

КРУПНЫЙ РОГАТЫЙ СКОТ: СОДЕРЖАНИЕ, КОРМЛЕНИЕ, БОЛЕЗНИ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Под редакцией А. Ф. Кузнецова

Издание второе, дополненное

РЕКОМЕНДОВАНО

*УМО учебных заведений РФ по образованию в области ветеринарии
и зоотехнии в качестве учебного пособия для студентов вузов,
обучающихся по направлению подготовки (квалификация «бакалавр»)
и (квалификация «магистр») — «Зоотехния»
и специальности (квалификация «ветеринарный врач») — «Ветеринария»*



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ · МОСКВА · КРАСНОДАР
2016

ББК 46.0я73

К 84

К 84 Крупный рогатый скот: содержание, кормление, болезни: диагностика и лечение / Под редакцией А. Ф. Кузнецова: Учебник. — 2-е изд., доп. — СПб.: Издательство «Лань», 2016. — 752 с.: ил. — (Учебники для вузов. Специальная литература).

ISBN 978-5-8114-1936-4

Книга содержит современные данные по породам, содержанию и кормлению крупного рогатого скота. Освещены основные вопросы по физиологии, этологии и биохимии крупного рогатого скота. Представлены материалы по ветеринарно-санитарной экспертизе продуктов скотоводства, описаны основные болезни крупного рогатого скота: заразной и незаразной природы, их этиология, лечение и профилактика.

Книга предназначена для студентов высших учебных заведений, направления подготовки (специальности): «ветеринария» и «зоотехния». Книга может быть использована аспирантами и магистрантами аграрных вузов, специалистами ветеринарных и зоотехнических служб, а также руководителями и специалистами агропромышленных и крестьянских хозяйств.

ББК 46.0я73

Авторы:

А. Ф. Кузнецов, А. А. Стекольников, И. Д. Алемайкин, А. Я. Батраков, Л. М. Белова, А. Е. Белопольский, Н. А. Гаврилова, Ю. Ю. Данко, Т. К. Донская, И. Д. Ещенко, Ю. В. Конопатов, А. А. Кудряшов, В. А. Кузьмин, И. В. Лунегова, А. Ю. Нечаев, К. В. Племяшов, К. А. Рожков, В. Г. Скопичев, А. В. Смирнов

Рецензенты:

А. А. СУХИНИН — доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии, первый проректор Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины;
Н. В. ЗЕЛЕНЕВСКИЙ — доктор ветеринарных наук, профессор, декан факультета биотехнологий

НЧОУ ВПО «Национальный открытый институт г. Санкт-Петербург».

Обложка
Е. А. ВЛАСОВА

© Издательство «Лань», 2016

© Коллектив авторов, 2016

© Издательство «Лань»,

художественное оформление, 2016

ОСНОВНЫЕ ПРИНЯТЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота	РСВ — респираторно-синцитиальный вирус
МПА — мясо-пептонный агар	РСК — реакция связывания комплемента
МПБ — мясо-пептонный бульон	РТГА — реакция торможения (задержки) гемагглютинации
МПЖ — мясо-пептонная желатина	МФА — метод флуоресцирующих антител
ККРА — кровяная реакция агглютинации	нм — нанометр
ЛД ₅₀ — 50%-ная летальная доза	ТЦД ₅₀ — 50%-ная тканевая цитопатическая доза
ЛЭК — легкие эмбриона коровы	УФ-лучи — ультрафиолетовые лучи
РВИЗОФ — реакция встречного иммуноэлектроосмосфореза	ФКЭ — (культура клеток) фибробласты куриного эмбриона (ФЭК)
РИА — радиоиммуноанализ	ХАО — хорио(н)аллантоисная оболочка
РИД — реакция иммунодиффузии	ЦНС — центральная нервная система
РИМ — радиоиммунный метод	ЦПД — цитопатическое действие
РГА — реакция гемагглютинации	ЦПИ — цитопатические изменения
РДП — реакция диффузионной преципитации	ПЦР — полимеразная цепная реакция
РЗГА — реакция задержки гемагглютинации	ЭФ — электрофорез
РИФ — реакция иммунофлуоресценции	IgA — иммуноглобулин класса А
РН — реакция нейтрализации	IgD — иммуноглобулин класса D
РНАг — реакция нейтрализации антигена	IgE — иммуноглобулин класса E
РНАт — реакция нейтрализации антигена	IgG — иммуноглобулин класса G
РНК — рибонуклеиновая кислота	IgM — иммуноглобулин класса M
РП — реакция преципитации	LT — (термо)лабильный токсин
РПГА — реакция пассивной (непрямой) гемагглютинации	ST — (термо)стабильный токсин

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ СКОТОВОДСТВА И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО РАЗВИТИЯ

История становления скотоводства. Каждый вид животных имеет свою область распространения, к условиям среды которой он приспосабливается в процессе эволюции. Эта область, или ареал, концентрируется вокруг первоначального очага происхождения вида, а главными факторами среды, к которым приспосабливается вид, являются температура, количество осадков, кормовые условия, продолжительность дня и ночи.

На ранних этапах одомашнивания животных распространение пород и видов было ограничено определенной местностью. Кочуя с места на место, люди приводили с собой и домашний скот. Таким образом разные виды и породы животных попадали в новые условия среды. С прогрессом цивилизации меняется также картина размещения животных, так как забота о создании необходимых запасов корма ложится теперь на плечи человека, который стремится развивать у животных ряд приспособительных реакций, наиболее полно отвечающих его потребностям.

Крупный рогатый скот, включая европейские породы и различные отродья зебу, распространен во многих странах мира. Для зебу характерно наличие мускульного-жирового горба в передней

части холки и задней части шеи. Европейские породы крупного рогатого скота плохо переносят температуру выше 24°C и имеют более плотный волосяной покров; живут они преимущественно в странах умеренного климата. Наиболее широко зебу распространен в Индии, где он используется в основном как рабочий скот. Навоз зебу служит главным источником топлива. Коровы зебу маломолочны, молоко здесь получают главным образом от буйволиц. Так как раньше крупный рогатый скот считался в Индии священным и убой его был запрещен, в настоящее время численность его далеко превышает экономические потребности страны. В тропических странах Африки крупного рогатого скота мало: его не используют на работе, а разводят главным образом кочевники-пастухи. Шкуры животных служат важнейшей статьей экспорта.

В США в районы тропиков были импортированы различные отродья индийских зебу. Сейчас зебу разводится там в чистоте или скрещивается с завезенными ранее из Испании и Португалии европейскими породами крупного рогатого скота и известен под общим названием браманского скота. В Техасе была выведена новая порода мясного скота санта-гертруда, полу-

ченная от скрещивания браманского скота с мясными шортгорнами. В настоящее время она распространена уже по всему штату.

В тех районах тропиков, где из-за большой высоты над уровнем моря преобладают низкие температуры, в некоторых районах Кении и в северной части Южной Америки, например, разводят европейские породы скота.

В зоне умеренного климата Южной Африки держат большей частью породы с односторонним направлением продуктивности — мясные или молочные.

В условиях умеренного климата европейские породы разводят главным образом для получения от них молока или мяса. В Новой Зеландии, например, джерсейский скот держат для получения от него молока и масла, а на мясо выращивают скот герефордской, абердин-ангусской и мясной шортгорнской пород. Аналогично этому в США и Канаде, в штатах, расположенных вокруг Великих озер, для получения молока и масла держат голштино-фризских, гернсейских и джерсейских коров, а для забоя на мясо — те же породы, что и в Австралии. Мясной скот выращивается до отъема на пастбищах Запада и в Техасе, а после отъема перегоняется на Средний Запад, в зону возделывания кукурузы для откорма. В Аргентине преобладают те же мясные породы; до отъема телята выращиваются на пастбищах, а затем откармливаются на люцерне.

В Европе же, где из-за большой плотности населения площади для пастбы скота мало, преобладают породы комбинированного направления продуктивности — мясо-молочные. В странах с крестьянской и мелкокрестьянской структурой хозяйства, как в Европе, где фермер располагает лишь небольшим основным капиталом, он для сохранения доходности своего хозяйства стремится к быстрому обороту капиталовложений и предпочитает про-

изводить молоко, яйца и свинину, а не мясо крупного рогатого скота, так как в последнем случае капитал должен быть вложен на более длительный срок. Это и является главной причиной того, что в Европе по сравнению с Австралией и Америкой преобладает производство телятины, а не мяса крупного рогатого скота (говядины).

Крупный рогатый скот в Российской Федерации — один из основных видов сельскохозяйственных животных. В объеме товарной продукции животноводства доля крупного рогатого скота составляет около 55%. Этот вид животных дает такие ценные продукты питания, как молоко и мясо, служит источником сырья для пищевой, кожевенной и других видов промышленности. Молоко — уникальный продукт питания, широко используемый как в свежем, так и в переработанном виде. Мясо крупного рогатого скота считается самым ценным по своим вкусовым качествам. Крупный рогатый скот в структуре производства скота и птицы на убой в хозяйствах всех категорий в 2012 г. по России занимал 25,2% от общего объема. Кожевенное сырье, получаемое от крупного рогатого скота, занимает первое место по количеству и качеству среди кож сельскохозяйственных животных других видов. Высокая эффективность выращивания крупного рогатого скота по сравнению с многими другими видами животных объясняется высокой оплатой корма продукцией, потреблением дешевых растительных кормов и отходов перерабатывающей промышленности, быстрым и равномерным оборотом средств.

За последние 20 лет значительно возросла продуктивность животных, производство мяса крупного рогатого скота увеличилось почти на 20%, производство молока практически не изменилось, так как произошло перераспределение поголовья скота — сократилось

поголовье скота молочных пород и возросло поголовье мясных пород. В США мясной скот в поголовье крупного рогатого скота составляет 78%, в Канаде — 85%, Австралии — 92%. В странах ЕС, где мясное скотоводство не было традиционно развитой отраслью, количество мясного скота неуклонно растет, сопровождаясь сокращением численности молочного скота. В России доля мясного скота в производстве говядины находится на уровне 2...3%.

По данным ФАО, за 2000...2010 гг. численность крупного рогатого скота в мире увеличилась на 6,1%, производство говядины и телятины на 10,3%, молока коровьего на 22,8% и составило на 2010 г. соответственно 1 428 636 тыс. голов, 62 325 тыс. т и 599 438 тыс. т.

По последним данным ФАО, в мире производится мясо всех видов по 42,8 кг на человека в год, из них говядины 9,1 кг. Молока коров производится по 87,6 кг.

В мире в 2010 г. произведено молока всего 721 млн т, в том числе молока коров 599 млн т или 105,3 и 57,6 кг на человека в год соответственно. Страны с наибольшим производством коровьего молока на одного жителя: Новая Зеландия (3877 кг), Дания (887 кг), Нидерланды (700 кг), Беларусь (700 кг). В России на одного жителя страны производится всего 226 кг молока.

В 2010 г. в мире произведено 62 325 тыс. т мяса крупного рогатого скота, что составляет 21,3% от всех видов мяса. Крупнейшие производители говядины: США — 12 047 тыс. т, Бразилия — 6546 тыс. т, Китай — 6546 тыс. т, Аргентина — 2630 тыс. т, Австралия — 210 тыс. т, Россия — 1711 тыс. т, Мексика — 1745 тыс. т, Франция — 1550 тыс. т, Германия — 1205 тыс. т, Италия — 1075 тыс. т. Больше всех производят говядины на человека в год Новая Зеландия (144,7 кг), Австралия (94,1 кг), Аргентина (65,5 кг), Брази-

лия (36,1 кг), США (38,9 кг), Канада (37,1 кг), Беларусь (32,6 кг). В России производится только 12,1 кг говядины на человека в год.

В России в 1990 г. произведено во всех категориях хозяйств 55,7 млн т молока, а в 2013 г. — 30,7 млн т, из них в 2013 г. в сельскохозяйственных организациях 45,8%, в хозяйствах населения 48,3%, в фермерских хозяйствах 5,9%, а в 2010 г. соответственно — 44,9; 50,4; 4,7.

Удой на корову в сельскохозяйственных организациях России в 2011 г. составил 4738 кг, а в 2012 г. — 4987 кг. По федеральным округам показатели различаются. В Северо-Западном федеральном округе в 2011 г. получено 5960 кг на корову, а в 2012 г. — 6342 кг. Эти показатели самые лучшие из всех округов России. Меньше всего получили молока на корову в Дальневосточном федеральном округе, соответственно 3052 кг и 3353 кг.

В Мурманске получен самый высокий показатель, соответственно 7693 кг и 7282 кг. В Ленинградской области эти показатели ниже, а именно — 7036 кг и 7326 кг.

В Южном федеральном округе, где условия для развития животноводства намного лучше, например в Краснодарском крае, в 2011 г. получили лишь 5504 кг на корову, а в 2012 г. — 5849 кг. В Центральном федеральном округе эти показатели ниже, чем в Северо-Западном федеральном округе, — 4952 и 5321 кг, а в Московской области — 5803 и 6233 кг.

По уровню удоев молока в расчете на одну корову Россия существенно отстает от стран с развитым животноводством. Но, учитывая тот факт, что за последние годы отечественный молочный скот в широких масштабах улучшался голштинской породой, одной из наиболее высокопродуктивных в мире, маточное поголовье кото-

рой интенсивно завозилось в Россию в 2005...2012 гг., следует ожидать усиление сдвига среднего генетического потенциала продуктивности к более высокому пределу его внутривидовой изменчивости, а это реальный выход многих регионов на 5...6-тысячный рубеж надоев молока.

По данным Росстата, в сельскохозяйственных организациях, не относящихся к субъектам малого предпринимательства, получено прихода молодняка крупного рогатого скота в расчете на 100 коров в 2011 г. 76, в 2012 г. — 77. Лучшие показатели в Сибирском федеральном округе — соответственно 80 и 79, хуже в Южном федеральном округе — соответственно 72 и 71. В Центральном федеральном округе 74 и 75, в том числе в Московской области 68 и 68. В Северо-Западном федеральном округе за эти два указанных года показатель не изменился и составил 76, в том числе в Ленинградской области — 74, в Мурманской области — 73 и 75. Учитывая, что даже вышеуказанные показатели по выходу приплода должны быть немного лучше, то показатели в Еврейской автономной республике соответственно по годам 47 и 55, Республики Ингушетия 47 и 39, Республики Северная Осетия — Алания 62 и 39, Тульской области 69 и 66 вызывают тревогу.

Из всего произведенного мяса в России в 1990 г. (15,6 млн т) говядина занимала 42,8%, а в 2012 г. соответственно 11,6 млн т и 25%. В 2012 г. мясо птицы занимало из всего производства мяса 40,4%, хотя в 1990 г. этот показатель был всего 17,8%, т. е. эти два вида мяса поменялись местами.

Поголовье крупного рогатого скота в России на 1 января 1990 г. было 57 млн голов, в том числе коров 20,6, а в 2013 г. соответственно 19,5 и 8,6 (в СССР на 1 января 1991 г. было 115,6 млн голов крупного рогатого скота и 41,4 млн коров).

В зависимости от использования животных и конечного выхода продукции выделяют молочное, молочно-мясное, мясо-молочное и мясное направления крупного рогатого скота. На выбор направления в развитии скотоводства прежде всего влияют природные и экономические условия, емкость рынка молочно-мясной продукции.

Молочное скотоводство характеризуется высоким удельным весом коров в структуре стада (от 65 до 90%) и высокой долей выручки от реализации молока в структуре стоимости товарной продукции. Производство мяса крупного рогатого скота в хозяйствах молочной специализации ограничено. При наличии 60...70% коров в структуре стада ремонт возможен за счет собственного воспроизводства. При более высокой доле коров в стаде ремонт и расширение маточного стада целесообразно осуществлять за счет покупки телочек в специализированных хозяйствах. Молочное скотоводство развивается прежде всего в пригородных зонах, где существует большая потребность населения в цельном молоке, а также в центральных и северо-западных областях России, где молоко в значительной мере используется для производства сыров, масла и другой молочной продукции.

Молочно-мясное скотоводство является наиболее распространенным. Удельный вес коров в стаде в хозяйствах этого направления составляет 40...50%. Молочно-мясное скотоводство развито в Нечерноземной зоне РФ, в Сибири, на Дальнем Востоке, в большей части центральных областей России и в других районах, располагающих достаточными кормовыми ресурсами, и прежде всего значительными площадями естественных кормовых угодий.

Мясо-молочное направление скотоводства распространено в более засушливых районах страны. Оно характеризуется производством в основном

говядины и частично производством товарного молока. Мясо-молочными принято считать те хозяйства, в которых товарная продукция молока занимает менее 50% стоимости продукции крупного рогатого скота. При мясо-молочном направлении удельный вес коров в стаде составляет 35...40%.

Специализированное мясное направление скотоводства предусматривает одностороннее производство товарного мяса крупного рогатого скота без товарного молока. Это направление наиболее распространено в районах, где кормовые и природные условия не обеспечивают получения дешевого товарного молока, но где они все же достаточны для производства дешевого мяса. Кроме того, в стране имеются и такие районы, где дешевые корма и природные условия относительно благоприятны для производства как мяса, так и молока, однако наличные трудовые и материальные ресурсы недостаточны для ведения интенсивного молочно-мясного или мясо-молочного скотоводства. В таких районах развивается мясное скотоводство, требующее в 2...3 раза меньше основных средств и текущих затрат на одну корову. Удельный вес коров в стаде составляет 35...40%.

Высокие показатели молочной продуктивности коров в передовых хозяйствах свидетельствуют о том, что генетический потенциал молочной продуктивности основных пород, разводимых в нашей стране, более чем в 2 раза превышает фактически реализованный.

Возрастает влияние племенной работы на результаты в молочном скотоводстве, основу которой составляют племенные хозяйства и племпредприятия, имеющие высококачественное маточное поголовье и быков-производителей. Число племзаводов увеличилось по сравнению с 1990 г. в 1,6 раза.

Среди точек роста развития скотоводства особое место принадлежит по-

родам, представляющим одно из главных средств производства и являющихся как предметом труда (товарные хозяйства), так и орудием труда (племенные стада).

Разводимое в хозяйствах Российской Федерации поголовье молочного скота относится к 19 породам и 23 заводским и внутривидовым типам. Наибольшее распространение получила черно-пестрая порода крупного рогатого скота, удельный вес которой возрос до 58%, красно-пестрой — до 6 и голштинской — до 5,5%. Численность животных симментальской породы снизилась до 9%, красной степной — до 4,4, ярославской — до 2,1 и костромской — до 0,5%.

Продуктивность скота молочных пород, разводимых в России, за 2011 г. (по данным бонитировки) во всех категориях хозяйств в среднем по всем породам составила 5107 кг, при проценте жира в молоке 3,85% и белка 3,13%, по всем племязаводам соответственно 6457 кг, 3,93 и 3,17% и племяпродуктам 5543 кг, 3,88 и 3,16%. Наибольший удой имеет голштинская порода — 6996 кг, наименьший бурая шведская — 4002 кг. Достаточно высокая продуктивность у айрширской породы — 5489 кг. По содержанию жира в молоке на первом месте дэверсейский скот — 5,22%, самый низкий показатель у сычевской и холмогорской пород — 3,78%. Достаточно высокий показатель у ярославской породы — 4,14% и айрширской — 4,09, у красной горбатовской — 4,36%. По содержанию белка в молоке лидирует дэверсейская порода — 3,78% и ниже всех бурая шведская — 3,07%. Колебания по содержанию белка в молоке по породам от 3,78 до 3,07%.

По всем породам в племязаводах все вышеуказанные показатели выше, чем показатели по всем категориям хозяйств. Удой на корову в племязаводах в зависимости от породы колеблется от 4264 кг по бестужевской породе до

7113 кг по голштинской породе. В племенных заводах по содержанию жира в молоке на первом месте красная горбатовская порода — 4,61%, а по содержанию белка бурая шведская порода — 3,37%. Из данных бонитировки видно, что в племенных заводах на последнем месте по содержанию жира в молоке сычевская порода — 3,84%, а по содержанию белка в молоке ярославская порода — 3,12%.

Говядина — один из важнейших видов продукции животноводства, ее значение как пищевого продукта не исчерпывается только количеством. Существенную роль играют и ее качественные показатели (калорийность, содержание жира в тушах и т. д.). В отдельных регионах и странах значение говядины как продукции убоя неодинаково, что связано не только с рекомендациями диетологов, но и с кулинарными традициями, особенностями этнического состава населения, религией. Поэтому не исключается влияние некоторых из этих факторов на динамику валового производства говядины.

Если в экономически развитых странах рост производства говядины порой искусственно сдерживается из-за ее перепроизводства и проблем сбыта, то в развивающихся странах тормозом развития производства этого вида мясной продукции является отсталость сельского хозяйства в целом и животноводства в частности.

Источником поступления говядины на мировой рынок является мясное и молочное скотоводство. В экономически неразвитых странах значительная часть говядины производится за счет разведения примитивных (аборигенных) пород универсального, а скорее неопределенного направления продуктивности (молочно-мясо-рабочее). Основные регионы сосредоточения мясного скота — Североамериканский, Южноамериканский и Австралийско-Новозеландский.

Доминирующими по численности породами мясного скота являются классические породы британского происхождения — герефордская, абердин-ангусская, шортгорнская. Вместе с тем отмечен рост поголовья животных крупных европейских континентальных пород (шаролежская, лимузинская, кианская, пьемонтская, голубая бельгийская) и пород, созданных на основе гибридизации с зебу (санта-гертруда, бифмастер, брамузинская, симбразинская, дрофтмастер и др.).

В сферу мясного скотоводства успешно вовлекаются породы комбинированного направления продуктивности — симментальская и швицкая.

Важнейший фактор рентабельности мясного скотоводства — рациональная организация воспроизводства стада. Опыт канадских скотоводов показывает, что залогом успеха является выращивание к отъему не менее 90 телят на 90 коров и телок случного возраста; количество коров, не дающих приплода в течение года, — не более 5%; отход телят — 4% и менее; живая масса телят в возрасте 7 месяцев — 250...270 кг; проведение отелов в предельно сжатые сроки. К числу эффективных методов улучшения воспроизводства в стадах мясного скота относится оптимизация нагрузки на быка-производителя при естественном осеменении, использование таких прогрессивных биотехнологических приемов, как синхронизация охоты и трансплантация эмбрионов, получение двойных отелов.

Основным поставщиком говядины в России было и остается молочное скотоводство. В настоящее время этой отраслью производится 98% мяса крупного рогатого скота и лишь 2% говядины получают от специализированного мясного скота.

Анализ имеющихся данных показывает, что в ближайшей перспективе поголовье молочного скота если и будет

расти, то незначительно, и, следовательно, рассчитывать на существенное увеличение заготовки мяса за счет молочного скотоводства не приходится. В сложившихся условиях для устранения дефицита говядины возможны два пути: развитие специализированного мясного скотоводства или увеличение закупок этого продукта за рубежом.

Имеющиеся аналитические материалы указывают не только на экономическую, но и социальную и даже политическую целесообразность решения данной проблемы по первому варианту. Основным аргументом при этом является настоятельная необходимость достижения Россией уровня производства продуктов питания, обеспечивающего продовольственную безопасность страны (продовольствие собственного производства в рационе жителей государства должно составлять не менее 80%).

В Российской Федерации имеется много естественных кормовых угодий, на которых возможно содержание не менее 30 млн голов скота; производственные мощности перерабатывающей промышленности загружены всего лишь на 40...60%; в стране наблюдается значительный уровень безработицы, причем максимальный избыток рабочей силы отмечается в сельскохозяйственных регионах.

В Российской Федерации в 2012 г. разводили несколько пород скота мясного направления продуктивности. По данным бонитировки, в 2012 г. наиболее многочисленными являлись калмыцкая, герефордская и казахская белоголовая породы. Их поголовье составляет почти 95% общей численности. Остальные породы (абердин-ангусская, голловейская, лимузинская, обрак, солерс, шоролезская) все вместе составляют около 5% от общего поголовья. Россия имеет благоприятные условия для развития мясного скотоводства не только в традиционных зонах его раз-

ведения, но и в регионах Нечерноземной зоны, Западной и Восточной Сибири, на Дальнем Востоке, в предгорных и горных районах Северного Кавказа. Вряде регионов Южного, Поволжского, Уральского и Сибирского федеральных округов есть реальные возможности восполнения снижающегося за последние годы поголовья крупного рогатого скота молочного и комбинированного направления продуктивности специализированным мясным.

Расчет на то, что мясное скотоводство можно вести без полноценного кормления на малопродуктивных пастбищах, является серьезной ошибкой и неминуемо приводит к дискредитации этой отрасли.

В России накоплен достаточно богатый опыт по разведению мясного скота. В 80-х гг. прошлого столетия в стране имелось 2 млн голов крупного рогатого скота мясного направления продуктивности, в том числе 631 тыс. коров. Крупные специализированные мясные хозяйства успешно использовали отечественные и импортные мясные породы, формировались племенные репродукторы и племенные заводы.

Одним из сдерживающих факторов эффективного ведения мясного скотоводства является слабая кормовая база при низком ее качестве.

Немаловажной причиной низкой рентабельности мясного скотоводства является отклонение его от традиционной технологии. За последние годы ее загрозомоздили несвойственными этой отрасли приемами, которые мало чем отличаются от технологии молочного скотоводства. Отсюда и результат: высокая себестоимость, низкая рентабельность и экономическая нецелесообразность.

Важнейшей проблемой в разведении мясного скота, безусловно, является воспроизводство стада. Расчеты показывают и практика подтверждает, что критическим уровнем воспроизводства мясного

скота является 80...85 телят на 100 коров. Каждый полученный теленок ниже этого уровня становится настолько дорогим, что любой, даже очень интенсивный, откорм не компенсирует затраты на его содержание в подсосный период.

Для ускоренного создания мясных стад необходимо скрещивание сверхремонтных телок и выбракованных коров молочных и комбинированных пород с быками специализированных мясных пород. Затем из лучших помесных телок следует формировать маточное стадо. В связи с этим надо обратить внимание на укрепление и расширение племенной базы мясного скотоводства, без которой ни одна из отраслей животноводства не может развиваться полноценно.

Поэтому во всех странах мира, где животноводству уделяют серьезное внимание, в первую очередь создаются условия для формирования и развития племенной базы, совершенствования методов селекционно-племенной работы. Мясное скотоводство не является исключением.

В настоящее время добиться существенного успеха в развитии мясного скотоводства без поддержки государства как на федеральном, так и на региональных уровнях крайне проблематично. Следует также подчеркнуть, что без интенсификации молочного и развития мясного скотоводства Россия в предстоящем десятилетии может остаться страной, импортирующей говядину из-за рубежа, а земли, на которых требуется производить высококачественную говядину, будут пустовать и деградировать.

ПРОДУКЦИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ

Молоко — экскрет молочной железы, предназначенный для питания рожденного и развивающегося организма.

Молоко часто является незаменимым продуктом питания, особенно для детей и людей пожилого возраста, а также для молодняка сельскохозяйственных животных.

Высокое пищевое достоинство молока обусловлено определенными соотношениями между всеми его компонентами, и в частности между белками, жирами и углеводами, которые благоприятствуют хорошему усвоению продукта организмом.

Молоко содержит белки, превосходящие по своей полноценности почти все белки растительного и животного происхождения, они не только поддерживают жизненные функции человека и животного, но и обеспечивают их рост и развитие. Усвояемость белков молока составляет 95...97%. Белки молока содержат в себе все так называемые незаменимые аминокислоты, к которым относятся лизин, триптофан, метионин, валин, треонин, фенилаланин.

Жир в молоке находится в состоянии тонкой эмульсии, что способствует лучшей его усвояемости.

Молочный жир отличается от тканевого жира сравнительно небольшим содержанием стеариновой кислоты и наличием большого количества самых различных жирных кислот, 10% из которых падает на низкомолекулярные летучие и до 6% — на насыщенные жирные кислоты. Состав жирных кислот молочного жира обуславливает его низкую температуру плавления (27...34°C), что способствует лучшему всасыванию его в пищеварительном тракте. Молочный жир является не только энергетическим материалом, но и источником образования жира в организме. Усвояемость жира молока находится в пределах 95%.

В молоке содержится лактоза, представляющая собой дисахарид, состоящий из одной молекулы глюкозы и одной молекулы галактозы. Лактоза

менее подвержена брожению под влиянием кислот и ферментов, и поэтому, попадая в кишечник, она благоприятствует размножению некоторых молочнокислых микроорганизмов, которые тормозят развитие в кишечнике гнилостной микрофлоры.

Молоко богато также минеральными веществами. В нем имеются фосфор и кальций. Из числа микроэлементов в молоке обнаруживают марганец, цинк, кобальт, медь, кремний, бром, йод, фтор, мышьяк, играющие положительную роль в жизни организма. Кроме того, в молоке содержатся алюминий, никель, бор, барий, литий, молибден и другие микроэлементы, физиологическое значение которых еще недостаточно изучено.

Молоко богато витаминами, оно является их основным источником для растущего организма.

Следовательно, в молоке как пищевом продукте содержатся все вещества, необходимые для нормальной жизнедеятельности организма человека. Но, как указывал академик И. П. Павлов, мало для пищи состоять из ценных питательных веществ, нужно, чтобы эта пища требовала наименьшей затраты энергии пищеварительных желез и являлась химическим возбудителем пищеварительного тракта. Всем этим требованиям отвечает молоко.

Молоко является сырьем для выработки широкого ассортимента ценнейших продуктов питания — сливочного и топленого масла, многочисленных видов сыров, творога и творожных изделий, мороженого, молочных консервов и многих других продуктов.

Многие молочные продукты являются не только ценными продуктами питания, но и хорошими лечебными средствами. Так, например, кисломолочные продукты усиливают секреторную деятельность желудка, содействуют улучшению перистальтики кишечника, уг-

нетают развитие не только гнилостной, но и патогенной микрофлоры кишечника, улучшают обмен веществ и благотворно действуют на нервную систему. Ацидофильное молоко широко используется как лечебное средство при терапии желудочно-кишечных, легочных и других заболеваний.

Ацидофильные палочки и молочные дрожжи, используемые в заквасках при выработке кисломолочных продуктов, способны продуцировать антибиотические вещества.

Молоко представляет собой сложную полидисперсную систему, составные части которой находятся во взаимной связи друг с другом в различных физических состояниях. Малейшие внешние воздействия и изменения в физиологическом состоянии лактирующего организма существенно влияют на физико-химические свойства молока.

Говядина — важнейший источник удовлетворения потребности человека в жизненно необходимых аминокислотах, минеральных веществах, витаминах. Организм человека приспособлен к пище не только определенной сбалансированности в отношении содержащихся в ней веществ. Ею обуславливается именно та реакция, которая сложилась на протяжении веков эволюционного процесса. Такая пища, как мясо, служила прародителю человека строительным материалом, из которого складывался, совершенствовался, формировался его организм до современного состояния. Известно, что исключение мяса из рациона многими переносится с трудом — вызывает неудовлетворенность едой, слабость, быстро возобновляющееся ощущение голода. В мясе энергетическая часть (углеводы, жиры) и структурная часть (белки) содержатся в соотношении, по существу, идеальном.

Эталоном аминокислотного состава служит женское молоко. Содержание незаменимых (дефицитных) аминокис-

лот — метионина, лизина, триптофана — в молоке и говядине очень сходно.

Наиболее заметное отклонение от женского молока наблюдается по содержанию в говядине лейцина. Из заменимых аминокислот примечательно отсутствие в женском молоке глицина. В говядине его около 6%.

Заслуживает внимания обеспеченность говядины необходимыми жирными кислотами. В липидах мышечной ткани молодых животных содержится линолевая (13,9...21,3%), олеиновая (25,9...32,7%) кислоты. В женском молоке имеется значительный процент олеиновой, пальмитиновой кислот и сравнительно мало линолевой. В коровьем молоке ее нет совсем. Ненасыщенные жирные кислоты (линолевая, линоленовая) не синтезируются в организме и поступают лишь с пищей. Линолевая кислота, кроме того, является источником для синтеза арахидоновой кислоты.

В мясе много воды и не более 20% белка, зато переваримость белка, так же как и жира, очень высока — 96...98%. Это связано с положительной реакцией организма на привычную излюбленную пищу.

Приятный аромат и вкус говядины вызывает отделение слюны, желудочного сока. По материалам Канадской скотоводческой ассоциации, порцией говядины весом 112 г удовлетворяется суточная потребность человека (при включении время от времени в рацион печени): в протеине и железе — на 25%, фосфоре — на 14, тиамине — на 36, рибофлавине — на 16, ниацине — на 38%, витамине А — на 6%. Не случайно канадцы, высоко ценящие говядину, называют ее «пищей королей» и «королем пищи».

Вкус говядины определяется нежностью, сочностью, ароматом, плотностью мышечной ткани. Нежность мяса определяют по сопротивлению мяса на

разрез специальным режущим прибором. Для определения сочности применяют прессование с выдавливанием сока. Плотность мяса определяют обычно на глаз, отмечая нежелательность водянистой и рыхлой говядины.

Говядина служит источником необходимых человеку минеральных веществ. В ней содержится много калия, значительное количество фосфора. В говядине по сравнению со свининой и бараниной существенно больше калия, а по кальцию, магнию, фосфору, железу разница незначительная.

Верхний покров убойного крупного рогатого скота — *шкура* (анатомически — кожа) — весьма ценное сырье для производства различных фабрикатов технического и бытового назначения. Обычно шкурой называют снятый с убитого животного кожный покров, имеющий на себе волосы. Кожа — это та же шкура, но после удаления волосяного покрова на заводах. Шкура состоит из трех основных слоев — эпидермиса, дермы и субдермы (подкорковой клетчатки). В процессе обработки шкуры эпидермис обычно удаляют. В конце лета и осенью при пастбищном содержании крупного рогатого скота получается наиболее эластичная и плотная шкура. Шкуры павших животных по качеству ниже, чем боенские, что объясняется нарушением их питания во время болезни. Шкура крупного рогатого скота легко снимается по слою подкожной клетчатки. Если истощенных и терпевших длительную жажду животных за 2...4 ч до убой хорошо напоить, то съемка шкуры облегчается.

Наибольшую ценность в кожевенном сырье имеют размеры шкуры, ее вес, толщина, плотность и прочность. Из участков шкуры наиболее ценна спинная часть (крупон с воротком и огузком).

Шкуры животных, болевших острозаразными болезнями, а также бру-

целлезом, обязательно подвергают обезвреживанию — дезинфекции. Если не представляется возможным обезвредить такие шкуры, их уничтожают.

Для выработки кожевенных полуфабрикатов, идущих на изготовление обуви, одежды, галантерейных и прочих изделий, полученное от убойных животных шкур сырье сортируют. Это предусматривается условиями консервирования, хранения и обработки его на кожевенных заводах.

Шкуры крупного рогатого скота подразделяются следующим образом.

Яловка (от коров и нетелей): тяжелая (свыше 27 кг), средняя (17...27 кг), легкая (13...17 кг). Из этих шкур вырабатывают шорно-седловую кожу, козую-мостовую, стельку и стельчатый полушаль, юфть и рантовую подошву.

Бычина и бугай: тяжелая (свыше 25 кг), легкая (17...25 кг). Из них вырабатывают сыромять, технический чепрак, глянецовый полушаль, легкую и среднюю подошву, легкий и тяжелый шорно-седловый полушаль (из тяжелых шкур).

Полукожник — шкуры весом от 10 до 13 кг, снятые с бычков и телочек от 1 года до 1,5 лет. Полукожник идет для производства хрома и подкладочной кожи.

Выросток — шкуры телят до года. У выростков шерсть тусклая, грубее и длиннее, чем у телят-сосунков. Выросток используют для производства хрома, подкладочной кожи и галантерейного товара.

Опоек — шкуры телят-молочников. Различают опоек молочный (снят с теленка, выращенного на подсосе), опоек-водохлеб (от теленка, вскормленного молоком, разбавленным водой и болтушкой) и опоек-травник (снят с теленка, которого еще выпаивают молоком, но уже давали траву или сено). Из опойка вырабатывают хром, галантерейный товар, а из лучших сортов — технические кожи для текстильных машин.

Склизок — снят с плода после абортирования (голяк) или вынутого из матки при убое стельной коровы (шерстный). Шкуру с шерстью используют для производства меховых изделий, а голяк — для замши.

ПОРОДЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

В 1940 г. И. Шульженко в государствах с развитым животноводством удалось определить 106 пород крупного рогатого скота; в 1957 г. Й. Мейсон описал уже 209 пород; в 1973 г. К. О. Тейлор заявил, что существует свыше 1000 пород крупного рогатого скота, из которых наиболее распространены только 260. Все это многообразие типов и пород находится в постоянном движении и взаимосвязи. Одни породы сотни лет сохраняют стабильное положение на скотоводческих фермах, численность и продуктивность других из года в год увеличивается, расширяется зона их распространения, третьи теряют свое значение. Многие авторы отмечают, что только за последние 100 лет в результате бурного процесса породообразования с широким использованием аборигенного скота исчезло более 450 пород.

Многочисленные данные из практики развития крупного рогатого скота свидетельствуют о том, что для успешного совершенствования существующих и создания высокопродуктивных, устойчивых к экстремальным условиям среды новых пород необходимо использование мировых генетических ресурсов.

Породой называется достаточно большая группа животных, которых можно разводить, не прибегая к вынужденному родственному спариванию, связанных общностью происхождения и отличающихся характерными особенностями типа и продуктивности,

которые поддерживаются и развиваются трудом человека в определенных природных и хозяйственных условиях.

Классификация пород различается в зависимости от того, какие признаки и особенности животных положены в их основу. В XIX в. наибольшее распространение получила классификация пород по географическому принципу. А. Теер, учитывая рельеф местности в зоне разведения скота отдельных пород, выделял низменные, горные и средние породы. Однако вследствие хорошей способности к акклиматизации и распространению животных одной и той же породы в разных географических зонах эта классификация оказалась неприемлемой.

Л. Рютимейер, изучая строение черепов, найденных при археологических раскопках, и черепов скота современных пород, предложил классификацию, основанную на краниологических признаках животных. В последующем эта классификация была дополнена несколькими краниологическими типами. Этой классификацией пользуются при изучении происхождения животных разных пород.

Достаточно продолжительное время широкое признание имела классификация пород по уровню племенной породы, предложенная Зеттечасом, который выделил породы: культурные, переходные и примитивные. По этой классификации, не имеющей хозяйственного значения, большую часть отечественных пород в прошлом относили к переходным и примитивным. В настоящее время благодаря совершенствованию пород крупного рогатого скота такая группировка утратила свое значение.

Стремление объединить ряд пород с одинаковыми признаками в группы привело к разработке классификации по характеру преобладающей продуктивности животных.

М. И. Придорогин выделял породы молочного направления, комбинированного (мясо-молочные, молочно-мясо-рабочие, мясо-рабочие), мясного и рабочего, дополнительно подразделяя породы молочного направления на подгруппы с учетом географических условий местности, в которой они выведены. П. Н. Кулешов предложил разделить все породы на молочные, рабочие и мясные с детализацией молочных на подгруппы: низменные крупные, северные мелкие и горные, а рабочие породы — на горные и степные. Такая подробная классификация создавала трудности при отнесении отдельных пород к той или иной группе или подгруппе.

За последние годы многие породы скота успешно разводят в самых разнообразных географических зонах, поэтому объединять их в группы, руководствуясь одновременно направлением продуктивности и географическими признаками, оказалось практически невозможным. Для изучения существующих пород крупного рогатого скота вполне достаточно выделять по характеру преобладающей продуктивности три группы: молочного, двойного (молочно-мясные, мясо-молочные) и мясного направления продуктивности.

ПОРОДЫ МОЛОЧНОГО НАПРАВЛЕНИЯ ПРОДУКТИВНОСТИ

Айрширская порода выведена в графстве Айр в Шотландии во второй половине XVIII столетия в результате сложного скрещивания местного скота с различными породами: голландской, шортгорнской, джерсейской, тисватерской, хайландской, девонской и др.

Английские айрширы успешно разводятся во многих странах мира. Широкое распространение этой породы обусловлено ее выдающимися хозяйственно-полезными качествами.

Наиболее высокопродуктивное отроде шотландской айрширской породы представляют собой финские айрширы. Айрширский скот завозился в Финляндию из Германии, Шотландии и Швеции с 1847 по 1923 г. Целеустремленная племенная работа по совершенствованию чистопородного айрширского скота при определенном уровне и характере кормления его привела к созданию современной финской айрширской породы. Следует отметить, что финские животноводы уделяют много внимания формированию выносливых, высокопродуктивных коров, способных длительный период давать высокие удои и здоровых телят.

Основная масть айрширского скота красно- или буро-пестрая. По конституции животные айрширской породы относятся к крепкому типу. Передняя часть туловища у них сравнительно короткая и узкая, средняя часть длинная, объемистая. Хорошо развита задняя треть.

Признаки молочности хорошо выражены. Вес взрослых коров около 500 кг. Айрширский скот скороспел, вынослив и приспособлен к разведению в северной части Европы. Пожизненные удои коров в Финляндии и США составляет 110...117 тыс. кг молока.

Высокую жирность молока имеет айрширский скот, разводимый в Финляндии (в среднем 4,5%), несколько ниже в Англии и в других странах. В нашей стране жирность молока по отдельным хозяйствам колеблется от 3,8 до 4,5%, причем в некоторых хозяйствах Московской и Ленинградской областей у многих коров жирность молока выше 5%. Содержание белка в молоке 3,5...3,8%.

Мясные качества айрширского скота как породы молочного направления удовлетворительные. Суточные приросты бычков при нагуле и откорме 700...850 г, убойный выход у взрослых

животных 50...54%, а после откорма до 60%. Во многих хозяйствах, в том числе Северо-Западной зоны России, животных этой породы используют для скрещивания и получают помесей с более высокой молочной продуктивностью.

Джерсейская порода на протяжении нескольких веков и до конца XIX столетия разводилась на острове Джерси в проливе Ла-Манш. Предполагают, что джерсейский скот происходит от местного скота Нормандии и Бретани. Природно-климатические условия нормандских островов, куда входят о. Джерси и Гернси, с мягким морским климатом, почти круглогодовое содержание скота на хороших пастбищах способствовали развитию здесь молочного скотоводства. Во избежание скрещивания местного скота с 1789 г. был запрещен завоз на остров с континента животных других пород, и с этого времени джерсейский скот разводят «в себе». Длительное разведение небольшой группы скота (10...13 тыс. голов) при одностороннем отборе по удою и жирности молока оказало решающее влияние на формирование типа животных. В начале XIX в. его начали вывозить в Англию и США, а позднее — в Австрию, Новую Зеландию и Африку.

Джерсейский скот имеет нежную конституцию, очень плотную тонкую кожу, ярко выраженный молочный тип телосложения. Коровы имеют живую массу в среднем 300...400 кг, быки — около 500...650 кг. В экстерьере этого скота отмечается ряд недостатков, связанных с ранней случкой и односторонним отбором: малый рост, узкая грудь, плоскореберность, саблистость задних конечностей, узкий круп. Масть животных рыжая, светло-бурая, встречаются животные с темным оттенком, а также с белыми отметинами на конечностях и нижней части туловища, передняя часть туловища темнее. Быки с более

темной окраской головы, шеи и конечностей, частично с черной полосой вдоль спины. Носовое зеркало темное, со светлым кольцом волос.

