоногих) и контактный (непосредственный и опосредованный контакт больных и здоровых животных).

Объекты неживой природы, играющие определенную роль в пе­редаче возбудителей инфекционных болезней, называются факто­рами передачи. Они крайне разнообразны.

Самыми опасными из них являются трупы животных, павших от инфекционных болезней. При неправильной их уборке они инфи­цируют почву, пастбища, водоемы, становятся доступными для до­машних и диких животных, птиц, насекомых.

Почва также играет большую роль в передаче возбудителей, ко­торые могут сохраняться в ней длительное время (возбудитель сибирской язвы, шумящего карбункула, столбняка, рожи свиней и др.). Заражение ими происходит при скармливании животным ин­фицированной травы, сена, через почвенную пыль, воду.

В водоемах часто содержится большое количество патогенных микробов, попадающих туда со сточными водами, при водопое больных животных. В озерах, прудах, лужах сильно загрязненных органическими отбросами, могут активно размножаться эшерихии, сальмонеллы, иногда лептоспиры и др. У животных после водопоя на таких водоемах нередко возникают массовые вспышки инфек­ции.

Фактором передачи возбудителей многих болезней могут быть и корма как растительного, так и животного происхождения. Ра­стительные корма инфицируются при произрастании на заражен­ной почве, а также в процессе их заготовки и хранения. Живот­ные корма, в частности отходы мясоперерабатывающей промыш­ленности, молоко, обрат, опасны в том случае, если их получают от больных животных. Не менее опасны и заплесневелые корма.

Огромное количество тех или иных возбудителей содержится в навозе зараженных животных. При неправильном хранении и ис­пользовании его инфицируется почва, вода, корма, предметы ухо­да и другие объекты.

Различные виды возбудителей могут попадать в воздух с ка­пельками слизи, слюны при кашле и чихании больных животных, а также с пылью при высыхании инфицированных выделений. В ветреную погоду капельки и пылинки могут уноситься на значи­тельные расстояния.

В передаче возбудителей инфекционных болезней большую роль играют домашние и дикие животные, птицы, членистоногие, а так­же люди. Среди них различают механических и биологических переносчиков.

Внедрение возбудителя в восприимчивый организм происходит через кожу и слизистые оболочки (поврежденные, а в ряде слу­чаев и неповрежденные). Имеется ряд болезней, которыми ранее неболевшие и невакцинированные животные практически заболевают в 100% случаев (ящур, чума свиней, болезнь Ньюкас­ла и др.). Однако восприимчивость животного к абсолютному большинству болезней во многом определяется состоянием его не­специфических механизмов защиты.

Интенсивность эпизоотического процесса мо­жет проявляться в нескольких формах, получивших соответствую­щие названия.

Спорадическая заболеваемость (спорадия) *—* это единичные или немногочисленные случаи возникновения инфекции, что объ­ясняется отсутствием условий для быстрой передачи возбудителя заболевания (столбняк, газовый отек, актиномикоз и др.).

Эпизоотия— заболевание, характеризующееся выраженной тен­денцией к широкому распространению, как среди животных не­благополучного стада, так и за его пределами — на территории района, области или страны (ящур, чума свиней и др.).

Панзоотия— эпизоотический процесс, отмечающийся у живот­ных на территории нескольких стран и даже материков (ящур, чума свиней).

Инфекционные заболевания, возникающие на определенной местности, называются энзоотиями(сибирская язва, эмфизематоз­ный карбункул, рожа свиней и др.). Они бывают обусловлены хозяйственно-экономическими или природно-климатическими факто­рами, а также высокой устойчивостью возбудителей во внешней среде. По интенсивности эпизоотического процесса энзоотии могут протекать в форме спорадии или эпизоотии.