Отмечается особенно ценное качество этой породы — способность высоко оплачивать корм. На 1 кг молочного жира по этой породе затрачивается около 17...19 корм. ед.

Джерсейский скот отличается скороспелостью и хорошо акклиматизируется в разных географических зонах. Распространение его в разных странах мира обуславливается хорошей молочной продуктивностью и исключительно высоким содержанием жира в молоке. Лучшие коровы дают до 9000...10 000 кг молока за лактацию. Содержание жира в молоке равно 5,2...5,8%, а у некоторых коров до 8%, причем у отдельных животных высокий удой сочетается с высоким содержанием жира.

В Россию джерсейский скот в очень небольшом количестве завозили еще в конце XIX в., однако результатов от завоза животных не осталось. В 1948 г. в хозяйство «Красная пойма» Московской области был завезен один бык, а после 1951 г. несколько групп джерсейского скота были завезены из Дании в хозяйства Ленинградской, Московской, Рязанской и Новгородской областей.

В нашей стране ряд лет джерсейский скот использовали для скрещивания с черно-пестрым скотом. Помеси, полученные от такого скрещивания, имели несколько меньшую массу и удой, но повышенную жирность молока по сравнению с животными черно-пестрой породы.

Красная степная порода сложилась как местная (аборигенная) в середине XVIII в. До конца 1941 г. она называлась красной немецкой или красной колониетской породой.

О происхождении породы среди исследователей не существует единого мнения. Одна группа авторов связывает

происхождение красного степного скота с переселением на юг Украины колонистов из разных местностей Германии. А. Скальковский (1860) исходными считает франконскую, швейдорскую и другие немецкие породы. Е. Кудрин и А. Шагназаров (1905) считают, что красный степной скот ведет свое начало от тирольской породы. А. Браунер (1922) отмечает, что широко распространенным является мнение о происхождении красного степного скота от красного польского. Другая группа авторов считает, что красная степная порода произошла от ангельнской или от сходной с ней старой тондерской породы. Есть и другие точки зрения на происхождение красной степной породы. Ясно одно: местные группы скота юга Украины оказали существенное влияние на формирование красного степного скота.

По телосложению красный степной скот относится к типу молочного направления, с довольно бедной мускулатурой и недостаточной живой массой. Среди коров преобладает тип легкого сложения с тонким костяком и с хорошо выраженными молочными признаками. Голова легкая, немного удлинённая. Шея длинная, узкая и сухая, подгрудок обычно слабо развит. Грудь довольно плоская и неглубокая. Часто наблюдается недоразвитие передней части туловища и объемистый живот. Зад также развит недостаточно хорошо, у некоторых животных наблюдается свислозадость и шилозадость. Холка острая, спина длинная и довольно ровная, поясница хорошо развита. Ноги крепкие и обычно прямые. Вымя средних размеров, железистое, равномерно развитое.

Масть животных красная, с разной интенсивностью окраски: от светло-красной до темно-красной. У некоторых животных имеются белые отметины на нижней части туловища, на ногах, животу, подгрудке и вымени. Как прави-

ло, конец морды, подгрудок и нижняя часть ног имеют более темную окраску. У быков масть более темная, чем у коров, особенно в передней и верхней части туловища.

Живая масса телят при рождении составляет 30...36 кг. При правильном кормлении животные отличаются скороспелостью, достигают живой массы к 6-месячному возрасту 160...180 кг. Живая масса коров 460...520 кг, быков — 750...850 кг. Мясные качества красного степного скота недостаточно развиты в связи с тем, что порода совершенствовалась в молочном направлении.

Молочная продуктивность красного степного скота в разных зонах разведения значительно колеблется. Оплата корма молоком высокая. На 1 кг молока в зависимости от продуктивности затрачивают 0,9...1,2 корм. ед. Средняя жирность молока 3,78%, с колебаниями от 3,2 до 5,3%. Это указывает на возможность успешного отбора внутри породы по содержанию жира в молоке.

Недостатки породы: низкая жирность молока во многих стадах, недостатки в строении вымени и неравномерность молокоотдачи у значительной части коров. В некоторых стадах имеется 10...15% коров, которые по состоянию вымени малопригодны к машинному доению.

Тагильская порода выведена на Среднем Урале. Центром ее разведения и распространения является Нижний Тагил с пригородами.

В 1840...1850 гг. в Тагильский уезд были ввезены быки холмогорской породы. Только лишь на одном Нижнетагильском заводе было 9 быков, а при Тагильском заводском училище 4 дойные коровы и 3 быка холмогорской породы. Улучшение местного скота холмогорским продолжалось около 20 лет.

С 1862 по 1882 г. более или менее систематических мер по улучшению тагильского скота не предпринималось.

С 1882 г. стали ввозить животных ярославской, швицкой, тирольской и голландской пород, но заметное влияние на улучшение тагильского скота оказал лишь холмогорский и голландский скот.

В 1905 г. в Нижнем Тагиле была проведена выставка скота. Средний удой выставочных коров составил 2931 кг молока жирностью 4,83%. Популярность тагильской породы возросла. Возник большой спрос на тагильский скот, его начали вывозить в значительном количестве в соседние районы Западной Сибири, в Восточную Сибирь и даже на Камчатку.

С 1905 по 1941 г. проводилась усиленная метизация тагильского скота голландским. С 1912 по 1915 г. на случайном пункте, организованном Пермским губернским земством совместно с департаментом земледелия, находилось 14 чистокровных голландских производителей, которыми только в 1913 г. было покрыто около 1500 коров. В результате скрещивания с голландским скотом экстерьер тагильского скота улучшился, увеличилась его молочность, но при этом у помесей значительно снизилось содержание жира в молоке.

Чтобы не потерять ценное качество тагильского скота — жирномолочность, быков голландской породы стали заменять помесными или чистопородными тагильскими быками. К 1918 г. все чистопородные быки голландской породы были полностью заменены.

По экстерьеру тагильский скот можно подразделить на три типа: тагило-голландский, главным образом черно-пестрой масти; старотагильский с несколько грубой и глубокой в ганахах короткой головой — результат дальней метизации с тирольским и бурым швейцарским скотом; нормальный тип второй половины XVIII в., не испытывавший влияния голландского скота, преобладающая масть — красно-пестрая. По

высоте в холке тагильский скот ближе к ярославскому, чем к холмогорскому, а по глубине и ширине груди он примерно такой же, как и холмогорский.

Животные черно-пестрой и черной масти составляют 47...48%, красно-пестрой и красной 32...48%, остальные — бурой и других мастей. По жирномолочности скот этой породы относится к лучшим отечественным породам. У отдельных животных содержание жира в молоке достигает 5,0...5,4%. У многих коров высокая жирность молока сочетается с большими удоями, что расширяет возможность отбора.

В результате кропотливой племенной работы уже к 1948 г. было создано 2 линии, среди которых наиболее многочисленными и популярными были линии быков Свободного, Плута, Сеньки, Смирного и Красавчика I.

Средний вес коров тагильской породы 400...500 кг. В лучших стадах в благоприятных условиях кормления и содержания он возрастает до 550...600 кг. Телята при рождении имеют вес 30...40 кг и могут в годовалом возрасте весить 320 кг и больше. Вообще молодняк тагильской породы отличается хорошей энергией роста.

Мясные качества тагильского скота нельзя признать хорошими. В среднем убойный выход составляет 47...50% (коровы) и 50...56% (быки).

Биологические особенности животных тагильской породы выражены в виде большой жизненной стойкости, хорошей способности к акклиматизации, нетребовательности. Тагильская порода относится к числу среднескороспелых и характеризуется большой продолжительностью жизни. Значительное количество коров тагильской породы сохранило нормальную плодовитость и высокую молочную продуктивность до глубокой старости (20 лет), а быки этой породы сохраняют потенцию до 12...16 лет.

Племенная работа по совершенствованию скота тагильской породы должна быть направлена на увеличение его живого веса, молочной продуктивности наряду с улучшением скороспелости и экстерьера.

Холмогорская порода — самая старая и одна из лучших пород, выведенных в нашей стране. Мнения о происхождении холмогорского скота противоречивы. Однако Н. П. Червинский, П. Н. Кулешов и М. И. Придорогин считали, что холмогорский скот произошел от скрещивания местного аборигенного скота с производителями голландской породы.

Первые попытки улучшения местного холмогорского скота голландской породой были предприняты в 1725 г. По некоторым данным, тогда были завезены производители и коровы фрисландской породы из Голландии, но сведений о количестве ввезенного поголовья и его влиянии на местный крупный рогатый скот не имеется.

Целенаправленная племенная работа с породой началась лишь в 1920-х гг. В 1927 г. была создана ГПК, а в 1934 г. организован Холмогорский госплемрассадник, который провел большую работу по совершенствованию породы, осуществляя отбор и подбор животных, а также правильное выращивание молодняка.

Для повышения молочной продуктивности и улучшения телосложения холмогорского скота в 1936...1937 гг. в некоторых хозяйствах Архангельской области было применено вводное скрещивание его с быками остфризской породы. Однако из-за снижения жирности молока у коров-помесей это скрещивание было быстро прекращено и все помеси выведены за пределы зоны Холмогорского ГПР.

Основной мастью холмогорского скота считается черно-пестрая, наряду с ней встречаются и другие масти.

Холмогорский скот неоднороден по экстерьеру и конституции. Некоторая часть животных похожа по типу на голландский молочный скот. Другая часть животных походит на местный скот. Некоторая часть занимает промежуточное положение между двумя предыдущими основными типами.

Конституция у холмогорского скота крепкая. Животные достаточно крупные, с хорошо развитыми признаками молочности, но отличаются узковатой грудью, высоконогостью, угловатостью форм, недостаточно развитым задом, сближенными задними конечностями. В хозяйствах, где хорошо организовано кормление, экстерьерные недостатки холмогорского скота сглаживаются.

Холмогорской породе свойственна высокая молочная продуктивность (4000...5000 кг) в различных природно-климатических и хозяйственно-экономических зонах. В стадах с высоким уровнем племенной работы и полноценным кормлением холмогорские коровы дают свыше 6000 кг молока в год.

Холмогорский скот при нормальном выращивании отличается скороспелостью и хорошей способностью к раздою, на 1 кг молока затрачивает 0,9...1,0 корм. ед.

Хотя в целом коровы холмогорской породы не отличаются высокой жирномолочностью (3,6...3,8%), все же встречаются животные с жирностью молока 4...5% при высоких надоях. Это позволяет вести отбор по жирномолочности внутри породы для повышения жирности молока в среднем по породе до 3,8...4,0%.

Факты свидетельствуют о том, что холмогорская порода обладает исключительно ценными качествами: неприхотливостью, устойчивостью к суровому климату. В среднем для коров убойный выход составляет около 50%. На основании боенских данных установлено, что убойный выход холмогорского

скота может повышаться до 55...60%, а при хорошем откорме — до 65%. По своим биологическим особенностям животные холмогорской породы наиболее пригодны в северной зоне России. Они прекрасно приспособлены к пастбищному и стойловому содержанию.

Черно-пестрая порода благодаря высокой молочной продуктивности, хорошей приспособляемости к различным климатическим и кормовым условиям получила большое распространение во многих странах мира. По численности черно-пестрый скот занимает одно из первых мест среди пород крупного рогатого скота молочного направления. Черно-пестрый скот в различных странах является производным голландской черно-пестрой породы и подразделяется на такие самостоятельные отродья: голштино-фризское, британо-фризское, остфризское. В России черно-пестрый скот выделен в самостоятельную породу.

В нашей стране черно-пестрый скот был выведен путем сложного скрещивания местного скота различных пород с производителями черно-пестрой породы голландского корня. Большое влияние при этом оказали производители остфризского происхождения, которые были завезены из Германии в 1930-е гг. Несколько позднее широко использовались производители шведского происхождения.

Не меньшее влияние на породу оказали быки-производители голландской черно-пестрой породы. Немаловажное значение на формирование отечественного черно-пестрого скота оказали животные эстонского происхождения, которые широко использовались в различных районах страны.

По экстерьеру и конституции черно-пестрый скот можно охарактеризовать примерно следующим образом: удлиненная голова, несколько грубоватая, средней длины шея, ровная холка, спи-

на и поясница, широкий высокий круп, ровный крестец, глубокая, но неширокая грудь. Средняя треть туловища хорошо развита. Вымя большое. Передние соски поставлены нормально, задние часто сближены. Передние и задние конечности крепкие, правильной постановки, конституция плотная, крепкая, иногда грубоватая, редко нежная, костяк крепкий, негрубый. Суставы развиты нормально. Мускулатура достаточно развита для молочного скота.

90% коров черно-пестрой породы в основном делятся на пять различающихся между собой своими специфическими свойствами и признаками больших популяций: центральная (среднерусская), прибалтийская, уральская, сибирская и черно-пестрый скот остальных зон бывшего СССР. В частности, животные *центральной группы* самые крупные (живая масса 550...650 кг), более компактного телосложения и относительно коротконогие, с хорошим экстерьером. Эта группа наиболее обильномолочная (5500...6000 кг) при относительно невысоком содержании жира в молоке (3,5...3,6%).

Уральское отродье, наоборот, более облегченного, сухого, плотного типа (500...600 кг), на относительно высоких ногах, с менее выраженными формами, высокой молочной продуктивностью (5000...6000 кг) и относительно высоким содержанием жира в молоке (3,8...3,9%). *Сибирское отродье* имеет еще более облегченный тип телосложения (450...550 кг), хорошую молочность (4500...5000 кг) со средним содержанием жира в молоке (3,7...3,8%). Остальные группы животных внутри породы занимают промежуточное положение между тремя ведущими отродьями.

Черно-пестрый скот имеет достаточно хорошие для породы молочного направления мясные качества. При интенсивном выращивании суточные приросты молодняка составляют 800...

1000 г. К 15...16-месячному возрасту масса молодняка достигает 420...480 кг. Убойный выход 53...55%, более высокий убойный выход (до 60%) получают после откорма животных.

Ярославская порода выведена в XIX столетии на территории Ярославской губернии путем улучшения местного скота, известного в тот период под названием северного великорусского. Некоторые исследователи, основываясь на разведении холмогорской, голландской и некоторых других пород скота в помещичьих хозяйствах Ярославской губернии, высказывали предположение об участии этих пород в образовании ярославской. Однако в настоящее время установить влияние этих пород на местный скот невозможно.

Предпосылками, благоприятствующими образованию ярославской породы, считают спрос на молочные продукты в крупных городах, а также богатые пастбищные угодья по берегам Волги и ее притоков. Лучший ярославский скот разводится в Ярославской области.

Основные масти ярославского скота — черная белоголовая и красная белоголовая, иногда с очками, при этом встречаются животные с белым брюхом, белыми конечностями (чулками) и белой кистью хвоста. Преобладающей мастью считается черная белоголовая. Эта масть в конце XIX — начале XX столетия была объявлена стандартной, так как цена на черных белоголовых ярославок в связи с выводом их в другие губернии была выше, чем на красных, хотя следует отметить, что по продуктивности они не отличались. В настоящее время масти черная и красная белоголовая с очками признаны равнозначными. Наряду с ними встречаются ярославские бесхребтовые.

Животные ярославской породы характеризуются угловатыми формами сложения, средней величиной (высота в холке у коров 125...127 см), развитой

средней частью туловища (косая длина туловища 152...157 см), голова легкая, сухая, с удлинённой лицевой частью, шея тонкая, средней длины, с мелкими складками кожи, грудь глубокая (66...69 см), но узкая (35...37 см), со слабо развитым подгрудком, холка высокая, иногда узкая. Задняя часть туловища широкая, встречаются животные со свислым и крышеобразным задом. Животные низконогие, с тонким костяком, мускулатура развита слабо, вымя средней величины, передние соски часто широко расставлены, а задние сближены, соски цилиндрической формы, средней длины, кожа вымени тонкая, нежная, молочные вены развиты удовлетворительно.

Из недостатков экстерьера как следствие неудовлетворительного выращивания молодняка встречаются узкая грудь, слабое развитие мышц спины, поясницы и крестца, перехват за лопатками.

При сравнительно невысокой средней живой массе коровы ярославской породы отличаются достаточно высокой молочной продуктивностью и содержанием жира в молоке. Но, как правило, в племенных хозяйствах с рекордной продуктивностью живая масса коров значительно выше, чем в среднем по породе.

Ценное качество ярославского скота — высокая жирномолочность. Среднее содержание жира в молоке коров, записанных в Государственную племенную книгу, составляет 4,04...4,2%. В тех хозяйствах, где ведется работа по повышению жирномолочности скота, достигнуты значительные результаты.

Мясная продуктивность ярославского скота (молодняка и быков) удовлетворительная: убойный выход у бычков средней и вышесредней упитанности в возрасте 1,5...2 лет — 52...55%, быков — 55...60, выбракованных старых коров — 43...45%.

То обстоятельство, что в целом животные ярославской породы не отличаются высоким живым весом и высокой мясной продуктивностью, объясняется плохими условиями выращивания молодняка, получавшего ограниченное количество молока, концентратов и доброкачественного сена, а также скудным кормлением взрослого скота и отсутствием правильной племенной работы в прошлом.

Однако следует отметить, что ярославский скот принадлежит к наиболее устойчивым породам, неприхотливым к кормам и условиям содержания, хорошо акклиматизируется во всевозможных климатических зонах и стойко противостоит заболеваниям, особенно туберкулезу. Он быстро реагирует повышением удоя на всякого рода улучшения в кормлении и содержании.

Племенная работа с породой направлена на дальнейшее развитие молочной продуктивности, улучшение телосложения и получение животных, обладающих крепкой конституцией и пригодных для использования в хозяйствах.

ПОРОДЫ ДВОЙНОЙ (КОМБИНИРОВАННОЙ) ПРОДУКТИВНОСТИ

Бестужевская порода выведена путем скрещивания местного скота с шортгорнским, симментальским и голландским, ввозимым в конце XIX — начале XX столетия помещиком С. П. Бестужевым в имение при селе Репьевка бывшего Сызранского уезда Симбирской губернии (ныне Ульяновской области). Бестужев стремился сочетать в помесях мясность, молочность и скороспелость. Наряду с Бестужевым выведением новой породы занимались и другие помещики бывшего Сызранского уезда.

Скот этой породы приспособлен к континентальному климату Повол-

жья и хорошо переносит жару летом. Масть животных красная, разной степени интенсивности: от светло- до темно-красной, вишневой. Встречаются животные с белыми отметинами, расположенными в большинстве случаев на нижней части туловища, вымени и голове. Носовое зеркало темное. По телосложению бестужевский скот неоднороден. В большинстве стад преобладают животные молочно-мясного типа, хотя встречаются коровы, уклоняющиеся в сторону молочного или же мясного типа. Скот этой породы характеризуется следующими особенностями экстерьера: голова у коров легкая, сухая; шея средней длины, с мелкими складками кожи; спина и поясница прямые и широкие; крестец несколько приподнят. Животные крупные (высота в холке у коров 128...130 см), с глубокой (67...70 см), округлой, но неширокой (39...42 см) грудью, с несколько удлиненным туловищем (косая длина 151...157 см) и с относительно крепким костяком (обхват пясти 18...19 см); вымя средних размеров, часто чашеобразной формы, с широко расставленными сосками и покрытое тонким волосом; кожа эластичная, мускулатура развита удовлетворительно. У коров встречаются следующие недостатки экстерьера: перехват за лопатками, крышеобразность и свислозадость, саблность задних конечностей.

Бестужевский скот обладает хорошими мясными качествами: привесы бычков при откорме до 15 месяцев составляет 750...850 г при затрате на 1 кг привеса 7,7 корм. ед., а при откорме до 17...18-месячного возраста — 8,0...8,5 корм. ед. Убойный выход откормочных животных до 60%.

Средние удои коров в зависимости от возраста 2900...3800 кг. В племенных хозяйствах надаивают 3500...4500 кг молока от коровы. Жирность молока у коров бестужевской породы 3,8...4,1%

с колебаниями до 5,5%. Содержание белка в молоке 3,30...3,45%.

Работа по совершенствованию скота этой породы предусматривает повышение молочной продуктивности и жирномолочности, увеличение массы и улучшение телосложения животных.

Костромская порода выведена в племенном заводе «Караваяево» и на племенных фермах Костромской области. Начало создания массива бурого скота в этой области относится к концу XIX в., когда в пригородных районах г. Костромы сложились две группы местного улучшенного скота — Мисковского и Бабаевского. С начала XX в. для улучшения местного скота использовали быков швицкой породы. Наряду с поглотительным скрещиванием начиная с 1930-х гг. в хозяйстве «Караваяево» и на некоторых племенных фермах применяли воспроизводительное скрещивание помесей второго и четвертого поколений швицкой породы с отбором и широким использованием ценных племенных животных. Большое влияние на создание породы оказали швицы, завозимые из стада Тимирязевской сельскохозяйственной академии.

Костромская порода была создана в условиях интенсивного выращивания молодняка (при содержании его в неотапливаемых помещениях) и обильного кормления животных. В 1944 г. костромской скот был признан и утвержден породой. Активное участие в выведении костромской породы принимал коллектив племзавода «Караваяево» во главе с С. И. Штейманом.

Костромской скот имеет сходство со швицким по масти, живой массе, уровню продуктивности и другим признакам. Однако, приближаясь по экстерьеру к швицкому и альгаузскому скоту, костромские животные имеют некоторые отличия: несколько более удлиненное тело, голову и более узкий лоб, приподнятую холку, более прямую

и широкую спину и поясницу. Этот скот характеризуется крепкой конституцией, выносливостью и высокими удоями в течение длительного срока использования. В племзаводе «Караваяев» некоторые коровы находились до 19...22-летнего возраста, их пожизненный удой составил 102...120 тыс. кг. Средняя жирность молока составляет 3,7...3,9%, а у отдельных животных колеблется от 3,7 до 5%. Содержание белка в молоке 3,39...3,54%. Наряду с высокой молочной продуктивностью скот этой породы обладает и хорошими мясными качествами. Бычки-кастраты хорошо откармливаются и к 1,5...2-летнему возрасту имеют живую массу 450...500 кг, убойный выход их достигает 58...60%.

Племенная работа с костромской породой направлена на дальнейшее увеличение молочной продуктивности, повышение жирности молока и мясных качеств животных.

Красная горбатовская порода начала создаваться в первой половине XIX в., когда помещиком Шереметевым в хозяйство на территории Богородского уезда Нижегородской губернии были завезены животные тирольской породы. Скот тирольской породы, разводимый в провинции Тироль в Южной Австрии, отличался высоким содержанием жира в молоке. Завезенных быков в течение длительного времени широко использовали в крестьянских стадах. В результате этого образовался большой массив помесей местного скота с тирольским, причем лучшие группы помесей были в селениях по Оке и Клязьме, где имелись пойменные луга и пастбища. Эти помеси оказались хорошо приспособленными к условиям содержания и давали большие удои с высоким содержанием жира в молоке по сравнению с местным скотом. Отбор животных осуществляли не только по молочности и содержанию жира в молоке, но и по масти: на племя оставля-

ли только животных красной окраски. Развитие кожевенной промышленности и увеличивающийся спрос на кожевенное сырье также оказали влияние на формирование скота этой породы.

Масть животных красная, разной интенсивности окраски, встречаются особи с белыми отметинами на нижней части брюха и вымени, с белой окраской кисти хвоста.

Быки имеют более темную окраску, переходящую на шее и голове почти в черную. Носовое зеркало светлое. Красный горбатовский скот мелкий (высота в холке 119...123 см), с относительно удлиненным туловищем (косая длина 145...150 см), на коротких конечностях. Особенностью животных этой породы является короткая и широкая голова; шея у большинства животных короткая, средней толщины, с хорошо развитым подгрудком; холка широкая; спина и поясница прямые; крестец несколько приподнят; хвост высоко поставлен; грудь довольно глубокая (61...66 см), средней ширины (36...40 см); костяк легкий и крепкий (обхват пясти 16...18 см). Вымя большое или средних размеров, с равномерно развитыми долями (у некоторых животных отмечается слабое развитие передних долей), соски конической формы, слегка сближены, мускулатура развита удовлетворительно. Встречаются следующие недостатки экстерьера: свислосадность, провислость спины, саблистость конечностей.

Телята при рождении весят 24...28 кг, в 6-месячном возрасте — 150...165 кг. Масса коров 400...460 кг, быков 600...750 кг, некоторые коровы весят 640 кг и более, а быки — до 980 кг.

Молочная продуктивность коров горбатовской породы различается в зависимости от условий кормления и содержания при средней жирности молока 4,2...4,5%. В отдельных случаях жирность молока достигает 5%. От высокопродуктивных коров надаивают за

год до 5000...7700 кг молока. По жирно-молочности горбатовская порода считается одной из лучших среди молочных и молочно-мясных пород России.

Мясные качества горбатовского скота довольно высокие. Телосложение животных, имеющих округлое компактное туловище и хорошую способность к ожирению при откорме, дает возможность довести убойный выход нормально упитанного скота до 52...55% и даже выше.

По биологическим особенностям животные красной горбатовской породы отличаются хорошими способностями к акклиматизации, устойчивостью к заболеваниям, быстро реагируют повышением продуктивности на всякого рода улучшения в содержании и особенно в кормлении, сохраняя высокую жирномолочность.

Из отрицательных черт следует отметить недостаточный вес, низкую молочную продуктивность и позднеспелость.

Задачи племенной работы по улучшению горбатовского скота сводятся к увеличению его веса и молочной продуктивности. Это может быть осуществлено путем чистого разведения при соответствующем отборе и подборе в условиях хорошего кормления и содержания скота.

Курганская порода создана на территории нынешней Курганской области. Разводят ее в Курганской, Челябинской, Омской, Тюменской и Оренбургской областях и в Башкирии. Эта порода создана путем скрещивания местного сибирского скота с животными шортгорнской породы. До 1901 г. сибирский скот скрещивали со многими породами, работа проводилась без плана. С 1901 по 1907 г. улучшенный сибирский скот стали скрещивать с шортгорнским, однако и эта работа, проводившаяся без плана, не дала положительных результатов. Плановая племенная работа по

скрещиванию улучшенного сибирского скота с шортгорнами и отбору помесей началась в 1922 г. с организации в Курганской области племенного хозяйства и Курганского ГПР (1935).

Масть животных курганской породы в основном красная, красно-пестрая и чалая. Животные этой породы отличаются хорошим телосложением. Голова у них средней величины, шея хорошо обмускулена. Подгрудок хорошо развит и заметно выделяется. Грудь глубокая и широкая. Спина и поясница ровные и широкие. Зад широкий, хорошо обмускуленный, с резко выраженными окорочками. Промеры полновозрастных коров и быков-производителей свидетельствуют о том, что скот имеет хороший экстерьер и пропорциональное соотношение между отдельными частями туловища.

У коров с чашеобразной формой вымени молочная продуктивность выше, чем у коров с выменем округлой формы. С возрастом у коров вымя приобретает округлую форму. Задние доли вымени развиты лучше и секреторируют 55,4...56,5% общего удоя.

Средняя живая масса полновозрастных коров 540...550 кг, быков-производителей — 800...900 кг. Живая масса телят при рождении 28...32 кг, а в 6-месячном возрасте — 160...170 кг. У некоторых коров масса достигает 720 кг, а у быков 1100 кг.

Мясные качества курганского скота высокие: среднесуточные привесы бычков при нагуле и откорме составляют 700...900 г, убойный выход 55...60%, а при убое взрослых откормленных животных — 62...65%.

Молочная продуктивность коров в зависимости от возраста составляет 2800...3750 кг молока с содержанием 3,96...4,0% жира и 3,33...3,60% белка. Жирность молока у отдельных коров достигает 5,3%.

Племенная работа с этой породой направлена на дальнейшее увеличение

молочной продуктивности коров при сохранении высокой жирности молока и на улучшение телосложения и мясных качеств животных.

Лебединская порода выведена путем скрещивания местного скота со швицкой породой и длительного разведения «в себе» помесей.

Взросший к концу XIX в. спрос на молочные продукты оказал влияние на изменение направления скотоводства в Харьковской губернии. Разводимый здесь серый украинский скот, имевший низкую молочную продуктивность, не обеспечивал потребности развивающейся молочной промышленности и население городов в молоке. В связи с этим с 1902 г. на случные пункты Лебединского уезда начали завозить быков швицкой породы. К 1912 г. в крестьянских стадах уже имелись небольшие группы помесей, выделявшиеся более высокой продуктивностью и лучшим телосложением по сравнению с серым украинским скотом. Ко времени организации Лебединского госплемрассадника в 1934 г. уже был создан большой массив помесей разной степени кровности. Утверждена порода в 1950 г.

В основном масть скота лебединской породы серо-бурая, с более темной окраской на передней трети туловища и боках. Встречаются животные от почти серой до темно-бурой масти. Нижняя часть конечностей, особенно внутренняя, более светлая. Носовое зеркало, копыта и кончик хвоста темные. Рога у большинства животных светлые или светло-серые с темными концами.

По масти и уровню продуктивности лебединский скот имеет много общего со швицким, несколько отличаясь более крупным ростом. Лебединский скот характеризуется высокой молочной продуктивностью, удои коров составляют 3300...4000 кг. В результате раздоя еще в предвоенные годы от некоторых коров было получено по 10...12 тыс. кг молока

за 300 дней лактации. Средняя жирность молока 3,8...3,9%. Содержание белка в молоке колеблется от 3,03 до 3,53%.

Мясные качества животных лебединской породы довольно высокие. При откорме приросты быков-кастратов составляют 900...1000 г в сутки; убойный выход 54...56%, а при убое откормочных волов — до 60%.

Скот характеризуется высокой энергией роста, живая масса телок при рождении 34...38 кг, в 6 месяцев 190...205 кг, в 12 месяцев 300...330 кг.

Желательный тип скота в племенных заводах должен соответствовать таким требованиям: живая масса взрослых коров 600...650 кг, быков 950...1000 кг, удои за лактацию — 5...6 тыс. кг, жирность молока 3,8...4%, оценка экстерьерно-конституциональных качеств — не ниже класса «элита» для коров и не ниже класса «элита-рекорд» для быков.

Симментальская порода скота — одна из наиболее распространенных пород в Европе. Родиной ее является Швейцария. В Россию симменталов начали завозить из Швейцарии и Германии в XIX в. Большое количество симментальского скота поступило в хозяйства Смоленской, Орловской, Воронежской и ряда других губерний Центральной России, а также Украины. Симментальский скот использовали при выведении бестужевской породы, а позднее красной тамбовской. В 1926...1927 и 1930...1931 гг. был произведен завоз из-за границы племенных животных, которые использовались в племенных хозяйствах. С целью освежения крови завоз таких животных повторялся, в основном из Австрии. Благодаря своей универсальной продуктивности, а также хорошей способности к акклиматизации этот скот постепенно получил широкое распространение в самых разных природно-экономических зонах России.

В нашей стране наибольшее распространение имеет симментальский скот молочно-мясного типа, хотя встречаются стада и отдельные животные, уклоняющиеся в сторону молочного или же мясного типа.

Масть симменталов красно- или рыже-пестрая (рыже-пегая). Первая принадлежит более старому типу. В последнее время предпочитается светло-рыжая масть, переходящая в палево-пеструю. Светло-рыжая масть свойственна более изнеженным животным.

У чистопородных симменталов носовое зеркало, язык, зев и веки светлорозовые. Наличие темных пятен на этих местах считается признаком нечистопородного происхождения. В Швейцарии наличие черных кончиков на рогах считается признаком нечистопородности.

По конституции симментальский скот относится к крепкому, а иногда и к грубому типу, экстерьерные особенности его следующие: голова большая и часто грубоватая, в значительной степени развита лобная часть. Рога нормально развиты. Шея у быков короткая, мясистая; у коров она средней толщины и длины. Холка широкая, у быков нередко раздвоенная. Грудная клетка глубокая и широкая, длинная, с большим обхватом. У неправильно выращенных животных за лопатками часто наблюдается перехват. Круп высокий, прямой, средней длины, достаточно широкий и мускулистый. Постановка хвоста высокая. Конечности у симменталов средней длины, с хорошо развитыми костями и суставами; на задних конечностях отмечается дефект, свойственный этой породе (большой угол между голенью и плюсной — «слоновая нога»), а на передних — вывернутость наружу. Копыта прочные, светлые, нормально развитые. Кожа крепкая, эластичная, тяжеловесная (10...14 кг живой массы), крупные быки, а особенно волы, дают при убое исключительно ценную кожу.

Скот симментальской породы отличается высоким ростом, большим обхватом груди и грубым костяком.

Признаки молочности у коров выражены в средней степени. Вымя и молочные вены развиты обычно слабее, чем у коров молочного направления. Молочная железа отличается некоторой грубостью. Передние доли заметно слабее развиты, чем задние. Нередко вымя обрастает густым волосом.

Из недостатков телосложения встречаются неправильная постановка задних конечностей, провислость спины, слабое развитие передних долей вымени, а также недостаточное развитие груди в ширину.

Масса телят при рождении 36...45 кг, в 6-месячном возрасте 190...220 кг. Взрослые коровы весят 550...620 кг, быки-производители — 850...1000 кг. Симментальский скот хорошо откармливается и дает мясо высокого качества. При нагуле и откорме суточные приросты бычков составляют 800...1100 г. Затраты кормов при выращивании бычков на мясо до 18-месячного возраста колеблются от 7,1 до 8,5 корм. ед. Убойный выход молодняка после откорма составляет 56...58%, а у откормленных животных — до 64%.

Молочная продуктивность симменталов в России по чистопородным стадам считается хорошей. В стадах сельскохозяйственных предприятий удои в среднем достигают 3200...5000 кг молока жирностью 3,7...4,1%. Лучшие коровы дают в год до 10...11 тыс. кг молока жирностью больше 4%.

Сычевская порода выведена на территории Смоленской области в результате скрещивания местного скота с симментальским и разведением помесей «в себе». Начало улучшения местного скота относится ко второй половине XIX в., когда в помещичьи хозяйства стали завозить животных симментальской породы. В 1950 г. массив симмен-

тализованный скот Смоленской и Калининской (ныне Тверской) областей был выделен под названием сычевской породы. Большое значение в развитии продуктивности животных этой породы имела деятельность Сычевского госплемрассадника, а также племенных хозяйств «Сычевка», «Дугино», «Вараксино» Смоленской области.

По конституции и экстерьеру сычевский скот относится к молочно-мясному скоту. Он характеризуется большой головой с широким лбом, крепкой конституцией, длинным корпусом, широкой холкой, ровной спиной и поясницей, ровным прямым крупом с хорошо развитой мускулатурой, глубокой и достаточно широкой грудью. Вымя объемистое, с более развитыми задними долями, соски большие, молочные вены хорошо развиты. Кожа плотная, эластичная, умеренной толщины.

Масть палевая, палево-рыже- и красно-пестрая. Средний вес коров в хозяйствах достигает 550...650 кг и более. Молодняк сычевской породы способен проявлять очень высокую энергию роста. Мясность сычевского скота вполне удовлетворительная: убойный выход у коров 52...55%, у откормленных быков и волов — 62%. При хорошем откорме и доведении животных до жирной кондиции убойный выход достигает 65%. Мясо хорошо упитанных животных отличается жировым поливом по поверхности туши и во внутренней части. Однако из-за высокого удельного веса костей качество мяса ниже по сравнению с мясом скота мясных пород.

По биологическим особенностям сычевская порода относится к числу умеренно скороспелых пород. Животные этой породы хорошо акклиматизируются в различных условиях обитания, устойчивы к неблагоприятным условиям внешней среды, но требовательны к доброкачественному сену. Молодняк чувствителен к минеральной недоста-

точности в кормах и часто болеет рахитом при нарушении минерального и витаминного обмена. Быки при скрещивании с коровами других пород устойчиво передают свои наследственные признаки. У коров-первотелок с суженным тазом наблюдаются тяжелые роды из-за больших размеров головы у теленка.

В настоящее время животных этой породы используют при чистопородном разведении и для улучшения местного скота в зонах разведения симментальской породы.

Швицкая порода создана в горных районах Швейцарии. Происходит от завезенного с востока короткорогого скота, останки которого находят при археологических раскопках в Швейцарии и Северной Италии. Животные этой породы выведены путем длительного отбора и хорошо приспособлены к местным условиям.

Альпийские пастбища Швейцарии с хорошим травостоем, в котором преобладают злаки, богатые протеином, солями кальция и фосфора, имели решающее значение в создании швицкой породы. Значительное влияние на развитие породы оказала племенная книга, которая была заведена в 1879 г. После этого швицкая порода стала быстро распространяться в странах Европы и Америки.

В России швицкая порода известна с конца XIX — начала XX столетия. В это время она разводилась главным образом в помещичьих хозяйствах. В крестьянские хозяйства швицы проникали очень медленно. По своему экономическому состоянию эти хозяйства не могли содержать крупный, породистый скот.

Скот швицкой породы имеет бурую масть различных оттенков со светлыми волосами вокруг носового зеркала и по верхней линии туловища. Носовое зеркало окрашено в темно-свинцовый цвет. Голова короткая, с широким

лбом, концы рогов темные, туловище удлиненное, костяк крепкий, конечности правильно поставленные.

Конституция швицкого скота крепкая. Экстерьер характеризуется достаточной пропорциональностью форм. Лучший чистопородный швицкий скот в Швейцарии имеет массивное туловище с хорошей мускулатурой, крепкий негрубый костяк, гармоничное телосложение и красивые формы. Особенности отдельных статей выражены в следующем: голова достаточно длинная в носовой части и широкая в лобной; шея коротковатая, особенно у быков с хорошо развитой мускулатурой; холка средняя по ширине; спина и поясница ровные, широкие; круп прямой, широкий, средней длины, с хорошей мускулатурой; грудь глубокая и широкая. Конечности средние по высоте, крепкие, правильно поставленные, с крепкими копытами. У быков выделяются передняя и средняя трети туловища, а у коров средняя. Кожа у швицев крепкая, плотная, эластичная и подвижная. Волос короткий, густой, упругий. Вымя объемистое, правильной формы. Соски цилиндрические, средней величины. Иногда встречаются рудиментарные соски.

Промеры полновозрастных коров в ведущих племенных хозяйствах (в см): высота в холке — 130...133, глубина груди — 68...70, косая длина туловища (палкой) 157...167, обхват груди — 189...190, обхват пясти — 20...21.

Молочная продуктивность швицких коров на родине колеблется в пределах 3500...4500 кг молока жирностью 3,6...3,8%. В России швицкий скот показывает хорошую молочную продуктивность. Он считается типичным представителем молочно-мясного направления продуктивности. Годовые удои швицкого скота в лучших хозяйствах колеблются от 4000 до 5200 кг. Содержание жира в молоке швицкого скота в большинстве хозяйств страны в среднем

составляет 3,6...3,8%, однако есть стада с жирномолочностью всего 3,4...3,5%. Таким образом, жирномолочность этой породы считается не вполне удовлетворительной. Телята швицкой породы в хороших стадах при рождении весят около 40...50 кг. Они обладают крепким здоровьем и хорошей энергией роста.

Мясность швицкого скота хорошая. Средний убойный выход у чистопородного скота достигает 60%, с колебаниями от 50 до 65% (у взрослых быков при откорме). На нагуле швицкий скот способен давать до 1 кг суточного привеса.

Благодаря хорошей способности к акклиматизации и высокой продуктивности швицкую породу использовали для улучшения местного скота во многих районах России.

Дальнейшая племенная работа с породой направлена на развитие продуктивности и получения животных молочно-мясного типа, пригодных для машинного доения и содержания в крупных специализированных хозяйствах.

ПОРОДЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА МЯСНОЙ ПРОДУКТИВНОСТИ

Абердин-ангусская порода выведена в северо-восточной части Шотландии (графства Абердин и Ангус). Этот скот хорошо приспособлен к пастбищному содержанию и потреблению большого количества грубого корма.

Животные черной масти, белые пятна допускаются на нижней части туловища, около вымени и мошонки, красная масть встречается редко. Скот этой породы имеет хорошо выраженные мясные формы, острый затылок, несколько вогнутую лицевую часть, хорошо и быстро откармливается. Мясо его отличается мраморностью. Костяк тонкий, составляет 15...18% массы туши.

Абердин-ангусский скот комолый, ярко выраженного мясного типа, ком-

пактного сложения, с глубоким (глубина груди у коров 66...67 см) и широким (ширина груди 45...46 см) туловищем на коротких конечностях (высота в холке 118...120 см); голова легкая, несколько суживается к затылку и выдается во лбу; шея широкая и короткая, незаметно переходящая в плечо; мускулатура хорошо развита, спускается на окороке до скакательного сустава. Кожа рыхлая, покрытая нежным волосом.

Черная масть и комолость устойчиво передаются по наследству при скрещивании с другими породами скота. Животные характеризуются высокой скороспелостью. Они рано заканчивают рост и проявляют тенденцию к более раннему ожирению по сравнению с другими породами мясного скота.

При рождении телята весят 24...27 кг, к отъему 190...210 кг. Живая масса коров 450...550 кг, некоторые из них весят 600 кг, быки — 750...850 кг. Мясные качества животных очень высокие: мясо тонковолокнистое, с хорошей мраморностью. Убойный выход откормленных животных — 66...70%.

Молочная продуктивность коров вполне достаточна для выращивания одного теленка на полном подсосе до 7...8 месяцев и равна в среднем 1400...1700 кг молока с содержанием жира 3,8...4,0%; в лучших стадах средние удои — более 3000 кг.

Абердин-ангусы легко возбудимы, но послушные, смирные.

Герефордская порода выведена в Англии в графстве Герефорд из позднеспелого, грубоватого по конституции аборигенного старого английского скота, дававшего мясо низкого качества. На первых этапах развития породы заводчики улучшали ее «в себе», допуская родственное разведение. Основной способ более чем векового содержания герефордского скота — пастбищный; молодняк выращивали на подсосе с назначением мамок-кормилиц к наиболее

ценным племенным бычкам. Как специализированная порода она сложилась в начале XIX столетия. В 1846 г. была основана племенная книга этого скота и начался вывоз его в другие страны.

В нашу страну с 1928 по 1932 г. было завезено из Англии и Уругвая более 1500 герефордов. Они были размещены в основном в северной части Казахстана и в Ростовской области.

Конституция и экстерьер герефордов достаточно типичны для крупного рогатого скота мясного направления. Животные имеют крепкую, иногда даже грубоватую конституцию, мощное телосложение, позволяющее в некоторых случаях использовать их как рабочий скот. Стати герефордов можно описать в следующих чертах: короткая голова, толстая, округлая, короткая шея, широкая холка, прямая широкая спина и поясница, зад длинный, широкий, прямой, мускулатура зада длинная, пышная. Грудь широкая, округлая, хорошо развит подгрудок с большим отложением жира. Передние и задние конечности короткие, широко и правильно поставленные, копыта светлые и крепкие. Костяк крепкий и несколько грубоватый. Кожа толстая и достаточно крепкая для мясной породы. Волос длинный, иногда курчавый.

Молочная продуктивность герефордского скота на его родине неизвестна (в Англии и Америке герефордских коров, как и других коров мясных пород, не доят, телят выращивают на подсосе). По данным наших племенных хозяйств, от импортных герефордских коров за 300 дней первой лактации надаивали по 1200 кг молока, за 300 дней второй лактации по 1850 кг. Некоторые коровы дают 2000 кг молока и больше.

Мясные качества герефордов очень высокие. Они дают тонковолокнистое мясо, равномерно прослоенное жиром, известное под названием «мраморное».

Убойный выход у герефордского скота довольно высокий и в среднем равен 60...65%; у отдельных хорошо откормленных животных в возрасте 3...4 лет он достигает 68%.

Скот герефордской породы хорошо акклиматизируется в разных странах, менее требователен к кормовым условиям, чем скот других мясных пород, хорошо переносит летний зной и зимнюю стужу.

На основе скрещивания местного скота с герефордами в Казахстане выведена казахская белоголовая порода крупного рогатого скота.

Казахская белоголовая порода. На территории нашей страны местное скотоводство было примитивное. В степях Казахстана оно базировалось на разведении низкопродуктивного казахского скота. Это были мелкие, позднеспелые, но выносливые животные, приспособленные к местным условиям сухой степи и полупустыни. Они обладали способностью хорошо наживываться на степном подножном корме.

В первой четверти XX в. в стране были приняты меры к развитию скороспелого мясного скотоводства. Были организованы специализированные хозяйства по производству говядины. Для создания мясного скотоводства требовались и специальные породы. Первая мясная порода крупного рогатого скота, выведенная в нашей стране, — казахская белоголовая, которая была утверждена в 1950 г.

Эта порода выведена за 20 лет путем скрещивания казахских коров и телок, казах-калмыцких помесей и частично животных калмыцкой породы с герефордскими быками.

Новая порода казахского белоголового скота в племенных стадах отличалась хорошо выраженными мясными формами и была достаточно однородна.

Масть скота — красная различных оттенков. Голова, грудь, брюхо, вымя,

конечности и кисть хвоста белые. Обычно имеются белые отметины на холке и крестце. Носовое зеркало розовое. К зиме животные обрастают шерстью. У многих из них встречается курчавость. Летом волосяной покров короткий, гладкий и блестящий.

Живая масса быков в среднем 850...950 кг, максимальная — более 1000 кг.

Ценное качество коров казахской белоголовой — довольно высокая молочность. В ведущих племенных стадах она составляет 1200...1500 кг, а в некоторых — больше 1600 кг. В племенных стадах большие группы бычков к отъему от матерей имеют живую массу в среднем 240...250 кг, а телочки — 225...230 кг.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о хороших нагульных и откормочных качествах скота этой породы. Живая масса бычков-кастратов после нагула на естественных степных пастбищах в возрасте 2...2,5 лет достигает 450 кг и более, и при убое их туши отличаются высоким качеством. Убойный выход составляет 55% и более. Особенно высока мясная продуктивность при интенсивном откорме молодняка.

Казахская белоголовая порода сочетает в себе лучшие качества казахской, калмыцкой и герефордской пород. Животные этой породы отличаются высокой плодовитостью, хорошей приспособленностью к местным условиям содержания.

Племенная работа с породой должна вестись на основе чистопородного разведения и применения кросса с герефордами.

Калмыцкая порода распространена в Калмыкии, Ростовской, Астраханской, Томской, Читинской и других областях России.

Относительно происхождения калмыцкого скота нет единого мнения. Одни предполагают, что он имеет родственное отношение к индийскому пря-

морозному скоту, а другие считают его потомком азиатского тура.

В царской России скот калмыцкой породы разводили в суровых степных условиях юго-восточных засушливых районов Поволжья и Северного Кавказа. Отсюда животные этой породы распространялись в Казахстан, Сибирь и на Дальний Восток.

Животные в течение всего года содержались на подножном корме, под открытым небом. В некоторые зимы с большими снегопадами и гололедом выживали только наиболее крепкие и приспособленные особи. Большой урон поголовью наносили периодические эпизоотии. Таким образом, порода формировалась под воздействием как искусственного, так и естественного отбора.

Калмыцкий скот строением головы отличается от животных многих других пород крупного рогатого скота. Голова у животных небольшая, лоб короткий, рога недлинные, направлены вверх, а концами внутрь или немного вперед. Изгиб рогов напоминает форму полумесяца. На месте затылочного гребня имеется углубление с очень небольшой шириной у основания рогов. Масть животных красная от светлого до темного оттенка. Иногда на спине от холки до корня хвоста проходит белая полоса различной величины. У многих животных голова белая, имеются и белые отметины на туловище, особенно на нижней части.

Телята при рождении весят 22...25 кг, к 8-месячному возрасту молодняк достигает 200...220 кг. Масса коров 420...500 кг, отдельных животных до 675 кг, быки весят 750...850 кг, а некоторые производители 1000 кг и больше.

При интенсивном выращивании на мясо молодняк калмыцкой породы дает высокие приросты и характеризуется хорошей мясной продуктивностью, к 16...18-месячному возрасту он весит

350...450 кг. При нагуле полутороговалых бычков-кастратов их суточный прирост составляет 800...900 г. Животные хорошо откармливаются на сочных и грубых кормах. Убойный выход колеблется от 55 до 60%, а у хорошо откормленных волов составляет 65%. Мясо сочное, туша с хорошим поливом.

Молочная продуктивность калмыцкого скота низкая и составляет 1100...1500 кг. От отдельных коров надаивают до 4500 кг. Жирность молока от 4,1 до 4,5%.

Калмыцкий скот прекрасно приспособлен к пастбищному содержанию в степях юго-востока. Он поедает грубостебельные степные травы и хорошо использует солончаковые пастбища. Зимой нередко содержится под открытым небом в защищенных от ветров местах, питается сеном, а иногда даже вынужден тебеневать.

При совершенствовании калмыцкой породы в направлении улучшения ее скороспелости и мясности необходимо прежде всего обратить внимание на кормление, содержание и надлежащую селекцию.

Лимузинская порода происходит от местного аквитанского скота во Франции и известна с 1850 г. Племенная книга этого скота основана в 1865 г., с 1925 по 1961 г. она была закрытой.

Скот этой породы характеризуется крупным ростом, хорошо развитой мускулатурой и тонким костяком; масть красная, красно-бурая; голова короткая, с широким лбом; грудь широкая; спина и крестец с пышной мускулатурой. Скот хорошо акклиматизируется. Из Франции его вывозили в Канаду, Англию, Венгрию и в некоторые другие страны, где использовали для скрещивания с мясными и молочными породами скота.

Масса телят при рождении 36...40 кг, при отъеме 240...300 кг, суточные приросты 800...1000 г. Масса коров

600...650 кг, быков 1000...1100 кг. Молочная продуктивность коров во Франции 1200 кг, жирность молока 5,0%.

По мясной продуктивности лимузины относятся к скороспелым, интенсивно растущим животным. Их туши уже в 12...15-месячном возрасте отличаются очень высокой полнотой, зрелым мясом с хорошо выраженной «мраморностью».

Наряду с чистопородным разведением лимузинский скот успешно используют для скрещивания с шароле и молочными породами. Скрещивание лимузинских быков с коровами шаролезской породы дает возможность получать животных, которые в молодом возрасте имеют большую массу. У помесных коров отелы проходят легко, что особенно важно для первотелок.

Многочисленные отечественные наблюдения и зарубежные данные дают основание считать, что лимузинская порода относится к числу перспективных мясных пород и с успехом может быть использована для промышленного скрещивания со многими молочными и мясными породами.

Порода санта-гертруда выведена в США в штате Техас путем разведения «в себе» помесей, полученных от скрещивания быков зебу с коровами шортгорнской породы. Наилучшие результаты были получены при разведении животных с 5/8 крови шортгорнов и 3/8 зебу. Работа по выведению породы санта-гертруда началась с 1910 г. и была основана на следующих положениях: необходимости создания большого по численности стада с тем, чтобы обеспечить возможность отбора лучших животных, применения инбридинга и проведения отбора выносливых, с хорошими мясными формами животных.

В 1940 г. этот скот был официально признан в качестве самостоятельной породы под названием санта-гертруда. Животные этой породы легко переносят

высокие летние температуры, свободно передвигаются на большие расстояния до водопоя в очень жаркие дни. Они отличаются высокой приспособленностью к пастбищному содержанию, не болеют пироплазмозом.

От коров породы санта-гертруда по первой лактации надаивают в сутки по 5...10 кг молока жирностью 4,6%; у отдельных коров жирность молока достигает 6%.

Санта-гертруда относится к крупным мясным породам. Живая масса взрослых племенных быков равна 800...1000 кг и более, полновозрастных коров — 550...600 кг. Животные обладают крепким телосложением и отличными мясными формами. Хорошо развит подгрудок. Кожа тонкая, эластичная, с развитыми складками на шее. Волос короткий, блестящий. Масть вишнево-красная; наличие небольших белых пятен допускается на нижней части туловища. Голова сухая, среднего размера, уши, как правило, свислые, спина прямая, не очень длинная, хорошо обмускуленная, особенно в области поясницы. Зад длинный и у многих животных слегка спущенный. Холка довольно широкая, мускулистая. У животных с заметной кровью зебу имеется небольшой горб в области холки. Грудь очень глубокая и широкая. Конечности сухие, крепкие.

Одним из недостатков породы, особенно в начале ее существования, была невысокая плодовитость. Вес телят при рождении колеблется от 20 до 43 кг. Среднесуточный привес бычков в 6-месячном возрасте при содержании под матерями на пастбище без подкормки составляет 900 г. Телят до 6...8-месячного возраста выращивают под матерями на подсосе. Коровы являются хорошими кормилицами.

Наблюдения показывают, что животные породы санта-гертруда, завезенные из США и выращенные в нашей

стране, по весу существенно не отличаются от своих сверстников, выращенных на их родине, что указывает на хорошие приспособительные возможности этого скота.

Убойный выход доходит до 60...66%. Завоз скота этой породы в нашу страну — правильный шаг, эти животные перспективны, особенно в районах мясного скотоводства юго-востока.

Порода шароле происходит от местного скота восточной части Франции. При разведении местного скота применяли прилитие крови пестрого симментализированного, а в середине XIX столетия с целью повышения скороспелости — шорт-горнского скота. В прошлом животных этой породы разводили не только для получения мяса и молока, но и как рабочий скот.

Важное значение в совершенствовании породы имело открытие с 1863 г. племенной книги.

Масть животных желтая разных оттенков, переходящая в белую; носовое зеркало светлое; голова короткая, с широким лбом; шея короткая, мясистая; грудь глубокая и широкая; подгрудок слабо развит; спина широкая, со слабой провислостью; задняя часть широкая. Скот шароле крупный, на недлинных конечностях; туловище удлиненное, с почти одинаковой длиной передней, средней и задней частями; мускулатура рыхлая; костяк довольно грубый; волосяной покров тонкий, длинный. Животные этой породы выносливы.

Из недостатков следует отметить главные: трудные отелы, мягкость спины и приподнятость корня хвоста. Трудные отелы отмечаются преимущественно в чистопородных стадах, особенно у первотелок. Значительно реже они наблюдаются у помесных коров, полученных при скрещивании шаролезских быков с коровами других пород.

Особенностью животных шароле является исключительно высокая энер-

гия роста, и в этом отношении они занимают одно из первых мест среди пород мясного скота. Суточные приросты телят составляют 940...1300 г, причем способность давать высокие приросты сохраняется у них в течение длительного периода роста.

При рождении телята весят 38...48 кг, в 4-месячном возрасте — 110...140 кг, в 6-месячном — 210...260 кг. Живая масса коров 780...1045 кг, быков 1100...1500 кг. При откорме животных образуется главным образом мышечная, а не жировая ткань, как это отмечается у многих других мясных пород. Убойный выход колеблется от 60 до 70%.

Производителей шаролезской породы широко используют при скрещивании с молочными породами для получения высокопродуктивных помесных мясных животных. При этом отмечено, что наибольший эффект такое скрещивание дает при достижении помесными животными живой массы 450...500 кг и более. У помесей отмечается превосходство не только по живой массе, но и, главным образом, по массе туш и их полномясности.

Шортгорнская порода возникла в Англии в XVIII столетии в долине реки Тисе (графства Йорк и Дургхем) из местного тиссуотерского или дургхемского скота, который доминировал тогда на мясном рынке.

По экстерьеру мясные шортгорны очень близки к идеальному типу мясного скота: они на коротких ногах, с широкой и глубокой грудью, ровной линией верха, широкой спиной и поясницей, хорошо развитыми окороками, сравнительно небольшой головой и короткими рогами, загнутыми внутрь.

Масть шортгорнов красная и красно-чалая, реже встречается белая. По конституции мясные шортгорны относятся к сырому, нежному типу.

Шортгорнская порода — одна из наиболее скороспелых. К 3...4 годам

животные в основном заканчивают свое развитие. Следует отметить исключительную энергию роста молодняка шортгорнской породы до годовалого возраста; среднесуточный привес достигает 1000...1200 г и более.

Мясные качества шортгорнского скота высокие. Шортгорны дают нежное, сочное, равномерно и хорошо пропеченное жиром «мраморное» мясо большого питательного достоинства. По скороспелости и способности к откорму шортгорны стоят на втором месте после абердин-ангусов. У откормленных бычков и телочек в возрасте 1...2 лет убойный выход достигает до 72%, в среднем же у мясных шортгорнов убойный выход в выставочных откормочных кондциях составляет 65...68%.

Шортгорнских коров мясного направления не доят, телят выращивают на полном подсосе до 6...8-месячного возраста. Живая масса взрослых коров 500...600 кг, быков 800...900 кг.

При разведении шортгорнов в нашей стране следует иметь в виду, что порода эта возникла в местности с влажным климатом, в хороших условиях кормления. Животные этой породы весьма требовательны к условиям внешней среды.

Они более подвержены различным заболеваниям, чем наш аборигенный скот. Шортгорны довольно трудно акклиматизируются, плохо переносят континентальный климат и степные пастбища.

Плодовитость шортгорнов нельзя признать хорошей. При плохом кормлении быков и отсутствии должного ухода они быстро теряют способность к случке. Телята нуждаются в обильном кормлении и тщательном уходе.

Шортгорны очень хорошо передают свои наследственные признаки. При скрещивании с местным скотом они способны повышать его скороспелость, мясность и молочность.

ФИЗИОЛОГИЯ И ЭТОЛОГИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ФИЗИОЛОГИЯ ПИТАНИЯ МОЛОЧНЫХ КОРОВ

«У коровы молоко на языке» — эта мысль образно-иронично выражена в одном зарубежном животноводческом журнале: «Корова представляет собой самоходную уборочную машину, снабженную косилкой и размалывающим устройством на одном конце и навозорасбрасывателем на другом. Между этими крайними точками расположена чрезвычайно сложная фабрика, занятая превращением больших количеств сырья — пастбищной травы, силоса, сена — в наиболее совершенную пищу — молоко». От того, насколько эффективно работает эта «фабрика», в значительной степени зависит продуктивность животных. Несомненно, что продуктивность животных зависит от количества и состава корма, но не меньшее значение имеет их физиологическое состояние, особенности пищеварения и обмена веществ. Без знания этих особенностей невозможна рациональная организация кормления. В связи с этим возникает необходимость в изучении особенностей кормового статуса, который можно определить как совокупность конституционных, физиологических и продуктивных качеств, характеризующих полноценность питания индиви-

дуума. С этой точки зрения недопустим односторонний подход, когда кормовые условия считаются единственным фактором, формирующим продуктивность животных. При организации кормления сельскохозяйственных животных необходимо учитывать всю совокупность внешних факторов среды (размещение, эксплуатация, микроклимат и т. д.) в единстве с наследственностью организма и состоянием физиологических функций животного. Корма и технология кормления становятся все более важными по мере улучшения генетических качеств стада. Затраты на кормление составляют значительную часть от полной стоимости произведенного молока. Ключом к достижению максимальной доходности фермы является сочетание полноценного питания животных и экономного управления затратами на приобретение кормов. Обеспечение полноценного питания коровам дает возможность получать молоко в лучшем качестве и в большем объеме, общее состояние животных также будет улучшаться, появится возможность экономить деньги на ветеринарном обслуживании и затратах на воспроизводство и лекарства. В структуре продуктивности (молочной) на долю кормления приходится от 35 до 59%.

Понимание физиологических механизмов, регулирующих прием корма, относится к числу центральных проблем питания сельскохозяйственных животных. Прием корма можно рассматривать как функциональную систему, в которой взаимосвязаны:

- › условия внешней среды (климат, условия содержания, технология и частота кормления, вид и состав корма);
- › пищеварительные процессы (степень наполнения желудка, растяжение его стенок, биохимические процессы расщепления и всасывания, скорость прохождения содержимого через пищеварительный тракт);
- › факторы, обусловленные обменом веществ (изменение состава крови, гормональные реакции, промежуточный обмен веществ);
- › информация, поступающая от органов чувств (оптическая, акустическая, обонятельная, вкусовая, тактильная);
- › процессы, связанные с нервной системой (образование и торможение условных рефлексов, информация из сферы анимальной и автономной нервной системы).

Прием корма регулируется двумя основными состояниями пищевой функциональной системы — голодом и насыщением.

Голод возникает при отсутствии или недостатке в организме питательных веществ и исчезает после их поступления.

Насыщение проявляется в виде отказа от корма.

Различают предрезорбционное (сенсорное, первичное) насыщение, которое наступает еще до поступления продуктов переваривания в кровь в результате стимуляции обонятельных, вкусовых рецепторов и рецепторов пищеварительного аппарата. Пострезорбционное

(обменное, вторичное) насыщение связано с поступлением продуктов гидролиза в кровь. Таким образом, аппетит — это не реакция на истощение, а механизм, задолго предупреждающий такое истощение.

Разрушение центра голода приводит к отказу от еды (афагия), а электрическая стимуляция вызывает «волчий аппетит» (гипербулемия), поглощение всех доступных предметов вплоть до экскрементов. Разрушение центра насыщения ведет к гиперфагии и ожирению. После электрокоагуляции центра насыщения привесы у оперированных животных были на 44...56% выше, чем у контрольной группы. Раздражение центра насыщения ведет к отказу от корма, вплоть до гибели от истощения. Между центрами голода и насыщения, по-видимому, существуют реципрокные (взаимообратные) отношения.

Все структуры нервной системы, которые регулируют пищевое поведение, обозначаются как пищевой центр. Пищевой центр обеспечивает регуляцию приема корма, интегрирует сигналы, поступающие из внешней и внутренней среды организма, и координирует работу соматических и вегетативных аппаратов, обеспечивающих пищевую деятельность. С этой точки зрения пищевой центр не может быть локализован в каком-либо одном участке ЦНС (например, в гипоталамусе). Пищевой центр надо понимать как ассоциацию мозговых структур, включающих в себя ретикулярную формацию продолговатого и среднего мозга, зрительные бугры, стрио-паллидарную систему, гиппокамп, лимбическую систему и, наконец, кору головного мозга.

Корова — жвачное животное с тремя преджелудками: рубец, сетка, книжка, и истинным желудком — сычугом. Рубец имеет объем 50...200 л. В пищеварительной системе живут миллиарды микроорганизмов. Они помогают ко-

рове переваривать и усваивать питательные вещества, находящиеся в корме. Для достижения хорошего усвоения корма и высокой молочной продуктивности бактериям необходимы хорошие условия, ведь именно бактерии переваривают корм. Кормление коровы, по существу, является кормлением бактерий, живущих в рубце желудка. Процесс ферментации происходит в рубце и во втором отделе желудка. Процесс ферментации осуществляется, когда микроорганизмы превращают углеводы в летучие жирные кислоты. Этот процесс позволяет корове превращать целлюлозу в энергию. Во время ферментации в рубце образуются газы (500...1500 л в день), 20...40% из них — это высокоэнергетический метан. Эти газы отрыгиваются коровой, что связано со значительными потерями энергии. Образование у жвачных функциональной связи системы пищеварения с определенными видами симбионтов требует и соответствующей специфики секретлируемых пищеварительных соков и, в первую очередь, слюны.

Значение слюны состоит:

- › в обеспечении микроорганизмов жидкостью и электролитами;
 - › в регуляции кислотно-щелочного равновесия рубца, pH слюны = 8,1...8,8;
 - › в смачивании и мацерации корма при жевании, глотании и отрыгивании жвачки;
 - › в обеспечении процессов всасывания и поддержания водного баланса организма;
 - › в участии в азотистом обмене (экскреция мочевины);
 - › в секреции аскорбиновой кислоты.
- Со слюной у крупного рогатого скота выделяется в сутки около 86 мг аскорбиновой кислоты, которая активизирует микрофлору рубца и подавляет рост некоторых патогенных микроорганизмов;

- › в выполнении защитной роли при пищевых отравлениях.

Количество слюны, ее состав определяются структурой корма, моторикой рубца, интенсивностью жвачки и, особенно, характером бродильных процессов в рубце, в первую очередь pH содержимого рубца (оптимум pH рубца около 6,8). В слюне взрослых жвачных ферменты отсутствуют.

Рубец желудка коровы похож на ферментационную емкость. В нем живут более 200 разных бактерий и 20 видов простейших, которые помогают корове усваивать питательные вещества. Когда корм попадает в рубец, он попадает в его заднюю часть, состоящую из неусвояемого материала, содержащего 15% сухого вещества. Бактерии прилипают к корму и постепенно разлагают усваиваемые вещества. Когда корова жует пищу, происходит отрыгивание жвачки из передней части рубца. В рот поступает слюна, и поверхность пищи увеличивается под воздействием микроорганизмов. Частички пищи становятся меньше по мере того, как бактерии делают свою работу и продолжается процесс жевания. Пища оседает в нижней части рубца. Теперь содержание в нем сухого вещества составляет 5%. Рубец желудка сокращается каждую минуту. Эти сокращения помогают отрыгнуть содержание рубца или переместить его в другой отдел желудка в зависимости от размера частиц пищи. Идеальный показатель pH рубца желудка — между 6 и 7. Это оптимальные условия для работы микроорганизмов. Если показатель pH значительно отличается, некоторые микроорганизмы не могут функционировать, что приводит к ухудшению усвояемости корма. Микроорганизмы, отвечающие за переваривание клетчатки (сено, силос и т. д.), не могут работать при показателе pH ниже 6,0. Если корова потребляет большое количество концентратов, ее рацион

должен распределяться на весь день. Если концентрат скармливать только один или два раза в день, это приведет к значительным колебаниям показателя рН в рубце.

Скорость всасывания возрастает со снижением рН и составляет *in vivo* при рН более 7,5. При ацидозе рубца (рН 4...5) следует ожидать увеличения скорости роста всасывания в 2...4 раза. Скорость всасывания возрастает по мере увеличения общей концентрации кислот, и такая зависимость справедлива для физиологического диапазона рН от 5,7 до 6,7, когда ЛЖК присутствуют в виде анионов. При этом скорость всасывания различных ЛЖК характеризуется следующей последовательностью: масляная кислота > пропионовая кислота > уксусная кислота. В венозной крови, оттекающей от рубца, последовательность концентраций для всасываемых кислот обратная. Одной из причин различной скорости всасывания ЛЖК заключается в увеличении липофильности недиссоциированных кислот по мере возрастания числа С-атомов в молекуле. Другая причина состоит в различном масштабе превращений отдельных кислот в эпителии рубца.

В опытах *in vitro* за 2,5 ч 1 см² слизистой оболочки рубца абсорбирует со стороны рубца 6,48 мкмоль уксусной, 14,1 мкмоль пропионовой, 13,8 мкмоль масляной кислот. Со стороны серозной оболочки были обнаружены 2,14 мкмоль уксусной, 2,66 мкмоль пропионовой, 1,18 мкмоль масляной кислоты. Недостающее количество кислот было исследовано в процессе обмена веществ. При повышении концентрации ЛЖК со стороны рубца существенно возрастает транспорт масляной кислоты в сторону серозной оболочки за счет насыщения реакций обмена. Транспорт пропионовой кислоты в сторону серозной оболочки ускоряется в присутствии бутирата и ацетата. Очевидно, необходимая для

транспорта разность электрохимических водородных потенциалов постоянно поддерживается за счет диссоциации угольной кислоты карбоангидразой, локализованной в стенке рубца. Понимание значения скорости размножения микроорганизмов имеет большое значение при внесении изменений в рационы кормления любых жвачных животных. Большие изменения в рационах кормления требуют времени для адаптации и популяции различных видов микробов к изменению состава питательных субстратов. Такая адаптация может занять несколько дней. Одна из наиболее распространенных проблем, наблюдающаяся в управлении кормлением, состоит в быстрой смене рационов кормления у жвачных и связана с включением большого количества легко ферментируемых углеводов. Рационы кормления такого типа приводят к последовательности изменений в популяции рубцовой микрофлоры во время адаптационного периода. В особенности с участием бактерий, которые производят или утилизируют молочную кислоту. В этом сценарии более чувствительные к кислотности бактерии, использующие молочную кислоту, замещаются на устойчивые к кислотности виды. Молочный ацидоз возникает в связи с резким переходом к концентратному виду кормления и лимитирует развитие видов, эффективно использующих молочную кислоту в их развитии до необходимой численности, при которой они способны препятствовать накоплению молочной кислоты. Это приводит к снижению рН в рубце до очень низкого уровня, менее 5,5 рН рубца, является одним из наиболее переменчивых факторов, который может влиять на микробные популяции и количество производимых ими летучих жирных кислот в пределах от 6,2 до 6,8. Целлюлозолитические и метанпроизводящие бактерии могут сократить свою численность при падении

pH ниже 6. Бактерии, которые специализируются на расщеплении крахмала, предпочитают более кислую среду, от 5,2 до 6,0. Некоторые виды простейших могут быть очень сильно подавлены при снижении pH ниже 5,5. Для согласования всех этих требований к pH различных видов микрофлоры в нормальной практике кормления pH должно быть в пределах 5,8 и 6,4. Взаимоотношения между симбионтами рубца (бактериями, грибами, инфузориями) очень сложны и недостаточно изучены. Широко распространенное раньше мнение о синергизме между бактериями и простейшими все больше подвергается сомнению. В популяциях микроорганизмов рубца возникают антагонистические отношения. Так, офрилсколециды рубца могут питаться не только тканями растений, разрывая их на более мелкие части, но также бактериями и более мелкими инфузориями, то есть ведут себя как хищники. Голотрихи, не способные сами утилизировать клетчатку, поглощают вместе с ней целлюлозолитических бактерий. Таким образом, можно констатировать, что условия кормления оказывают решающее влияние на численность и видовой состав инфузорий в преджелудках жвачных. Простейшие, принадлежащие к различным родам и видам, существенно различаются по размерам, особенностям метаболизма и химическому составу, в частности аминокислотному, поэтому изучение родовой и видовой структуры их в преджелудках приобретает не только теоретическое, но и практическое значение, потому что протозойная фауна принимает непосредственное участие в обеспечении животного необходимыми метаболитами, а сама является важным источником высокоценного белка. Поэтому естественно, что от того, как сложатся взаимоотношения между простейшими преджелудков при разных условиях кормления, во многом

зависит их вклад в питание животного. Так, при повышении в протозойной фауне доли крупных инфузорий из родов *Diplodinium*, *Isotricha* и *Ophryoscolex* можно ожидать большего накопления биомассы простейших в преджелудках без заметного увеличения их количества, а при сдвиге в сторону — *Entodinium* в протозойном протеине возрастает содержание лизина. Рубец представляет собой место, где рубцовая микрофлора имеет возможность осуществлять переваривание углеводов, протеинов и клетчатки, потребляемых животным вместе с кормом. Благодаря этому процессу пищеварения образуются энергия летучих жирных кислот и микробиальный протеин, которые используются животным.

Углеводы. Когда углеводы, в том числе структурные (клетчатка) и неструктурные (сахара и крахмал), подвергаются микробной ферментации, из них образуются летучие жирные кислоты. К числу основных ЛЖК относятся, в соответствии с их долей, уксусная, пропионовая, масляная, изомасляная, валерьяновая, изовалериановая, а также следы различных других кислот. ЛЖК могут обеспечивать до 80% от всех потребностей в энергии животного, при этом доля уксусной кислоты может составлять от 50 до 60% от всей доли ЛЖК. Ее количество преобладает при скармливании рационов на основе травянистых кормов. Уксусная кислота используется в организме для синтеза жирных кислот и является главным предшественником для синтеза жира в тканях вымени. Некоторое количество уксусной кислоты также используется для метаболизма в мышечных тканях и для отложения жира в теле. Образование достаточного количества уксусной кислоты в рубце является необходимым для поддержания адекватного содержания жира в молоке. Содержание уксусной кислоты может уменьшиться, если

в рационе будет недостаток эффективной клетчатки (травянистых кормов). Это также может обнаруживаться при кормлении животных рационами с высоким содержанием концентратов или кормами в гранулированном виде обработанных паром или экструдированных в процессе приготовления. Потребление большого количества масла также подавляет образование уксусной кислоты. Пропионовая кислота может составлять от 18 до 20% от общего количества ЛЖК. Она достигает максимального содержания при вскармливании рационов богатых зерном. Пропионовая кислота снабжает организм энергией через конверсию в глюкозу крови в печени. Она также принимает участие в образовании лактозы (молочный сахар). Масляная кислота обеспечивает энергией клетки стенок рубца, ее доля достигает 12...18% от общего количества ЛЖК. Она преимущественно конвертируется в кетоны в процессе абсорбции через эпителий рубца. β -гидроксимасляная кислота составляет более 80% кетонов. β -гидроксимасляная кислота используется для синтеза запасного жира, а также жира в молочных железах. Биосинтез витаминов в рубце является важной функцией желудочно-кишечного тракта жвачных. В рубце синтезируются витамины группы В: тиамин, рибофлавин, пиридоксин, никотиновая, фолиевая и пантотеновая кислоты, биотин, цианокобаламин и витамин К. В 1968 г. из содержимого рубца овец выделены штаммы микроорганизмов, способных синтезировать каротины — предшественники витамина А. Масштабы биосинтеза витаминов таковы, что потребность жвачных в водорастворимых витаминах обеспечивается полностью. В пищеварительном тракте жвачных обнаружены микробы, вырабатывающие антибиотики. Они синтезируются молочнокислыми бактериями, бифидобактериями и кишечной палочкой.

Установлено, что небольшие дозы антибиотиков оказывают стимулирующий эффект, что, по-видимому, объясняется уничтожением случайной флоры рубца. Соотношение газов зависит от условий в рубце и процессов ферментации. Обычно количество углекислого газа в 2 или 3 раза превышает количество метана. Примерно от 500 до 1000 л газа производится благодаря ферментации и выводится из организма наружу каждый день с помощью отрыжки. Образование метана связано с восстановлением углекислоты — примерно 4,5 г на 100 г переваренных кормов. При поедании большого количества бобовых, трав, загнивших кормов, карбамида, длительном отсутствии в рационах поваренной соли развивается алкалоз (защелачивание) рубца, при котором также нарушается рубцовое пищеварение. Экосистема рубца может быть нарушена при резком изменении рациона, заболеваниях пищеварительного аппарата, при некоторых терапевтических вмешательствах (особенно при использовании антибиотиков), поступлении в организм животных вместе с кормом гербицидов, инсектицидов, пестицидов и т. п., при воздействии различных экстремальных факторов. Таким образом, экосистема рубца может быть нарушена целым рядом специфических и неспецифических воздействий, при этом считается, что адаптивные возможности инфузорий по сравнению с бактериями ниже. В зеленых кормах найдены вещества, обладающие эстрогенными и антибактериальными (фитонцидными) свойствами. Так, установлено, что еловая хвоя, скормленная зимой яловому крупному рогатому скоту, кобылам и свиноматкам, стимулировала охоту и оплодотворение животных. Кал крупного рогатого скота, поедаемый цыплятами с кормом, вызывает выраженное андрогенное действие, способствуя формированию гребешков. Из зеленой

люцерны выделено гормональное вещество, способное вызвать развитие вторичных половых признаков у баранчиков-кастратов. Широкое использование растительных кормов млекопитающими могло осуществиться только благодаря их связи с симбионтами пищеварительного тракта. Бактерии и инфузории рубца становятся как бы дополнительными микроорганами, обладающими функциями гидролиза, трансформации и синтеза. Однако высокая специализация жвачных к симбионтному пищеварению, как и всякая другая, делает их легко уязвимыми.

Функции сетки. Сетка получила название за то, что слизистая образует ячеистые складки, напоминающие пчелиные соты. Емкость сетки у коров 5...10 л. Реакция содержимого сетки слабощелочная или нейтральная. В сетке происходит дальнейшая физическая, химическая и микробиологическая обработка корма. Сетка выполняет моторно-эвакуаторную функцию. При сокращении ее стенок крупные частицы выталкиваются обратно в рубец, а измельченные поступают в книжку. Таким образом, сетка — это своеобразный сортировочный орган, пропускающий разжиженную массу и задерживающий крупные частицы в рубце. Сетка является важной рецепторной зоной. Здесь расположены механорецепторы, при раздражении которых возбуждение передается в жвачный центр, где формируется система возбуждений, обеспечивающих жвачный процесс.

Функции книжки. Книжка — третий отдел желудка. Он характеризуется наличием большого количества листов, что обеспечивает большую поглощающую поверхность (около 4...5 м²). Эта поверхность поглощает воду (30...60% потребляемой воды) и питательные вещества, такие как калий и натрий. Книжка также предотвращает прохождение крупных частиц пищи через

пищеварительный тракт и, возможно, осуществляет и другие функции, которые пока не изучены. Объем книжки у коров 7...18 л. Слизистая книжки является зоной интенсивного всасывания воды, электролитов, аммиака и особенно ЛЖК (до 70%). Здесь используется принцип противотока: содержимое книжки и венозная кровь движутся в противоположных направлениях, благодаря чему эффективность всасывания повышается. В слизистой книжки образуются кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная кислота и β -оксимасляная кислота), которые, являясь нормальными метаболитами жвачных, используются как энергетический пластический материал.

Пищеварение в сычуге. Основная функция сычуга заключается в разложении протеина. За это отвечает желудочный сок, вырабатываемый сычугом. Показатель pH в этой части пищеварительной системы составляет 2...3. Сычуг жвачных является истинным желудком, слизистая которого содержит типично секреторный эпителий. В сычуге выделяют переходную, фундальную и пилорическую зоны. Емкость сычуга у коров колеблется от 8 до 20 л. В составе химуса, поступающего из преджелудков, находятся не подвергшиеся расщеплению в рубце белки, жиры и углеводы. Большая часть протеина находится в составе микробальной массы. В сычуге происходит начальная стадия переваривания белка, а также нерасщепленного белка растительных кормов. Здесь же происходит всасывание некоторых продуктов переваривания корма. В просвет сычуга из крови интенсивно выделяется мочевины. В сутки у коров продуцируется 40...80 л сычужного сока. Чистый желудочный сок — бесцветная жидкость кислой реакции. У коров общая кислотность — 0,27...0,39%. Кислотность обеспечивается, главным образом, свободной соляной кислотой.

Основной фермент желудочного сока — пепсин. Он образуется главными клетками желудочных желез в форме неактивного пепсиногена, активизируется соляной кислотой. Пепсин катализирует белки до полипептидов. Второй протеолитический фермент химозин (реннин, сычужный фермент) вырабатывается у жвачных в период молочного питания в виде неактивного предшественника — прореннина.

Режим и условия кормления влияют определенным образом на синтез молока и, следовательно, на продуктивность животных и состав молока. Однако у нормально упитанных коров при полноценном рационе кормления те или иные корма не могут быть причиной значительных изменений состава молока. Только неполноценное, одностороннее кормление при недостатке (реже избытке) протеина, углеводов, минеральных веществ и витаминов приводит к резкому снижению продуктивности и изменению состава, а также физико-химических свойств молока.

Совершенно бесспорно влияние отдельных видов кормов и режимов кормления на вкус молока. Известно, что вкус молока ухудшается при скармливании коровам больших количеств продуктов технических производств и некоторых видов кормов, пастбы на пастбищах, засоренных некоторыми травами и сорняками, а также при нарушении в рационах соотношения между отдельными видами кормов. В результате молоко приобретает кормовой, чесночный, коровий, горький и другие привкусы. Кормовые привкусы являются наиболее распространенными пороками вкуса и запаха молока, особенно зимой и весной. Они возникают при скармливании животным больших количеств силоса, кормовой свеклы, капусты, некоторых видов сена, зеленой ржи и т. д.

Многие летучие соединения кормов — эфиры, спирты, альдегиды и кетоны, обладающие специфическим вкусом и запахом, — легко и быстро выделяются в рубце жвачных, вместе со жвачкой отрыгиваются коровой, попадают в легкие, затем в кровь и молочную железу. Их привкусы и запахи могут появиться в молоке через 20...30 мин после дачи кормов. Некоторые соединения содержатся в кормах в связанной форме, высвобождаются только при пищеварении и поэтому медленнее (в течение 1...3 ч) всасываются в кровь и поступают в молоко. Интенсивность кормовых привкусов обычно уменьшается через 2,5...4 ч после кормления, так как кровь реабсорбирует пахучие вещества из молока.

Химические соединения, ответственные за те или иные кормовые привкусы молока, пока точно не установлены. Большинство исследователей считает, что кормовые привкусы молока обуславливают, главным образом, метил- и диметилсульфид, кетоны — ацетон, бутанон — и спирты — изопропанол, этанол и пропанол. Кроме них в молоке с кормовыми привкусами можно обнаружить эфиры (диэтиловый, этилацетат и др.) и альдегиды (этаналь или ацет-альдегид, гексаналь и др.).

Изменение технологических особенностей молока и качества вырабатываемых из него молочных продуктов наблюдается при нарушении рекомендуемых норм максимального скармливания молочным животным концентрированных, сочных и других видов кормов. Скармливание животным больших количеств льняных и подсолнечниковых жмыхов обычно приводит к повышению в молочном жире содержания жирных кислот группы C_{18} и, особенно, ненасыщенных. Жир приобретает мягкую, мажущуюся консистенцию, имеет пониженную температуру плавления. Масло, выработанное из молока,

полученного от этих животных, имеет низкое качество, нестойко при хранении. При скармливании высоких количеств углеводистых кормов (кормовая и сахарная свекла, картофель и др.) в молочном жире повышается содержание насыщенных жирных кислот группы $C_4 \dots C_{12}$, масло приобретает твердую и крошливую консистенцию. Если коровам дают в больших количествах корма, бедные солями кальция (барда, картофель, кислый жом, пивная дробина, силос, жмыхи и т. д.), то может образоваться так называемое сычужновялое молоко, малоприспособленное для переработки на сыр. Недостаток в рационе солей кальция и витамина D приводит к заболеванию животных остеомалацией, а также к снижению в молоке содержания кальция и повышению его кислотности. Полученный из такого молока сыр имеет ломкую, несвязную, крошливую консистенцию. Введение в рацион концентратов витамина D, минеральных добавок и солей микроэлементов (меди, марганца, цинка, кобальта и др.) положительно влияет на состав и технологические свойства молока.

КАРДИОРЕСПИРАТОРНАЯ СИСТЕМА

Система органов дыхания состоит из воздухоносных путей (нос с носовой полостью, гортань, трахея и бронхи легкого) респираторных отделов (ацинусы легкого и альвеолы). Она осуществляет газообмен между организмом и окружающей средой — так называемое внешнее дыхание. В процессе этого дыхания происходит поступление кислорода из окружающей среды в кровь, CO_2 в обратном направлении. Кроме газообмена аппарат дыхания выполняет и другие функции: очищает вдыхаемый воздух от пыли, микроорганизмов, согревает и увлажняет его; участвует в терморегуляции, водно-солевом обмене, имму-

нологической защите. В гортани расположен голосовой аппарат, в носовой полости — орган обоняния.

Легкие — крупный парный орган дыхания, в котором осуществляется газообмен между вдыхаемым воздухом и кровью. Легкие имеют форму конуса и заполняют собой практически всю грудную клетку, повторяя ее форму, за исключением средостения, в котором находятся сердце, пищевод, трахея и крупные сосуды. Паренхима легкого образована воздухоносными путями — бронхиальным деревом и респираторными (дыхательными) отделами — альвеолярным деревом. В состав бронхиального дерева входят крупные, средние, мелкие бронхи и бронхиолы. Крупные бронхи по строению своей стенки похожи на трахею. Эпителий слизистой оболочки многорядный мерцательный с теми же видами клеток, что и в трахее. В собственной пластинке слизистой оболочки имеются пучки гладкомышечных клеток. В подслизистой основе имеются сложные трубчатые альвеолярные слизисто-серозные железы. С уменьшением диаметра бронхов видоизменяется и их структура. В средних бронхах эпителий многорядный мерцательный, но высота его меньше, чем в крупных. Уменьшается толщина слизистой оболочки и подслизистой основы. Увеличивается количество мышечных элементов и желез. Сохраняется сеть эластических волокон. Стенка малых бронхов гораздо тоньше. Эпителий однорядный. В его состав входят наряду с другими безреснитчатые и специальные секреторные клетки. Терминальная бронхиола является конечным звеном воздухоносного пути. Каждая терминальная бронхиола разделяется на респираторные бронхиолы. От каждой респираторной бронхиолы идут 2 респираторных (альвеолярных) хода, оканчивающиеся альвеолярными мешками. В стенках респиратор-

ных бронхиол, ходов и мешков есть тонкостенные пузырьки с широким отверстием — альвеолы. Участок респираторного отдела, связанный с одной терминальной бронхиолой, называется ацинусом.

В состав дольки обычно входит 10...20 ацинусов. Количество альвеол в ацинусе увеличивается от его начальных участков к конечным. Альвеола — пузырек, стенка которого образована двумя видами клеток альвеолярного эпителия, расположенного на базальной мембране. Поверхность альвеолы покрыта респираторными альвеолоцитами — очень тонкими (0,2...3 мкм в высоту) и обширными по площади клетками, несколько утолщенными (5 мкм) лишь около ядра. Клетки эти покрыты сурфактантом — веществом, препятствующим слипанию альвеол. Другой тип клеток — большие альвеолоциты — крупные клетки с большим ядром, секреторными гранулами в цитоплазме и микроворсинками. Они вырабатывают сурфактант.