Различия в интенсивности эпизоотического процесса, прежде всего определяются разной степенью вирулентности возбудителя. Ее значение особенно проявляется при ящуре, чуме свиней, при болезни Ньюкасла, поражающей животных независимо от степени их резистентности. Интенсивность эпизоотического процесса зави­сит также от наличия факторов передачи и переносчиков. Напри­мер, болезни, возбудители которых переносятся насекомыми, на­блюдаются только в летний сезон. Не менее важную роль в интен­сивности эпизоотического процесса играют способы передачи возбудителя. В частности, при стойловом содержании животных ве­дущую роль в этом процессе играет воздушный механизм переда­чи, и в результате появляются респираторные болезни. Степень распространения болезни зависит также от количества животных с ослабленной естественной резистентностью, не имеющих имму­нитета. В таких случаях в зонах, где болезнь встречается впервые, эпизоотический процесс развивается быстро. Там же, где болезнь стационарна и вследствие этого большинство животных приобрело иммунитет, процесс развивается медленно, процент заболеваемости небольшой, причем клинические признаки болезни атипичны. Су­щественное влияние на возникновение и развитие эпизоотического процесса оказывают времена года, метеорологические, климатиче­ские, почвенные, социально-экономические условия, степень кон­центрации поголовья и др.

*41. Перечислите важнейшие антропозоонозные болезни и опишите сибирскую язву и туберкулёз. Меры личной профилактики обслуживающего персонала в неблагополучных хозяйствах.*

СИБИРСКАЯ ЯЗВА (Anthrax). Особо опасная инфек­ционная болезнь сельскохозяйственных, диких живот­ных всех видов и человека, характеризующаяся септи­цемией, поражением кожи (карбункулезная форма), ки­шечника, легких, миндалин (ангинозная форма).

Возбудитель сибирской язвы — Вас. anthracis, спорообразующий микроорганизм. Особо устойчив к дей­ствию дезинфицирующих средств (4-я группа).

Эпизоотологические данные. Источник ин­фекции — больные животные. Факторы передачи — объекты окружающей среды, трупы; кожа, щетина, шерсть, кости, полученные от больных и павших живот­ных. Основной путь заражения — алиментарный (с кор­мом, водой), возможен трансмиссивный и аэрогенный.

Течение и симптомы. Заболевание скоротеч­но и заканчивается смертью. Это происходит через не­сколько минут — животное внезапно падает, издает глу­хие звуки и в судорогах гибнет (молниеносное течение, чаще у овец); может продолжаться 1—2—3 дня (острое течение); иногда затягиваться до 5—8 дней (подострое течение) и 2—3 месяцев (хроническое течение).

Основные формы болезни — септическая и карбункулезная. При септической: после короткого инкубационного периода наблюдаются резкая депрессия, потеря аппетита, температура 41—42,5°С, цианоз сли­зистых оболочек, одышка, жажда, понос с выделением жидких кровянистых масс, кровь в моче, выделение из полости рта и носа кровянистой пенистой жидкости, кро­ви из анального отверстия. Кроме этого, у крупного ро­гатого скота — тимпания, у лошадей — колики.

Карбункулезная форма может протекать самостоя­тельно или сопутствовать септической. Карбункулы пред­ставляют собой плотные, горячие, болезненные припух­лости, быстро превращающиеся в холодные, безболез­ненные с омертвевшей и изъязвленной в центре тканью. Локализуются на различных участках тела. На слизис­тых оболочках неба, щек, губ, прямой кишки они вы­глядят как пузыри размером с куриное яйцо, из кото­рых при изъязвлении выделяется темная жидкость. В отличие от других видов животных у свиней она протекает в виде ангины с поражением миндалин, отеком шеи. Выявляется только при послеубойном осмотре.

Патологоанатомические изменения. Труп вздут, из естественных отверстий выделяется кро­вянистая жидкость, окоченение отсутствует или слабо выражено. При вскрытии – подкожные студенистые инфильтраты, кровь не свернувшаяся, гемолизированная, темная. В брюшной и грудной полостях и околосер­дечной сумке большое количество серозно-геморрагического экссудата. Селезенка увеличена. Лимфоузлы набух­шие, пронизаны кровоизлияниями. В кишечнике точеч­ные и полосчатые кровоизлияния. У свиней в области глотки и гортани студенисто-геморрагические инфильт­раты, геморрагическое воспаление миндалин, подчелюст­ных, шейных и брыжеечных лимфатических узлов.

При подозрении на сибирскую язву вскрытие трупа запрещено.