Все эти структуры имеют малую толщину, так что воздушно-гематический барьер не превышает 0,3...0,5 мкм и газообмен совершается путем диффузии благодаря разности парциальных давлений O_2 и CO_2 в крови и воздухе альвеол. Частота дыхательных движений у крупного рогатого скота 10...30 в 1 мин. К верхним воздухоносным путям относятся носовую полость, носоглотку и гортань (до голосовой щели), к нижним — трахею, бронхи и бронхиолы. Так как дыхательные пути не принимают участия в газообмене, их иногда называют вредным пространством. Однако с этим полностью нельзя согласиться. Помимо основной их функции (проведение воздушных потоков из внешней среды в альвеолы легких и — наоборот) они согревают холодный воздух или охлаждают горячий, очищают его от механических примесей, увлажня-

ют его (большая роль в этом принадлежит мерцательному эпителию, слизи и макрофагам, имеющимся на внутренней поверхности дыхательных путей). Здесь же находятся многочисленные рецепторы, обеспечивающие защитные рефлексы (раздражение их в носовой полости вызывает рефлекс чихания, а если раздражаются рецепторы гортани, трахеи, бронхов — возникает кашель). В обычных условиях дыхания животные вдыхают и выдыхают сравнительно небольшое количество воздуха, именно дыхательным (респираторным) объемом, у коровы он составляет 5...6 л. При максимальном вдохе животное может еще вдохнуть дополнительный объем (у крупных животных он колеблется от 10 до 12 л), а после спокойного выдоха — дополнительно столько же выдохнуть (резервный объем). Сумма дыхательного, дополнительного и резервного объема называется жизненной емкостью легких.

СИСТЕМА ОРГАНОВ ВЫДЕЛЕНИЯ

В состав системы органов мочевого выделения входят почки, мочеточники, мочевого пузырь, мочеиспускательный канал, мочеполовой синус (у самок) или мочеполовой канал (у самцов). Почки крупного рогатого скота овальные, относятся к типу бороздчатых многососочковых. Кортикальная мочеотделительная зона почки разделена на доли. Пограничная зона хорошо выражена. Мозговая зона в каждой доле имеет форму пирамиды, основанием направленной к корковой зоне, а вершиной, называемой сосочком, — в чашечку. В почке крупного рогатого скота насчитывается 16...35 почечных пирамид. Вершины почечных сосочков испещрены сосочковыми отверстиями, через которые моча стекает в почечные чашечки — конечные разветвления мочеточника.

Из чашечек моча стекает по стебелькам в 2 протока, которые в области ворот объединяются в один мочеточник. Почка — компактный орган. Паренхима образована эпителием, структуры которого могут функционировать лишь в тесном контакте с кровеносной системой.

Нефрон — основная структурно-функциональная единица почки. В почках крупного рогатого скота находится до 8 млн нефронов. Нефрон образован однослойным эпителием и состоит из капсулы нефрона, проксимального отдела, петли нефрона (Генле) и дистального отдела. Капсула нефрона имеет вид двустенной чаши, ее внутренняя стенка (внутренний листок) тесно связана с кровеносными капиллярами. Наружный листок капсулы построен однослойным плоским эпителием. Между листками капсулы имеется щелевидная полость капсулы. Капилляры анастомозируют друг с другом, образуя сосудистый клубочек из 50...100 петель. Кровь к сосудистому клубочку поступает по приносящей артериоле. Капилляры клубочка объединяются в выносящую артериолу. Расположение капилляров между двумя артериолами называется чудесной артериальной системой почки.

РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА И ЛАКТАЦИЯ

Половая система плацентарных млекопитающих включает в себя половые железы — семенники у самцов и яичники у самок, в которых развиваются половые клетки и вырабатываются половые гормоны; половые пути — семяпроводы у самцов и яйцеводы самок, по которым проходят половые продукты; органы совокупления — половой член у самцов, влагалище у самок — для оплодотворения самок, кроме того, развивается орган внутриутробного развития плода — матка. Половая сис-

тема обеспечивает передачу жизни от родителей потомству из поколения в поколение, то есть является системой, обеспечивающей существование вида. Половые гормоны участвуют в регуляции белкового, липидного обменов, являются анаболическими гормонами и определяют развитие вторичных половых признаков. В половую систему самки входят яичники, яйцеводы, матка, влагалище, мочеполовое преддверие (синус), наружные половые органы.

Яичник — парный орган, в котором у половозрелых животных происходит оогенез и вырабатываются половые гормоны. Яичник — компактный орган. Сверху покрыт поверхностным эпителием, под ним залегает слой плотной соединительной ткани — белочная оболочка яичника. За исключением белочной оболочки, строма яичника образована рыхлой соединительной и ретикулярной тканями и упаковывает корковое вещество, или фолликулярную зону, и мозговое вещество, или сосудистую зону.

Яйцепровод (яйцевод) — парный трубкообразный орган, в котором женские половые клетки завершают стадию созревания, происходит оплодотворение и начинается дробление зиготы. Он имеет вид извилистой трубки, расположенной между яичником и маткой, длиной у коровы 20–30 см. Матка — непарный орган для внутриутробного развития зародыша и плода. У сельскохозяйственных животных относится к типу двурогих. Она состоит из рогов, тела и шейки. Рога и тело матки содержат полость матки, которая переходит в канал шейки матки. Шейка толстостенная, длиной 7...11 см. Канал шейки обрамлен продольными складками, что способствует замыканию канала. В шейке имеется внутреннее маточное отверстие, открывающееся в тело, и наружное маточное отверстие, открывающееся во влагалище.

ФИЗИОЛОГИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ САМОК

Женские половые клетки образуются в яичниках, здесь же синтезируются гормоны, необходимые для осуществления процессов воспроизводства. К моменту полового созревания у самок в корковом слое яичников присутствует большое количество развивающихся фолликулов. Развитие фолликулов и яйцеклеток является циклическим процессом. Одновременно развиваются один или несколько фолликулов и, соответственно, одна или несколько яйцеклеток.

Стадии развития фолликула:

- › первичный фолликул состоит из половой клетки (ооцита первого порядка), окружающего ее одного слоя фолликулярных клеток и соединительнотканной оболочки — теки;
- › вторичный фолликул формируется в результате размножения фолликулярных клеток, которые на этой стадии окружают половую клетку в несколько слоев.

Граафов пузырек — в центре такого фолликула имеется наполненная жидкостью полость, окруженная зоной фолликулярных клеток, располагающихся в 10...12 слоев.

Из растущих фолликулов только часть развивается полностью. Большинство из них погибает на разных стадиях развития. Это явление носит название атрезии фолликулов. Этот процесс является физиологическим явлением, необходимым для нормального течения циклических процессов в яичниках.

После созревания происходит разрыв стенки фолликула, и находящаяся в нем яйцеклетка вместе с фолликулярной жидкостью попадает в воронку яйцепровода. Процесс выделения яйцеклетки из фолликула называется овуляцией. В настоящее время считается, что овуляция связана с определенными

биохимическими и ферментативными процессами в стенке фолликула.

Перед овуляцией в фолликуле возрастает количество гиалуронидазы и протеолитических ферментов, которые принимают существенное участие в лизисе оболочки фолликула. Синтез гиалуронидазы происходит под влиянием лютеинизирующего гормона. После овуляции яйцеклетка через воронку яйцевода попадает в его полость.

Различают рефлекторную и спонтанную овуляцию. Рефлекторная овуляция характерна для кошек и кроликов. У этих животных разрыв фолликула и выход яйцеклетки происходит только после полового акта (или, реже, после сильного полового возбуждения). Спонтанная овуляция не требует совершившегося полового акта, разрыв фолликула происходит при достижении им определенной степени зрелости. Спонтанная овуляция характерна для коров, коз, кобыл, собак.

После выделения яйцеклетки с клетками лучистого венца полость фолликулов заполняется кровью из разорвавшихся сосудов. Клетки оболочки фолликула начинают размножаться и постепенно замещают кровяной сгусток, образуя желтое тело. Различают циклическое желтое тело и желтое тело беременности. Желтое тело представляет собой временную железу внутренней секреции. Его клетки выделяют прогестерон, а также (особенно во второй половине беременности) релаксин.

Половой цикл. Под половым циклом следует понимать совокупность структурных и функциональных изменений, происходящих в половом аппарате и всем организме самки от одной овуляции до другой. Период времени от одной овуляции (охоты) до другой составляет продолжительность полового цикла.

Животные, у которых в течение года половые циклы (при отсутствии

беременности) повторяются часто, называют полициклическими (коровы, свиньи). Моноциклическими называют тех животных, у которых половой цикл на протяжении года отмечается только один-два раза (например, кошки, лисицы). Овцы являются примером полициклических животных с ярко выраженным половым сезоном, у них отмечается несколько половых циклов один за другим, после чего цикличность долго отсутствует.

Английский исследователь Хилл на основании морфофункциональных изменений, происходящих в половом аппарате самки, выделил следующие стадии полового цикла.

Проэструс (предтечка) — начало быстрого роста фолликулов. Развивающиеся фолликулы вырабатывают эстрогены. Под их влиянием усиливается кровоснабжение половых органов, слизистая влагалища приобретает вследствие этого красноватый цвет. Происходит ороговение ее клеток. Возрастает секреция слизи клетками слизистой влагалища и шейки матки. Матка увеличивается, слизистая оболочка ее становится кровенаполненной, маточные железы — активными.

Эструс (течка) — половое возбуждение занимает господствующее положение. Животное стремится к спариванию и допускает садку. Кровоснабжение полового аппарата и секреция слизи усиливаются. Расслабляется канал шейки матки, что приводит к вытеканию из него слизи (отсюда название — течка). Завершается рост фолликула и происходит овуляция — его разрыв и выход яйцеклетки.

Метэструс (послетечка) — эпителиальные клетки вскрывшегося фолликула превращаются в лютеиновые, формируется желтое тело. Разрастаются кровеносные сосуды в стенке матки, возрастает активность маточных желез. Канал шейки матки закрывается. Уменьшается

приток крови к наружным половым органам. Половая охота прекращается.

Диэструс — последняя стадия полового цикла. Доминирование желтого тела. Маточные железы активны, шейка матки закрыта. Цервикальной слизи мало. Слизистая влагалища бледная.

Анэструс — длительный период полового покоя, в течение которого функция яичников ослаблена. Характерен для моноциклических животных и для животных с выраженным половым сезоном в период между циклами. Развитие фолликулов в этот период не происходит. Матка малая и анемичная, ее шейка плотно закрыта. Слизистая влагалища бледная.

Российским ученым Студенцовым была предложена другая классификация стадий полового цикла, отражающая особенности состояния нервной системы и поведенческих реакций самок сельскохозяйственных животных. Согласно взглядам Студенцова, половой цикл — это проявление жизнедеятельности всего организма в целом, а не только половой системы. Этот процесс включает в себя следующие стадии.

Стадия возбуждения характеризуется наличием четырех феноменов: течки, полового (общего) возбуждения самки, охоты и овуляции. Стадия возбуждения начинается с созревания фолликула. Завершает стадию возбуждения процесс овуляции. Овуляция у кобыл, овец и свиней происходит через несколько часов от начала охоты, а у коров (в отличие от самок других видов) через 11...26 ч после угасания рефлекса неподвижности. Рассчитывать на успешное осеменение самки можно только во время стадии возбуждения.

Стадия торможения — в этот период наблюдается ослабление и полное прекращение течки и полового возбуждения. В половой системе преобладают инволюционные процессы. Самка уже не реагирует на самца или других са-

мок в охоте (ареактивность), на месте овулировавших фолликулов начинают развиваться желтые тела, которые выделяют гормон беременности прогестерон. Если оплодотворения не произошло, то процессы пролиферации и секреции, начавшиеся в период течки, постепенно прекращаются.

Стадия уравнивания — в этот период полового цикла отмечается отсутствие признаков течки, охоты и полового возбуждения. Данная стадия характеризуется уравновешенным состоянием животного, наличием в яичнике и желтых тел, и фолликулов. Примерно через две недели после овуляции секреторная деятельность желтых тел прекращается при отсутствии беременности. Вновь активируются процессы созревания фолликулов и наступает новый половой цикл. У коров длительность полового цикла составляет 18...23 дня, длительность половой охоты около 16 ч, наступление овуляции — через 22...36 ч от начала охоты. Желтые тела подвергаются регрессии с 17...18-го дня от начала цикла.

НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ФУНКЦИЙ

Возбуждение половых процессов происходит через нервную систему и ее высший отдел — кору головного мозга. В кору головного мозга поступают сигналы о действии внешних и внутренних раздражителей. Оттуда импульсы поступают в гипоталамус, нейросекреторные клетки которого выделяют специфические нейросекреты (рилизинг-факторы). Последние воздействуют на гипоталамус, который в результате выделяет гонадотропные гормоны: фолликулостимулирующий, лютеинизирующий и лактотропный (ФСГ, ЛГ и ЛТГ). Поступление в кровь ФСГ обуславливает рост, развитие и созревание в яичниках фолликулов. Зреющие фол-

ликулы продуцируют фолликулярные (эстрогенные) гормоны, вызывающие у животных течку (эструс). Наиболее активным эстрогеном является эстрадиол. Под действием эстрогенов матка увеличивается, эпителий ее слизистой оболочки разрастается, набухает, усиливается секреция всех половых желез. Эстрогены стимулируют сокращения матки и маточных труб, повышая их чувствительность к окситоцину, развитие молочной железы, обмен веществ. По мере накопления эстрогенов усиливается их действие на нервную систему, что вызывает у животных половое возбуждение и охоту.

Эстрогены в большом количестве воздействуют на систему гипоталамус-гипоталамус (по типу отрицательной связи), в результате чего секреция ФСГ затормаживается, но в то же время усиливается выделение лютеинизирующего и лактотропного гормонов. Под влиянием ЛГ в сочетании с ФСГ происходит овуляция и формирование желтого тела, функцию которого поддерживает лютеинизирующий гормон. Образовавшееся желтое тело вырабатывает гормон прогестерон, обуславливающий секреторную функцию эндометрия и подготавливающий слизистую оболочку матки к имплантации зародыша. Прогестерон способствует сохранению у животных беременности на начальной стадии, тормозит рост фолликулов и овуляцию, препятствует сокращению матки. Высокая концентрация прогестерона (по принципу отрицательной связи) тормозит дальнейшее выделение лютеинизирующего гормона, стимулируя при этом (по типу положительной связи) секрецию ФСГ, в результате чего образуются новые фолликулы, и половой цикл повторяется.

Для нормального проявления половых процессов необходимы также гормоны эпифиза, надпочечников, щитовидной и других желез.

Оплодотворение — слияние мужской (сперматозоид) и женской (яйцеклетка) половых клеток, имеющих гаплоидный набор хромосом, в результате чего образуется новая клетка — зигота с диплоидным набором хромосом, дающая начало развитию нового организма, обладающего двойной наследственностью (матери и отца). При коитусе спермии вводятся у крупного рогатого скота в краниальную часть влагалища или проталкиваются через канал шейки непосредственно в матку (свиньи, лошади, собаки). В дальнейшем продвижение спермиев к месту оплодотворения осуществляется как за счет собственной их подвижности, так и благодаря мышечным антиперистальтическим сокращениям стенок полового тракта самки, создающим в нем отрицательное давление и эффект засасывания. Стимуляция сократительных механизмов гладкой мускулатуры матки и яйцепроводов осуществляется за счет простагландинов группы Е, присутствующих в сперме самцов, и окситоцина, выбрасываемого из задней доли гипофиза во время полового акта. Продолжительность жизни и сохранение оплодотворяющей способности спермиев, находящихся в яйцепроводах крупного рогатого скота, 24...48 ч. Несмотря на это, старение мужских половых клеток, отмечаемое в процессе длительного их пребывания в половом тракте самки (более 24 ч), может отрицательно сказаться на развитии и выживании зародыша, на общей плодовитости животных.

БЕРЕМЕННОСТЬ

Продолжительность беременности у коровы 270...300 дней. Начальные стадии развития эмбриона проходят, как правило, в яйцепроводах, которые благодаря перистальтическим сокращениям своей мускулатуры, колебаниям ресничек мерцательного эпителия и обильной секреции слизистой оболочки

обеспечивают постепенное передвижение зародыша к рогам матки. В процессе дробления образуются два вида бластомеров: более мелкие и светлые располагаются по периферии, прилегая к прозрачной оболочке, они образуют трофобласт (питающий листок), а более крупные и темные группируются в центре и формируют эмбриобласт (зародышевый узелок). В ходе дальнейшего развития трофобласт берет на себя функцию наружной питающей оболочки зародыша и играет важную роль в процессе имплантации — оседания и прикрепления зародыша к стенке матки. Этот процесс у коров длится 15...17 часов. Из эмбриобласта в дальнейшем образуются три зародышевых листка — эктодерма, энтодерма и мезодерма, из которых развиваются все органы и ткани организма. Из эктодермы развиваются кожа, рецепторы, нервная система, начальный и конечный участки желудочно-кишечного тракта. Из энтодермы — эпителий пищевода, желудка, кишечника, печень, поджелудочная железа, щитовидная железа, парашитовидная, зубная железа, эпителий трахеи, бронхов, легких, эпителий мочевого пузыря, мочеиспускательного канала. Из мезодермы — гладкая мускулатура, скелетные мышцы, сердечная мышца, дерма, соединительная ткань, хрящи, сосуды, почки, семенники, яичники.

Важную роль в процессах эмбриогенеза играют плодные оболочки, поддерживающие, защищающие эмбрион и обеспечивающие его питание:

- › амнион (водная оболочка) — формируется складка из эктодермы и мезодермы;
- › хорион (сосудистая оболочка) — формируется из трофобласта и мезодермы;
- › аллантоис (мочевая оболочка) образуется из выпячивания первичной кишки.

Значение околоплодных вод (амниотической жидкости):

- › способствуют обмену веществ между организмами матери и плода;
- › обладают бактериостатическими свойствами;
- › на ранних стадиях развития плода участвуют в его питании;
- › обеспечивают равномерное давление на все ткани развивающегося организма;
- › создают плоду возможность осуществлять движения;
- › во время родового акта способствует расширению шейки матки и увлажнению родовых путей.

В конце внутриутробного развития количество амниотической жидкости у коров 3...5 л. Внутриутробный период развития разделяют на три основные фазы. Зародышевая фаза (до имплантации эмбриона) продолжается 7...12 дней, эмбриональная фаза — фаза закладки органов — продолжается у коров с 13-го по 60-й день. Плодная фаза — фаза структурного и физиологического совершенствования органов продолжается у коровы с 61-го по 284-й день.

Плацента представляет собой комплекс тканевых образований матери и плода. Материнская часть ее представлена измененной оболочкой матки, а плодная часть плаценты состоит из трех оболочек: сосудистой (хорион), водной (амнион), мочевого (аллантоис). Основная функция плаценты — связь плода с материнским организмом и осуществление обмена веществ между ними. Плацента является уникальным образованием, выполняющим одновременно функцию легких, кишечника, печени, почек и эндокринной железы. У жвачных плацента десмохориальная. Ворсинки хориона разрушают эпителий и железы эндометрия и внедряются в соединительную ткань стенки матки на особых участках — карункулах. Плацента у жвачных множественная

или котиледонная. Функции плаценты: трофическая; дыхательная; выделение продуктов обмена; транспортная; барьерная; эндокринная (синтез эстрадиола, прогестерона и некоторых других гормонов); иммунная (биологически активные вещества, синтезируемые плацентой, оказывают влияние на различные отделы иммунной системы матери, подавляют активность лимфопоэза, блокируют рецепторы воспринимающих клеток).

Физиологические изменения в организме самки во время беременности. Во время беременности происходят изменения не только в половой системе самки, но и в деятельности других органов:

- › изменение гормонального фона, повышение концентрации эстрогенов и прогестерона, снижение выработки гонадотропинов;
- › изменение поведенческих реакций, «доминанта беременности»;
- › повышение пищевой мотивации;
- › усиление секреторной деятельности желез пищеварительного аппарата;
- › преобладание процессов ассимиляции в обменных процессах;
- › повышение основного обмена;
- › уменьшение количества кальция и фосфора в крови, извлечение их из костей;
- › усиление кроветворения;
- › повышение работы сердца, физиологическая гипертрофия левого желудочка;
- › гипертрофия мышц брюшной стенки;
- › увеличение передней доли гипофиза, гипертрофия надпочечников, щитовидной железы;
- › развитие молочных желез;
- › усиление деятельности почек.

Роды — сложный физиологический процесс, возникающий в связи с завершением развития плода и выражающийся в выведении из матки плода и плодных оболочек.

Родам предшествуют определенные структурно-физиологические изменения в организме самки. Эти изменения являются предшественниками родов, они начинают проявляться за 1...3 дня до родов. Предшественниками родов являются расслабление связочного аппарата таза (крестцовые кости приобретают возможность смещаться вверх и вниз); опухание и увеличение половых губ; отвисание живота; укорочение шейки матки; разжижение густой, липкой слизи влагалища, слизистой пробки, закрывающей канал шейки матки, и выделение этой слизи из наружных половых органов; увеличение молочной железы и выделение молозива. Меняется поведение самок, животные проявляют некоторое беспокойство.

Роды протекают в три последовательных стадии: подготовительная, выведения плода и выведения последа.

В подготовительную стадию начинаются сокращения матки, называемые схватками, чередующиеся с расслаблениями. Раскрывается канал шейки матки. Изменяются позиции и расположение плода (плод поворачивается на 90...180°). Разрываются плодные оболочки, околоплодная жидкость изливается, увлажняя родовые пути и подготавливая их к прохождению плода.

Во время стадии выведения плода начинаются активные сокращения матки, мышц брюшного пресса и спинных мышц. Сокращения мышц брюшного пресса и спинных мышц, связанные с выведением плода из матки, называются потугами. За счет схваток и потуг плод выводится через родовые пути.

После рождения плода наступает стадия выведения последа. Благодаря схваткам и потугам плодная часть плаценты отделяется от материнской части и выводится через родовые пути.

Послеродовым периодом называется отрезок времени с момента выделения последа до завершения инволюции

половых органов, возвратных изменений деятельности половых и других органов. Продолжительность послеродового периода у коров 15...27 дней.

Регуляция родового процесса осуществляется нервным и гуморальным путем.

Гуморальная регуляция родов представляет собой сложную цепную реакцию:

- › повышение глюкокортикоидов в крови плода;
- › глюкокортикоиды плода стимулируют образование эстрогенов в плаценте;
- › повышенное количество эстрогенов sensibilизирует матку к воздействию окситоцина;
- › эстрогены стимулируют выработку в плаценте и матке простагландинов;
- › простагландины обуславливают регрессию желтых тел и снижение уровня прогестерона; способствуют секреции релаксина желтыми телами, а также выделению окситоцина из гипофиза.
- › релаксин способствует расслаблению связок сочленений подвздошных и крестцовых костей и расширению родового канала, а также снимает тормозящее влияние прогестерона на сокращение мускулатуры матки;
- › в конечном счете становится возможной стимуляция миометрия окситоцином.

ФИЗИОЛОГИЯ ЛАКТАЦИИ

Физиология лактации рассматривает закономерности роста и развития молочной железы, ее взаимодействие с другими системами организма, образование молока и его выведение во время сосания или доения. Способность вскармливать детенышей молоком обеспечивает развивающемуся организму

новорожденного наиболее полноценное питание, и на самых ранних этапах развития потомство мало зависит от неблагоприятных факторов среды.

Строение молочной железы как сложноорганизованного органа, состоящего из ряда тканей (железистой, сократительной, соединительной, жировой и т. д.), обеспечивает оптимальные условия для образования специфического секрета. Железистая или секреторная ткань молочной железы у всех видов млекопитающих имеет вид гроздевидной пористой массы, состоящей из ветвящихся протоков, заканчивающихся альвеолярными расширениями. Каждая альвеола представляет собой небольшой пузырек (диаметр от 0,1 до 0,3 мм), стенка которого выстлана одним слоем железистых (секреторных) клеток. На поверхности альвеолы располагаются миоэпителиальные клетки, обладающие сократительной способностью. На слепом конце альвеола имеет округлую форму, а с противоположной стороны суживается и переходит в выводной проток (рис. 1). Молочные альвеолы объединяются в отдельные группы, или дольки, имеющие длину около 1,5 мм, ширину — 1 мм, высоту — 0,5 мм, объем — 0,7...0,8 мм³. Тонкие выводные протоки, начинающиеся от альвеол, постепенно сливаются с аналогичными протоками соседних альвеол и образуют внутридольковые протоки. Дольки, в свою очередь, объединяются в более крупные образования — доли, имеющие более широкие выводные протоки.

Диаметр долей обычно достигает 5...17 мм. У коров, коз и овец долевые протоки открываются в своеобразные расширения — молочные цистерны. За эпителиальным слоем в стенке протока находятся гладкомышечные волокна, располагающиеся циркулярно и продольно. В устьях протоков наблюдается утолщение циркулярного слоя мышц

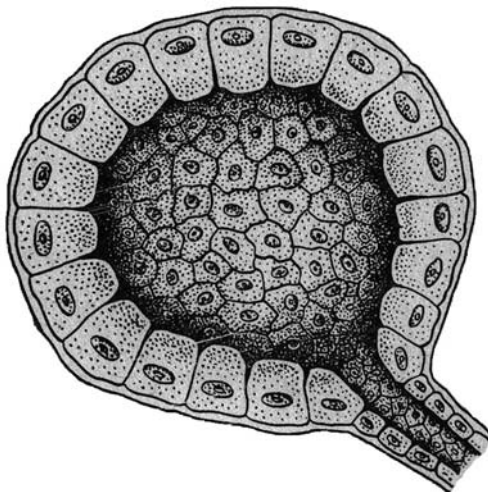


Рис. 1

Схема строения альвеолы. Видна наружная мембрана, один слой железистых клеток

в виде сфинктеров. Молоко, образующееся в альвеолах, по протоковой системе попадает в молочную цистерну. Наиболее выражена цистерна у коров и коз, а у кобыл в каждом соске имеются два-три сосковых канала и соответствующее количество цистерн. Полость молочной цистерны отделена от цистерны соска круговой сфинктеробразной складкой.

Молочная железа у различных животных иннервируется различными спинномозговыми нервами. Животные, у которых молочная железа представлена компактными образованиями в паховой области (жвачные, непарнокопытные и морская свинка) имеют сходные нервы пояснично-крестцового сплетения, участвующие в иннервации молочной железы. Основным нервом для этих видов является наружный срамной нерв. В меньшей степени выражены подвздошно-паховые нервы. У животных с множественными железами (большинство грызунов, хищные, свиньи и т. д.) иннервация осуществляется межреберными и поясничными нервами. Молочные железы у различных

животных обладают развитым рецепторным аппаратом — осуществляется тактильная и температурная рецепция, и афферентные нервы обеспечивают передачу соответствующей информации в различные отделы центральной нервной системы. Эфферентные нервы принадлежат к симпатическому отделу вегетативной нервной системы и способны осуществлять как адренергическое, так и холинергическое нервное влияние на течение процессов развития и функционирования молочной железы.

Кровоснабжение молочных желез у различных животных осуществляется из различных отделов сосудистой системы. У коровы, козы и кобылы кровь поступает в основном через наружную срамную артерию, а оттекает по наружной срамной и подкожной брюшной венам. У свиноматки к этим сосудам прибавляются передняя подчревная артерия и артериальные ветви, которые доставляют кровь из внутренней и наружной грудных артерий к первым парам грудных желез. Развитие интраорганных артерий тесно связано с развитием железистой паренхимы — у высокопродуктивных коров емкость артериального русла в 4...5 раз больше, чем у малопродуктивных. Лимфатическая система молочной железы, наряду с венозной, является системой оттока и состоит из замкнутых лимфатических капилляров, расположенных в паренхиме и объединяющих их лимфатических сосудов. От железы лимфа оттекает по лимфатическим капиллярам и сосудам, проходит лимфатические узлы и по выносящим лимфатическим сосудам поступает в поясничную лимфатическую цистерну. Из нее лимфа по грудному лимфатическому протоку попадает в переднюю полую вену и вместе с кровью в сердце.

Развитие молочной железы начинается на ранних этапах эмбриогенеза. Морфогенез молочной железы — **мам-**

могенез — начинается в **эмбриональный период** с закладки молочных желез — по обеим сторонам живота в виде узких длинных полосок утолщенного эпителия образуются так называемые млечные (молочные) линии. Млечные линии уменьшаются в длине, становятся прерывистыми и образуют серию эктодермальных утолщений (млечных бугорков). Развивающиеся млечные бугорки преобразуются в млечные почки — первичную структуру будущих молочных желез. К моменту **рождения** у большинства животных оказываются сформированными соски, связочный аппарат и междольковые перегородки.

От рождения до наступления **половой зрелости** развитие молочной железы характеризуется прогрессивным ростом системы протоков. На 6 мес., например, у телок молочная железа имеет цистерну с небольшой полостью, куда открывается разветвленная система протоков. Увеличение объема вымени в этот период происходит в основном за счет роста жировой и соединительной тканей. Во время **беременности** система протоков и дольчато-альвеолярная система достигают своего максимального развития. Эстрогены, как правило, стимулируют рост протоков, а прогестерон совместно с эстрогенами ответствен за рост и развитие альвеол. Необходимым условием для успешного развития альвеолярного отдела молочной железы является и присутствие таких гормонов, как кортикостероиды (глюкокортикоиды) и пролактин. Из недифференцированных групп клеток, накапливающихся в результате интенсивной пролиферации в ампулообразных концевых утолщениях протоков, начинают формироваться альвеолы. Сначала клетки наружного слоя клеточного скопления объединяются между собой. Клетки, не подвергшиеся индуцирующим влияниям, подвергаются дегенеративным изменениям и разрушаются с

помощью протеолитических ферментов лейкоцитов. В альвеоле остаются только наружно расположенные клетки, а внутреннее пространство очищается для прохождения секрета.

В молочной железе в период, предшествующий родам, происходят интенсивные иммунобиологические процессы — удаление регионарного лимфатического узла существенно нарушает развитие структуры альвеолы.

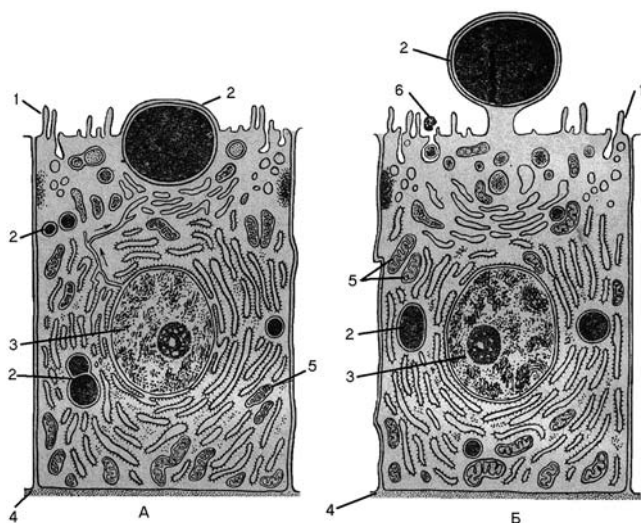
Одним из важных процессов становления **лактации** является период завершения процессов маммогенеза, в результате которых формируется структура железистой паренхимы органа. Особая роль принадлежит иммунокомпетентным клеткам, в систему которой входят сегментоядерные лейкоциты, лимфоциты и макрофаги. Оценивая клеточный состав молозива в первый день после родов можно судить о полноценности иммунобиологических процессов, предшествующих началу лактационного периода. Слабость иммунной системы или отвлечение резервов иммунной системы на борьбу с другими антигенами приводит к нарушению предлактационной подготовки органа и последующей гипогалактии. **Молозиво** выделяется в первые 5...7 дней

лактации и существенно отличается от зрелого молока. Молозиво имеет высокую биологическую ценность и калорийность — оно является незаменимой пищей для новорожденных. В молозиве коровы содержится в два раза больше сухих веществ, чем в молоке. Общее содержание белков в молозиве в 1...5 раз больше, чем в молоке, а альбуминов и глобулинов в 20...25 раз. Минеральных солей в молозиве содержится в 1,5 раза больше, чем в молоке. Белки молозива по своему аминокислотному составу более полноценны, чем молочные. В составе молозива новорожденные животные получают иммуноглобулины, которые способны всасываться в кишечнике, не разрушаясь. За счет иммунитета, сформированного в организме матери, в ходе пассивной иммунизации детеныш приобретает свой собственный физиологический иммунитет, позволяющий ему в начальном периоде жизни защищаться от патогенной микрофлоры. Наряду с иммуноглобулинами молозиво содержит лизоцим, оказывающий антибактериальное действие. **Структурная организация секреторного процесса** тесно связана с функционированием секреторных клеток альвеолярного эпителия и их структурных компонентов. **Секре-**

Рис. 2

Схема синтеза и выделения белка и жира секреторными клетками молочной железы:

А — жировая капля в клетке; Б — выход жировой капли из клетки; 1 — микроворсинки; 2 — жировые капли; 3 — ядро; 4 — базальная мембрана; 5 — митохондрии; 6 — белковые гранулы.



торный цикл — последовательное прохождение клеткой этапов (стадий) метаболических и структурных перестроек, обеспечивающих полное превращение секреторного продукта: 1) поступление веществ-предшественников секрета в тело клетки; 2) синтез первичного секрета; 3) внутриклеточный транспорт, дальнейшая обработка и накопление секреторного продукта; 4) удаление из клетки, выведение секрета (экструзия). Белок выходит из клетки по мерокриновому типу, а для удаления жира используется леммокриновый, за счет окружения капли жира клеточной мембраной (*lemma* — оболочка), принцип экструзии (см. рис. 2).

Состав молока. Биосинтез основных компонентов молока — сложный биологический процесс, обеспечивающий формирование продукта очень высокой ценности для новорожденного. В молоке содержится более 100 различных веществ, все незаменимые аминокислоты, более 30 жирных кислот, значительное количество макро- и микроэлементов, 17 витаминов и десятки других необходимых организму детеныша веществ. Некоторые из основных составляющих — молочный белок (казеин) и молочный сахар (лактоза) — в природе не повторяются. Содержание различных компонентов молока подвержено значительным колебаниям в зависимости от условий кормления и содержания, стадии лактации, функционального состояния организма животного, уровня молочной продуктивности, наследственности, породы, возраста, времени отела, сезона года и т. д. На состав и количество молока оказывают существенное влияние гормоны гипофиза и других эндокринных желез.

Белки молока представлены казеином и сывороточными белками. Казеин составляет 76...86% общего белка молока. Белки сыворотки молока составляют 14...24% общего белка молока и

представлены альбуминами и глобулинами. Лактоальбумины в составе секрета молочных желез являются пластическими белками, используемыми новорожденными для построения своего тела. Лактоглобулины являются иммунными глобулинами, их количество составляет около 2% белков коровьего молока, причем количество IgG — наибольшее, IgM — среднее, IgA — наименьшее.

Липиды молока в основном (98...99%) являются триглицеридами, а оставшаяся доля принадлежит лецитину, кефалину, сфингомиелину, холестерину, эргостерину, цереброзидам, а также свободным жирным кислотам, жирорастворимым витаминам и каротиноидам. Молочный жир существенно отличается от жира, сохраняющегося в жировых депо, — он содержит около 20 жирных кислот: жирные кислоты с нечетным числом атомов, моно-, ди- и триеновые, с разветвленной цепью и насыщенные с четным числом атомов.

Углеводы молока — основным углеводом является лактоза, которая синтезируется исключительно в ткани молочной железы. Лактоза является дисахаридом, способным под действием лактазы желудка новорожденных расщепляться на глюкозу и галактозу. Эти углеводные компоненты являются крайне необходимыми для организма новорожденного — для покрытия энергетических трат и для пластических целей. Особое значение имеет галактоза, необходимая для синтеза цереброзидов развивающегося мозга детеныша. Вместе с натрием и калием, входящими в состав молока, лактоза является осмотически активным компонентом и обеспечивает необходимый уровень поступления жидкости в организм новорожденного.

Витамины молока представлены 17 из 20 известных в настоящее время. Из них жирорастворимыми и связанными

с молочным жиром являются витамины А, D, E, K, а водорастворимыми, находящимися в плазме молока, — аскорбиновая, фолиевая, п-аминобензойная, никотиновая, пантотеновая кислоты, биотин, инозит, пиридоксин, рибофлавин, тиамин, цианокобаламин.

Минеральные вещества молока необходимы и как осмотический компонент молока, и как пластический материал для построения скелета и ферментов организма детеныша. Неорганические вещества составляют 0,75% всего состава молока и распределяются следующим образом: калия — 24,06%, натрия — 6,05, кальция — 23,17, магния — 2,63, железа — 0,44, фосфорной кислоты — 27,98, хлора — 13,45, анионов серной кислоты — 1,267 и лимонной кислоты — 0,1%. Наиболее значимыми минеральными составляющими молока являются калий, кальций, фосфор и магний. Кроме макроэлементов в молоке обнаруживаются многочисленные микроэлементы, необходимые для построения металлоферментов развивающегося организма и участвующие в регуляции процессов развития. Особое значение в ходе лактации имеют такие микроэлементы, как медь и цинк. Лизоцим молока (мурамидаза) — фермент класса гидролаз, катализирует разрушение полисахаридов, локализованных в стенках бактерий, и тем самым обеспечивает антибактериальные свойства молока. В молоке обнаруживают активность эстераз (среди них холинэстераза), каталаз, альдолаз, щелочной фосфатазы, ксантиоксидазы и пероксидазы.

Физико-химические свойства молока наиболее подробно исследованы у коровы. Молоко коровы имеет слабокислую реакцию — pH составляет 6,3...6,9. Кислые свойства обусловлены белками, фосфорнокислыми и лимоннокислыми солями. Плотность цельного молока при 20°C составляет

1,026...1,032. Вязкость молока меняется в течение лактации и колеблется от 1,2 до 2,0 сантипуаз. Поверхностное натяжение молока составляет 2/3 поверхностного натяжения воды и равно 49 дн/см. Осмотическое давление молока как биологической жидкости не отличается от осмотического давления крови и составляет в среднем 6,7 атм. Температура замерзания молока около 0,555°C, теплопроводность равна приблизительно 0,426 ккал, удельная теплоемкость — 0,941 ккал/кг/град. Цвет молока зависит от вида животного — белый цвет зависит от коллоидов и жировых включений и может меняться на желтоватый благодаря повышению содержания в молоке каротина.

Альвеола — структурно-функциональная единица молочной железы. Взаимодействие между секреторными клетками обеспечивается за счет функционирования межклеточных высокопроницаемых контактов, расположенных на сопредельных поверхностях клеток. Система высокопроницаемых контактов объединяет клетки в функциональный синцитий, при этом сохраняется клеточная обособленность.

Барьерные свойства секреторного эпителия формируются за счет наличия специального замыкательного комплекса — плотного контакта, расположенного на границе апикальной и латеральной зон клеточной мембраны. Все вещества, проходящие в просвет альвеолы, обязательно должны пройти через секреторную клетку.

Взаимодействие между миоэпителиальными и секреторными клетками возникает в ходе функционального сопряжения процессов выведения ранее синтезированного молока и включения клеток альвеолярного эпителия в новый секреторный цикл. В миоэпителиальных клетках выявлена возможность синтеза ацетилхолина. Нарушение синтеза ацетилхолина или применение хо-

линолитиков (веществ, блокирующих холинорецептор) приводит к отсутствию реакций секреторного эпителия. Можно говорить о существовании своеобразного механизма передачи регулирующих влияний с сократительной структуры альвеолы (миоэпителиальной клетки) на секреторные клетки с помощью медиатора (ацетилхолина).

Существенное изменение сократительной активности миоэпителия наблюдается при действии катехоламинов, блокирующих сокращения альвеол в ответ на действие окситоцина. Подавление сокращений миоэпителиальной клетки связано с реакцией β -адренорецепторов, предотвращающих последующую сократительную активность. Сокращения миоэпителия связаны с увеличением концентрации кальция внутри клетки.

Кровоснабжение альвеол существенно меняется в ходе секреторного цикла, причем расширение микрососудов и раскрытие дополнительных капилляров обеспечивают рабочую гиперемия органа. Регистрация кровенаполнения сосудов, окружающих альвеолу, позволяет обнаружить при воздействии окситоцина наличие двухфазной реакции — кратковременного сужения сосудов и длительного расширения сосудов. Сужение сосудов происходит за счет действия окситоцина (аналога вазопрессина), расширение обусловлено действием ацетилхолина, выделяющегося из миоэпителиальных клеток. Интенсивность секреторобразования обеспечивается полноценным кровоснабжением органа — объемный кровоток в органе значительно возрастает при становлении лактации и увеличении молочной продуктивности. Нарушение продукции молока обычно связано и с нарушением гемодинамики — по данным реологического исследования, существенно снижается амплитуда пульсовой волны, сглаживаются катакорта

и анакрота, что говорит о спазме микрососудов молочной железы. Снижение молочной продуктивности сопровождается снижением температуры молочной железы на $0,5...1,5^{\circ}\text{C}$.

Регуляция секреции молока. В регуляции деятельности железистого эпителия принимают участие нервная и эндокринная системы. Аfferентная импульсация обусловлена наличием богатого рецепторного аппарата — в молочной железе широко представлены механо-, термо- и хеморецепторы. Раздражение рецепторов молочной железы при доении или сосании приводит к выделению в кровь окситоцина, пролактина и других лактогенных гормонов.

Аfferентные импульсы доходят до продолговатого мозга и гипоталамуса по проводящей системе спинного мозга — дорсальному продольному пучку и спиноталамическим путям. От гипоталамуса возбуждение идет к коре больших полушарий, где и формируется общность нервных центров, осуществляющих контроль за интенсивностью лактационного процесса, и создается особое состояние организма «лактационная доминанта». Уровень пролактина в плазме крови коров быстро возрастает перед дойкой (в течение 1 мин), в конце и после ее окончания, что свидетельствует о рефлекторной регуляции секреции и выхода пролактина в кровь. Изменения уровня секреции пролактина в аденогипофизе обусловлены противоположно действующими влияниями пролактин-рилизинг-фактора (PRF), образующегося в среднем возвышении, и пролактин-ингибирующего фактора (PIF), вырабатываемого в преоптической области гипоталамуса.

Регуляция секреции и выделения других лактогенных гормонов также тесно связана с гипоталамусом, в частности, соматотропный гормон (СТГ) принимает активное участие в регуляции секреторного процесса, и введение

его в оптимальных дозах не только увеличивает количество молока, но и повышает абсолютное содержание в нем жира, белка и лактозы. К лактогенным гормонам можно отнести и АКТГ — его совместное применение с СТГ и пролактином обеспечивает максимальный эффект, и молочная продуктивность возрастает в 1,5 раза. Галактопоэтический эффект тиреотропного гормона (ТТГ) проявляется в основном на спаде лактации и связан с увеличением содержания в крови тиреоидных гормонов. Тироксин и трийодтиронин вызывают мобилизацию жира из жировых депо, способствуют поглощению из крови жирных кислот и аминокислот, активируют микробиальные процессы в рубце и за счет повышения продукции ацетата обеспечивают повышение образования молочного жира. Влияние инсулина на секреторный процесс тесно связано с активацией переноса сахаров и аминокислот через клеточные мембраны, что сказывается на скорости и характере секреторных процессов в молочной железе. Роль околощитовидных желез заключается в обеспечении активно секретирующей молочной железы кальцием.

Гормоны коры надпочечников играют важную роль в поддержании лактации, однако известны данные о снижении молочной продуктивности у коров при введении им АКТГ, хотя у многих других видов присутствие гормонов коры надпочечника оказывает стимулирующее лактацию действие. Стимулирующий эффект гормонов коры надпочечника связывают с интенсификацией углеводного обмена. Половые гормоны оказывают заметное влияние на течение секреторного процесса в молочной железе — небольшие дозы эстрогенов повышают продукцию жира, но значительное их увеличение (сопоставимое с уровнем во время эструса) серьезно тормозит секрецию

молока. Лактогенная функция желез внутренней секреции осуществляется в тесном взаимодействии с нервной системой, и ее состояние — эмоциональное напряжение, адаптация к различного рода стрессорам — может приводить и к подавлению гормонопоза, и к снижению молочной продуктивности.

Выведение молока осуществляется не спонтанно, а лишь при наличии определенных специфических воздействий на железу — сосания или доения. Рефлекс выведения молока — сложный акт, включающий изменение тонуса гладкой мускулатуры протоков и цистерны молочной железы, сокращение миоэпителиальных клеток альвеол, изменение тонуса кровеносных сосудов и, наконец, расслабление сфинктеров соска.

Принято разделять молоко, находящееся в емкостной системе органа, на цистернальную и альвеолярную порции. Альвеолярная порция секрета заполняет полость альвеол и мелких межальвеолярных протоков. Первая нервная фаза рефлекса связана с раздражением рецепторов молочной железы при сосании или доении — в результате замыкания рефлекторной дуги происходит расслабление соскового сфинктера и сокращение гладкой мускулатуры протоков и цистерны. В эту фазу выделяется цистернальная порция молока. Эта фаза рефлекса возникает непосредственно вслед за механическим раздражением рецепторов железы (через 2...6 с) и продолжается 25...30 с.

Вторая, нейрогуморальная, фаза рефлекса является продолжением первой и связана с освобождением окситоцина из нейрогипофиза, который с током крови поступает к молочной железе и вызывает сокращение миоэпителиальных клеток альвеол. Выделение окситоцина из нейрогипофиза предопределяется синтезом его в крупноклеточных ядрах гипоталамуса — супраоптическом

и паравентрикулярном — и транспортом его по супраоптико-гипофизарному тракту. Перемещающийся по аксонам нейросекреторных нейронов окситоцин в сопровождении белка-носителя нейрофизина достигает аксовазальных синапсов в нейрогипофизе и далее проникает в кровеносное русло. С током крови окситоцин достигает молочной железы и взаимодействует со специфическими окситоциновыми рецепторами миоэпителиальных клеток. Сокращение миоэпителия обеспечивает переход альвеолярной порции молока в молочные протоки и далее в цистерну. Латентный период второй фазы рефлекса длится 25...50 с, и процесс выделения молока продолжается несколько минут. Наряду с удалением ранее синтезированного молока в ходе этой фазы рефлекса за счет миоэпителиально-секреторного взаимодействия начинается новый секреторный цикл в железистых клетках альвеолы.

Любые нарушения стереотипа содержания коров снижают молочную продуктивность, что часто связано с развитием эмоционального возбуждения и состояния стресса. Как следствие этого, часто наблюдается торможение рефлекса выведения молока, в вымени остается большее количество остаточного молока. В основном торможение рефлекса выведения молока реализуется через гипоталамо-гипофизарную систему — увеличение выброса в кровоток катехоламинов из мозгового вещества надпочечника и усиление тонуса симпатической нервной системы существенно нарушают нейросекреторную активность супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Кроме того, присутствие катехоламинов в нейрогипофизе блокирует выделение в кровь окситоцина.

Физиологическое обоснование машинного доения. Оно призвано обеспечить наибольшее соответствие процессов воздействия на молочную железу и

физиологических реакций органа. Для поддержания молочной продуктивности на высоком уровне коров нужно доить быстро, не более 7 мин, что, собственно, соответствует времени действия окситоцина и сократительной реакции миоэпителиальных клеток.

Система подготовительных мероприятий включает обмывание вымени теплой (53—...56°C) водой — возбуждаются тактильные и терморецепторы. Это обеспечивает поток адекватной импульсации и способствует полноценному выделению окситоцина и вместе с этим благоприятно влияет на кровоснабжение вымени. После обтирания вымени проводится массаж, который оказывает рефлекторное воздействие на гладкую мускулатуру протоков и цистерны, что усиливает моторную функцию органа и способствует своевременному проявлению рефлекса выведения молока. Необходимо соблюдать наиболее адекватные режимы доения: оптимальную длительность доения (5...10 мин), необходимую степень вакуума (306...320 мм рт. ст.), а также выбирать соотношения тактов сосания к сжатию и частоте пульсаций.

В ходе подготовки нетелей к лактации на 6...8 мес. стельности положительное влияние оказывает вакуумный массаж молочной железы — в течение 5 мин на вымя воздействовали разряженным (отрицательным) давлением. Во время сеанса декомпрессии кровь, насыщенная кислородом при нормальном атмосферном давлении, попадает в участок тела, находящийся под воздействием отрицательного давления. Вследствие этого происходит диффузия кислорода из крови в ткань, за счет чего изменяется метаболизм ткани, активируется тканевое дыхание в зоне воздействия локального отрицательного давления. При воздействии отрицательного давления происходит активация трансмембранного обмена веществ.

ОСНОВЫ ЭТОЛОГИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Предки крупного рогатого скота перед одомашниванием обитали в местах с обширными степными и лесными травостоями; часто меняли место своего пребывания и объединялись в малые стада (до 20...30 голов). Стадо состояло большей частью из коров, нетелей и телят и включало несколько быков. Возникали и малые стада, состоящие из одних быков, которые в период гона объединялись со стадом коров. Подобные сообщества существуют и у американских бизонов, яков и гну, но они могут объединиться и в гораздо более крупные стада. Вымерший, увы, предок крупного рогатого скота тур обитал в малых стадах, перемещаясь под предводительством одного быка. Объединение животных в стаде не является пассивным, оно вызвано определенными поведенческими побуждениями, вынуждающими особей к сближению с другими представителями своего вида. Несомненно, что живущие в стаде животные взаимно влияют друг на друга и этот социальный инстинкт основан на взаимном привлечении особей одного вида, которое может проявляться в целом ряде поведенческих реакций. Если эта потребность к общению не удовлетворена, то животное испытывает беспокойство и начинает искать других индивидуумов по возможности своего же вида. Социальный инстинкт подвержен влиянию сезонных изменений в организме, которые часто связаны с изменениями половой активности.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ В СТАДЕ

Прежде всего, существует типичное для каждого вида распределение членов стада по рангам. Ведущих животных признают все остальные члены стада, что выражается в соблюдении соответ-

ствующих дистанций между особями. Есть особи, угнетаемые почти всеми остальными членами стада, в том числе и теми, которые принадлежат к низшим рангам. На пастбище эти отношения проявляются не столь ярко, так как тут легче избежать встречи с агрессивными особями. Иначе, конечно, обстоит дело при беспривязном содержании, когда животные, хотя и имеют возможность двигаться, но лишь на относительно ограниченной площади, что не всегда позволяет уклониться от встречи со старшим по рангу. Особенно это видно в стаде скота с неудаленными рогами — 2...3 высокоранговые особи настолько подавляли остальных, что это вызывало постоянное беспокойство стада. Виновники беспокойства искусно использовали свои острые рога, нападали друг на друга и на более слабых членов стада, что нередко заканчивалось ранениями кожи с обширными подкожными кровоизлияниями. В таких стадах наблюдались даже случаи выкидышей. Менее агрессивных животных отгоняют от кормушек, из-за чего они не могут поесть спокойно и досыта. Следствием этого является слабость низкоранговых особей от недоедания и значительное снижение их продуктивности. Различия между разными ранговыми категориями находят свое отражение и в различных жизненных проявлениях. Так, у коров более низкого ранга время лежания намного короче. Распределение особей по рангам почти пропадает, если животным удаляют рога. Недостаточно подвергать этой операции лишь немногих, особенно агрессивных особей, так как их агрессивную роль принимают на себя другие животные. В каждом случае введения в стадо новых животных происходит и новое распределение по рангам, ведущее к очередным конфликтам. Однако в любом стаде появляется главенствующий индивидуум (или несколько индивидуумов); его ведущая

роль проявляется в том, что он водит стадо в доильный зал, на пастбище и т. д. В стаде животных с удаленными рогами стычки ограничиваются до минимума.

И в крупных группах устанавливаются социальные отношения ранжирования, характерные для живущих в природе диких животных или несколько измененные. При современных и будущих формах крупногруппового содержания животных погрешности такого рода могут стать причиной большого экономического ущерба. С позиций этологии наиболее приемлемая концентрация отдельных категорий крупного рогатого скота (в зависимости от производственных решений и от степени привыкания животных) колеблется, по имеющимся данным, в пределах 30...50 голов. В условиях беспривязного содержания коров в крупногабаритных помещениях величина группы может достигать 100 животных. При современных технологических формах содержания дойных коров предусматриваются широкая механизация и автоматизация процессов, прогрессивные способы труда и принципы специализации и сменной работы. Все это настоятельно требует четкого решения вопросов оптимальной концентрации коров в специализированном производственном подразделении.

Для крупного рогатого скота характерно наличие явной тенденции к ритмичности суточного режима, обусловленной относительным единообразием условий, созданных одомашниванием и характерных для других успешно одомашненных животных. Например, общее время круглосуточной пастбы распадается на четыре фазы. Каждый отрезок пастбы в течение дня резко ограничен, а его начало и конец мало обусловлены внешними влияниями. Главные периоды пастбы приходятся на время непосредственно перед восхо-

дом солнца, на середину утра, послепуденные часы и предзакатный период. Летом скот начинает пастись примерно за 1 ч, зимой — за 50 мин до восхода солнца и продолжает пастись еще около одного часа после захода.

Оказалось, что поведение дойных коров тесно связано с производственной спецификой беспривязного и привязного содержания. У коров в условиях привязного содержания отдельные периоды в течение дня взаимосвязаны. Например, в период от 7 до 16 ч все животные лежали, тогда как при беспривязном содержании в коровнике в течение дня всегда лежали лишь некоторые определенные животные, хотя и у них очень четко отмечались периоды максимального покоя утром, после полудня и вечером. Любопытно, что сезонные колебания суточного режима (зимой и летом) почти не заметны при нахождении коров на привязи, в условиях же беспривязного содержания для них характерны значительные различия в летний и зимний периоды. Это особенно заметно по времени отдыха, которое и летом, и зимой значительно варьирует. Периодичность поведения крупного рогатого скота связана также с техникой и технологией содержания. Эти закономерности хорошо прослеживаются в доильном зале. В доильном помещении животные обычно придерживаются того же порядка передвижения, что и на пастбище, т. е. первыми идут особи высокого ранга. По приходу коров в доильное помещение и по выбору ими доильных станков удалось установить выраженную периодичность в поведении отдельных животных. Большинству коров присуща тенденция к соблюдению определенного порядка как при доении, так и при выборе доильных станков. Для некоторых коров было важно, чтобы их всегда выдаивали в первую очередь. Зная эти особенности, группы коров можно составлять так, чтобы ус-

тановившиеся отношения не нарушались чрезмерной величиной групп. Существованием таких закономерностей в поведении дойных коров можно также объяснить неудачи при эксплуатации доильной установки «елочка», когда не учитывали эти особенности животных. Подобные закономерности обнаружились и при использовании другого технологического оборудования, когда коровы выбирают определенные боксы или определенные места у кормушки.

Большинству животных присуща склонность жить изо дня в день в соответствии с вполне регулярным ритмом. Наблюдая за жизненными проявлениями животных, содержащихся в относительно одинаковых условиях, типичных для современного животноводства, можно обнаружить, что животные выполняют ежедневно одну и ту же функцию регулярно, в одно и то же время. Частично это вызвано привычкой, например, когда коровы идут к доильному залу непосредственно перед доением, а частично регулярными изменениями условий среды, например сменой дня и ночи. В последнем случае склонность к максимальной активности отмечается в момент смены уровня освещенности, т. е. на рассвете и в сумерках, тогда как наименьшая активность наблюдается в середине дня или в середине ночи. В условиях группового содержания, идущего на смену традиционному стойловому содержанию с индивидуальным уходом, создается новый суточный ритм и намного ярче проявляется индивидуальность животных. Незнание или игнорирование этих новых явлений должно неизбежно вести к снижению продуктивности. Чтобы не допустить этого, необходимо знать специфику и интенсивность воздействия новых факторов. Этими факторами можно управлять или же сводить их отрицательное влияние на животных к возможному минимуму.

Известно, что при переходе к групповому способу содержания разные породы реагируют на эту перемену неодинаково. Важную роль здесь играют различия в способах содержания завозимых пород на их родине. Коровы, содержащиеся большую часть года на пастбищах, привычны к контакту с другими животными и реагируют на иерархический порядок в стаде. Соблюдать определенные социальные закономерности для них естественно, а прямой контакт с остальными членами стада не действует на них как стрессор. Особи, которым эти условия не подходят и у которых в связи с этим нарушено физиологическое равновесие, имеют, как правило, более низкую продуктивность. Отбор по продуктивности автоматически ведет к селекции особей, лучше приспособленных к данным условиям. У пород, отбираемых этим способом в течение десятилетий, социальная приспособленность зафиксирована генетически.

СВОЙСТВА ОРГАНОВ ЧУВСТВ

Свойства органов чувств крупного рогатого скота были изучены главным образом при анализе их кормового и полового поведения.

Зрение. При выборе корма зрение, очевидно, выполняет лишь функцию общей ориентировки. Крупный рогатый скот визуально воспринимает в основном конфигурацию места кормежки и расстояние до него, тем самым выбирая место пастбы. Возможно, при самом выборе кормовых растений зрение, вероятно, не имеет особо важного значения и выполняет второстепенную функцию. Хотя крупному рогатому скоту свойственно цветоразличение, едва ли эта способность здесь выражена так же четко, как у человека. Выяснилось, например, что коровы могут игнорировать определенные виды кормовых растений

с желтыми листьями, т. е. с признаком более поздней стадии спелости.

На половое поведение быков зрительные образы влияют сильнее, чем обоняние. Если быки привыкли к садке на чучело, то впоследствии они отказываются от садки на коров, находящихся в охоте. Один и тот же бык реагировал на чучела разной окраски одинаково активно — т. е. цвет при этом не имеет никакого значения. Создается впечатление, что быки старшего возраста более чувствительны к цвету. Возможно, что животные распознают друг друга по общему рисунку окраски и, возможно, важнее контраст цветов, нежели сами цвета. Очевидно, крупный рогатый скот слабо различает цвета, что было показано в опытах с содержанием животных в боксах, окрашенных в разные цвета. При высокой способности к различению цветов животные легко бы привыкали к определенному боксу. Однако эти опыты оказались большей частью безуспешными.

Слух. Крупный рогатый скот хорошо распознает звуки и шумы. Более того, животные успешно дифференцируют тона со слабо различающейся интенсивностью. Лучше всего различаются степени тонов примерно при 1000 Гц и при 85...90 дБ. Например, к доению коров вызывали звуковыми сигналами по номерам. Спустя 10...15 дней после приучения коровы уже входили в доильный зал по сигналу своего номера. 70% из них реагировало на свой сигнал спустя 15 дней, 15% находило свое место без вызова, остальные 15% животных не реагировали на звуковой раздражитель. Через 25 дней после окончания опыта восстановился порядок доения, существовавший до начала опыта. Чрезмерно интенсивные звуки действуют на организм отрицательно. Менее вредны шумы, действующие постоянно, чем шумы периодические, при одинаковом уровне акустического

давления. Очень сильные кратковременные шумы действуют более неблагоприятно, чем продолжительный шум с более низким уровнем акустического воздействия. Например, было установлено неблагоприятное воздействие шума реактивных самолетов на продуктивность коров, размещенных в коровниках поблизости от аэродрома. На механизированных скотных дворах на организм дойных коров может неблагоприятно влиять шум работающих механических устройств. Коровы, находящиеся поблизости от источника шума, меньше лежат и меньше времени тратят на жвачку. Решающее значение, конечно, имеет уровень шума. На скотном дворе без каких-либо производственных шумов животные сами издают звук порядка 50...60 дБ. Обычные работы в помещении, включая раздачу корма с помощью трактора, вызывают шум силой 60...80 дБ. Для дойных коров большое значение имеет привыкание к шуму. Звуковое давление в 90 дБ уже сказывается на них неблагоприятно, еще хуже действует шум при давлении свыше 105 дБ. В условиях акустического дискомфорта животные становились беспокойными, мычали и чаще, чем обычно, испражнялись. Большинство из них успокаивалось в течение 5 мин, у некоторых беспокойство длилось около 25 мин и более. Подобная повышенная реактивность отмечалась и в последующие дни. Оказалось, что она была свойственна именно тем коровам, у которых наблюдали и наибольшее снижение удоя. Очень индивидуальные реакции на шум силой в 105 дБ обнаружили у коров и при исследовании частоты их пульса.

Обоняние. По сравнению с другими видами животных у крупного рогатого скота обоняние развито ограничено. Тем не менее, основываясь на тщательности выбора животными корма на пастбище, обонянию приписывают

одну из главных (если не решающую) роль. После вступления в новый загон скот прежде всего обнюхивает землю, на которой он должен пастись. Примечательно, что животных интересует запах не только травостоя, но и земли. Например, скот отказывается пастись на участках, где недавно вносились органические удобрения, однако трава с этого же участка охотно поедается из кормушки; до сих пор не ясно, выполняет ли обоняние ведущую функцию при кормлении в помещении.

Осязание позволяет коровам различать и исключать из рациона лишь наиболее грубые и заметные морфологические свойства растений, как, например, степень колючести.

Вкус. Обоняние и осязание позволяют крупному рогатому скоту оценивать корма лишь поверхностно. Только вкусовое ощущение при попадании корма в рот определяет, что именно будет съедено. Именно для вкусового контроля служат примерно 25 тыс. вкусовых сосочков, расположенных на языке и стенках ротовой полости. Больше всего их заложено в корне языка. Крупный рогатый скот различает сладкое, кислое, соленое и горькое. Он четко отвергает горькое и менее отрицательно относится к соленому. Сладкое обычно для него предпочтительнее.

ЖИЗНЕННЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Отдых. Под понятием «отдых» подразумеваются пребывание в лежачем или стоячем положении, если животное не проявляет иной активности, кроме пережевывания пищи (жвачка). Во время отдыха существенно ограничены все движения, управляемые центральной нервной системой, понижена реактивность на внешние побуждения, причем животное занимает такое положение, которое ограничивает воздействие внешних раздражений. Часто в это время у

него закрыты глаза. У жвачных время отдыха связано с важной физиологической функцией — пережевыванием пищи (жвачка). Во время отдыха животное ведет себя определенным образом, для него характерна определенная поза, которая является выражением соответствия между телосложением, типом обмена веществ и такими факторами среды, как температура, расположение помещения, величина места отдыха и т. д.

Поза при лежании. Крупный рогатый скот лежит в разных позах, чаще всего на боку с головой, вытянутой вперед или отведенной в сторону, причем нижняя челюсть соприкасается с землей. Задние конечности согнуты умеренно, передние вытянуты вперед или согнуты в карпальных суставах. Шея и голова часто повернуты под углом почти 180°, так что голова касается груди. Очевидно, в этой позе тело наиболее полно расслаблено. На пастбище или в беспривязном коровнике животные иногда лежат просто на боку, вытянув конечности. Взрослые животные, однако, сохраняют эту позу не более 12 мин, телки — до 20, а телята — около 40 мин. При приближении человека животные, лежащие в этой позе, немедленно поднимаются и подгибают конечности в карпальных суставах. Животное, прежде чем лечь, обычно стоит несколько минут на выбранном для отдыха месте. Выбор бока, на который животное ляжет, не случаен. Укладываясь заново, корова примерно с 80-процентной вероятностью меняет бок. Если период лежания длится дольше двух часов, то животное встает, потягивается и, спустя несколько минут, ложится обычно на то же место, но на другой бок. Коровы при лежании избегают соприкосновения друг с другом, в отличие от свиней, у которых отдых в тесной близости друг с другом является одним из способов терморегуляции. Хотя коровы и не столь внима-

тельны к степени загрязненности места лежки, как свиньи, тем не менее они осматриваются, чтобы не лечь на мокрое или грязное место. Если не находится чистого места, они не ложатся. Поэтому коровы более высокого социального ранга в стаде занимают лучшие места лежки, а более слабым коровам низшего ранга места подчас недостает.

Коровы обычно не переносят непосредственного соприкосновения друг с другом, но при выборе места лежки часто можно наблюдать стремление их лежать поближе друг к другу. Дистанция между ними обычно составляет 0,5...5 м и лишь изредка больше. Исключения были отмечены во время ночной пастбы, когда коровы рассредоточивались на большие расстояния и ложились либо в одиночку, либо меньшими группами, разбредаясь по всему загону. Истинный сон длится у крупного рогатого скота очень малое время 1...5 мин. И если у животного закрыты глаза, это не обязательно истинный сон. Телята, вероятно, во время сна впадают в более глубокое забытие, чем взрослый скот.

При содержании на привязи крупный рогатый скот лежит дольше, чем при других системах содержания, позволяющих животным свободно передвигаться. Какое-либо беспокойство в стаде, вызванное вмешательством извне (введение новой коровы), или беспокойство в группе (например, присутствие агрессивных коров или коров в охоте) сокращают общее время отдыха. Коровы предпочитают стоять, чтобы не лежать на мокрой или загрязненной подстилке. Если логово сырое, коровы лежат в течение дня исключительно на забетонированных участках кормовой площадки, и лишь в вечерние часы некоторые животные от усталости ложатся у края грязного логова. При температурах ниже 0°C и наличии сухого логова коровы почти не выходят на выгул. Если же в логове грязная подстилка,

они задерживаются на выгуле не только днем, но и ночью. Поэтому пребывание коров на выгуле зимой в ночное время можно считать признаком плохих условий в помещении. В течение суток скот ложится в среднем 8...10 раз. Примерно после двухчасового лежания животные встают и некоторое время спустя ложатся снова. Время года или длина дня не оказывают влияния ни на общее время лежания, ни на распределение времени лежания в течение дня.

Стояние — это вид активности, в продолжение которой животное удовлетворяет большую часть потребностей своего организма. Здесь сочетаются две или не сколько категорий активной деятельности, например, стояние и потребление корма, стояние и потребление воды и т. д. Стояние отчасти уподобляется отдыху при лежании: в частности, при стоянии коровы закрывают глаза. Эти две формы отдыха качественно не идентичны, и при удовлетворительных условиях в помещении для отдыха коровы дольше лежат. Обмен энергии при стоянии повышается по сравнению с его уровнем при лежании на 9%.

Двигательная активность. Дойные коровы в условиях беспривязного содержания передвигаются очень мало. Когда подсчитали все вынужденные движения, такие, как следование в доильный зал и выход из него, выход на выгул во время чистки логова и т. д., то оказалось, что за 24 ч животное двигалось лишь 48...55 мин, т. е. 3% от общего времени суток. Как видно, и при свободном доступе к выгулу коровы передвигаются в помещении для лежания, но больше всего перед кормлением и после него. В правильно спроектированном беспривязном коровнике движение составило 150...200 м в сутки. Если же стойловое содержание сочетается с пастбой или коров содержат преимущественно на пастбище, это расстояние в 10...20 раз больше.

Потребление корма. На пастбище или при свободном доступе к корму (самокормление) потребление корма зависит от индивидуальной инициативы животных, в то время как в условиях привязного содержания (или беспривязного с нормированным кормлением) время поедания корма зависит от распорядка дня, регулируемого человеком. Скорость поедания объемистых кормов и время, необходимое для потребления кормовой дачи в условиях крупнопроизводственной технологии, имеют большое значение, так как от них зависят пропускная способность центральных кормовых отделений, число мест у кормушек и производительность труда. Темп приема корма зависит прежде всего от его вкуса и качества, от привычки животных к определенному его виду, величины дачи, степени насыщения животных и от характера доступа к поилкам. Имеет значение даже способ раздачи корма: для поедания суточной нормы корма коровам требуется при круглосуточной пастбе больше времени, чем при пастбе в течение 12 ч, и время еще более сокращается при кормлении в помещении. Обнаружены и существенные индивидуальные отклонения в скорости приема корма у разных коров. Эти отклонения в крайних случаях могут достигать даже 100%. Крупный рогатый скот поедает корм, не пережевывая его, и поэтому иногда может заглатывать и длинные острые предметы. Корм значительно измельчается только в процессе жвачки. Число жевательных движений колеблется в зависимости от вида и качества потребленного корма от 60 до 90 в минуту. И здесь между животными обнаруживаются индивидуальные различия. При поедании корма и жвачке животные совершают до 42 тыс. жевательных движений.

Выбор корма. Заданный в кормушки корм животные имеют возможность

перебирать. Кроме того, и свежий, и консервированный корма часто состоят из растений одного вида, частично обработанных механически. Тем не менее и в помещении крупный рогатый скот отдает предпочтение некоторым растениям и отвергает другие. Весьма хорошо животные различают и отдельные составные части сена. Заметно предпочтение к корму определенной обработки. Уже молодые животные охотнее поедают зерно грубого помола и гранулированную люцерновую муку, чем муку сыпучую. При выборе концентрированного корма животные в первую очередь руководствуются формой его приготовления, а не видом зерна. Скот выбирает корм не только из поверхностных слоев, но старается достать то, что лежит глубже, для чего движениями головы раздвигает грудку корма и затем ест из разрыхленной массы.

Корма по степени предпочтения их крупным рогатым скотом можно расположить в такой последовательности: молодой зеленый корм, сено очень хорошего качества, белковые жмыхи, зеленый корм и свекла, белковая кормовая мука, сено среднего качества и, наконец, солома. При беспривязном содержании первые 20...30 мин после раздачи сочного корма коровы спокойно питаются на своих местах. Потом некоторые животные переходят на другое место у кормушки. Это происходит не потому, что они съели свою порцию, а, скорее, связано с внутренним побуждением, любопытством и с привычкой к разборчивости.

Продолжительность времени приема корма. Отмечено, что скот ест в течение дня 5...6 ч. При нелимитированном приеме корма корове требуется для этого больше времени, чем при лимитированном. Преимущественная часть времени, затрачиваемого коровами на прием корма, приходится на дневные часы. Ночью прием корма ограничен до

минимума. В период с 0 до 3 ч в условиях беспривязного содержания коровы встают к кормушке лишь в единичных случаях. Наиболее интенсивно поедается корм в первые часы. Если прием корма нарушается доением, то после возвращения из доильного зала животные едят уже не столь интенсивно, как перед доением. Холод стимулирует аппетит, что при самокормлении ведет к повышенному потреблению корма. Крайне низкие температуры, однако, ведут к несколько худшей его поедаемости. При высоких температурах животные едят меньше.

Прием воды. Вода служит незаменимой средой при химических превращениях в организме и, кроме того, важна для процессов терморегуляции. Потребление питьевой воды коровами зависит от их породы, физиологического состояния, возраста и массы тела, величины удоя, от метеорологических факторов, состава корма, количества соли, содержащейся в корме, от температуры воды, вида поилок и индивидуальной привычки. Коровы отдают предпочтение отстоявшейся воде перед водой свежей, от теплой воды они, однако, отказываются. Студеной воды коровы потребляют меньше. Чем выше удои, тем больше потребление воды. Нетель на последней стадии стельности потребляет 31 л питьевой воды в сутки, взрослая корова на той же стадии стельности — 32, корова с суточным удоем 15...20 кг — 38, 20...25 кг — 40, более 25 кг — 53 л.

Повышенное под влиянием низких температур потребление корма сопровождается повышенным приемом воды. Поэтому во время холодов коров необходимо обеспечивать достаточным количеством питьевой воды. Температура воды не должна быть слишком низкой, чтобы животные не тратили излишней энергии корма на подогревание выпитой воды до температуры тела.

Уровень потребления воды в жару определяется двумя неравноценными зависимостями. С одной стороны, из-за повышенного испарения воды через кожу и дыхательные пути потребление ее повышается; с другой стороны, пониженное потребление корма и меньший удои обуславливают меньшее потребление воды. В целом можно сказать, что хотя уровень потребления воды у отдельных животных сильно колеблется, однако он, как правило, при высоких температурах достигает более высоких величин, чем при низких. Молочные коровы наиболее интенсивно пьют воду в первые часы кормления и после доения. Летом они пьют в течение всего дня, так что нельзя однозначно определить период, когда этого не происходит. Ночью скот пьет лишь в исключительных случаях. Летом в помещении для ожидания перед доильным залом из общего времени ожидания на поение приходилось около 25%. Так как в этом помещении доступ к источнику воды был затруднен, между коровами возникали конфликты за очередность питья. Общее время приема воды относительно невелико (в среднем около 5...7 мин за сутки).

Жвачный процесс у взрослых животных длится от 4 до 9 ч, что, вероятно, связано с количеством принятого корма и содержанием в нем клетчатки. Процесс жвачки при беспривязном содержании коров продолжается от 7 до 7,5 ч, в условиях привязного содержания — 7 ч 50 мин. Во время жвачки корова ограничивает все прочие движения до минимума. При этом она ложится на бок, голову держит поднятой, передние конечности подобраны под грудь, задние вытянуты вдоль тела или немного под ним. В положении стоя животное во время жвачки держит тело несколько расслабленным. При перемещениях во время жвачки животные движутся медленнее обычного. При более быст-

ром передвижении жвачки не бывает. Направления жевательных движений меняются не каждой порцией, а чаще в связи с новым периодом жвачки. Паузы между отдельными периодами длятся 15...75 мин. Высокий расход энергии при жвачке является, очевидно, причиной того, что наибольшее время жвачки приходится на положение лежа. На продолжительность жвачки влияет и температура среды. При более низких температурах жвачка наблюдается чаще и длится дольше. В период охоты, как и при болезни, продолжительность жвачки сокращается.

Дефекация и мочеиспускание. При дефекации животные принимают характерную позу. Они поднимают хвост и подбирают под себя задние конечности. Спина при этом выгибается, и все тело укорачивается. У больных животных дефекация происходит чаще, и они не подбирают под себя конечности. При такой нетипичной позе они сильно загрязняются. Для дефекации крупный рогатый скот не выбирает определенного места; на пастбище или выгуле дефекация происходит там, где в данный момент стоит животное. Чаще всего акт дефекации происходит при стоянии, реже во время движения или лежания. Если животное отдыхает дольше, то выделение кала происходит сразу же после подъема. При мочеиспускании корова поднимает хвост, и моча изливается сильным дугообразным потоком.

Количество кала зависит от количества потребленного корма и содержания в нем целлюлозы. При кормлении для поддержания жизни или при низкой продуктивности корова выделяет 15...35 кг кала в сутки, откормочные животные — до 45 кг (40...60% от массы потребленного корма). Суточный объем мочи колеблется от 8,8 до 22,6 л. Больше мочи выделяется после приема большого количества жидкостей, сочных кормов и в холодную погоду,

меньше — после поедания сухого корма, голодания, при жажде и в тепле. Частота дефекации и мочеиспускания тесно связана с количеством кала, а следовательно, с количеством и качеством принятого корма и воды и с температурой среды. В среднем за год дефекация у коров происходит 11...15 раз в сутки; сам акт дефекации длится всего 2...3 мин. Зимой акты дефекации реже (7...14 раз в сутки). Мочеиспускание длится 1...2 мин и происходит 6...11 раз в сутки. Кал животные выделяют равномерно днем и ночью. При одинаковом типе кормления выделение кала и мочи происходит с одинаковой частотой как в условиях привязного, так и беспривязного содержания. У лактирующих коров дефекация и мочеиспускание чаще, чем у сухостойных. Если рацион не меняется, частота выделений изо дня в день постоянна.

Поведение коров на пастбище. Пастьба коров имеет много преимуществ, главное из которых заключается в экономии производительных сил, затрачиваемых на уборку кормовых культур, доставку корма к кормушкам и чистку помещений. В большинстве случаев пастьба благотворно влияет на состояние здоровья животных и обеспечивает животным условия, благоприятные для достижения высокой продуктивности. Коровы дают много молока, если получают вволю сочные, богатые питательными и минеральными веществами корма. На пастбище им предоставляется наилучшая возможность в полной мере удовлетворить свои индивидуальные потребности. Выбор корма на пастбище зависит от функционирования органов чувств: обоняния, осязания и вкуса. Избирательность к отдельным растениям не является индивидуальной, а зависит от специфики последних. Животные различают не только виды растений, но и степень поедаемости растений одного и того же

вида, отдавая предпочтение более молодым из них. Вкусовые качества трав играют большую роль, чем запах, структура, химический состав, содержание воды, жесткость, содержание клетчатки, облиственность, присутствие или отсутствие удобрений и органических и неорганических компонентов почвы. Выбор корма обусловлен и предыдущим опытом жизни. Новый корм коровы поедают довольно неохотно, особенно с трудом привыкают они к пастбы на неизвестном им травостое.

Крупный рогатый скот не может пастись на траве высотой ниже 4 см в силу особенностей строения органов ротовой полости (главным образом, подвижного языка), которыми животные захватывают траву и отправляют ее в рот. Физические свойства травы зависят от ее высоты и спелости. Пастба на более высокой и жесткой траве требует от животных больших усилий. Траву с более низким содержанием клетчатки скот поедает быстрее, но слишком молодая трава не вызывает у него чувства насыщения. И в том и в другом случаях животные не наедаются досыта потому, что не могут произвольно продлить время пастбы. Больше всего травы скот потребляет при высоте растений 10...12 см и содержании в них сухого вещества около 22%, что составляет около 15 кг сухого вещества, или 70 кг зеленой массы в день. Если содержание сухого вещества снизится до 11%, то это составит соответственно около 9 кг сухого вещества, или около 42 кг зеленой массы. При высоте растений 25 см животные потребляют примерно 11 кг сухого вещества, или 28 кг зеленой массы. Коровы не пасутся на травостое, загрязненном их собственными калом и мочой. В то же время они интенсивно пасутся на мокрой траве и поедают ее в большом количестве. Такую траву легче скусывать, и она обладает более высокой переваримостью (на 5%).

Пастбы коров препятствуют, казалось бы, самые незначительные обстоятельства: внезапное появление собаки или стада пасущихся овец или даже кошки. Беспокойство в стадо вносит также присутствие в нем одной или нескольких коров в охоте, из-за чего общее время пастбы сокращается больше, чем под влиянием ухудшившейся погоды. Сильный дождь в холодные ветреные дни вынуждает животных временно прекратить пастбу. Животные скучиваются на защищенном месте загона, стоят неподвижно, часто с согнутой спиной, стараясь быть ближе друг к другу. В значительной мере воздействуют на поведение крупного рогатого скота на пастбище высокие температуры. С повышением температуры сокращается также время, необходимое животным для поедания корма, и удлиняется время их отдыха.

Направление пастбы. Оказавшись на пастбище, стадо обычно быстро переходит загон, предназначенный для выпаса, тем самым определяя, вероятно, качество травостоя. Только затем коровы начинают пастись. Во время пастбы травостой в какой-то мере загрязняется. В этом, по видимому, и состоит причина того, что некоторые животные уже через полчаса пытаются достать траву из-за изгороди. При благоприятных климатических условиях и соответствующем качестве травостоя почти все коровы пасутся в одном направлении (вдоль стравливаемого участка). Лишь когда выделенная полоса очень узка, животные пасутся поперек нее. Если выделенная площадь имеет квадратную форму, животные пасутся почти по кругу. Каждое из них захватывает полосу по величине приблизительно в два раза шире его тела. Когда все животные дойдут до конца выделенной площади, большинство из них поворачивает и пасется в обратном направлении. Коровы постоянно поддерживают между собой

взаимный контакт. Все животные в стаде подчиняются определенному порядку, свойственному каждому стаду, — стадо пасется совместно, отдыхает совместно и совместно же осуществляет все прочие типы активности. Когда к концу периода отдыха поднимаются на ноги первые животные, они еще довольно долго стоят на том месте, где лежали. Единое направление пастбы выдерживается на довольно большом участке при достаточном количестве растительности. При ночной пастбе коровы пасутся, рассредоточившись по всему участку. При недостатке растительности стадо также пасется по всей площади выпаса и во всех направлениях. Справедливо предположение, что необходимость подчиняться единому режиму стада не позволяет некоторым животным использовать свою способность к потреблению большого количества корма. Они подчиняются поведению стада, что ограничивает их время потребления корма.

Время пастбы. На пастбище коровы вынуждены не только преодолевать большие расстояния и подолгу стоять; они затрачивают немалые усилия на отрывание и проглатывание 60...80 кг зеленой травы. Очевидно, поэтому крупный рогатый скот пасется только определенное время, причем это время нельзя продлить произвольно, т. е. животные вынуждены наиболее экономно распределять время дня и ночи на периоды пастбы, отдыха и жвачки. При нормальных климатических условиях скот пасется почти исключительно днем и наиболее интенсивно на восходе и заходе солнца. Ночи для пастбы используются редко, в это время животные больше отдыхают и пережевывают пищу (жвачка). Если ночной отдых нарушен пастбой, то это происходит около полуночи. Чаще животные пасутся ночью, лишь когда днем очень жарко. Общее время, которое требуется живот-

ным для пастбы, колеблется в пределах от 4,8 до 13,2 ч. Определенную роль здесь играют состояние здоровья и возраст животных, их масса и физиологическое состояние. Животные, которые помногу едят, отличаются более интенсивным обменом веществ и более высокой продуктивностью. Такие коровы и к концу лактации потребляли столько же кормов, сколько и вначале. Сокращение времени пребывания животных на пастбище заставляет само животное экономично использовать время пастбы и ограничивает возможность перебирать растения. Позже, в помещении, животные вынуждены больше заниматься жвачкой. Бесцельные (без поиска корма) переходы по пастбищу при порционной пастбе едва ли возможны. Время пастбы, ограниченное несколькими часами пребывания на определенной площади, вынуждает животное изменить соотношение между периодами активности и покоя. С сокращением периода приема корма коррелирует и период лежания. Летом крупный рогатый скот пасется более короткое время, чем в весенние или осенние месяцы. Это связано с различиями в содержании клетчатки в кормовых растениях, которое при одном и том же количестве корма и одинаковой высоте травостоя летом всегда выше.

ВЛИЯНИЕ ТЕХНОЛОГИИ СОДЕРЖАНИЯ НА ПОВЕДЕНИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ ОТНОШЕНИЯ У КОРОВ

В сообществе животных одним из основных условий гармоничного сосуществования является соблюдение индивидуальных дистанций. Особи, занимающие высшую ступень социальной иерархии, позволяют животным низшего ранга приблизиться к себе лишь на определенное расстояние. Недостаток жизненного пространства служит

важнейшей причиной беспокойства коров в группе. Протиеоеетественное скопление животных на очень малой площади предрасполагает к взаимным конфликтам. При достаточно большом пространстве, например на пастбище, взаимные дистанции определяются самими животными. Эти дистанции всегда таковы, чтобы угнетаемые животные могли в случае нападения избежать ударов. Чем более подвижно и агрессивно главенствующее животное и чем слабее и медлительнее подчиненное, тем большая должна быть дистанция между ними. Примечательно, что расстояние между отдельными животными выражает степень почитания подчиненным животным животного высшего ранга. Поскольку на фермах площадь движения очень ограничена, животные не могут выдерживать необходимой дистанции. Поэтому более слабые и робкие из них испытывают страх и подвержены стрессу во время кормления, поения, доения или на пути к местам доения и кормления. На пастбище при наличии достаточного пространства легче ввести в стадо новое животное. Если же оно окажется явно агрессивным, то вначале держится на известном отдалении от остальных животных. В течение примерно трех дней оно может войти в группу без борьбы за ранг. Отсутствием необходимых дистанций между животными разного ранга объясняется и неблагоприятное влияние установки «елочка» на удои. Коровы здесь вынуждены стоять вплотную друг к другу, что вызывает у господствующих особей неприятные ощущения, а у подчиненных страх. В обоих случаях нарушается нормальная деятельность нейрогуморальной системы, что ведет к снижению продуктивности.

Наиболее чувствительны к таким переменам спокойные и высокопродуктивные коровы, которые нуждаются в большом количестве корма и в покое

для его переваривания. Недостаток боеспособности и инициативы служит причиной того, что эти животные, занимавшие в иерархии, установленной человеком, привилегированное положение и получавшие большие надбавки корма за продуктивность, в новой социальной иерархии стада могут оказаться на второстепенном положении. Эти перемены неблагоприятно влияют на их здоровье и продуктивность, так как они способны достигать высоких результатов лишь в привилегированных условиях.

Разные даты запуска и отела требуют постепенного отучения животных от группы, к которой они принадлежат и к которой уже привыкли. Многие животные тяжело переносят перевод в другую группу, особенно в том случае, если они после этого видят по соседству свою прежнюю группу. Свою тоску по прежним партнерам коровы выражают мычанием и отказом от корма. Новые соседки не проявляют к чужачке дружеских чувств, видя в ней конкурента на место кормления, поения и лежания.

Ситуация легче в том случае, если животные находятся на пастбище, где неприязненные отношения между ними могут быть сглажены относительной отдаленностью их друг от друга. В первые дни после поступления новых коров в группу число конфликтов возрастает. Число столкновений зависит от того, сколько прибыло новых животных. В день перевода в группу дерутся между собой прежде всего вновь прибывшие животные, которые больше всех других способствуют повышению социальной активности группы.

Относительного спокойствия в группе можно достигнуть лишь в том случае, если за период лактации структура группы не претерпевает никаких изменений, для этого группу лучше формировать вскоре после отела и не изменять ее структуру путем запуска новых ко-

ров, что вполне возможно при условии надлежащей организации осеменения коров.

Спокойную обстановку в группах, состав которых длительное время не менялся, можно объяснить тем, что после периода, богатого конфликтами, наступает интеграция коллектива, характеризующаяся определенной взаимной покладистостью. Примечательно, что и особи более низкого ранга приобретают в этом случае определенные права. Нарушение спокойствия в группе длится тем дольше, чем больше группа. Рекомендуемая численность группы не должна превышать 25 животных. Установление социального порядка в стаде еще не дает гарантий дальнейшей стабильности отношений между животными. Заболевание, поражающее любое животное, может весьма быстро лишить его высокого рангового места. Первотелки с возрастом набирают силу и позднее пытаются завоевать себе более высокое ранговое место.

После введения новой коровы в группу в условиях беспривязного содержания выделяются три периода, связанные друг с другом. Первый период характеризуется налаживанием социальных контактов. В этот период, длящийся примерно 5...10 мин, животные тщательно обнюхивают друг друга. Потом следует фаза повышенной активности, когда происходит борьба за социальный ранг. Данная фаза длится приблизительно 1...2 ч. После нее наступает фаза покоя, когда вся группа ложится. Новые члены группы проявляют в это время повышенную боязливость и стремятся изолировать себя от остальных. В последующие часы дня проявления социальной активности ослабевают, особенно если животных при кормлении держат на привязи. На второй день случаи нападения на нового члена группы становятся единичными. Окончательное прочное социальное

равновесие в группе устанавливается на второй-третий день после включения в нее нового члена.