Диагноз. Основан на эпизоотологических, клини­ческих данных и результатах лабораторного исследова­ния. В лабораторию направляют ухо павшего животного, отрезанное со стороны, на которой лежит труп, с со­блюдением соответствующих предосторожностей. Необ­ходимо исключить пастереллез, эмфизематозный карбун­кул, злокачественный отек, брадзот, энтеротоксемию и пироплазмидозы.

Лечение. Назначают гипериммунную противосибиреязвенную сыворотку.

Профилактика и меры борьбы. Комплекс мероприятий: профилактическая иммунизация всех вос­приимчивых животных (взрослого крупного рогатого скота, овец, коз, лошадей — дважды в год с интервалом в 6 месяцев; молодняк крупного рогатого скота— по до­стижении 3-месячного возраста, а затем через каждые 6 месяцев; ягнят первично в 3-месячном возрасте и повтор­но через 3 месяца; верблюдов — раз в год; свиней — раз в год, только при свободновыгульном или лагерном со­держании). Вакцины применяют согласно действующим наставлениям. В случае возникновения заболевания — своевременная диагностика, карантинирование неблаго­получных пунктов и ликвидация эпизоотического оча­га; уничтожение трупов и обсемененной возбудителем продукции, дезинфекция помещений, оборудования и тер­ритории.

По условиям карантина запрещено: ввозить и выво­зить все виды животных, продуктов и сырья животного происхождения; проводить хирургические операции; пе­регруппировывать животных внутри хозяйства; исполь­зовать молоко от больных животных; убой на мясо; вскрытие трупов и снятие шкур с павших животных; вход на неблагополучную ферму посторонних лиц, въезд постороннего транспорта; проведение мероприятий, связанных со скоплением людей и животных. Карантин сни­мают через 15 дней после последнего случая выздоров­ления или падежа животных.

ТУБЕРКУЛЁЗ — хронически протекающая болезнь, при которой во многих органах образуются специфические узелки — туберкулы.

Возбудитель болезни — микобактерии туберкулеза, представ­ляющие собой прямые или слегка изогнутые палочки. Они отно­сятся к аэробам, неподвижны, спор и капсул не образуют. Оболоч­ка микробной клетки содержит жировосковые вещества. Различа­ют 3 основных вида возбудителя: человеческий, бычий и птичий. Однако каждый из них может вызывать заболевание у разных ви­дов животных.

Микобактерии туберкулеза весьма устойчивы. В навозе они со­храняются до 7 месяцев, в высушенных фекалиях — до года, в почве — более 2 лет, в речной воде — до 2 месяцев, в соленом мя­се— 45—60 дней, в масле — до 45 дней, в сыре— 45—100 дней, в молоке — до 10 дней. При нагревании молока до 85°С они поги­бают за 30 мин, при кипячении — через 3—5 мин.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные и птицы. Они выделяют бактерии с мокротой, фекалиями, молоком. Факторами передачи микобактерии туберкулеза могут быть кор­ма, вода, навоз, молоко, яйца, обслуживающий персонал и т. д. Заражение происходит через пищеварительный тракт или аэроген­ным путем. Развитию заболевания способствуют нарушение усло­вий содержания (скученное, повышенная влажность и др.), корм­ления и эксплуатации.

Патогенез. На месте внедрения возбудителя развивается воспалительный процесс, в результате чего образуется туберкул, в Центре которого возникает некроз. При доброкачественном течении некротический очаг пропитывается солями извести и процесс прекращается. Если же устойчивость животного понижена, возбу­дитель проникает в окружающие ткани, образует новые узелки, а затем поступает в лимфу и кровь и разносится по всему организму.

Симптомы. Инкубационный период болезни длится 2—6 недель, иногда дольше. Вначале она долго протекает незаметно. Появление выраженных клинических признаков свидетельствует о том, что болезнь запущена.

У крупного рогатого скота при сильном поражении легких отме­чается кашель, одышка, незначительное повышение температуры тела, снижение упитанности и продуктивности. Поражение кишеч­ника сопровождается диареей, истощением; молочной железы — увеличением надвымянных лимфатических узлов и уплотнением паренхимы органа. При туберкулезе половых органов у самок уси­ливается охота, у быков возникает воспаление семенников. Для генерализованной формы характерны припухание и болезненность лимфатических узлов в разных частях тела.