Насколько различно ведут себя коровы после перевода на беспривязное содержание, настолько же индивидуальна их реакция в смысле изменения продуктивности. Изменения в социальном порядке, вызываемые включением в стадо новых особей, влияют на потребление корма (в основном если животные не зафиксированы на месте при кормлении), время лежания, процесс жвачки и, в конечном счете, на общую продуктивность. Если говорить о продуктивности всей группы, перемещение новой особи не вызывает такого выраженного снижения удоя, какого можно было бы ожидать. Если коров при кормлении не фиксировали, в день перевода новой особи наблюдалось снижение удоя по всей группе. Если же животных при кормлении фиксировали, снижение продуктивности было меньше.

Поведение коров во время кормления. Более 50% всех конфликтов между коровами приходится на время кормления. Источником беспокойства служат, главным образом, вновь поступившие в стадо животные. При самокормлении коровы чаще всего имеют свободный доступ к сено и силосу. Если им предоставляется возможность выбора корма, они хорошо ее используют. Выбор корма зависит прежде всего от его качества. Если открыта кормовая решетка, коровы обычно отдают предпочтение силосу перед сеном. Животные стремятся добраться до свежего силоса и выбрать лучшие его порции. Поэтому более сильные коровы сразу обеспечивают себе место у кормушки. Остальные же или укладываются на логове, или идут вначале к яслям с сеном. Главный недостаток самокормления заключается именно в том, что из-за малого фронта кормления не все животные могут кормиться одновременно. С другой стороны, привычка

к фиксированному времени кормления и доения создает правильный ритм, необходимый для хорошего общего самочувствия животных и достижения ими высокой продуктивности. Долгое вынужденное ожидание возможности подойти к корму и нетерпение, проявляемое при виде того, как остальные животные едят, неблагоприятно сказывается на процессе образования и выделения молока. Обеспечить всем коровам возможность принимать корм одновременно очень важно потому, что в момент кормления наиболее четко обозначается социальная структура стада, особенно при недостатке корма или при малом фронте кормления. Подобная ситуация возникает и при недостаточно свободном доступе к питьевой воде. Повышение драчливости у коров отмечали в преддоильном помещении, где коровы стремились к поилкам, которых было недостаточно. Отказ от организации самокормления объясняется не только проблемой перерасхода грубых кормов, но и тем, что оно служило источником постоянного раздора между животными. Существование тесных зависимостей между социальным положением животного в стаде и приемом корма не вызывает сомнений. Эти зависимости однозначно проявляются в поведении животных самого высшего и самого низшего рангов во время кормления. Возбуждение охватывает животных еще до начала кормления, а во время приема корма оно еще больше усиливается. Когда коровы получают доступ к корму, то первые 30 мин они едят спокойно, а затем чаще меняют место у кормушки. Коровы высшего ранга проявляют в этом наибольшую активность, коровы же низшего ранга пассивны. Однако интересно, что общее время кормежки у всех животных удивительно одинаково. О различиях между особями в приеме корма (с учетом социальной структуры) свидетельствуют

наблюдения в периоды поедания корма. Даже при нормальных обстоятельствах коровы едят не непрерывно, а прерывают прием корма короткими паузами, чтобы проглотить его. Коровы высшего ранга отвлекаются от кормления для того, чтобы отогнать от кормушки животных низшего ранга. Но эти перерывы непродолжительны, не более одной минуты. В то же время у коров низшего ранга эти перерывы и чаще, и длительнее: доминирующие животные часто отгоняют их от кормушки, и они вынуждены затратить иногда несколько минут, чтобы найти себе новое место. Конфликты при кормлении часто вызывают цепную реакцию: корова самого высшего ранга оттесняет соседнюю, та ищет новое место, оттесняя следующих животных, и таким образом возбуждается вся группа. Чрезмерно агрессивные коровы иногда отгоняют от кормушки всех остальных без какой-либо очевидной причины. Они становятся перед кормушкой и несколько минут никого не подпускают к ней, но затем отходят, и лишь тогда остальные животные возвращаются к месту кормления. Примечательно, что коровы самого низкого ранга во время кормления охотно держатся поблизости от особей самого высокого ранга, вероятно, потому, что находят у них лучшую защиту от нападения коров, занимающих по рангу промежуточное положение. Доминирующие коровы оттесняют от кормушки не самую слабую корову, а чаще устремляются на ту, которая стоит по соседству. Если животным не нужно заботиться о корме, все же само ожидание корма или его вид влияют на них возбуждающе. Поэтому в помещениях для беспривязного содержания острые конфликты возникают именно во время кормления. Коровы при этом сильно возбуждены, и это возбуждение очень близко к порогу раздражения. Если в такой момент в помещении появляется

еще одна новая корова, ситуация заметно обостряется, порог раздражения оказывается превышенным, и это может привести к драке.

Остальные животные смотрят на новую корову, вероятно, как на конкурента у кормушки, который может претендовать на часть принадлежащего им корма. Поэтому все вынужденные перемещения животных следует приурочить ко времени после кормления, но ни в коем случае не до его начала. Тогда новая особь не вызовет такого сильного беспокойства в стаде. И в условиях беспривязного содержания первой предпосылкой удовлетворительной продуктивности животных является кормление в соответствии с продуктивностью, обеспечивающее возможность принимать корм в спокойной обстановке. В помещении для беспривязного содержания это достигается лишь фиксацией коров на время кормления с помощью ограничительных перегородок. Перевод коров в помещение для беспривязного содержания может снизить потребление корма (реакция на изменение условий среды). Однако не исключена возможность и повышенного потребления кормов из-за того, что повышенная доля питательных веществ расходуется на энергию движения.

ПОВЕДЕНИЕ КОРОВ НА ПЛОЩАДКАХ ДЛЯ ОТДЫХА

На площадках для отдыха коровы стремятся отыскать чистые и сухие места, на которые они укладываются отдыхать. Из-за ограниченной площади коровников эти площадки относительно быстро загрязняются, а позже и там остается мало сухих мест. Эти сухие места захватывают преимущественно коровы высшего ранга, которые сгоняют с них животных более низкого ранга. Так как коровы не переносят непосредственного соприкосновения с другими особями

и поэтому не ложатся тесно друг возле друга, менее энергичным животным остаются лишь менее пригодные места или места поблизости от животных высокого ранга. Вследствие этого разница в продолжительности времени лежания у коров наивысшего и наинизшего рангов достигала 2 ч 35 мин.

Значительно меньше возможностей для отдыха имеют коровы в первый день перевода в группу. У коров словацкой пестрой породы время лежания в день перевода сократилось (против показателя для привязного содержания) на 41%, а у черно-пестрого скота — на 2%. Если животное не слишком пугливо, отношения между ним и группой нормализуются уже в следующие дни. Нельзя сказать, чтобы прибытие новой особи не влияло на длительность отдыха остальных членов группы. В первый день время отдыха сокращалось у всей группы на 10%, во второй — на 20%.

Животные в боксах быстро привыкают друг к другу. Уже в первую ночь после перевода стада в боксовый коровник в боксах лежали 20 коров, спустя 14 дней — уже 85. Заметно, что некоторым боксам коровы отдают предпочтение. Это в первую очередь те боксы, которые не слишком удалены от выгульно-кормовых площадок. При многорядном расположении боксов коровы предпочитают те, в которых можно стоять головой к стене. Неохотно размещаются животные в боксах, расположенных поблизости от дверей (из-за возможных сквозняков).

Если в боксовом коровнике избыток мест, можно наблюдать, что некоторые животные отдают предпочтение определенным местам. Однако нельзя сказать, чтобы каждое животное облюбовывало себе какой-то бокс. Этого не происходило даже тогда, когда отдельные боксы помечали краской, чтобы стимулировать память оптическим восприятием. В боксовом помещении

также действуют социальные законы стада. Коровы, занимающие привилегированное положение в социальной структуре стада, выбирают лучший бокс, а если он занят, вынуждают корову низшего ранга встать и выйти из бокса. Поэтому лучше, если в коровнике избыток боксов. Тогда животные легче находят свободный бокс и не беспокоят остальных членов стада. Животные и здесь сохраняют свою наклонность к стадному образу жизни. В боксах со сплошными перегородками, где животные не могут видеть друг друга, они проводят намного меньше времени, чем в тех, где перегородки выполнены из труб. Имея возможность свободно перемещаться и видеть вокруг себя других животных, они, вероятно, чувствуют себя увереннее.

После шести месяцев пребывания в боксах животным предоставили возможность выбора между боксами и групповым логовом. Только половина коров возвратилась в боксы, а другая отдала предпочтение групповому логову.

СОЦИАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ДОЙНЫХ КОРОВ

Переход от индивидуального содержания к групповому предполагает более тщательное изучение взаимодействия между организмом и внешней средой. Под понятием «среда» подразумевают не только пастбища, помещения и существующие здесь условия, но и взаимоотношения между животными, которые дополняют среду каждой особи.

Структура группы. У животных, ведущих стадный образ жизни, существует именно иерархический порядок, который определяет социальную роль каждой особи, обеспечивает общий порядок и гармонию и тем самым делает возможным сосуществование животных в группе. В отличие от диких животных, объединяющихся в

группы добровольно, по собственной инициативе, группы домашних животных создаются принудительно, по воле человека. Уже это само по себе создает основу для беспокойства. Кроме того, человек вновь и вновь беспокоит стадо неправильным проведением различных мероприятий. Он нарушает уже сложившиеся между животными взаимоотношения, вызывая у них тем самым цепь отрицательных реакций. Такая цепная реакция возникает, например, если в группу систематически вводят все новых и новых животных. Напряженная обстановка обостряется при чрезмерной концентрации животных в помещениях, при недостаточном доступе к корму или поилкам.

В коровниках для беспривязного содержания также существует много предпосылок к взаимным конфликтам между животными. Большая плотность размещения животных служит причиной того, что, проходя к логову, на выгул или к кормушке, они помногу раз в день встречаются друг с другом. При этом животные вынуждены уступать друг другу дорогу или место для лежания, причем каждая особь должна вести себя в соответствии со своим положением в стаде. Примечательно, что некоторые животные должны всегда добровольно уступать другим, иначе произойдет драка. Если бы драки были систематическими, сосуществование в группе оказалось бы невозможным.

Животные высшего социального ранга пользуются определенными привилегиями в стаде. Они могут, не обращая внимания на остальных, поедать предпочитаемый ими корм, улежаться, где им заблагорассудится, или идти к поилке, когда им захочется. Создание социального порядка — учебный процесс, и его результаты заложены в памяти животных. Поэтому численность групп должна быть по возможности

меньшей, и состав их не следует часто менять. В группах с обозримым числом особей, где животные знакомы друг с другом, обычно поддерживается однажды созданный порядок. Победитель решающей встречи относительно продолжительное время занимает наивысшую ступень иерархической лестницы. При дальнейших взаимных конфликтах животные, как правило, уже не дерутся, и чтобы животное низшего ранга уступило, достаточно угрожающего жеста со стороны животного высшего ранга. Если жест не возымеет надлежащего действия, более сильный индивидuum использует силу по отношению к более слабому противнику.

Исключительно редко случается, чтобы животное низшего ранга ударило или оттолкнуло от корма животное, находящееся на более высокой ступени социального порядка. В единичных случаях животное низшего ранга принимает бой. Если оно победит, роли меняются, и победитель с этого момента становится на более высокую ступень иерархической лестницы. До драк дело доходит при выгоне стада на пастбище после долгого пребывания в помещении, так как более молодые животные становятся к этому времени сильнее, а более старые — слабее.

Способы взаимного общения между животными. При ежедневных постоянных контактах животные должны определенным способом общаться друг с другом и соответственно регулировать свое поведение. Уяснить средства, которыми пользуются животные для выражения этих отношений, — это первый этап анализа взаимоотношений индивидуумов в группе. Средства выражения эмоций у скота делятся на следующие категории.

Обонятельные сигналы. Животные обнюхивают друг друга, реже нюхают кал и мочу. Обнюхивают также место, которое выбирают для лежания;

будучи вытесненной оттуда, особь возвращается обратно.

Звуковые сигналы. Каждой ситуации соответствует звуковой сигнал определенной высоты, интенсивности, продолжительности и тембра. Крупный рогатый скот реагирует мычанием на приближение животных из другого стада, на угрожающую опасность, выражает мычанием чувство одиночества и дискомфорта. И корова, и теленок мычат, разыскивая друг друга. Мычание типично для коров в охоте, им же сопровождаются и игры.

Зрительные (визуальные) сигналы. Главное значение имеют двигательные реакции, в частности постановка головы, так как здесь располагаются главные органы восприятия и главное оружие — рога. Обонятельные и акустические сигналы у дойных коров имеют второстепенное значение. Мимика из-за слабого развития мускулов морды не может быть для коров удовлетворительным средством общения.

Двигательные социальные реакции. Угроза. В наивысшей степени своего проявления это неотступное преследование противника, настигнув которого, преследователь пускает в ход рога. Низшая степень проявления состоит в том, что животное разбегается и, нагнув голову, устремляется на противника, но через несколько шагов останавливается. При еще более слабом проявлении вражды животное лишь мотает головой в сторону противника.

Уход от взаимодействия. Уклонение от стычки с животным, стоящим на более высокой ступени социальной иерархии, всегда служит доказательством подчинения. Эта реакция выражена тем сильнее, чем больше разница в социальном положении двух животных, и даже при игровых стычках животное более высокого ранга не уступает более слабому. Если особь высшего ранга избегает другую, бывшую до сих

пор рангом ниже, это служит признаком нового изменения в социальной структуре.

Драки. В малых стадах драки единичны. Чем больше в стаде одновозрастных животных, тем чаще драки и тем реже фаза стабильного социального равновесия. Во время драки оба партнера стремятся занять удобную для атаки позицию. Если один из противников оказывается в положении, при котором не может встретить другого головой к голове, он быстро поворачивается и убегает. Если оба партнера одинаково сильны, сражение происходит в несколько этапов. При наиболее ожесточенных схватках за ними наблюдают большинство членов стада. Социальный физический контакт и взаимное ранжирование проявляются в лизании животными друг друга (так называемый груминг). Отношение особей тем теснее, чем ближе друг к другу животные по своему социальному рангу. Чаще всего животные облизывают партнеру голову и область шеи, реже — нижние части конечностей и копыта. Среди животных пяти пород и групп помесей последний способ слабее всего выражен у джерсейских коров, хотя они облизывают друг друга наиболее часто.

Животные очень низкого ранга не осмеливаются облизывать животное высшего ранга, так как не решаются приблизиться к нему вплотную. Если контакт все же имеет место, то инициатором его определенно не является животное высшего ранга. Часто, однако, животные заставляют облизывать себя, особенно старшие младших. Корова обычно подставляет партнерше для облизывания ту или иную часть тела. Если же инициатор не встречает ответа, то может ударить партнершу рогами. Кроме того, социальные контакты проявляются в толкании друг друга рогами и лбом, которое, однако, не носит характера драки.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СОЦИАЛЬНОЕ РАНЖИРОВАНИЕ ГРУППЫ

Морфологические особенности и возраст. Можно предполагать, что в установлении социального ранжирования особей могут играть роль некоторые физические особенности, такие как масса, возраст, высота в холке и наличие рогов. Данные в этом отношении крайне противоречивы. Не исключено, что решающим фактором является физическая сила, а вторичными — все связанные с ней свойства, прежде всего возраст, масса, обхват груди, высота в холке, если, конечно, животное сильное и в хорошей кондиции. В частности, среди животных-ровесников преимущество остается за более крупными. Если речь идет о представителях одной и той же породы, то старшие животные весят больше. Кроме того, у последних известное значение имеет и опыт, который повышает уверенность животного в себе и может дать ему превосходство над другим, физически более сильным животным. Решающее значение имеют также социальная активность и индивидуальные качества.

Рога. Место на иерархической лестнице стада зависит не только от возраста и физической силы, но и от определенного опыта. У крупного рогатого скота завоеванию высшего ранга может способствовать длина и острота рогов. Животное, обладающее острыми рогами, может быть само по себе и не так агрессивно, но остальные члены группы, убедившись на опыте (при стычках с ним) в остроте его рогов, будут сами уступать ему. Поэтому острота рогов может помочь животным достичь выгодного социального ранга. Для того чтобы все остальные считались с ним, ему даже не обязательно быть агрессивным.

Социальная структура существует, конечно, и в стадах комолого или лишенного рогов скота. В этом случае жи-

вотные более уживчивы и во время отдыха на пастбище ложатся друг к другу ближе, чем рогатые животные.

Особенности характера и продуктивность. Наряду с возрастом и морфологическими качествами в определении социального ранга могут играть роль и психические свойства, такие, как темперамент, агрессивность, опыт, упорство в бою, а также ловкость, уверенность в движениях, быстрота реакции и возможности глазомерной оценки физических качеств противника. Играет роль и длительность пребывания животного в стаде. Животные, поступающие в новое стадо, не сразу занимают то положение, которое должно принадлежать им, если руководствоваться приведенными критериями.

В коровнике для беспривязного содержания животные высшего социального ранга имеют преимущество в отношении очередности приема корма и продолжительности времени отдыха. Это само по себе еще не должно было бы служить доводом против данного способа содержания, если бы животные более высокого ранга достигали и высшей продуктивности. В действительности, однако, это не так. Между социальным положением коровы и ее удоем была установлена лишь слабая корреляционная связь. Исследования показывают, что уровень молочной продуктивности не влияет на социальный ранг, и если высокоудойные коровы и занимают высокий социальный ранг, то это обусловлено, как правило, тем, что они старше и тяжелее других животных.

Социальные отношения и их изменения. Каждый индивидуум стоит как бы в центре круга отношений с членами своей группы. Опыт учит его, чтобы он берег и рационально использовал свои силы. Его стремление к экспансии обеспечивает ему продвижение вверх и постоянный контроль над подчиненными. Во время взаимных драк

и стычек животные учатся определять оценку своего положения в коллективе. Установившийся порядок носит в малых стадах линейный характер. Однако возможны и случаи треугольной иерархии, когда животное А стоит над В, В — над С, а С — над А. Есть данные, свидетельствующие о более разветвленных треугольных отношениях, в которые втянуто много животных. Напряженные социальные отношения развиваются, прежде всего, между животными, близкими по социальному рангу. Между особями самого высокого и самого низкого ранга социальные отношения более или менее постоянны. Чем больше в стаде одинаковых по возрасту животных, тем более лабильно его социальное равновесие.

В крупных стадах социальная структура практически не имеет линейного характера. Чем больше стадо, тем большее число возможных парных столкновений и тем больше вероятность нарушения линейности. Мы не знаем всех факторов, влияющих на установление социальных отношений у животных. Линейная иерархия выражается в том, что каждое животное в группе подчиняется вышестоящему и доминирует над нижестоящим по рангу.

Однако в группах, состоящих из большого числа особей, в такой абсолютной форме линейная иерархия наблюдается редко. Обычно такими отношениями объединены лишь несколько животных самых высоких рангов, тогда как среди ниже стоящих особей ранжирование не имеет столь правильной формы (возможны треугольный и другие типы отношений).

Действительно, в стаде не много индивидуумов, которые имели бы хорошую мускулатуру, хорошо сформированные рога и обладали бы всеми остальными свойствами, обуславливающими благоприятное положение в социальной иерархии. Маловероятно и со-

четание противоположных крайностей, например, чтобы одно животное обладало всеми отрицательными с этой точки зрения свойствами, такими, как малая масса, отсутствие рогов и т. д. Подавляющее большинство животных обладает множеством свойств, одни из которых более, а другие менее благоприятны для достижения высокого социального ранга. Таким образом, лишь немногие животные будут иметь при взаимных стычках явные преимущества, но немного будет и таких, которые не имели бы никакой перспективы. В каждой популяции, следовательно, будет больше всего животных, в среднем одинаковых и занимающих в социальной структуре промежуточное положение. В борьбе за ранг важное значение имеет и случай, поэтому линейный порядок весьма часто может быть нарушен. Если благодаря селекции структура стада выравнена, то число отклонений от линейной иерархии возрастает и в силу этого часто асимметричные отношения.

Породная принадлежность и социальный ранг. В стаде, состоящем из животных разных пород, животные одной из пород обычно доминируют над прочими и занимают более благоприятные места в социальной иерархии. Такая доминирующая в данной ситуации порода имеет некоторые преимущества, позволяющие ей получать явный перевес над другими. Так, более тяжелые голштинские коровы занимают более высокое положение на иерархической лестнице, чем айрширские и джерсейские. Над герефордами доминируют абердин-ангусы и шортгорны, причем решающим фактором здесь была не масса, поскольку 72% коров, отгоняемых от кормушки, принадлежали к герефордской породе. В отношении абердин-ангусского скота имеется интересное наблюдение. Несмотря на то что эти животные были комолые и весили едва 500 кг, они доминировали над немецким черно-пест-

рым скотом, у которого масса достигала в среднем 650 кг и было по одному рогу. После удаления рогов или во время болезни животные утрачивали свое положение, но после выздоровления быстро его восстанавливали.

Поведение в группе. Во главе каждого стада чаще всего стоит корова, доминирующая над остальными его членами; бывают, правда, и исключения. Так, в стаде из 41 телки 5 животных имели исключительное положение в социальной структуре группы. Их взаимная вражда постоянно вызывала беспокойство во всем стаде. Они не боялись никого из членов своего стада, зато весьма чувствительно реагировали на близость человека. В то же время остальные животные боялись этих пяти доминировавших особей больше, чем людей. Хотя принято считать, что стадо ведут животные наивысших рангов, у крупного рогатого скота это не так. Более вероятно, что при каждом типе перемещений имеются свои вожаки или ведущая группа животных. Животные наивысшего ранга, однако, эти функции не выполняют или выполняют лишь изредка. Неизвестны случаи, при которых в этих ситуациях инициативу брали бы на себя животные низшего социального ранга. При перемене места (перегон на пастбище, переход в доильное помещение или к кормушкам) стадо ведут животные высокого ранга или по крайней мере они находятся в группе, идущей во главе стада. Животные низшего социального ранга идут впереди лишь тогда, когда стадо подгоняют люди.

В связи с этим среди животных следует различать лидеров высокого социального ранга и вожаков. Лидеры — это те животные, которые при обычных дневных перемещениях стада, например, из скотного двора на пастбище, в доильное помещение или на водопой, оказываются во главе стада просто в

силу того, что они наиболее подвижны. Чем длиннее путь, тем чаще во главе стада становится тот его член, который наиболее подвижен. Между лидером и животным низшего ранга нет никакой связи. Животное в наивысшем ранге при менее сложных дневных переходах чаще держится в первой трети или в середине стада.

Совершенно другой социальной ролью обладает вожак. У крупного рогатого скота это, как правило, животное, имеющее в стаде наивысший ранг. Поэтому это всегда одна и та же особь. Она всегда направляет и ведет стадо в неясных и затруднительных ситуациях, например, при переходе через узкий мост, при первом вступлении в загон или же в момент опасности. В необычных ситуациях вожак идет во главе стада, которое и в других случаях без колебаний следует за ним.

Поведение отдельных животных складывается под влиянием непосредственной близости остальных членов стада. В связи с постоянным межиндивидуальным контактом у животных развивается своеобразная манера поведения, побуждающая каждого из них подражать типу поведения остальных. В целом поведение всех членов стада заставляет каждого из них осуществлять одинаковую деятельность. Такая ориентация на поведение партнеров по группе хорошо прослеживается прежде всего во время кормления. Сами звуки, производимые во время поедания корма, побуждают уже насытившихся коров вновь приниматься за еду.

Положение быка в стаде коров. Быки, как и коровы, тоже занимают свое место в социальной иерархии. Бык (речь не идет о бычках в возрасте примерно до полутора лет, над которыми могут доминировать некоторые коровы старшего возраста) обычно имеет наивысший ранг. Из-за того, что молодые быки часто бывают объектом аг-

рессии, они иногда испытывают страх перед атакующими коровами и временно не оправдывают их ожиданий в сфере полового поведения. Например, одна сильная корова старшего возраста, находившаяся в охоте, хотя долго не подпускала к себе быка, в конце концов все-таки позволила ему сделать садку. Позднее она вновь вступала в драку с этим быком. С возрастом молодые быки начинают противостоять даже сильнейшим коровам, причем быки постарше всегда занимают в стаде наивысшее социальное положение. Нередки, однако, случаи, когда и молодые быки (в возрасте 1,5 лет и с массой около 400 кг) сразу после введения в стадо начинают доминировать над всеми коровами, хотя последние могут быть тяжелее, старше и иногда имеют рога.

Коровы в охоте. Серьезные трудности в условиях группового содержания вызывает период охоты у коров, приводящий к смятению и беспокойству во всей группе. Уже в начале охоты корова беспокойна, стремится приблизиться к некоторым животным и путем облизывания установить с ними контакт. В разгар охоты эта тенденция усиливается. Животное беспокойно, часто прерывает прием корма, осматривается и не ложится сразу же после кормления. Характерным признаком охоты у коровы является прежде всего облизывание ею остальных животных и ложная садка на них. Если охота у коровы проходит спокойно, на нее очень часто пытаются сделать садку другие животные. Нечто подобное происходит и в том случае, когда на выгуле корову привязывают, другие животные начинают делать садку на эту корову и могут сильно поранить ей спину. Коровы в охоте игнорируют социальную иерархию и осмеливаются приблизиться к коровам высшего ранга. Если в стаде присутствует бык, коровы в охоте активно завязывают контакты с ним.

КЛИНИЧЕСКАЯ БИОХИМИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

БИОХИМИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Физиолого-биохимические показатели основных обменов веществ крупного рогатого скота определяются анатомо-морфологическими характеристиками организма. В первую очередь, пищеварительная система является интегральным звеном функционирования организма скота. В частности, у коровы общая длина кишечника достигает 70 м, тогда как у лошади — 27 м. Поэтому переваримость грубых кормов у скота лучше, чем у лошади. Крупный рогатый скот имеет многокамерный желудок — рубец, сетка, книжка, сычуг (истинный железистый желудок). У коров самая большая камера желудка — рубец, емкость которого составляет 160...200 л. Величина рН содержимого рубца коровы — 6,5...7,5.

В преджелудках происходит химическая переработка питательных веществ кормов — углеводов, жиров, белков — под влиянием ферментов бактерий, грибов, инфузорий; число видов бактерий в рубце достигает 150 и до 60 разновидностей простейших. В содержимом рубца коровы бактериальная масса достигает 1,5...2,0 кг. В чем основной смысл наличия богатой мик-

рофлоры в преджелудках жвачных? Система симбиоза макроорганизм-микрофлора обеспечивает усвоение как питательных веществ кормов, так и микроорганизмов в качестве необходимых метаболитов для организма животного-хозяина.

У жвачных животных кормовые массы в преджелудках перетираются, отрываются в ротовую полость, где подвергаются воздействию слюны, а затем снова поступают в преджелудки. Слюна содержит бикарбонаты, фосфаты, мочевины, натрий, калий, используемые микроорганизмами. В течение суток корова отрыгивает и вновь пережевывает до 70 кг кормовых масс. Жвачный период после приема корма составляет 30...50 мин с последующей паузой. Из рубца в последующие камеры желудка у жвачных поступают лишь хорошо измельченные и увлажненные кормовые массы. Уникальность жвачных животных состоит в том, что одну треть своей жизни они тратят на жвачный процесс.

Особенностью белкового обмена у жвачных животных является их способность синтезировать белки из небелковых веществ кормов, использование простых азотсодержащих веществ, поступающих или образующихся в преджелудках.

Многие виды микроорганизмов рубца обладают протеолитической активностью аналогично трипсину. В результате активности ферментов микроорганизмов белки кормов распадаются до пептидов или до свободных аминокислот. Часть аминокислот деаминируется ферментами бактерий, что приводит к образованию аммиака и углеродных фрагментов. Очевидно, что у жвачных основным метаболитом азотистого обмена является аммиак, который в рубце используется в реакциях восстановительного аминирования для синтеза аминокислот и микробного белка. Аммиак также поступает в печень для синтеза мочевины. Бактерии рубца способны синтезировать практически все аминокислоты для синтеза собственных белков.

Мочевина может также поступать в рубец с кормами, слюной и из крови через стенку рубца. Под влиянием фермента уреазы бактерий мочевина гидролизуется с получением свободного аммиака, CO_2 и воды. При этом в рубце аммиак служит источником синтеза как заменимых, так и незаменимых аминокислот микрофлоры, заменяя таким образом значительный процент аминокислот кормов. В сутки в рубце коровы синтезируются до 700 г полноценного бактериального белка. Следует сказать, что для обогащения рациона жвачных животных при силосовании в силосную массу добавляют небольшие количества мочевины. Однако следует помнить, что при разовом поступлении в организм кормов с содержанием мочевины в дозе 0,3 г/кг возможно острое отравление животного.

Объем сычуга у коровы составляет 10...15 л, в котором в течение суток выделяются 50...60 л сычужного сока, содержащего протеолитические ферменты (пепсин и химозин у молодых телят). В результате действия протеолитических ферментов желудочного

сока (пепсин), поджелудочной железы (трипсин, химотрипсин, карбокси-пептидазы, эластаза), кишечного сока (аминопептидазы) молекулы белков корма гидролизуются до свободных аминокислот и, возможно, до мелких пептидов, которые всасываются в основном в тощей кишке.

Жиры кормовых масс могут частично перевариваться у жвачных липолитическими ферментами микрофлоры преджелудков. Для переваривания жиров и всасывания продуктов их распада в тонком кишечнике необходима желчь — секрет печеночных клеток. Печень взрослого крупного рогатого скота вырабатывает в сутки 5...7 л желчи. В составе пузырной желчи 85% воды, печеночной желчи — 98% воды. Плотное вещество желчи включает общие липиды — 0,4...0,5%, холестерин — 0,1%, жирные кислоты — 0,1%, фосфолипиды — 0,2%, иммуноглобулины, гормоны, желчные кислоты. Желчные кислоты (холевая, дезоксихолевая, литохолевая) находятся в желчи в форме парных соединений с гликоколом ($\text{NH}_2\text{—CH}_2\text{—COOH}$) или таурином ($\text{NH}_2\text{—CH}_2\text{—CH}_2\text{—SO}_3\text{H}$). Отдельные желчные кислоты находятся в виде натриевых солей, которые способны значительно снижать поверхностное натяжение молекул жиров, в результате чего происходит их активное эмульгирование.

Распад жировой эмульсии на мелкие частицы облегчает воздействие на них липазы поджелудочной железы. Эта липаза специфична в отношении гидролиза внешних эфирных связей молекул триглицеридов. В начале гидролиз молекулы триглицерида приводит к получению 2-моноглицерида (72%), который в результате медленной изомеризации переходит в 1-моноглицерид (6%) и только менее 22% триглицерида полностью распадаются на глицерин и свободные жирные кислоты.

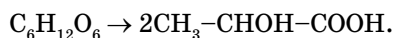
Фосфолипиды (лецитин, кефалин) также подвергаются эмульгированию, а затем происходит их гидролиз с участием четырех фосфолипаз с получением, в частности, из молекулы лецитина молекулы глицерина, двух молекул жирных кислот, молекулы фосфорной кислоты и холина. Стериды кормов также в тонком кишечнике вначале эмульгируются и под влиянием холестерол-эстераз распадаются на свободные молекулы жирной кислоты и холестерина. Хорошо растворимый в воде глицерин и низкомолекулярные жирные кислоты легко всасываются в стенку кишечника. Высокомолекулярные жирные кислоты и моноглицериды образуют вначале комплексы с желчными кислотами (холеиновые комплексы) и в таком виде проникают в эпителиальные клетки кишечника. В процессе всасывания эти комплексы распадаются, и желчные кислоты повторно участвуют в транспорте жирных кислот. Таким образом, одна молекула желчной кислоты способна циркулировать в печеночно-кишечном цикле 5...6 раз в сутки.

Синтезированные в эпителиоцитах кишечника триглицериды, характерные по своему химическому составу для данного организма, образуют с белком стабильные комплексы — хиломикроны. Хиломикроны по причине сравнительно большого размера из ворсинок эпителиоцитов поступают не в кровь, а в лимфатическую систему кишечника. Через грудной проток они поступают в кровь, в печень и жировую ткань, где и гидролизуются. Жировая ткань способна депонировать значительные количества триглицеридов, обеспечивая энергетические потребности различных тканей.

В преджелудках ди- и полисахариды кормов подвергаются воздействию ферментных систем свыше ста различных микроорганизмов до молекул β -глюкоз. Последние, подвергаясь различным видам брожения, образуют ряд

жирных кислот (2,5...4,5 кг в сутки). От общего их количества на долю уксусной кислоты приходится 70%, пропионовой — 18, масляной — 8%. Эти кислоты получили название летучих жирных кислот (ЛЖК). В процессах брожения также образуются газы: CO_2 (60...70%), CH_4 (25%).

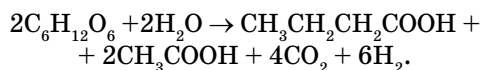
Глюкоза вначале превращается в молочную кислоту:



Молочная кислота под влиянием ферментов микрофлоры превращается в пропионовую и уксусную кислоты:



Образование масляной кислоты из глюкозы:



Уксусная кислота в большей мере образуется в рубце при расщеплении клетчатки, пропионовая кислота — при распаде крахмала, дисахаридов, а масляная кислота — при распаде белков корма. В крови жвачных животных уксусная кислота в активной форме (ацетил-КоА) составляет 90% от общего количества ЛЖК. Значение ЛЖК весьма велико для жвачных животных, так как за их счет обеспечивается до 50% энергетических потребностей организма. Обычно в рубце коровы ЛЖК присутствуют в соотношении: уксусная кислота — 65%, пропионовая — 25%, масляная — 10%.

Превращение основной массы полисахаридов в преджелудках жвачных животных в ЛЖК объясняет факт более низкой концентрации глюкозы в крови этого вида животных (50 мг%, 2,55...3,88 ммоль/л) по сравнению с другими видами животных (лошадь — 90 мг%, 4,20...5,55 ммоль/л). Большая часть ЛЖК поступает из полости многокамерного желудка в кровь, тогда как из

кишечника в течение суток у коровы в кровяное русло абсорбируется не более нескольких граммов глюкозы.

Однако глюкоза нужна животному как клеточное топливо для мозга, других органов и тканей, как предшественник синтеза лактозы в период лактации. Откуда же берется глюкоза у жвачного животного, если полисахариды кормов почти полностью метаболизируют до ЛЖК?

Эта потребность покрывается за счет активного участия ЛЖК (в первую очередь из пропионата) в процессе глюконеогенеза (синтеза глюкозы из предшественников неуглеводного происхождения) в печени по схеме:

Пропионат → сукцинат → малат →
→ оксалоацетат → глюкоза

Таким образом, у жвачных животных ЛЖК являются поставщиками необходимой организму энергии. Концентрация ЛЖК в плазме крови крупного рогатого скота составляет 1,5...3,0 мг%. Отметим, что в составе клетчатки кормов содержится негидролизуемое вещество лигнин (органический полимер), затрудняющий распад полисахарида до свободных молекул глюкозы.

Отметим, что pH содержимого рубца ниже 4 рассматривается как состояние ацидоза рубца.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПУТЬ СИНТЕЗА ГЛЮКОЗЫ В ОРГАНИЗМЕ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Запасов свободной глюкозы и гликогена в печени и мышцах у крупного рогатого скота, как источников энергии, достаточно лишь на одни сутки. Поэтому в организме жвачных животных важнейшее значение в дополнительном пополнении количества глюкозы имеет уникальный альтернативный путь синтеза глюкозы — глюконеогенез.

Глюконеогенез — важнейший анаболический процесс для функционирования различных тканей организма. Даже в условиях, когда большая часть энергии обеспечивается за счет жиров, в организме есть определенная потребность в глюкозе. Например, глюкоза является единственным источником энергии для функционирования мышечной ткани в анаэробных условиях. Глюконеогенез является особенно важным в период интенсивной физической работы животного. Этот процесс дает возможность поддерживать должный уровень глюкозы в мозге и мышечной ткани даже после полного окисления глюкозы кормов. Молочная железа требует наличия глюкозы для синтеза лактозы молока. Источником молекул глюкозы в данном случае и является процесс глюконеогенеза.

Глюконеогенез — это синтез глюкозы из различных неуглеводных веществ. Основными субстратами глюконеогенеза у жвачных животных является молочная и пропионовая кислоты, аминокислоты, глицерол. Этот процесс активно протекает в клетках печени, корковом веществе почек, эритроцитах, семенниках, роговице глаза. Все аминокислоты, исключая лейцин и лизин, могут участвовать в глюконеогенезе. Если катаболизм какой-либо аминокислоты приводит к образованию пирувата или щавелевоуксусной кислоты, то эта кислота может вступать в процесс синтеза глюкозы.

В печени жвачных животных глюконеогенез активно протекает из пропионовой кислоты, поступающей из преджелудков. Синтез глюкозы при этом идет за счет обращений реакций гликолиза, хотя три его реакции являются необратимыми. Как известно, гликолиз — это распад глюкозы до получения лактата (в анаэробных условиях) или пирувата (в аэробных условиях). Под влиянием пируваткар-

боксилазы пируват при участии АТФ превращается в щавелевоуксусную кислоту, которая и является основой для синтеза глюкозы в обратимых реакциях гликолиза.

При должном наличии глюкозы в организме в печени и мышцах активно протекает синтез гликогена (гликогенез). Гликоген в печени составляет в норме 3...5% сырой массы железы и 0,5...2,0% в скелетных мышцах. Почему гликоген является запасной формой глюкозы? Это объясняется тем, что, во-первых, жир в мышцах не может быть использован как источник энергии так быстро, как гликоген. Во-вторых, жир не может быть использован как источник энергии в анаэробных условиях. В-третьих, жир не может быть превращен в глюкозу каким-либо путем с целью поддержания уровня глюкозы для такой ткани, как мозг.

Гликоген мышц и печени выполняет разную роль. Гликоген мышц служит резервом синтеза АТФ внутри клеток этой ткани, тогда как функция гликогена печени состоит в резерве глюкозы для поддержания ее концентрации в крови. Уровень гликогена в печени варьирует в зависимости от содержания углеводов в кормах рациона. Гликоген в мышцах используется этой тканью как источник АТФ для мышечной активности без образования свободной глюкозы как посредника, и лишь около 8% гликогена мышц превращается в свободную глюкозу.

Небольшая часть этой свободной глюкозы поступает в кровь, но большинство ее метаболизируется путем гликолиза в мышцах. Это объясняется тем, что клетки мышечной ткани имеют недостаток глюкозо-6-фосфатазы, а значит, большинство молекул свободной глюкозы, образующихся за счет гликогенолиза, катаболизируется. Поэтому гликоген мышц не является количественно важным в поддержании

уровня глюкозы в крови. Мышечный гликоген менее вариабелен, чем гликоген печени, в ответ на поступление в организм углеводов в составе кормов.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОБМЕНОВ УГЛЕВОДОВ, ЖИРОВ, БЕЛКОВ У ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

В учебных пособиях для более детального изложения вопросы обмена углеводов, жиров и белков обычно излагаются отдельно. В реальности эти основные обмены веществ в организме представляют собой единство физиолого-биохимических процессов. При этом основная стратегия всего клеточного метаболизма организма состоит в получении энергии в виде макроэргических соединений (АТФ, креатинфосфат и другие) в первую очередь из углеводов (рис. 3).

Основными субстратами энергии в организме являются углеводы, жиры, белки. При их окислении организм получает энергию в основном в виде АТФ. Общий посредник при этом — ацетил-КоА, атомы углерода которого полностью окисляются в аэробных условиях до CO_2 . В частности, при полном окислении молекулы глюкозы в аэробных условиях клетка получает 38 молекул АТФ. При анаэробном гликолизе окисление одной молекулы глюкозы приводит к получению лишь двух молекул АТФ. Таким образом, при окислении глюкозы в аэробных условиях выход энергии в 19 раз выше, по сравнению с окислением этой молекулы в анаэробных условиях.

При голодании животного энергетические питательные вещества не поступают из кишечника в ткани и в печени имеет место минимум гликогена. В этой ситуации ткани, использующие глюкозу, являются полностью зависимыми от печеночного глюконеогенеза. Жировая ткань не может быть исполь-

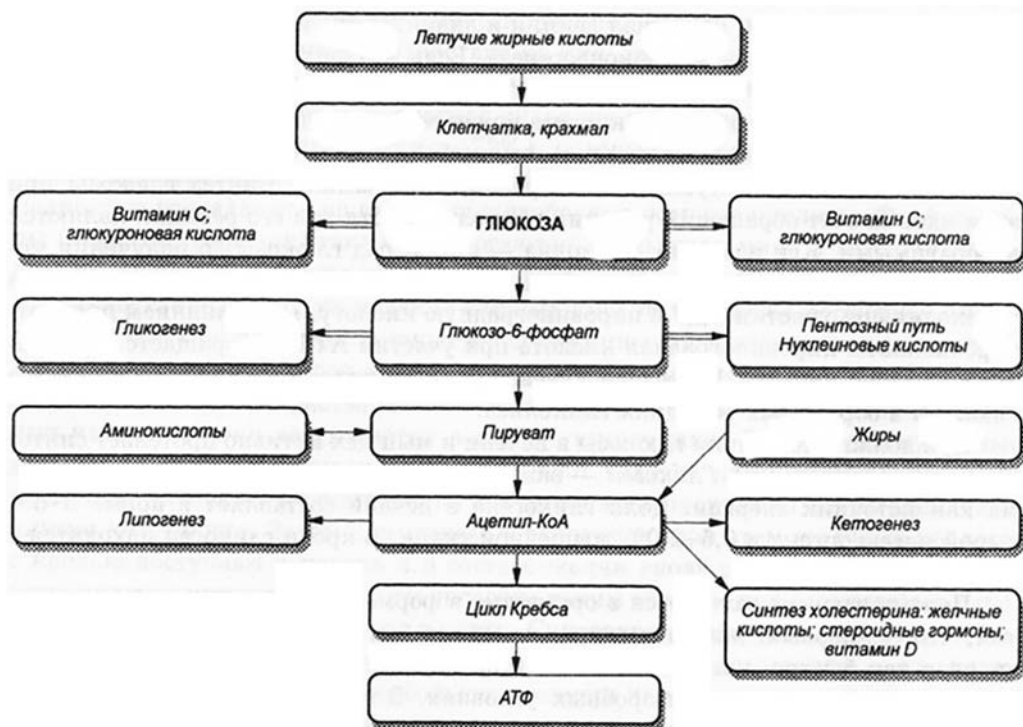


Рис. 3
Взаимосвязь основных обменов у жвачных животных

зована на синтез глюкозы, так как ацетил-КоА, полученный при окислении жирных кислот, не может быть конвертирован в метаболиты глюконеогенеза. Поэтому белки скелетных мышц будут являться активными поставщиками углерода для синтеза глюкозы. Действительно, катаболизм подавляющего большинства аминокислот белков мышечной ткани приводит к получению пирувата и α -кетоглутарата, которые могут быть превращены в аланин и глутамин. Аланин таким образом выступает количественно важной глюконеогенной аминокислотой в печени в условиях голодания животного.

Жировая ткань также является метаболически важной при голодании животного как источник энергии. При этом снижается инсулин-глюкагоновое отношение с резким увеличением липолиза, что приводит к подъему уров-

ня жирных кислот в крови, которые могут рассматриваться как альтернативный субстрат энергии для многих тканей. В частности, жирные кислоты обеспечивают за счет их β -окисления в печени получение значительных количеств АТФ, необходимой для глюконеогенеза.

Известно, что жирные кислоты не способны поступать в мозг, а поэтому не являются источниками энергии для мозга. В этих условиях ацетил-КоА, образующийся за счет β -окисления жирных кислот, в митохондриях печени трансформируется в кетоновые тела, которые легко из крови проникают через гематоэнцефалические барьеры в мозг и таким образом являются хорошим источником энергии для клеток мозга. Однако кетоновые тела не могут полностью заменить глюкозу для функций мозга.

Уровень глюкозы в крови животного поддерживается в узких границах, тогда как концентрации жирных кислот и кетоновых тел могут варьировать в значительных пределах. Постоянный уровень глюкозы в крови связан с абсолютной потребностью в ней мозга. Если концентрация глюкозы в крови упадет ниже 1,5 мМ (1 мМ = 18 мг%), то животное впадает в кому от дефицита энергии для мозга. Однако следует избегать и гипергликемии, как возможного риска развития гипергликемической комы.

Сердечная мышца использует различные субстраты для получения энергии, хотя 80...90% общей необходимой энергии поступает за счет окисления жирных кислот. Глюкоза, пируват, лактат используются сердечной мышцей в первую очередь после приема корма животным, когда уровень свободных жирных кислот в крови еще остается низким. Более предпочтительным энергетическим субстратом для сердечной мышцы является ацетоуксусная кислота. Только при длительном голодании животного кетонные тела являются энергетически важным субстратом для сердечной мышцы.

Наряду с ферментами, гормоны играют ключевую роль в интеграции метаболизма животного. Среди них инсулин

и глюкагон занимают определяющую роль в гомеостазе глюкозы. Эти два гормона имеют противоположные биохимические эффекты. Инсулин является анаболическим гормоном, ускоряющим синтез гликогена, триглицеридов, белков. Глюкагон — катаболический гормон, который способствует распаду белков и жиров. Глюкагон стимулирует распад гликогена и угнетает синтез этого полисахарида посредством цАМФ. Глюкагон повышает уровень этого посредника в жировых тканях, который активирует липазу при распаде триглицеридов.

Следует помнить, что именно через биохимические характеристики, отражающие течение метаболических реакций на молекулярном уровне, возможно своевременно диагностировать те или иные возможные нарушения обмена веществ в организме животного и принять необходимые меры к их устранению.

БИОХИМИЯ КРОВИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Биохимические показатели крови полностью отражают метаболизм белков, жиров, углеводов, витаминов, гормонов, водно-минеральный статус организма животного (табл. 1). Они позволяют интерпретировать рост и развитие

Таблица 1

Биохимические показатели крови крупного рогатого скота
(органические и минеральные компоненты)

Показатели	Единицы измерения	Уровень
Эритроциты	млн/мкл	5,0...7,5
Лейкоциты	тыс./мкл	4,5...12,0
Тромбоциты	тыс./мкл	260...700
Скорость оседания эритроцитов (по А. П. Неводову)	60 мин	0,6...0,8
Вода	%	75...85
Сухой остаток	%	15...85
Гемоглобин	г/л	90...120

Показатели	Единицы измерения	Уровень
Общий белок сыворотки	г/л	60...85
Альбумины	%	35...50
альфа-глобулины	%	12...20
бета-глобулины	%	10...16
гамма-глобулины	%	25...40
Остаточный азот сыворотки	ммоль/л	14...21
Глутатион крови	ммоль/л	1,1...1,5
Мочевина сыворотки	ммоль/л	3,3...3,6
Мочевая кислота	ммоль/л	0,2...0,3
Креатинин	мкмоль/л	88...177
Щелочной резерв плазмы	об.% CO ₂	46...66
Глюкоза плазмы	ммоль/л	2,50...3,88
Кетоновые тела	г/л	0,03...0,05
Билирубин плазмы общий	мкмоль/л	1,71...8,00
Билирубин прямой	мкмоль/л	0,17...3,42
Холестерин плазмы общий	ммоль/л	2,06...4,00
Общие липиды	г/л	1,0...7,2
Фосфолипиды	г/л	2,3...4,0
Молочная кислота плазмы	ммоль/л	0,55...2,22
Пировиноградная кислота	ммоль/л	0,07...0,14
Лимонная кислота	ммоль/л	0,10...0,15
Каротин плазмы	мкмоль/л	0,46...1,77
Витамин А плазмы	мкмоль/л	0,35...1,05
Витамин С плазмы	мкмоль/л	1,14...8,51
АЛТ плазмы	нкат/л	450...700
АСТ плазмы	нкат/л	934...1417
Щелочная фосфатаза	ИЕ/л	0,5...2,0
Кальций сыворотки общий	ммоль/л	2,50...3,11
Фосфор сыворотки неорганический	ммоль/л	1,45...2,10
Магний сыворотки	ммоль/л	0,5...1,5
Калий	ммоль/л	4,1...4,9
Натрий	ммоль/л	113...148
Железо	мкмоль/л	18,0...29,0
Медь	мкмоль/л	5,15...5,53

организма, понимать патогенез патологического состояния, помогают выявлять скрытые формы заболевания и в конечном счете иметь объективный диагноз. Несомненно, особый интерес биохимические показатели крови представляют для прогнозирования племенных и продуктивных характеристик стада скота. В частности, подбор животных при скрещивании позволяет по биохимическим показателям корректировать продуктивность и качество продукции у потомков.

Комплекс биохимических показателей крови часто используется и для совершенствования рационов и контроля обеспеченности потребностей животных питательными веществами. Следует помнить, что количественные биохимические показатели крови скота имеют зависимость от различных факторов. В их числе:

- › биохимические показатели крови высокопродуктивного скота значительно отличаются от показателей малопродуктивных животных; у высокопродуктивных животных концентрация общего белка и остаточного азота сыворотки крови выше, чем у менее продуктивных;
- › биохимические показатели крови часто зависят от физиологического состояния животного: в конце беременности в сыворотке крови возрастает концентрация иммуноглобулинов;
- › известна зависимость количественных биохимических параметров крови скота от факторов кормления и содержания. Так, при длительном одностороннем кормлении скота концентратами значительно изменяется белковая картина крови;
- › изменения количественных показателей крови скота отмечают в зависимости от возраста: у новорожденных телят в сыворотке крови минимальной является концентра-

ция общего белка, иммуноглобулинов;

- › отдельные показатели крови варьируют в зависимости от породы скота: в частности, джерсейская порода коров имеет более низкую концентрацию общего белка в сыворотке крови, по сравнению с чернопестрой породой;
- › количественно биохимическая картина крови скота изменяется в зависимости от времени года: в летний период по сравнению с зимним в крови животных выше концентрация каротина, витаминов, кальция, фосфора, щелочного резерва.

На долю сухого (плотного) остатка сыворотки (плазмы) крови приходится менее 10%, а остальное — вода. Основную массу сухого вещества плазмы составляют простые белки — альбумины и глобулины, общая концентрация которых равна 60...80 г/л. Сумма этих белков получила название общего белка плазмы (сыворотки) крови. Общий белок сыворотки — важнейший диагностический показатель; при гипопотеинемии снижается рост, продуктивность, иммунологический статус животного.

Уровень общего белка сыворотки крови обычно является постоянным и часто зависит от наличия белков в составе рациона, от функционального состояния печени, почек.

Альбумины сыворотки крови составляют 40...50% от уровня общего белка. Они синтезируются в печени. Альбумины обеспечивают до 80% коллоидно-осмотического давления крови, удерживают воду в кровяном русле, являются хорошими транспортерами билирубина, жирных кислот, тироксина, минеральных и лекарственных веществ. Альбумины рассматриваются и как определенный резерв аминокислот для синтеза других специфических белков организма при дефиците полноцен-

ных белков в рационе. При нефритах в мочу из крови в первую очередь проникают альбумины как самые низкомолекулярные белки (молекулярная масса альбуминов крови 40...60 тыс.).

Глобулины сыворотки крови представляют множество простых белков, которые на основе электрофоретической подвижности в целях клинической диагностики могут быть разделены на α -, β -, γ -глобулины. Однако, используя метод иммуноэлектрофореза, в сыворотке крови могут быть выделены до 30 белковых фракций. Если α - и β -глобулины, синтезируемые в печени, являются активными переносчиками различных веществ в крови и часто находятся в комплексах со стероидами, углеводами, фосфатидами, то γ -глобулины выполняют защитную роль, являясь иммуноглобулинами (IgG, IgA, IgM, IgE, IgD). Наиболее тяжелая фракция из всех глобулинов — γ -глобулины общего белка сыворотки крови; они синтезируются происходящими из части стволовых клеток костного мозга В-лимфоцитами или образующимися из них плазматическими клетками, в ответ на попадание в организм чужеродных структур (антигенов).

Имуноглобулины (антитела) синтезируются в различных органах лимфоидной системы организма (костный мозг, тимус, пейеровы бляшки тонкого кишечника, лимфатические узлы, селезенка, клетки крови).

Класс IgG составляет около 80% всех иммуноглобулинов сыворотки крови коров. IgG синтезируются в организме в больших количествах при вторичном иммунном ответе. IgG нейтрализуют вирусы, токсины, обладают опсонизирующим действием, усиливая фагоцитоз, образуют иммунные комплексы, фиксируют комплемент, участвуют в преципитации. Однако у коров IgG сыворотки крови не попадают к эмбриону через плаценту. Поэтому сыворотка крови ново-

рожденных телят практически не содержит антител. Новорожденные не способны в первые дни жизни синтезировать антитела. Они появляются в организме теленка только после приема молозива, отличного источника антител. Молозиво содержит в 10...20 раз больше иммуноглобулинов, чем обычное молоко. Иммуноглобулины молозива способны в первый час после отела проникать путем пиноцитоза через слизистую тонкого кишечника в кровь теленка, создавая так называемый пассивный молозивный, или колостральный (*colostrum* — молозиво), иммунитет. Спустя 6 ч абсорбция этих белков эпителиоцитами кишечника снижается на 50%. Самостоятельный синтез защитных белков в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах отмечается с 3...4-недельного возраста теленка.

Имуноглобулин М (IgM) — первый класс антител, синтезирующийся В-лимфоцитами у плода и новорожденных при первичном иммунном ответе на антиген. IgM обладает высокой бактерицидной активностью, вызывая феномен агглютинации бактерий, но имеет слабую нейтрализующую активность. IgM составляет 3...5% иммуноглобулинов сыворотки крови жвачных животных.

Имуноглобулин А (IgA) содержится в секретах желез организма (молока, слюны, пищеварительного сока, секретов дыхательных путей). В сыворотке крови он составляет 10...15% от общего уровня иммуноглобулинов. IgA не разрушается под действием протеаз пищеварительного тракта животного. Повышение уровня IgA в сыворотке крови имеет место при хронических воспалительных процессах, циррозе печени, болезнях дыхательной системы животного.

Содержание IgD в крови животных не превышает 1% от общего количества иммуноглобулинов. Присутствует на

поверхности многих В-лимфоцитов, однако его функции изучены очень слабо.

Увеличение уровня IgE (0,005 мг%) в сыворотке крови свидетельствует о развитии аллергических реакций, реакций немедленного типа в организме животного. IgE способен проникать через плаценту, фиксировать комплекс.

Другая часть клеток из костного мозга поступает в тимус (Т-лимфоциты), где происходит их «созревание». Они кооперируют с В-лимфоцитами в синтезе иммуноглобулинов, тормозят иммунологические реакции, лизируют различные клетки. В крови животного Т-лимфоциты составляют 70%, В-лимфоциты — 30%. Однако для синтеза иммуноглобулинов крови необходима и третья популяция клеток — макрофаги. Макрофаги выступают как первичные факторы неспецифической защиты благодаря способности захватывать и переваривать микроорганизмы, антигены, иммунные комплексы, передавать информацию о них Т- и В-лимфоцитам. Макрофаги выступают в роли посредников между всеми участниками иммунологического процесса с помощью вырабатываемых лимфокинов и монокинов.

Макрофаги различной локализации связаны общностью происхождения от кроветворной стволовой клетки костного мозга. Она дает начало различным росткам кроветворной ткани, в том числе моноцитам, которые периодически через 24...36 ч поступают из костного мозга в кровь, а затем локализуются в различных тканях организма. Макрофаги играют существенную роль в секрети гуморальных факторов неспецифической защиты — интерферона, лизоцима, эластазы, коллагеназы и других биологически активных веществ. Макрофаги фагоцитируют различные чужеродные частицы — бактерии, продукты распада собственных тканей, от-

живших клеток, эритроциты и другие вещества. Они играют важнейшую роль в развитии воспаления — этой не только патологической, но и приспособительной защитной реакции организма.

Повышение концентрации общего белка сыворотки крови обычно наблюдается при обезвоживании организма, белковом перекорме, острых гепатитах, дистрофиях. Гиперпротеинемия имеет место у высокопродуктивных коров при кетозах, отравлениях. Снижение концентрации общего белка может быть следствием самых разнообразных причин: низкое содержание белков в кормах, нарушения процесса всасывания питательных веществ в пищеварительном тракте, болезни почек, при которых белок выделяется из организма с мочой. При циррозах печени, когда происходит замещение гепатоцитов соединительной тканью, в сыворотке крови отмечают снижение уровня как альбуминов, так и глобулинов, что приводит к гипопроотеинемии.

В период интенсивного роста телят в сыворотке крови отмечается относительное снижение уровня альбуминов и соответствующее повышение уровня α - и γ -глобулинов. Концентрация γ -глобулинов сыворотки крови повышается при хронических инфекционных и паразитарных болезнях скота, беременности коров. Введение в организм коровы или теленка активных вакцин приводит к выраженному повышению уровня γ -глобулинов, общего белка сыворотки крови. При иммунизации животных слабыми вакцинами изменений белкового спектра сыворотки крови животного не отмечают.

Наряду с белками сыворотка крови содержит различные азотсодержащие небелковые вещества, сумма которых получила название остаточного азота. Концентрация остаточного азота сыворотки крови коров составляет 40...65 мг%. В состав остаточного азота вхо-

дят азот мочевины, мочевой кислоты, аминокислот, билирубина, креатин, креатинин, аллантоин, глутамин и другие вещества. Мочевина (NH_2CONH_2) является основным количественным компонентом (80%) остаточного азота сыворотки крови. У взрослого скота повышение концентрации общего азота в сыворотке крови свидетельствует об усилении распада белков тканей, что также наблюдается и при высоком содержании белков в скармливаемых кормах.

Мочевина — конечный продукт азотистого обмена у крупного рогатого скота. В организме коровы в сутки в реакциях дезаминирования распадаются свыше 100 г аминокислот с освобождением значительного количества аммиака. Значительное количество аммиака образуется также и при распаде белков, аминокислот в пищеварительном тракте. Мочевина — продукт нейтрализации основных количеств аммиака в реакциях орнитинового цикла, протекающих в печени. В отличие от аммиака, мочевина нетоксична для организма, хорошо растворима в воде, а поэтому легко поступает из почки в мочу. Суточное содержание мочевины в моче взрослого рогатого скота достигает 60...100 г.

Пониженный уровень мочевины в сыворотке крови указывает на голодание животного, нарушение функций печени с явлениями дистрофии, тогда как увеличение этого показателя свидетельствует о нарушении выделительной функции почек (нефриты, нефрозы), о белковом перекорме, об усиленной мышечной работе.

В норме циркулирующая кровь животного содержит лишь следы аммиака в виде NH_4^+ (1...2 мг на 1 л). Следовательно, в тканях имеются активные акцепторы и доноры групп NH_2 или аммиака. Такими веществами являются глутаминовая кислота и глутамин. Во всех тканях аммиак способен связываться с глю-

таминовой кислотой, образуя глутамин, который является основной формой транспорта аммиака в печень. Его концентрация в крови составляет 10 мг%, что и определяет важность этого амида для организма. Глутамин не токсичен, не ионизирует и поэтому участвует в регуляции pH мочи, а за счет гидролиза под влиянием глутаминазы распадается на свободную глутаминовую кислоту и аммиак. Таким образом многие органы (мозг, печень, почки, мышечная ткань) при участии глутамин освобождается от аммиака. Дополнительно глутамин используется почками как резервный источник аммиака для нейтрализации кислых продуктов при ацидозах, защищая организм от потери с мочой ионов натрия. Глутамин участвует также в синтезе пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов.

Креатин синтезируется в печени и почках из глицина, метионина и аргинина, откуда он поступает в мышечную ткань, где переходит в креатинфосфат — макроэрг, необходимый в процессе мышечного сокращения.

Креатинин образуется в результате отнятия воды из креатина или путем отщепления фосфорной кислоты от креатинфосфата. Усиленный распад белков при поражениях мышц сопровождается увеличением в крови креатина. Повышение уровня креатинина в крови указывает на повышенный его синтез (усиленная работа скелетных мышц, лихорадочные состояния, понижение клубочковой фильтрации почек). Обычно креатинина в моче значительно больше, чем креатина, и лишь при распаде мышечной ткани выделение самого креатина увеличивается (креатурия). Это наблюдается, в частности, при мышечной дистрофии, вызванной дефицитом в организме витамина Е. Понижение уровня креатинина в крови связано в основном со снижением мышечной массы животного.

Постоянство кислотно-щелочного равновесия (pH крови = 7,1...7,4) в организме животного поддерживается рядом защитных или буферных систем (бикарбонатная, фосфатная, белковая, гемоглобиновая). Необходимость такого постоянства очевидна, поскольку химические процессы в организме без многочисленных ферментов, активность которых тесно взаимосвязана с pH среды органов и тканей, невозможна.

Бикарбонатный буфер в крови представлен угольной кислотой и ее солью (бикарбонатом) в соотношении 1:20. Эта система активно нейтрализует кислые, и щелочные продукты, поступающие или образующиеся в организме, обеспечивая резервную щелочность крови и удерживая необходимую величину pH крови организма животного.

Под резервной щелочностью понимают количество углекислоты, которое способно связываться в форме бикарбоната 100 мл плазмы крови. Резервная щелочность измеряется объемом CO_2 , который может быть вытеснен кислотой из бикарбонатов, содержащихся в 100 мл плазмы крови, и выражается в объемных процентах CO_2 (об% CO_2). Для крупного рогатого скота нормальная величина резервной щелочности равна 46...66 об% CO_2 .

В организм коровы, быка или теленка могут поступать с кормами избыточные количества кислых или щелочных продуктов, или может происходить накопление недоокисленных веществ в тканях, что может привести к ацидозу или алкалозу. У коров часто отмечают компенсированный ацидоз, при котором уровень резервной щелочности существенно изменяется, но величина pH плазмы при этом остается в пределах нормы. Компенсированный ацидоз отмечают у коров при их кормлении с преимущественным содержанием в рационах кислых кормов (силос с избытком масляной и уксусной кислот).

При недостатке в кормах щелочных элементов (Ca, Na, K, Mg) и избыточном содержании кислых элементов (Cl, P, S) кислотно-щелочное отношение плазмы крови сдвигается в сторону ацидоза, что приводит к снижению резервной щелочности и, как результат, снижению общей резистентности организма. При болезнях почек из организма выводятся в большом количестве щелочные элементы, тогда как кислые элементы накапливаются в тканях, вызывая сдвиг кислотно-щелочного равновесия с развитием ацидоза.

Снижение резервной щелочности у коров имеет место при кетозах, остеодистрофии, микроэлементозах. При кетозе избыток кетоновых тел в виде калиевых и натриевых солей выделяется из организма с мочой, что приводит к снижению запасов бикарбонатов с развитием компенсированного ацидоза. При остеодистрофии избыток фосфора в крови из костной ткани сопровождается снижением уровня бикарбонатов крови, моча становится кислой.

Кальций в количественном выражении является главенствующим макроэлементом организма животного. Так, в организме высокоудойной коровы содержание кальция составляет 8...10 кг. В 1 л молока коровы содержится до 1,5 г кальция. С каловыми массами коровы в сутки выделяется до 10 г кальция, что указывает на высокую степень метаболизма этого элемента. Не менее важной представляется функция кальция в организме как регулятора активности гормонов, ферментов, как фактора свертывания крови. Ионизированный кальций повышает тонус симпатической нервной системы, благодаря чему усиливает фагоцитарную функцию лейкоцитов. Поступление кальция в клетки и мобилизация его играет центральную роль в активации и пролиферации лимфоцитов. Активность лимфоцитарных и фагоцитарных

клеток связана с наличием в клетках специального кальцийсвязывающего белка — кальмодулина. Концентрация ионов кальция в цитозоле регулирует различные функции клеток, а поэтому ионы кальция, подобно цАМФ, играют регуляторную роль вторичного посредника химических реакций.

Снижение уровня кальция в плазме крови крупного рогатого скота отмечают при недостатке белков в кормах, недостатке этого элемента и витамина D в кормах, в случаях воспалительных процессов в пищеварительном тракте, а также при нарушениях соотношений кальция и фосфора в рационах. Гипокальциемия у коров и телят компенсируется за счет высвобождения кальция из костной ткани, что приводит в конечном счете к развитию остеомалации или рахита. Состояние выраженной гипокальциемии всегда имеет место при пастбищной тетании и родильном парезе у коров.

Контроль уровня кальция в крови осуществляют витамин D, кальцитонин и паратгормон. Низкий уровень кальция в крови индуцирует образование активной формы витамина D — 1,25-дигидроксисолекальциферола (кальцитриола) в почках, под влиянием которого в слизистой тонкого кишечника происходит синтез специального белка-транспортера кальция кормов в кровь. При недостатке кальция в кормах паратгормон стимулирует костную резорбцию кальция для повышения его уровня в крови. Напротив, гиперкальциемия является сигналом для секреции кальцитонина, который подавляет выход кальция из костной ткани, таким образом нормализуя его уровень в крови.

Истинную потребность организма коровы в кальции трудно установить, так как существует множество факторов, влияющих на его статус. В частности, избыток белка в рационе, высокая молочная продуктивность могут

привести к более быстрой экскреции кальция из организма. Важным представляется и соотношение кальция и фосфора в рационе.

Обмен кальция тесно связан с обменом фосфора. В клетках и межклеточной жидкости фосфор находится в составе фосфатной буферной системы, поддерживает величину осмотического давления крови, участвует в синтезах макроэргических соединений (АТФ, креатинфосфат). В виде цАМФ фосфор является активатором гормональной регуляции, в форме эфиров фосфор участвует в обмене углеводов, жиров, белков, нуклеиновых кислот.

Соотношение кальция и фосфора в плазме крови крупного рогатого скота составляет в норме 2:1. Гипофосфатемия является симптомом дефицита в организме в первую очередь витамина D. Метаболический ацидоз может привести к значительным потерям фосфора с мочой. Низкий уровень неорганического фосфора в крови также отражает его недостаток в кормах, свидетельствует о низкой абсорбции его в кишечнике.

Высокий уровень кальция и фосфора в крови увеличивает минерализацию костной ткани животного. Кость служит резервуаром этих двух элементов для поддержания гомеостаза внутренней среды организма. Если в кормах витамин D и кальций находятся в адекватных количествах, то потери кальция в костной ткани не наблюдается. Однако в случае низкого содержания кальция в кормах витамин D и паратгормон вызывают деминерализацию кости в целях поддержания должного уровня кальция в крови. Дополнительно паратгормон индуцирует синтез кальцитриола, усиливающего всасывание кальция из кишечника в кровь.

Большинство случаев дефицита витамина D в организме крупного рогатого скота являются результатом недостаточной абсорбции жира в кишечнике

или патологии печени и почек. Всасывание кальция в кишечнике зависит от трех основных факторов: pH кишечника, соотношения кальция и фосфора и количества витамина D. Кислая среда повышает абсорбцию кальция за счет его ионизации, тогда как щелочная среда способствует преципитации.

Выяснение потребности организма жвачного животного в витамине D представляет значительные сложности, поскольку не существует объективной методики, позволяющей оценить состояние насыщенности организма этим витамином. Косвенно дефицит витамина в организме оценивают по уровню кальция и фосфора, по повышению концентрации пировиноградной кислоты и снижению уровня лимонной кислоты в сыворотке крови.

Хронический недостаток в организме животного витамина D и нарушение фосфорно-кальциевого обмена приводят к развитию остеодистрофий. Дистрофические процессы в костной ткани при рахите молодняка, остеомалации характеризуются нормальным синтезом органического остова кости, однако в ней снижено содержание $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, что и приводит к деформации кости. При костной дистрофии происходит рассасывание костной ткани, сопровождаясь гидролизом органических эфиров фосфорной кислоты с выходом в кровь кислой фосфатазы, повышенная активность которой свидетельствует о развитии дистрофического процесса в костной ткани. Дистрофический процесс с недостаточным синтезом органического остова кости получил название остеопороза.

Предрасполагающими факторами возникновения остеодистрофии у высокоудойных коров, суягных и подсосных овцематок являются дефицит белка, каротина, Ca и P в кормах, ультрафиолетовая недостаточность. При этом у стельной коровы нарушается развитие

плода, у которого обмен веществ протекает более интенсивно, чем у матери. Поэтому признаки рахита появляются у таких телят с 1...2-недельного возраста. Нарушения роста и развития костной ткани у телят обычно сопровождаются выраженным повышением активности фермента щелочной фосфатазы. Обычно концентратный тип кормления приводит к недостатку кальция и избытку фосфора в сыворотке крови.

Гипогликемия при остеодистрофиях является следствием нарушений фосфорного обмена в тканях, приводящих к угнетению синтеза многочисленных фосфорных эфиров в реакциях глюконеогенеза и глюкогенеза в печени.

Магний является четвертым количественным катионом организма животного после Ca, Na, K. Корова массой 450 кг содержит около 160 г магния в костной ткани, 67 г — в мягких тканях, 2,3 г магния — в межклеточной жидкости.

Магний — внутриклеточный элемент, где он выступает как активатор многих ферментов. В клетках основные количества АТФ находятся в комплексах с ионами магния. Аденилатциклаза, основной внутриклеточный фермент, требует наличия магния как активатора. Ацетилхолинэстераза также является магниезависимым ферментом. Многие ферменты гликолиза проявляют свою активность только в присутствии магния. Магний необходим и для повышения активности ферментов микроорганизмов в рубце жвачных животных.

Магний необходим для проведения нейромышечных импульсов в тканях; недостаток магния является причиной аккумуляции ацетилхолина в скелетных мышцах, поэтому основными признаками дефицита этого элемента в организме скота являются общая слабость, мышечная дрожь, сердечная аритмия.

Всасывание магния у жвачных животных происходит в рубце и тонком кишечнике, где абсорбируются лишь 7...35% поступившего элемента, что приводит к гипомagneмии. У лактирующих коров случаи гипомagneмии, или «пастбищной тетании», возможны в весенне-летний период при переводе животных на пастбище. При этом отмечают резкое падение уровня магния в крови коров до 0,3...0,8 мг% (при норме 2,0...3,5 мг%). Пастбищная тетания развивается, если содержание магния в сухом веществе рациона менее 0,2%. Выявлен антагонизм магния и калия при их абсорбции, поэтому гипомagneмия может быть вызвана при содержании 1,7 г Mg и 40 г K/кг сухого вещества корма. Концентрация магния в молоке низкая (4 ммоль/л), но она выше в 2...3 раза в молозиве.

Недостаток магния в крови лактирующих коров может наступить в результате трех факторов: низкий уровень магния в молодой зеленой траве, нарушение всасывания магния в кишечнике, повышенная потребность в магнезии в период лактации. Гипомagneмия может быть результатом повышенного уровня в кормах рационов Са, К, N₂; избыток в почвах весной азотного и калийного удобрений может явиться основной причиной развития пастбищной тетании. Антагонизм кальция и магния в процессе мышечного сокращения приводит к возникновению повышенной нервной возбудимости животного и предрасположенности к тетаническим судорогам. Регуляция уровня магния осуществляется балансом таких гормонов, как паратгормон, альдостерон, тироксин, кальцитриол.

В крови животного всегда присутствует билирубин, продукт распада гемоглобина. При распаде гемоглобина его белковая часть — глобин — претерпевает обычные изменения, характерные для протеинов. В свою очередь, небелковый компонент молекулы гемо-

глобин — гем — распадается в основном в селезенке с образованием билирубина, получившего название желчного пигмента. Печень активно участвует в экскреции этого пигмента из организма. Образующийся в селезенке билирубин транспортируется кровью в печень, где происходит его связывание (97%) с глюкуроновой или серной кислотами (конъюгация). У жвачных животных билирубин в составе желчи секретруется в тонкий кишечник преимущественно в виде билирубин-диглюкуронида, где подвергается восстановлению с образованием уробилина или стеркобилина. Он способен непосредственно реагировать с диазореактивом, а поэтому получил название «прямого» билирубина. Такой билирубин растворим в воде, что облегчает его экскрецию в желчь. В физиологических условиях сыворотка (плазма) крови не содержит прямой билирубин, так как он плохо абсорбируется слизистой кишечника. Он появляется в крови, когда экскреция желчи затруднена по причине закупорки желчевыводящих протоков печени (камни, опухоли). Такой билирубин придает моче характерную желто-коричневую окраску.

В плазме крови есть неконъюгированный билирубин, но связанный с альбуминами. Он нерастворим в воде, и для его взаимодействия с диазореактивом (реакция Ван-ден-Берга) необходимо добавление алкоголя. Поэтому такой билирубин называют «непрямым». Его концентрация в плазме крови жвачных животных составляет 0,5 мг%. По причине плохой растворимости в воде непрямой билирубин в желчном пузыре выпадает в осадок, образуя вместе с холестерином желчные камни.

В плазме крови соотношение прямого и непрямого билирубина значительно варьирует при различных болезнях животных. Часто повышение концентрации общего билирубина плазмы кро-

ви наблюдается при гемолитических процессах (бабезиоз, пироплазмоз) за счет непрямого билирубина, тогда как патологии печени сопровождаются повышением концентрации прямого билирубина.

Увеличение концентрации прямого билирубина в плазме крови животного свыше 0,8 мг% свидетельствует о гипербилирубинемии. При этом билирубин проникает в различные ткани животного, включая кожу, слизистые оболочки, окрашивая их в желтый цвет («желтуха»).

Безазотистые вещества плазмы крови включают метаболиты углеводного, белкового, жирового и минерального обменов. Среди них в первую очередь следует назвать глюкозу. Физиологический уровень глюкозы в организме крупного рогатого скота обеспечивается в основном за счет синтеза (глюконеогенеза) и распада гликогена (гликогенолиза) и баланса функций регулирующих его гормонов. Единственный гормон в организме — инсулин — понижает концентрацию глюкозы в крови, тогда как все другие известные гормоны повышают концентрацию глюкозы в крови жвачных животных. Глюкоза — химически активное органическое соединение, она быстро разрушается *in vitro* (в течение суток на 40%), что следует учитывать в диагностической работе.

Известно, что основное количество глюкозы в организме животного поступает на получение АТФ — носителя химической энергии. Однако в крови жвачных животных всегда присутствуют основные метаболиты глюкозы — уксусная, пропионовая, молочная кислоты, которые способны восполнить энергетическую и синтетическую роль глюкозы в организме. В частности, ацетат используется как на энергетические процессы, так и на синтезы различных структур тканей; более 50% ацетата поступает в молочную железу для син-

теза жирных кислот молока. Пропионовая и молочная кислоты являются активными предшественниками глюкозы в процессе глюконеогенеза в печени жвачных животных. Теоретически 1 г пропионата может быть трансформирован в 1,23 г глюкозы.

Важное диагностическое значение имеет уровень кетоновых (ацетоновых) тел в крови жвачных животных — ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот. Обычно их уровень в крови не превышает 5 мг%, тогда как в мышечной ткани они составляют 25...30 мг%. Кетоновые тела являются нормальными продуктами обмена веществ в организме животного. У разных видов животных их синтез происходит в печени за счет конденсации молекул ацетил-КоА. Однако у жвачных животных активный синтез кетоновых тел имеет место и в слизистой оболочке преджелудков из масляной и уксусной кислот, откуда они поступают в различные ткани, в частности в сердечную и скелетные мышцы, где используются в качестве источников энергии, особенно при дефиците глюкозы.

На ранних стадиях голодания использование кетоновых тел сердечной и скелетными мышцами сохраняет глюкозу в организме для поддержания функций нервной системы. При более длительном голодании повышение в крови ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот обеспечивает их эффективное использование мозгом, который имеет низкую способность окисления высокомолекулярных жирных кислот, для получения энергии.

Состояние избыточной концентрации кетоновых тел в крови животного носит название кетонемии (ацетонемии). При ацетонемии концентрация кетоновых тел может достигать 100 мг%. При этом кетоновые тела обнаруживаются и в моче коров (кетонурия, ацетонурия), в выдыхаемом воз-

духе. Эти показатели свидетельствуют о развитии кетоза.

Кетозы могут наблюдаться у коров и овцематок как низкой, так и высокой упитанности. При кетозе параллельно с повышением уровня кетоновых тел в крови происходит и выявление их в молоке (кетолактация). Для определения кетоновых тел в молоке используется реактив Лестраде, порог чувствительности которого составляет 10 мг% кетоновых тел.

Непосредственной причиной развития кетоза у жвачных животных являются нарушения баланса и функций гипофизо-надпочечниковой системы, что приводит к блокированию использования углеводов организма при переходе от грубых кормов к концентратам, при отелах, после отела, при лактации. В этих случаях снижается активность цикла Кребса в тканях, и молекулы ацетил-КоА, не успевая «сгорать» в реакциях этого цикла, идут на избыточное образование кетоновых тел.

Чтобы вызвать кетоз у молочных коров, необходимо иметь одновременно фактор мобилизации липидов и дефицит глюкозы и глюкозообразователей (пропионат, глицерин, аланин и др.). Такая ситуация часто создается при использовании рационов с низким уровнем углеводов. Кетоз не развивается у коровы до тех пор, пока не происходит увеличение свободных жирных кислот в крови в результате липолиза триглицеридов в жировой ткани. При этом образуется значительное количество молекул ацетил-КоА, но уровень

щавелевоуксусной кислоты снижается при дефиците углеводов. Эта кислота обычно синтезируется из пирувата, продукта гликолиза, но при длительном дефиците углеводов щавелевоуксусная кислота расходуется на образование глюкозы путем глюконеогенеза, а следовательно, она недоступна для реакции с ацетил-КоА. Таким образом, без должного уровня щавелевоуксусной кислоты в клетках цикл Кребса не способен полностью окислить повышенное количество молекул ацетил-КоА, а поэтому они используются в митохондриях печени на синтез кетоновых тел.

Клинические кетозы характеризуются гипогликемией, повышением уровня кетоновых тел и свободных жирных кислот в крови. Гликемия может достигать 30 мг%, поэтому при кетозах рекомендуются внутривенные введения растворов глюкозы.

Знание биохимического механизма развития кетоза позволяет рекомендовать в качестве лечебных препаратов пропионовую кислоту. В тканях пропионовая кислота метаболизируется в янтарную, а затем в щавелевоуксусную, которая вовлекает в цикл Кребса большое число молекул ацетил-КоА, и, следовательно, предупреждается избыточный синтез кетоновых тел.

При одновременном повышении в крови коров концентрации свободных жирных кислот, билирубина, трансаминазной активности при снижении концентрации глюкозы, альбумина, холестерина, инсулина возможно развитие субклинического ожирения пече-

Таблица 2

Индикаторные показатели при подозрении на поражения отдельных органов крупного рогатого скота

Показатели плазмы	Общее обследование	Сердце	Эндокринная система	Печень	Поджелудочная железа	Почки
Об. белок	+	+		+		+
Альбумины	+	+		+		+
Билирубин	+			+		
Глюкоза	+	+	+		+	

Показатели плазмы	Общее обследование	Сердце	Эндокринная система	Печень	Поджелудочная железа	Почки
Холестерин	+	+	+			
Креатинин		+				
Мочевина	+	+	+		+	+
Кальций	+		+		+	
Магний			+		+	+
Фосфор	+		+		+	+
ЛДГ		+				
АЛТ	+	+				
АСТ		+				
Щелочная фосфатаза	+		+	+	+	
Амилаза			+		+	
Липаза			+		+	
Креатинкиназа	+	+			+	

ни (жировая дистрофия). Эта патология имеет место у высокопродуктивных коров с высоким уровнем обмена веществ как результат несбалансированности рационов по уровню энергии в период стельности. У коров высокой упитанности низкий запас гликогена и мобилизация жиров приводит к жировому перерождению печени (табл. 2).

ФЕРМЕНТЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ

В организме животного подавляющее большинство химических реакций являются каталитическими, а значит, протекают с участием специфических белков — ферментов, выполняющих роль биологических катализаторов. Ферменты — самые эффективные катализаторы в клетках организма животного. Как химические катализаторы ферменты не расходуются в процессе реакции, а поэтому участвуют в реакциях в очень малых количествах. Фермент не изменяется, вступая в реакцию, и выходит из нее в первоначальном виде. При этом фермент, ускоряя реакцию на несколько порядков, не изменяет термодинамические свойства системы.

Эффективность действия ферментов проявляется в значительном снижении энергии активации катализируемой реакции в результате образования временных промежуточных фермент-субстратных комплексов. Взаимосвязи ферментов с субстратами обеспечиваются наличием в их структурах активных центров, что и объясняет высокую специфичность (избирательность) действия ферментов.

Ферменты обладают всеми свойствами, присущими катализаторам, — специфичностью действия, зависимостью от pH и температуры среды, активностью в чрезвычайно малых концентрациях. Существует последовательность в деятельности ферментов; так, белки, жиры и углеводы кормов под влиянием гидролаз пищеварительной системы животного распадаются до простых веществ, которые затем подвергаются дальнейшим превращениям с участием других классов ферментов. Поэтому дефицит одного фермента в клетках влечет последующие нарушения метаболизма веществ в целом.

Различают ферменты, которые постоянно присутствуют в клетках, и ферменты индуцируемые, биосинтез кото-

рых активируется под влиянием соответствующих субстратов. В основе многих явных и скрытых патологических состояний организма лежат нарушения функционирования ферментных систем. Многие ферменты выполняют свои функции и локализуются внутри клеток, а потому в сыворотке (плазме) крови их активность низка или вообще отсутствует. Поэтому, анализируя сыворотку крови, по активности определенных ферментов можно выявить изменения, происходящие внутри клеток различных органов и тканей. Другие ферменты (небольшая группа) постоянно находятся в крови в известных количествах и выполняют определенные функции (неактивные ферменты системы свертывания крови).

Все ферменты-белки присутствуют в тканях в очень низких концентрациях, а потому в лабораторной практике определяют активность ферментов, которая оценивается количеством превращаемого субстрата или полученного продукта в единицу времени при определенных стандартных, оптимальных для данного фермента условиях. Поэтому принято о количестве фермента судить по скорости реакции, которую он катализирует в определенных условиях измерения.

Определение активности фермента — это косвенное определение его количества, так как скорость ферментативной реакции пропорциональна концентрации белка-фермента. Согласно международной системе мер (1972), в ферментологии введена новая международная единица активности фермента — катал. Катал соответствует количеству фермента, способному вызвать превращение 1 моль субстрата в продукт в 1 с (1 моль/с). В практической работе катал часто оказывается слишком большой величиной, поэтому каталитическую активность фермента выражают в микрокаталах (мккат), нанокаталах (нкат), пикокаталах (пкат).

Методы определения ферментативной активности базируются на различиях физико-химических свойств субстратов и продуктов реакции. Для определения активности ферментов используются спектрофотометрические, колориметрические, флуориметрические, газометрические, поляриметрические методы.

Активность ферментов в сыворотке крови отражает сбалансированность скорости синтеза ферментов внутри клеток и выхода их из клеток. Увеличение активности фермента может быть результатом ускорения процесса синтеза, понижения скорости выведения, повышения проницаемости клеточных мембран, действия активаторов, некроза клеток. Уменьшение активности фермента вызывается повышением скорости его выведения, действием ингибиторов, угнетением синтеза.

Повышение активности в крови того или иного фермента является весьма ранним диагностическим тестом. Дополнительное определение изоферментного спектра позволяет уточнить локализацию патологического процесса, так как каждый орган имеет свой определенный изоферментный спектр. Недостатком использования определения активности ферментов в диагностической работе является отсутствие строгой специфичности по отношению к конкретной ткани или органу. Один и тот же фермент присутствует в разных органах, поэтому повышение его активности в сыворотке крови может быть следствием патологического процесса в любом из этих органов. Эта проблема разрешима двумя путями. Во-первых, следует знать, что в различных органах два разных фермента могут присутствовать в разных соотношениях: например, в печени содержание аланинаминотрансферазы выше, чем аспартатаминотрансферазы, по сравнению с уровнем этого фермента в клет-

ках сердечной мышцы. Во-вторых, следует определять также и изоферментный спектр, который часто является специфической характеристикой определенной ткани.

В ветеринарной практике, в частности, часто определяют активность аминотрансфераз и лактатдегидрогеназы в сыворотке крови собак и кошек. Однако обнаружение повышенной активности этих ферментов указывает на наличие патологического процесса, но не позволяет точно указать место его локализации в организме животного.

Нормальное функционирование органов и тканей животного является результатом координированного действия всех ферментных систем организма. Понятно, что изменение активности одного фермента или его отсутствие вызывает нарушение метаболизма всего организма животного. Поэтому при любой этиологии болезни, инфекционной или неинфекционной, возникают выраженные изменения активности ферментных систем, и, в этом смысле, все болезни есть болезни метаболические. В ветеринарной практике в диагностических целях определяют активность следующих ферментов сыворотки крови животных.

Аспаратаминотрансфераза, АСТ (КФ 2.6.1.1), и аланинаминотрансфераза, АЛТ (КФ 2.6.1.2). АСТ катализирует обратимую реакцию трансаминирования между аспаратом и α -кетоглутаратом; наибольшая активность АСТ установлена в клетках сердечной мышцы и печени. АЛТ катализирует обратимую реакцию трансаминирования между аланином и α -кетоглутаратом; наибольшая активность этого фермента обнаружена в клетках печени и сердечной мышцы. Диагностическую ценность имеет одновременное определение активности этих двух ферментов. Соотношение активностей АСТ/АЛТ сыворотки крови — коэффициент де Ритиса, который в норме равен $1,33 \pm 0,42$. Обычно в крови

активность этих ферментов очень мала, по сравнению с их активностью в других тканях. Однако при патологиях, сопровождающихся деструкцией клеток, эти трансаминазы выходят через мембраны клеток в кровь, где их активность значительно увеличивается по сравнению с нормой. При поражении сердечной мышцы (инфаркт миокарда) резко увеличивается в крови активность АСТ. При гепатитах значительно увеличивается активность сыворотки крови АЛТ. В этих случаях коэффициент де Ритиса снижается.