У свиней туберкулез чаще протекает бессимптомно. Иногда от­мечаются увеличение подчелюстных и заглоточных лимфоузлов, кашель, затрудненное дыхание.

У птиц поражаются преимущественно печень и кишечник. С развитием процесса они становятся вялыми, истощенными. У них появляется понос; бородки, гребешок приобретают желтушное окра­шивание. Несушки прекращают яйцекладку.

Диагноз. Туберкулез у животных и птиц диагностируют на основании эпизоотологических данных, клинических признаков бо­лезни и результатов аллергического, серологического (РСК с ту­беркулезным антигеном), бактериологического и биологического исследований.

Основным методом прижизненной диагностики заболевания яв­ляется аллергический метод (туберкулиновая проба).

Туберкулез считается установленным, если у убитых реагиро­вавших на туберкулин животных обнаруживаются специфические узелки или если (при отсутствии последних) результаты бактерио­логического исследования (включая биологическую пробу) будут положительны.

Меры борьбы. При выявлении у животных туберкулеза от­дельные стада (гурты), отары, фермы, колхозы, совхозы, племен­ные заводы, подсобные и другие хозяйства или их отделения (бри­гады), а также населенные пункты объявляют неблагополучными и в них устанавливают карантин. В случае необходимости каран-тинируют район или группу районов.

Выбор метода оздоровления ферм крупного рогатого скота за­висит от эпизоотологического состояния по туберкулезу района, области, края, республики.

1. Если туберкулез крупного рогатого скота в благополучном районе, области, крае, республике (не имеющей областного деле­ния) устанавливается впервые, всех животных неблагополучных ферм в течение 6 месяцев (не более) подвергают убою. В первую очередь сдают быков, откормочное поголовье и молодняк всех воз­растов. Аналогично оздоравливают неблагополучные фермы в рай­оне, области, крае, республике (не имеющей областного деления) с ограниченным распространением туберкулеза (единичные очаги заболевания).

2. В областях, краях, республиках (без областного деления) со значительным распространением туберкулеза и в таких районах, но находящихся в областях, краях, республиках с ограниченным распространением заболевания, оздоровительные мероприятия про­водят в следующем порядке.

Стадо с ограниченным распространением туберкулеза оздорав­ливают путем туберкулинизации поголовья через каждые 30—45 дней и убоя реагирующих на туберкулин животных. При получе­нии двух подряд отрицательных результатов исследования стадо ставят на контрольное наблюдение сроком на 6 месяцев. За этот период животным делают две туберкулинизации с промежутком в 3 месяца. Если при контрольных исследованиях выделяются реаги­рующие животные, их также подвергают убою. При обнаружении туберкулезных изменений в органах убитых животных оставшееся поголовье вновь исследуют в том же порядке. Когда у убитых жи­вотных изменения органов не обнаруживают, у них берут материал для бактериологического исследования, а стадо еще дважды с промежутком 30—45 дней проверяют методом туберкулинизации. При отрицательных результатах бактериологического и аллерги­ческого исследований ферму признают оздоровленной, при поло­жительных — животных вновь подвергают туберкулинизации че­рез каждые 30—45 дней до получения двух подряд отрицательных результатов. Затем проводят два контрольных исследования с про­межутком в 3 месяца. Если оздоровление стада не удается достичь указанным методом в течение двух календарных лет с момента установления болезни, неблагополучное поголовье полностью за­меняют. Так же поступают при оздоровлении стад со значительным распространением туберкулеза у животных.

Молоко, полученное от не реагирующих на туберкулин коров неблагополучного стада, сепарируют и обеззараживают в хозяй­стве. На молокозавод (приемный пункт) вывозят только пастери­зованные сливки.

Доильные аппараты и молочную посуду ежедневно моют и дез­инфицируют струей горячего пара или 0,5%-м раствором дезмола (горячим).

Молодняк, полученный от больных коров, подвергают убою. Бычков, родившихся от условно здоровых коров, изолируют, от­кармливают и также сдают на убой. Телок в 7—10-дневном возра­сте выводят на отдельную ферму, выкармливают молоком маток благополучного стада или пастеризованным. С 2-месячного воз­раста их подвергают туберкулинизации через каждые 30—40 дней до получения отрицательных результатов по данной группе живот­ных. Затем проводят одно исследование перед осеменением. При получении отрицательных результатов данную группу животных считают благополучной по туберкулезу. В случае выделения реаги­рующих на туберкулин животных телок сдают на убой.

Поголовье фермы с массовым распространением туберкулеза (более 25%) вместе с молодняком подвергают убою.

3. При выявлении туберкулеза на комплексах по производству говядины и выращиванию телок (нетелей) всю неблагополучную группу животных убивают.

В хозяйстве, где установлено заражение свиней возбудителем туберкулеза бычьего или человеческого видов, всех реагирующих на туберкулин (в том числе и супоросных свиноматок), а также хряков и откормочное поголовье немедленно сдают на убой. Остав­шихся супоросных маток, не реагирующих на туберкулин, сдают на мясо после проведения опороса, молодняк — после доращивания. Очаг туберкулеза свиней ликвидируют не более чем в 6-месячный срок.

В случае инфицирования свиней возбудителем туберкулеза птичьего вида реагирующих на туберкулин животных также сдают на убой. В дальнейшем исследуют туберкулином для птиц свино­маток (перед их осеменением) и хряков-производителей (два раза в год). К воспроизводству допускают не реагирующих на туберку­лин животных.

Коз, овец, оленей (маралов) подвергают туберкулинизации че­рез каждые 45—60 дней до получения однократного отрицательно­го результата по данной группе животных, реагирующих — сдают на убой.

При обнаружении туберкулеза у птиц убивают все поголовье неблагополучного птичника (цеха). Яйца, полученные от них, ис­пользуют при выпечке хлебобулочных изделий. Для дезинфекции животноводческих помещений (птичников) применяют осветленный раствор хлорной извести, раствор гипохлора, содержащий не менее 5% активного хлора, щелочной рас­твор формальдегида (содержит по 3% формальдегида и натрия гидроокиси) и др.

Твердый навоз обеззараживают биотермическим способом, жидкий — путем смешения его с формальдегидом (3 кг на 1 м3 на­воза) или тепловой обработкой с помощью пароструйных устано­вок.

Пастбища считаются благополучными в летнее время в южных районах через 2 месяца с момента прекращения выпаса на них больных животных, в остальных районах — через 4 месяца.

Карантин с хозяйства (фермы, отделения) снимают после лик­видации заболевания и проведения всех мероприятий, предусмот­ренных инструкцией по борьбе с туберкулезом. Однако в хозяйст­вах, где туберкулез крупного рогатого скота и свиней ликвидиро­ван, после снятия карантина вводят ограничения на реализацию животных для племенных и производственных целей. Так, круп­ный рогатый скот запрещается вывозить из этих хозяйств в те­чение 4 лет, свиней — в течение года.

Профилактика. Животных и корма приобретают только в благополучных хозяйствах. Вновь поступившее поголовье под­вергают профилактическому карантинированию и туберкулинизации. Не допускают нарушения правил кормления и содержания животных. Помещения регулярно дезинфицируют, уничтожают в них грызунов и насекомых.

В целях своевременного выявления туберкулеза в хозяйствах ежегодно проводят двух- и однократные плановые клинико-аллергические обследования животных.

Два раза в год обследуют крупный рогатый скот племенных хозяйств и хозяйств, поставляющих животных для комплексов (ферм), молоко и молочные продукты — непосредственно в дет­ские и лечебные учреждения, дома отдыха или в торговую сеть, а также хозяйств, расположенных в неблагополучных районах или граничащих с ними, имеющих отгонное скотоводство, и в прошлом неблагополучных хозяйств в течение 4 лет после их оздоровления.

Один раз в год (кроме указанных случаев) обследуют круп­ный рогатый скот в хозяйствах, расположенных в районах, благо­получных по туберкулезу в течение не менее 4 лет, и в хозяйствах, входящих в состав аналогичных областей, краев и республик (без областного деления). Однократно исследуют и крупный рогатый скот, находящийся на откорме, а также коров и буйволов, принад­лежащих гражданам, проживающим на территории благополуч­ных хозяйств, и свиней племенных и репродукторных хозяйств, верблюдов, взрослую птицу (не менее 20% поголовья).

На благополучных фермах, входящих в состав неблагополуч­ных хозяйств, обследуют на туберкулез коров, быков-производите­лей два раза в год, телок — перед осеменением и после него, мо­лодняк до одного года — с 2-месячного возраста один раз в год, основных свиноматок и хряков — два раза в год.

В населенных пунктах хозяйств, неблагополучных по туберку­лезу, коров, принадлежащих гражданам, обследуют два раза в год, телок — перед осеменением и после него.

*51. Опишите явления паразитизма, виды его, перечислите разделы паразитологии, укажите отличия инвазионных болезней от инфекционных. Экономический ущерб животноводству от инвазионных болезней.*

Паразитология **—** *наука,**изучающая паразитов животного происхождения (гельминты, насекомые, клещи, простейшие) и болезни, вызываемые ими у млекопитающих, птиц, рыб, пчел.*

Эти пара­зиты называются зоопаразитами, а обусловленные ими болезни – инвазионными или паразитарными. Среди инвазионных болезней различают зоонозы, антропонозы и зооантропонозы.

В зависимости от принадлежности возбудителя к той или иной группе ветеринарная паразитология делится на гельминтологию, арахнологию, энтомологию и протозоологию.

Отличия инвазионных болезней от инфекционных болезней, указаны в таблице.

|  |  |
| --- | --- |
| инвазионные | инфекционные |
| 1.Возбудитель – паразит. Различают паразитов временных и стационарных. Они могут быть внутренними и наружными. 2.При заражении, животных лечат, обрабатывают, уничтожают редко.3.Имунитет не вырабатывается, животных не вакцинируют.4. Паразиты, внедрившиеся в организм хозяина, оказывают на него механическое действие (механическое повреждение, токсикоз, инакуляторное действие, антигенное действие, трофическое влияние).5. инвазионные болезни передаются алиментарным путем. | 1.Возбудитель – микроб. Различают условно – патогенные (факультативные), и патогенные (облигатные) микробы.2.При заражении всех животных подвергают тщательному обследованию с применением в каждом конкретном случае тех или иных методов диагностики и на основании полученных результатов разделяют их на три группы: 1)больные, 2)подозреваемые в заболевании (животные, у которых установлены неясные клинические признаки заболевания), 3)подозреваемые в заражении (клинически здоровые животные, находившиеся в контакте с больными и подозреваемыми в заболевании поголовьем). Животных первой и второй группы изолируют и подвергают лечению или убою. Животных третьей группы иммунизируют с профилактической целью специфическими иммунными сыворотками. Животных этих групп после выздоровления вакцинируют. Во многих случаях после клинического выздоровления животные остаются микробо- и вирусоносителями.3.У переболевших инфекционной болезнью животных вырабатывается иммунитет (стерильный и нестерильный). Животных с целью профилактики вакцинируют.4. Действие патогенных микробов на организм высокоспецифичное, т.е. каждый вид вызывает определённый инфекционный процесс (инвазивность, токсигенность).5. инфекционные болезни передаются несколькими путями: алиментарным, трансмиссионным, воздушно-капельным. |

Экономический ущерб, причиняемый животноводству инвази­онными болезнями, складывается из потерь вследствие снижения продуктивности поголовья, браковки мясных продуктов и коже­венного сырья, яловости маток, рождения слаборазвитого молод­няка, перерасхода кормов, вынужденного убоя и падежа больных, а также затрат на проведение лечебных мероприятий. Особенно большой ущерб причиняют протозоозы и многие гельминтозы. Например, тейлериидозы и пироплазмидозы вызывают высокую смертность крупного рогатого скота, кокцидиидозы — кроликов и цыплят, диктиокаулезы, фасциолезы, мониезиозы — овец и телят. У коров, больных пироплазмидозами, удой снижается на 40—50%, фасциолезами — на 15—30%. Туши свиней, содержащие личинки трихинелл, подлежат уничтожению.

*1. Какие болезни у животных вызываются сосальщиками (трематодами) и круглыми гельминтами (нематодами)? Опишите из каждого класса по одному важнейшему заболеванию у домашних животных.*

Трематоды – паразиты, имеющие листовидную форму; размеры их варьируют от 0,1мм до 10-15см, тело покрыто кутикулой. На нижней поверхности лежат ротовая и брюшная присоски. На дне ротовой полости имеется отверстие, переходящее в глотку, за которой следует пищевод, а потом кишечник. Последний состоит из двух слепо заканчивающихся стволов. Анальное отверстие отсутствует, остатки пищи выбрасывается через рот.

Трематоды локализуются в различных органах и тканях хозяина. Они размножаются путем, как перекрёстного оплодотворения, так и самооплодотворения. Все трематоды – биогельминты. Развиваются они со сменой хозяев. Трематодами у животных вызываются болезни такие как: фасциолезы, дикроцелиоз, парамфистоматозы.

**Дикроцелиоз –** болезнь, проявляющаяся воспалением печени, расстройством функции пищеварения и прогрессирующим исхуда­нием животных*.* Поражаются овцы, козы, крупный рогатый скот. Менее восприимчивы лошади, зайцы, кролики и человек.

У больных животных снижается продуктивность; среди овец и коз может быть значительный отход.

Возбудитель — листовидная трематода дикроцелиум лянцеатум. Длина ее 5—12 мм, ширина 1,5—2,5. Она снабжена ротовой и брюшной присосками, является гермафродитом, локализуется в желчных ходах печени.

Развивается дикроцелия с участием дефинитивных хозяев (восприимчивые животные, человек), а также промежуточных (различные виды сухопутных моллюсков) и дополнительных (не­сколько видов муравьев) хозяев.

В желчных ходах животных дикроцелии откладывают яйца, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду и заглатыва­ются сухопутными моллюсками. В кишечнике моллюска из яйца вылупляется мирацидий. Он проникает в печень и превращается в материнскую спороцисту. В последней развиваются дочерние спороцисты, а в них — церкарии. После созревания церкарии мигрируют в дыхательную полость моллюска, инцистируются, склеиваются по 100—300 экземпляров в слизистые комочки и вы­деляются наружу, где прочно прикрепляются к растениям и дру­гим предметам. Развитие личиночных стадий дикроцелии в мол­люсках продолжается 3—6 месяцев. Слизистые комочки церкариев поедают муравьи, где они через 1—2 месяца превращаются в метацеркариев. Животные заражаются дикроцелиозом при загла­тывании с травой инвазированных муравьев. Из кишечника метацеркарии попадают в печень и через 1,5—3 месяца становятся половозрелыми паразитами. Весь цикл развития дикроцелии про­должается 7—8 месяцев. В организме животных жизнеспособ­ность паразита может сохраняться до 6 лет.

Эпизоотологические данные. Дикроцелиоз встре­чается во всех странах мира. В России он наиболее часто регист­рируется в южных и степных районах. Источником инвазии служат больные животные и дикроцелионосители. Яйца паразита сохра­няются во внешней среде при 50°С в течение суток. Они легко переносят низкие температуры (—23ºС и более). Это способствует интенсивной инвазии промежуточного и дополнительного хозяев. В моллюсках церкарии остаются жизнеспособными до 2 лет, а метацеркарии в муравьях — до 1 года. Животные заражаются весной (перезимовавшими в муравьях личинками) и осенью (новым по­колением метацеркариев).

Патогенез. Дикроцелии вызывают воспаление печени, желчного пузыря и желчных протоков. В результате нарушаются пищеварение, обмен веществ, развивается интоксикация орга­низма.

Симптомы. При интенсивной инвазии у животных отмеча­ются угнетение, желтушность слизистых оболочек, понос, сменяю­щийся запором, прогрессирующее исхудание, появляется болезнен­ность в области печени, иногда отеки тканей подгрудка и межче­люстного пространства.

Диагноз. У больных животных исследуют фекалии на наличие яиц паразита, у павших или убитых — вскрывают печень и желчный пузырь.

 Меры борьбы. Животным неблагополучного стада назна­чают гексихол трижды с промежутком в 1 месяц. Дегельминтизированное поголовье содержат в течение недели в помещении, а затем перегоняют на культурные пастбища, свободные от моллюс­ков и муравьев, или переводят на стойловое содержание. Навоз убирают и обеззараживают.

В борьбе с сухопутными моллюсками и муравьями эффективны перепашка пастбищ с подсевом трав, вырубка кустарников, убор­ка камней.

Нематоды имеют нитевую или веретенообразную форму. Длина различных видов их колеблется в пределах от 1мм до 1м. они раздельнополы; самки крупнее самцов. Снаружи нематоды покрыты плотной кутикулой, под которой находится слой мускулатуры. Органами фиксации служат губы, ротовая капсула, выросты на кутикуле и др. пищеварительная система состоит из ротового отверстия, пищевода и кишечной трубки, открывающейся анальным отверстием. Различают нематод, развивающихся прямым путем и со сменой хозяев. Нематодами у животных вызываются болезни такие как: гетеракидоз птиц, аскаридоз свиней, параскаридоз лошадей, аскаридиоз кур, диктиокаулезы, метастронгилёзы свиней, телязиозы крупного рогатого скота, трихоцефалез свиней, трихинеллёз.

**Аскаридиоз кур** — болезнь, проявляющаяся воспалением тонкого кишечника и интоксикацией организма.Наиболее восприим­чив к нему молодняк в возрасте 2—6 месяцев. Больная птица от­стает в росте и развитии. Иногда отмечается значительный падеж ее.

Возбудитель — нематода аскаридиа галли — паразитирует в тонком отделе кишечника. Самцы гельминта имеют длину 3— 10см, самки 7—12 см.

Аскаридии развиваются без участия промежуточного хозяина. Самки в кишечнике кур откладывают яйца, которые с экскремен­тами выделяются во внешнюю среду. В осенне-летний период они становятся инвазионными через 15—20 дней. При попадании таких яиц в желудок птицы из них выходят личинки. Последние продви­гаются в тонкий отдел кишечника и внедряются в либеркюновы железы. Спустя 15—20 дней личинки выселяются в просвет кишеч­ника и через 1—2 месяца достигают половозрелой стадии. Про­должительность жизни паразита в кишечнике кур не превышает года.

Эпизоотологические данные. Заболевание регист­рируется повсеместно. Источником инвазии служит больной молодняк и гельминтоносители, а также дождевые черви, в теле которых личинки аскаридий способны перезимовывать. В помеще­нии яйца аскаридий сохраняются несколько месяцев. Способству­ет инвазии нарушение правил содержания и кормления кур.

Патогенез. Мигрирующие личинки аскаридий разрушают либеркюновы железы, вызывают кровотечение и воспалительные процессы. При скоплении их возможны закупорка кишечника и разрыв его стенки. Кроме того, продукты жизнедеятельности па­разита оказывают токсическое влияние на организм.

Симптомы. Первые признаки болезни появляются на 7-10-й день после заражения. У больных цыплят отмечаются вя­лость, снижение аппетита, бледность слизистых оболочек и гребня, иногда — поносы, запоры. Они отстают в росте. Падеж птиц мо­жет достигать 15%.

Диагноз. Учитывают симптомы болезни, проводят копрологическое исследование. После смерти животного диагноз устанав­ливают на основании обнаружения в его кишечнике аска­ридий.

Меры борьбы и профилактика. При установлении аскаридиоза всему поголовью неблагополучной группы птиц назна­чают пиперазин, нилверм, фенотиазин или другие препараты. В дальнейшем делают профилактические дегельминтизации. Прово­дят дезинвазию птичников.

С целью предупреждения заболевания выполняют тот же компплекс мероприятий, что и при гетеракидозе кур.

*Список использованной литературы.*

1. В. Г. Гавриш, И. И. Калюжный. Справочник ветеринарного врача изд-во «Феникс» Ростов-на-Дону, 2004г.
2. И. Х. Старовыборный. Основы ветеринарии изд-во «Вышейшая школа» Минск, 1988г.