Лактатдегидрогеназа, ЛДГ (КФ 1.1.1.27) присутствует во всех тканях, но наибольшая активность фермента обнаруживается в почках, сердечной и скелетной мышцах, печени. ЛДГ катализирует обратимую реакцию окисления лактата до пирувата. ЛДГ — сложный белок, в структуре которого 4 субъединицы 2 типов: М (*англ.* muscle — мышца) и Н (*англ.* heart — сердце), которые формируют 5 изоформ фермента: ЛДГ₁, ЛДГ₂, ЛДГ₃, ЛДГ₄, ЛДГ₅. Изоферменты катализируют одну и ту же реакцию, но отличаются друг от друга физико-химическими свойствами (электрофоретической подвижностью). При остром инфаркте миокарда в сыворотке крови пациента повышается активность изоферментов ЛДГ₁ и ЛДГ₂. При паренхиматозном гепатите в сыворотке крови значительно возрастает активность изоферментов ЛДГ₄ и ЛДГ₅. ЛДГ₃ преобладает в почках, поджелудочной железе, селезенке, надпочечниках, матке. Следует помнить, что активность ЛДГ в цельной крови животного существенно выше активности фермента в сыворотке крови. Поэтому даже минимальный гемолиз крови значительно изменяет активность фермента в сыворотке крови, что необходимо учитывать в диагностической работе.

Креатинкиназа, КК (КФ 2.7.3.2). Катализирует реакцию взаимодействия

креатина и АТФ с образованием креатинфосфата. Структура КК состоит из двух субъединиц: М (*англ.* muscle — мышца) и В (*англ.* brain — мозг), которые образуют три изофермента: ММ (мышечный тип), ВВ (мозговой тип) и МВ (сердечный тип). В сыворотке крови обычно КК присутствует в виде ММ-изофермента, в скелетных мышцах — ММ-изофермента, в сердечной мышце — МВ-изофермента. Повышение активности в сыворотке крови МВ-изофермента свидетельствует о поражении сердечной мышцы. В ветеринарной практике определение активности КК имеет место при диагностике болезней сердечно-сосудистой системы, Е- и К-авитаминозов, при диагностике уровня селена в крови у крупного рогатого скота.

Щелочная фосфатаза, ЩФ (КФ 3.1.3.1). Синтезируется в основном в печени, выделяется из организма в составе желчи. Оптимум активности ЩФ при pH = 8...9. ЩФ — неспецифический фермент, катализирующий гидролиз многих фосфорных эфиров и присутствующий в сыворотке крови в форме изоферментов. Основная роль ЩФ, вероятно, связана с отложением фосфатов кальция в костной ткани. Источник ЩФ у молодых растущих телят — костная ткань (остеобласты), печень. Активность ЩФ сыворотки крови крупного рогатого скота значительно повышается при болезнях печени, скелета (рахит, остеомалация). При рахите для восполнения уровня фосфора в крови телят используются фосфаты костной ткани; при этом вовлекается в процесс ЩФ, активность которой в сыворотке крови резко повышается. Снижение активности ЩФ до нормы свидетельствует о выздоровлении животного.

Холинэстераза, ХЭ, — фермент, участвующий в процессе передачи нервного импульса, гидролизуя ацетилхолин на ацетат и холин. В сыворотке крови различают два вида ХЭ, основ-

ной субстрат которых — ацетилхолин. Ацетилхолинэстераза, гидролизующая ацетилхолин в синапсах, называется истинной (КФ 3.1.1.7). Она присутствует в печени, эритроцитах, и лишь малое ее количество локализовано в сыворотке крови. Холинэстераза сыворотки крови является псевдоэстеразой (КФ 3.1.1.8), она гидролизует бутирилхолин в 4 раза быстрее, чем ацетилхолин. Этот фермент также находится в печени, поджелудочной железе, слизистой оболочке кишечника. Синтез ХЭ происходит в печени, и низкая активность фермента в сыворотке крови свидетельствует о хронической дистрофии печени.

Амилаза (КФ 3.2.1.1) продуцируется слюнными железами и в больших количествах поджелудочной железой. Амилаза обладает специфическим действием на α -1,4-гликозидные связи крахмала, и значительное повышение (в 5...10 раз) активности амилазы сыворотки крови животного свидетельствует о развитии острого панкреатита.

Умеренное повышение активности этого фермента в сыворотке крови отмечается при воспалении слюнных желез животного. Однако более специфическим тестом при диагностике острого панкреатита является определение активности липазы сыворотки крови животного.

БИОХИМИЯ ЭРИТРОЦИТОВ И ЛЕЙКОЦИТОВ

Эритроциты. Основную часть плотного осадка крови составляют эритроциты, синтез которых осуществляется в красном костном мозге. В крови крупного рогатого скота число эритроцитов составляет 5,0...7,5 млн/мкл, что обеспечивает большую поверхность процессов дыхания клеток.

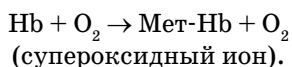
Средняя продолжительность жизни эритроцита крови скота — 120 дней. В норме в течение суток разрушается

1...2% эритроцитов от общего числа этих клеток в крови. В эритроцитах содержание воды составляет 58...68%, основная масса белков представлена гемоглобином. Важнейшая функция гемоглобина эритроцитов состоит в транспорте кислорода и углекислоты. В одном эритроците содержится до 340 млн молекул гемоглобина; при этом одна молекула гемоглобина одновременно присоединяет четыре молекулы кислорода.

Во время созревания незрелые эритроциты (ретикулоциты) теряют внутриклеточные органоиды и ядро, а также утрачивают способность к делению. Эритроциты имеют эластичную мембрану, поэтому они легко проходят внутри капилляров. Их объем и специфическая форма сохраняются за счет постоянного расхода энергии АТФ. При старении эритроцит изменяет свою форму и подвергается распаду — гемолизу. «Старые» эритроциты фагоцитируются лейкоцитами и макрофагами селезенки.

Зрелые эритроциты скота не имеют ядра, рибосом, митохондрий, что исключает функционирование реакций цикла Кребса, но в них активно протекают реакции пентозо-фосфатного пути, анаэробного гликолиза. Поэтому эритроциты в качестве энергетического субстрата используют 90% поступающей глюкозы.

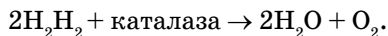
В эритроцитах имеются различные ферменты, среди них: супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, карбоангидраза, ацетилхолинэстераза. Для своих собственных нужд эритроцит использует очень мало кислорода, который идет в основном на превращение гемоглобина в метгемоглобин. В норме 0,5% гемоглобина крови животного превращается в метгемоглобин:



Супероксидный ион, или свободный радикал кислорода с неспаренным (единичным) электроном на внешней электронной оболочке, находится в возбужденном состоянии и является токсичным для клетки. Поэтому для защиты клеток от супероксидного аниона в них имеются такие ферменты, как СОД и каталаза:



В случае избытка в эритроците перекиси водорода она нейтрализуется каталазой:



Карбоангидраза осуществляет синтез угольной кислоты в капиллярах тканей, а в альвеолах обеспечивает распад этой кислоты на двуокись углерода и воду. Ацетилхолинэстераза участвует в регуляции проницаемости эритроцитов; выявлена зависимость между скоростью гемолиза эритроцитов и активностью в них этого фермента.

Мембраны эритроцитов проницаемы для воды, мочевины, HClO_3 , Cl^- , OH^- , H^+ . Содержание фосфора в эритроцитах в 50...100 раз выше, чем в плазме, и часто он представлен в форме органических соединений (гексофосфат, АТФ и др.). Концентрация калия в эритроцитах в 20 раз выше его концентрации в плазме (400 и 20 мг%, соответственно). Концентрация магния в эритроците в 2 раза выше, чем в плазме. Все количество глутатиона крови находится в эритроцитах.

Термин «анемия» включает все условия, при которых снижена способность крови транспортировать кислород. Анемия является симптомом определенного патологического процесса или болезни. Анемия часто сопровождается эритропенией — снижением числа эритроцитов в единице объема крови, снижением количества гемоглобина в каждом эритроците или комбинацией

этих факторов. Состояние анемии может наблюдаться при гиповитаминозе B_c , B_6 , B_{12} , С у разных видов млекопитающих, но не у крупного рогатого скота. В практике скотоводства эти гиповитаминозы не регистрируются. Анемии скота могут иметь место при гипомикроэлементозах (Fe, Cu, Co). Следует отметить, что все заболевания животных, сопровождающиеся укорочением срока жизни эритроцитов, принято называть гемолитическими анемиями.

При связи кислорода с молекулой гемоглобина железо всегда находится в виде Fe^{2+} . Когда железо окисляется в Fe^{3+} , образуется метгемоглобин, не способный транспортировать кислород. Небольшие количества метгемоглобина постоянно образуются в эритроцитах, которые не аккумулируются. При этом эритроциты содержат метгемоглобинредуктазу, функция которой состоит в поддержании железа в виде Fe^{2+} . Высокая концентрация метгемоглобина придает характерный коричневый цвет крови. Многие вещества могут вызывать отравления скота по причине высокого уровня метгемоглобина, но часто это возможно при пастбые на пастбищах, удобренных нитратами. Нитраты не являются причиной образования метгемоглобина, но они конвертируются в нитриты в рубце.

В случаях больших количеств нитратов в рубце концентрация нитритов резко возрастает, они переходят в кровь, где и являются причиной появления больших количеств метгемоглобина. Для лечения скота в случае метгемоглобинемии используется метиленовая синь, которая восстанавливает железо в Fe^{2+} .

Отметим, что 70% железа в организме животного присутствует в структуре гемоглобина; оставшаяся часть железа запасается в виде белкового комплекса ферритина в макрофагах печени, селезенки, костного мозга.

Лейкоциты названы белыми клетками крови, так как они лишены пигментных молекул, таких как гемоглобин (*leukos* — белый). Для выяснения типов лейкоцитов их необходимо окрасить.

Лейкоциты крупного рогатого скота составляют 4,5...12,0 тыс./мкл крови. Время созревания лейкоцитов 8...10 суток. Одна линия стволовых клеток костного мозга приводит к формированию гранулоцитов полиморфонуклеарных гранулоцитов (базофилы, нейтрофилы, эозинофилы) и моноцитов, а другая линия стволовых клеток формирует лимфоциты. Лимфоциты и моноциты являются агранулоцитами.

Гранулоциты и моноциты защищают организм от бактерий и других корпускулярных частиц путем их поглощения и разрушения в процессе фагоцитоза. Фагоцитоз является энергозависимым процессом с активным гликолизом и пентозофосфатным путем. В лейкоцитах сравнительно высокая концентрация гликогена — источника энергии для фагоцитоза. Характерной особенностью лейкоцитов является также их насыщенность гидролазами в лизосомах.

Лимфоциты, напротив, организуют защиту организма более утонченным путем — за счет продукции антител против патогенных агентов. Если гранулоциты и моноциты формируются только в костном мозге, то незрелые лимфоциты покидают костный мозг в конце фетальной стадии и в ранний постнатальный период. Затем они мигрируют в лимфоидную ткань (лимфоузлы, селезенка, миндалины, тимус, кишечник и другие органы), где они трансформируются в зрелые лимфоциты путем митоза.

Гранулоциты имеют короткий период жизни, они циркулируют в крови 4...8 ч, а затем поступают в периферические ткани на 3...4 дня.

Нейтрофилы составляют более половины всех лейкоцитов. При бактериальной инфекции нейтрофилы мигрируют в места нахождения патогенов, вступают в процесс атаки в роли «десантников», в котором они разрушаются. Следует ожидать, что число нейтрофилов при острой бактериальной инфекции значительно увеличивается. Нейтрофилия — увеличение числа нейтрофилов крови — отмечается при хронических инфекциях скота (туберкулез), протозойных болезнях (бабезиоз), гнойных ранах.

Эозинофилы менее активны в фагоцитозе; этот процесс не является основным для них. Однако эозинофилы мигрируют в места внедрения паразитов и в места аллергических реакций. В этих случаях число эозинофилов увеличивается в лейкограмме скота. Токсические вещества, продуцируемые эозинофилами, способствуют нейтрализации паразитов.

Эозинофилия отмечается при бабезиозе, финнозе, при антибактериальной терапии (использовании антибиотиков, сульфаниламидов, тканевых препаратов).

Базофилы содержат гистамин и гепарин. Гистамин активный участник аллергических реакций. Базофилия, или увеличение числа базофилов в крови, наблюдается при гельминтозах, голодании, аллергических состояниях.

Моноциты. Эти незрелые клетки после нескольких часов пребывания в крови поступают в другие ткани, где изменяют свои свойства и получают название макрофагов. Менее активные макрофаги могут выживать на протяжении нескольких лет (купферовские клетки печени, клетки Лангерганса кожи, макрофаги альвеолярных стенок) и активно участвовать в защите организма. Моноциты — участники фагоцитоза, распознают патогены для передачи их Т-лимфоцитам. Моноцитоз,

или увеличение процента моноцитов в лейкограмме, отмечают в период выздоровления животного после инфекционного процесса, свидетельствуя о благоприятном исходе болезни. Полное отсутствие моноцитов в крови указывает на неблагоприятный исход.

Лимфоциты. Происходит дифференцировка Т-лимфоцитов в тимусе, а дифференцировка В-лимфоцитов — в костном мозге и в лимфоидной ткани кишечника. По мере «созревания» лимфоцитов на их поверхности экспрессируются рецепторы для антигенов, с которыми данная клетка впоследствии сможет войти в контакт. Число антигенных рецепторов на каждом В-лимфоците — 5...50 тыс., на Т-лимфоците — 100...2000. Подобно некоторым макрофагам, определенные лимфоциты могут «жить» годами. Лимфоциты транспортируются лимфой в кровь, где они пребывают только несколько часов, а затем вновь мигрируют в ткани и обратно — в лимфатические сосуды. Состарившиеся клетки элиминируют, заменяясь новыми созревшими клетками. Если в организме появился тот или иной антиген, то лимфоциты, обладающие рецепторами для него, начинают вторую жизнь, для которой они и предназначены. Таким образом, лимфоциты осуществляют постоянное «патрулирование» всех тканей организма.

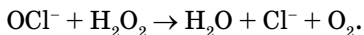
Лимфоциты (малые) способны адсорбировать антитела и быстро доставлять их в очаг воспаления. Макрофаги обеспечивают первичную переработку антигена, который затем передается В-лимфоцитам. Это служит сигналом для активного размножения В-лимфоцитов и превращения их в плазматические клетки, продуценты иммуноглобулинов (IgA, IgD, IgE, IgG, IgM). Лимфоциты важны в защите организма от всех типов микроорганизмов и от раковых клеток. Если нейтрофилы и макрофаги могут атаковать любой тип бакте-

рий или вирусов, то лимфоциты могут атаковать только мишени, для которых они запрограммированы. Система иммунитета животного включает в себя специфическую и неспецифическую защиту. Если специфическая защита обеспечивается Т- и В-лимфоцитами, то неспецифическая определяется макрофагами — популяцией моноцитов и их производными.

Контакт лейкоцитов с патогеном сопровождается серией биохимических реакций, названных биохимическим дыхательным взрывом. При этом поглощение кислорода клетками увеличивается в 2...4 раза, как и продукция H_2O_2 и O_2 . Вокруг поглощенной бактериальной клетки локально создается высокая концентрация супероксидных ионов и перекиси водорода, оказывающих бактерицидное действие. Одновременно лейкоциты имеют и защитную систему от супероксидного иона — ферменты: СОД, каталазу, миелопероксидазу (МПО). МПО — гемсодержащий фермент, активно катализирующий окисление ионов хлора в ионы гипохлорита:



В результате этой реакции примерно 30% поглощенного лейкоцитами кислорода превращаются в производные хлора. В свою очередь, гипохлорит взаимодействует с перекисью водорода, образуя синглетный кислород — O_2^{\cdot} .



Эти биохимические превращения позволяют лейкоцитам эффективно защищать свои клетки и нейтрализовать чужеродные агенты. Контролируемое равновесие процессов образования свободных радикалов кислорода и их инактивация обеспечивают нормальную жизнедеятельность клетки, тогда как их дисбаланс ведет к накоплению продуктов свободнорадикального окисления и к гибели клетки.

БИОХИМИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КОРОВЫ

Образование молока — сложный процесс, который определяется генетическим статусом организма и внешней средой при главенствующем значении кормления животного. Этот интенсивный процесс включает распад веществ экзогенной природы, поступивших с кормами, и синтез эндогенных веществ с затратой значительного количества энергии. На образование молока и его секрецию затрачивается около 10% энергии питательных веществ, поступающих в молочную железу из крови. Образование 1 л молока у коров требует транзита через вымя 500 л крови. В период лактации молочная железа экстрагирует 50% кислорода и 20...35% глюкозы, содержащихся в крови. При этом лимфатические сосуды молочной железы коровы образуют 1...2 л лимфы на литр молока (Sjaastad O. V. et al., 2003). Рекомендуется за 40...60 дней до отела прекращение доения коров (сухостойный период).

Химический состав молока коровы варьирует в зависимости от многих факторов внешней среды, от фактора кормления, от физиологического статуса животного, от беременности, в частности.

Молоко коровы в первые 5 дней после отела получило название молозива (*colostrum*). Молозиво содержит больше белков, жира, минеральных веществ и витаминов по сравнению с регулярным молоком, тогда как концентрация лактозы в нем снижена. Молозиво не используется в промышленной переработке, так как имеет низкую консистенцию, слишком высокий процент белков (альбуминов и глобулинов) — 20%, а поэтому свертывается при нагревании, малый процент сахара и повышенную активность каталазы. В последнюю неделю перед отелом перенос жидкости из эпителиальных клеток молочной желе-

Химический состав молока коровы и козы, %

Вид животного	Вода	Жиры	Белки	Углеводы	Минералы
Корова	87,5	3,6	3,3	5,0	0,4
Коза	87,2	4,1	3,7	4,2	0,8

зы в альвеолы является минимальным, а поэтому концентрация иммуноглобулинов в молозиве очень высокая (5...7 г%). У жвачных животных материнские антитела передаются новорожденным исключительно через молозиво.

Помимо иммуноглобулинов, молозиво содержит и ряд других белковых фракций неспецифической защиты организма (лизоцим, пропердин, система комплемента, лактоферрин, лактопероксидазы), которые обеспечивают бактерицидность молока. За счет большего количества кислых солей и белков молозиво имеет повышенную кислотность по сравнению с обычным молоком. Поэтому выпойка молозива новорожденным животным в первый час после рождения представляется очень важной для создания колострального или молозивного иммунитета.

Абсорбция иммуноглобулинов — наивысшая в течение первых 6 ч после рождения теленка, а затем постепенно снижается и прекращается через 2 дня. Новорожденные животные, не получившие адекватного количества молозива, растут более медленно, с признаками диареи. Для молозива характерно высокое содержание каротина: в 50...100 раз выше, чем в обычном молоке.

Молоко представляет дисперсную систему, включающую молочный сахар, белки и органические соли в коллоидном состоянии и жиры в грубодисперсном виде (жировые шарики размером 2...3 микрона), минеральные вещества, витамины. Большинство белков молока используются для роста новорожденного, тогда как лактоза и триглицериды обеспечивают энергетику организма. Белый или желтоватый

цвет молока обусловлен наличием в нем каротиноидов. Белый цвет молока обусловлен эмульсией жиров и присутствием кальциевой соли казеина, основного белка молока. Свежее молоко имеет $pH = 6,6...6,9$.

Содержание воды в молоке коровы составляет 87...89%; для сравнения: молоко оленя (важенка) имеет 68% воды и существенно большее содержание белков — 11,0% и жиров — 17,0% (табл. 3).

Молоко содержит ряд ионов в концентрации более 1 ммоль/л (табл. 4): моновалентные (Na^+ , K^+ , Cl^+ , HCO_3^-), дивалентные (Ca^{2+} , Mg^{2+} , HPO_4^{2-} , SO_4^{2-}). Кальций, фосфор и магний находятся в виде свободных ионов и в связи с белками и их концентрация значительно выше, чем в плазме. Вместе с лактозой моновалентные ионы являются важными осмотическими компонентами молока, играющими роль в формировании объема молока (табл. 4).

Общая концентрация фосфора в коровьем молоке равна 25 ммоль/л. Концентрация Ca^{2+} в молоке коровы — около 4 ммоль/л, однако свободный кальций и связанный с белками составляет 30 ммоль/л. Для сравнения: общий кальций в крови равен 2,5 ммоль/л.

Большинство важных органических компонентов молока синтезируется только в эпителиальных клетках молочной железы и не находится в других тканях. Эпителиальные клетки имеют высокую плотность митохондрий, которые продуцируют АТФ для различных синтезов в клетках, транспорта компонентов молока из внутриклеточных структур в альвеолы. В период лактации молочная железа потребляет более

Таблица 4

Элементарный состав молока коровы, %, мг/кг сухого вещества (Смирнова В. Н., 1999)

Элемент, %	Количество, %
Хлор	0,72±0,11
Калий	0,72±0,14
Кальций	1,04±0,12
Фосфор	0,38±0,10
Натрий	0,58±0,01
Магний	0,16±0,03
Сера	0,28±0,04
Марганец	19,0±2,76
Селен	0,09±0,02
Железо	23,9±4,25
Кобальт	0,10±0,01
Медь	2,62±0,32
Цинк	36,6±3,30
Йод	0,20±0,04
Свинец	1,00±0,15
Молибден	0,38±0,05

50% кислорода артериальной крови. По поглощению кислорода на 100 г ткани молочная железа «уступает» в 2...3 раза лишь мозгу, активному потребителю кислорода.

Подобно всем другим клеткам, синтезирующим белки, эпителиальные клетки молочной железы имеют развитый эндоплазматический ретикулум для синтеза фосфолипидов и триглицеридов. В цитозоле клеток имеет место гликолиз и синтез жирных кислот. Глюкоза является основным поставщиком энергии для нужд молочной железы, причем на энергетические нужды идет 50% всей поступающей в железу глюкозы, тогда как другие 50% используются для синтеза лактозы и глицерина жиров молока. В лактационный период потребление глюкозы увеличивается в 10 раз по сравнению с сухостойным периодом.

По современным представлениям, все белки молока можно разделить на две группы — белки, синтезирующиеся в самой молочной железе, и белки, поступающие в молоко через железу из крови, где они находятся в готовом

виде. К первой группе относят α -казеин, α -лактоальбумин, β -лактоглобулин; на их долю приходится свыше 90% общего белка молока. Клетки молочной железы имеют все компоненты аппарата биосинтеза белков, как и в случаях синтеза простых белков в других тканях организма.

Казеин — фосфопротеин, его синтез происходит в несколько стадий. В начале синтезируется казеиноген, предшественник казеина. Доля казеина составляет около 80% всех белков молока коровы. Казеин является сложным белком, число его фракций зависит от методов фракционирования, отличающихся друг от друга аминокислотным составом, электрофоретической подвижностью и содержанием фосфора. Преобладающими фракциями являются α -казеин (50...60%) и β -казеин (25...35%) от общего белка. Содержание фосфора в α -казеине около 1%, в β -казеине — 0,1%. В молоке казеин находится в комплексе с кальцием и фосфором, что определяет высокие питательные качества казеина и молока в целом для растущего организма.

Представителями белков второй группы являются сывороточный альбумин и иммунные γ -глобулины (IgG, IgA, IgM), содержание которых значительно повышается в начале периода лактации (в период образования молока). Эти белки не синтезируются железой, а поступают в молоко в готовом виде из крови. Белки — ферменты молока — имеют тканевое происхождение и поступают в молоко из клеток молочной железы (лактазы, липаза, амилаза, каталаза, фосфатазы и др.). Активность ферментов молока зависит от периода лактации. Ферментативная активность молока значительно повышается при маститах. Вероятно, это объясняется выходом ферментов из поврежденных клеток железы в молоко.

Липиды молока представлены триглицеридами (97...98%), фосфолипида-

ми и стероидами. У крупного рогатого скота половина жирных кислот, используемых клетками молочной железы для синтеза триглицеридов, синтезируется из ацетата (поступающего из рубца в результате процессов брожения клетчатки), а вторая половина поступает из крови.

Среди жирных кислот молока преобладают олеиновая и пальмитиновая. Около 10% жирных кислот являются короткоцепными. В жире молока коровы насчитывается свыше 70 различных жирных кислот (Макарова Т. Б., 2004).

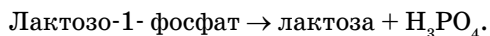
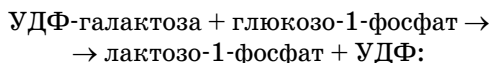
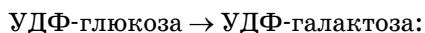
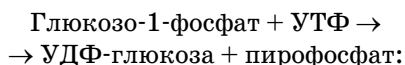
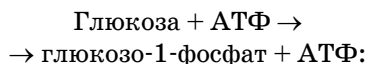
Отметим, что более 90% триглицеридов и других жиров растений гидролизуются в рубце под влиянием липолитических ферментов микроорганизмов. Из преджелудков как жиры кормов, так и продукты их гидролиза, поступают в сычуг, затем в тонкий кишечник, где имеются условия для их эмульгирования. Из кишечника жирные кислоты поступают в молочную железу для синтеза триглицеридов. Синтез жирных кислот в цитозоле эпителиальных клеток включает три этапа: образование ацетил-КоА, удлинение карбоновой цепи и образование двойных связей кислот.

Жиры молока содержат кислоты с 8, 10, 12 атомами углерода, а 5...8% жирных кислот — с 4 и 6 атомами углерода, которые отсутствуют в жирах других органов животного. В молоке коровы присутствует небольшое количество жирных кислот с нечетным числом атомов углерода, предшественником для синтеза которых является, в частности, пропионат.

Жирные кислоты, синтезируемые в молочной железе, вначале являются насыщенными. Однако эпителиальные клетки железы содержат десатуразы в эндоплазматическом ретикулуме, в результате действия которых жирные кислоты приобретают двойные связи; в частности, при участии десатура-

зы олеиновая кислота (C18:1) трансформируется из стеариновой кислоты (C18:0). Синтез триглицеридов молока происходит в эндоплазматическом ретикулуме клеток с использованием α -глицерофосфата, который формируется из глюкозы или глицерина. Неприятный запах коровьего масла, в частности, обусловлен наличием в нем ненасыщенных жирных кислот.

Углеводы молока представлены в основном дисахаридом лактозой, которая придает молоку сладковатый вкус. Лактоза состоит из галактозы и глюкозы и синтезируется исключительно в молочной железе. Этот процесс, в котором главную роль играет глюкоза, включает следующие реакции:



Процесс синтеза лактозы катализируется ферментативной системой лактозосинтетазой. Установлено также, что у крупного рогатого скота синтез лактозы имеет место в молочной железе из пропионовой кислоты. Более 25% глюкозы крови используется на синтез лактозы в молочной железе.

Образование и молокоотделение регулируется с участием гормонов. В частности, пролактин гипофиза стимулирует синтез отдельных компонентов молока, а прогестерон тормозит этот процесс, включая и синтез лактозы. С началом лактации концентрация прогестерона в крови заметно снижается, и синтез лактозы усиливается. Синтез пролактина усиливается актом сосания. Выделение молока стимули-

руется окситоцином, гормоном задней доли гипофиза, который вызывает сокращение мышечных элементов молочной железы. Акт сосания способствует усилению выделения окситоцина. Дополнительно гормоны регулируют число эпителиальных клеток молочной железы, контролируя баланс между клеточной пролиферацией и апоптозом. Взаимосвязь между поступлением крови в молочную железу и молочной

продуктивностью является постоянной. Таким образом, в молочной железе идут одновременно многочисленные и сложные биохимические процессы, которые можно суммировать как биосинтетические, фильтрационные и концентрирующие.

Отметим, что высокоудойные коровы чувствительны к болезням периода лактации, таким как молочная лихорадка (родильный парез) и кетоз.

ГИГИЕНА И ТЕХНОЛОГИИ СОДЕРЖАНИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ЗНАЧЕНИЕ СКОТОВОДСТВА В ПРОИЗВОДСТВЕ ЖИВОТНОВОДЧЕСКОЙ ПРОДУКЦИИ

Скотоводство является основной ведущей отраслью животноводства. Крупный рогатый скот — это универсальное, уникальное животное. Его можно сравнить с биокомбинатом (биофабрикой, биокомбайном): потребляя грубый корм, он производит высокоценные продукты — мясо, молоко, кожу, рога, копыта, волос, навоз (как удобрение и как топливо). Кроме того, такие особенности физиологии, как наличие многокамерного желудка, лактация в период стельности и возможность оплодотворяться в период лактации, рождение физиологически зрелых телят, использование в качестве рабочего скота, ставят этот вид животных на первое место в пользовательском животноводстве.

В России, в зависимости от использования животных и конечного выхода продукции, выделяют *молочное, молочно-мясное, мясо-молочное и мясное* направления крупного рогатого скота. На выбор направления в развитии скотоводства прежде всего влияют природные и экономические условия, емкость рынка молочно-мясной продукции.

Молочное скотоводство характеризуется высоким удельным весом коров в структуре стада (от 65 до 90%) и высокой долей выручки от реализации молока в структуре стоимости товарной продукции. Производство мяса крупного рогатого скота в хозяйствах молочной специализации ограничено. Молочное скотоводство развивается прежде всего в пригородных зонах, где существует большая потребность населения в цельном молоке, а также в центральных и северо-западных областях России, где молоко в значительной мере используется для производства сыров, масла и другой молочной продукции.

Молочно-мясное скотоводство является наиболее распространенным. Молочно-мясное скотоводство развито в Нечерноземной зоне РФ, в Сибири, на Дальнем Востоке, в большей части центральных областей России и в других районах, располагающих достаточными кормовыми ресурсами, и прежде всего — значительными площадями естественных кормовых угодий.

Мясо-молочное направление скотоводства распространено в более засушливых районах страны. Оно характеризуется производством в основном говядины и, частично, производством товарного молока. Мясо-молочными

принято считать те хозяйства, в которых товарная продукция молока занимает менее 50% стоимости продукции крупного рогатого скота.

Специализированное мясное направление скотоводства предусматривает одностороннее производство товарного мяса крупного рогатого скота без товарного молока. Это направление наиболее распространено в районах, где кормовые и природные условия не обеспечивают получения дешевого товарного молока, но где они все же достаточны для производства дешевого мяса. Кроме того, в стране имеются и такие районы, где дешевые корма и природные условия относительно благоприятны для производства как мяса, так и молока, однако наличные трудовые и материальные ресурсы недостаточны для ведения интенсивного молочно-мясного или мясо-молочного скотоводства. В таких районах развивается мясное скотоводство, требующее в 2...3 раза меньше основных средств и текущих затрат на одну корову.

Современные технологии содержания продуктивных животных характеризуются широким и разнообразным спектром способов, приемов, методов их выращивания и ухода в целях получения максимальной продукции от этих животных при малых энергетических, материальных и кадровых затратах.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

Технология — научно обоснованная и взаимоувязанная система организационных, экономических, зоотехнических, ветеринарных и инженерных приемов по разведению, кормлению и содержанию животных, строительству помещений, комплексной механизации и автоматизации производства, при которой обеспечивается массовый выпуск продукции высокого качества при ми-

нимальных затратах труда и других материальных средств.

Технологический процесс — совокупность взаимосвязанных операций и приемов, имеющих законченное действие (ряд действий) при осуществлении определенной части технологии производства (кормление, поение, профилактика заболеваний и т. п.).

Технологическая операция — часть (элемент) технологического процесса, выполняемая с помощью определенных приемов (формирование группы, подбор животных и распределение животных по соответствующим секторам, подмывание вымени и т. д. в технологическом процессе получения той или иной продукции).

Технологический прием — способ выполнения технологической операции (подмывание вымени полотенцем, душевой установкой, специальным устройством и т. п.).

ОСНОВНЫЕ ТРЕБОВАНИЯ ПРИ ПРОЕКТИРОВАНИИ ПРЕДПРИЯТИЙ И ФЕРМ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

При проектировании вновь организуемых и реконструируемых ферм и комплексов крупного рогатого скота (в дальнейшем — предприятий), а также отдельных зданий и сооружений, входящих в их состав, следует пользоваться «Нормами технологического проектирования предприятий крупного рогатого скота — НТП 1-99», а для малых крестьянских хозяйств, соответственно, «Нормами технологического проектирования ферм крупного рогатого скота крестьянских хозяйств — НТП-АПК 1.10.01.001-00». Кроме того, необходимо учитывать требования СНиП 2.10.03-84, «Правил пожарной безопасности в Российской Федерации» ППБ 01-03 и другие действующие нормы технологического строительства и проектирования. Размеры и структуру предприятий, систему и спо-

Размеры санитарно-защитных зон

Наименование предприятий крупного рогатого скота	Единица измерения	Размер предприятий	Размер санитарно-защитной зоны, м
По производству молока	Коров	200...600	300
	То же	601...1200	500
	То же	Более 1200	1000
Мясные и мясные репродукторные	То же	200...800	300
	То же	Более 800	500
По выращиванию нетелей	Скотомест	45...1200	500
	То же	1201...6000	1000
	То же	Более 600	1500
По выращиванию телят, дорастиванию и откорму молодняка	То же	1000...3000	500
	То же	3001...6000	1000
	То же	Более 6000	1500
Откормочные площадки	То же	1000...5000	1000
	То же	Более 5000	1500
Элеверы по выращиванию племенных бычков до 12...14 мес.	То же	100...200	500

соб содержания скота, номенклатуру и виды отдельных зданий и сооружений следует определять в зависимости от направления и специализации хозяйств с учетом климатических условий районов строительства, обеспечения наибольшей эффективности капитальных вложений, возможности дальнейшего развития производства при максимальном использовании действующих мощностей за счет их расширения и модернизации с учетом требований охраны окружающей среды.

Территория для размещения предприятий крупного рогатого скота выбирается в соответствии со СНиП 11-97-76 на основе технико-экономических расчетов и с учетом противопожарных требований, ветеринарно-санитарных правил и требований охраны окружающей среды. Участок для строительства должен быть сухим, с уклоном для отвода ливневых стоков, располагаться с наветренной стороны по отношению к предприятиям с вредными выбросами и

с подветренной стороны к населенным пунктам и рекреационным зонам. Не допускается выбирать площадку строительства на месте бывших полигонов для бытовых отходов, скотомогильников, кожсырьевых предприятий.

Территория предприятия благоустраивается путем планировки, применения соответствующих покрытий для проездов и производственных площадок, обеспечения уклонов и устройства лотков (канав) для стока и отвода поверхностных вод. Вдоль границы территории предприятия и, по возможности, между отдельными зданиями следует создавать зеленую зону из древесных насаждений. Предприятие должно быть обеспечено кадрами, кормами, водой (в том числе горячей), электроэнергией и подъездными путями, обеспечивающими круглогодичной подвоз кормов и вывоз продукции и навоза.

Каждое предприятие должно быть огорожено и отделено от ближайшего

Размеры санитарно-защитных зон для крестьянских хозяйств

Фермы	Единица измерения	Размер фермы	Величина санитарно-защитной зоны, м
По производству молока	Коров	8...50	100
		51...100	200
По выращиванию нетелей	Скотомест	50...100	100
		101...500	200
Мясные с полным оборотом стада и репродукторные	Коров	8...50	100
		51...100	200
По выращиванию телят, доращиванию и откорму молодняка крупного рогатого скота	Скотомест	50...100	100
		101...500	200
Откормочные площадки	Скотомест	50...100	200
		101...500	500

Примечания: жилой дом для фермера (работников, обслуживающих ферму) от здания для содержания животных располагают на расстоянии не менее 25 м; фермы меньших размеров относятся к личным подсобным хозяйствам (подворьям), проектируемым с учетом требований СНиП 2.07.01-89 и СНиП 2.08.01-89; от экологически опасных объектов, предприятий с вредными условиями производства ферму располагают на расстоянии не менее 1,5 км.

жилого района санитарно-защитной зоной (табл. 5) в соответствии с НТП 1-99. Санитарно-защитные зоны для крестьянских хозяйств (НТП-АПК 1.10.01.001-00) приведены в таблице 6.

При реконструкции и расширении существующих ферм размеры санитарно-защитных зон могут быть сокращены с учетом сложившихся конкретных условий по согласованию с местными органами государственного санитарного и ветеринарного надзора.

При гидравлических способах удаления навоза размер санитарно-защитной зоны увеличивается на 15%.

Зооветеринарные расстояния (разрывы) между предприятиями крупного рогатого скота и другими сельскохозяйственными предприятиями и отдельными объектами по НТП для предприятий и крестьянских хозяйств приведены в таблице 7. Расстояния от складов минеральных удобрений и ядохимикатов до ферм определяются в соответствии с СНиП II-108-78.

Зооветеринарные расстояния от предприятий крупного рогатого скота до птицефабрик в районах плотной застройки могут быть сокращены до 500 м по согласованию с областной (краевой) или республиканской службой ветеринарного надзора.

Для крупных предприятий по НТП 1-99 рекомендованы следующие разрывы: расстояния от складов минеральных удобрений и ядохимикатов определяются в соответствии с СНиП II-108-78; зооветеринарные расстояния от предприятий крупного рогатого скота до птицефабрик в районах плотной застройки могут быть сокращены до 500 м по согласованию с областной (краевой) или республиканской службой ветеринарного надзора; расстояния между комплексами по производству молока на 1200 и более коров, по производству говядины и выращиванию ремонтных телок размером более 3000 скотомест и другими животноводческими, птицеводческими и звероводческими

Зооветеринарные разрывы

Наименования сельскохозяйственных предприятий и отдельных объектов	Минимальные зооветеринарные расстояния до предприятий крупного рогатого скота, м
Предприятия крупного рогатого скота	150
Свиноводческие фермы	150
Свиноводческие комплексы промышленного типа	1000
Овцеводческие предприятия	150
Коневодческие предприятия	150
Верблюдоводческие предприятия	150
Звероводческие и кролиководческие предприятия	300
Птицеводческие фермы	200
Птицефабрики	1000
Заводы по производству мясо-костной муки	1000
Биотермические ямы	500
Предприятия по изготовлению строительных материалов, деталей и конструкций:	
глиняного и силикатного кирпича, керамических и огнеупорных изделий	100
известки и других вяжущих материалов	300
Предприятия по ремонту сельскохозяйственной техники, гаражи и пункты технического обслуживания общехозяйственного назначения	100
Межхозяйственные и государственные комбикормовые заводы	150
Предприятия по переработке:	
овощей, фруктов и зерновых культур	100
молока, производительностью:	
до 12 т/сут.	50
свыше 12 т/сут.	200
скота и птицы, производительностью:	
до 10 т/смену	300
свыше 10 т/смену	1000
Склады зерна, фруктов, картофеля и овощей	50
Дороги:	
железные и автомобильные общегосударственного и республиканского значения I и II категорий	300
автомобильные республиканского и областного значений III категории и скотопрогоны (не связанные с проектируемым предприятием)	150
внутрихозяйственные автомобильные (за исключением подъездного пути к предприятию)	50

Примечание: для крестьянских хозяйств, согласно НТП-АПЖ 1.10.01.001-00, в помещениях для крупного рогатого скота допускается размещать 1...2 денника (стойла) для лошадей; переработку продукции фермы можно осуществлять в изолированном помещении производственного здания или в отдельном помещении, которые должны иметь ограждения и самостоятельный выезд на дорогу общего пользования.

объектами и государственными или межхозяйственными комбикормовыми заводами следует принимать не менее 1000 м; расстояния между фермами крупного рогатого скота размером менее 400 коров и менее 1200 скотомест для молодняка и внутрихозяйственными дорогами могут быть сокращены по согласованию с местными органами государственного ветеринарного надзора; предприятия по переработке животноводческой продукции и приготовлению комбикормов данного комплекса или фермы могут размещаться на одной площадке с обслуживаемым комплексом или фермой, но должны иметь ограждения и самостоятельный выезд на дорогу общего пользования.

СИСТЕМЫ И СПОСОБЫ СОДЕРЖАНИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

На предприятиях (НТП 1-99) предусматривается следующая классификация крупного рогатого скота по возрастным группам с учетом физиологического состояния животных:

- › быки-производители в возрасте 1,5 лет и старше;
- › коровы: дойные и с телятами на подсосе; сухостойные (стельные, которых прекратили доить за 2 месяца до отела); глубокостельные (последние две недели до отела); новотельные (первые две недели после отела); первотелки — растелившиеся нетели;
- › нетели — стельные телки;
- › телята: молочных и комбинированных пород до 6 месяцев (в том числе профилактический период до 14...20 дней); мясных пород — от рождения до 6...8 месяцев;
- › молодняк молочных и комбинированных пород от 6 до 18 месяцев;
- › молодняк мясных пород от 6...8 до 18 месяцев.

Для крупного рогатого скота молочных и комбинированных пород применяют две системы содержания: круглогодовую стойловую (беспастбищную) и стойлово-пастбищную с использованием пастбищ в летний период.

Для скота мясных пород — три системы: круглогодовую стойловую, стойлово-пастбищную и круглогодовую пастбищную. Для крестьянских хозяйств (НТП-АПК 1.10.01.001-00) рекомендованы две последние системы.

Система содержания скота в каждом конкретном случае определяется заданием на проектирование в зависимости от состояния кормовой базы (включая наличие пастбищ), направления продуктивности и мощности предприятия.

На предприятиях (НТП 1-99) по выращиванию и откорму молодняка, рекомендовано применять круглогодое стойловое содержание.

При круглогодоем стойловом содержании коров молочных пород для них организуют активный моцион (ежедневные прогулки на расстояние не менее 2 км).

Для ремонтных быков и быков-производителей организуют активный моцион по кольцевым коридорам.

Для сухостойных коров и ремонтных телок во всех случаях целесообразно предусматривать использование пастбищ в летний период.

В стойловый период в течение дня животным старше 3 месяцев (за исключением скота на откорме) предоставляется прогулка на выгульных площадках или выгульно-кормовых дворах продолжительностью не менее 2 ч (для ремонтных быков и быков-производителей — 3...4 ч).

При использовании пастбищ, удаленных от ферм более чем на 3 км, на них устраиваются летние лагеря, оборудованные кормушками и поилками, навесами и загонами для скота, пунктами искусственного осеменения и, в не-

обходимых случаях, доильными установками, родильными отделениями.

Крупный рогатый скот содержится двумя способами — привязным и беспривязным.

При привязном содержании скота молочных и комбинированных пород животные размещаются в индивидуальных стойлах, на привязи с групповым отвязыванием, обеспечивающим быстрое одновременное отвязывание, с использованием подстилки или без нее.

Кормление и поение скота организуют в стойлах, а при круглогодичном стойловом содержании в летний период также и на выгульно-кормовых дворах.

Доение коров осуществляется в стойлах или доильных залах.

При беспривязном содержании скота молочных и комбинированных пород животных содержат группами на глубокой или периодически сменяемой подстилке, на полностью решетчатых, на частично решетчатых (комбинированных) полах без подстилки или с устройством индивидуальных боксов (комбибоксов), обеспечивающих сухое ложе животным при минимальном расходе подстилки или без нее. Содержание на решетчатых и комбинированных полах молочных коров, ремонтных телок и нетелей не рекомендуется.

В районах с расчетной зимней температурой наружного воздуха ниже минус 20°C кормление животных организуют в зданиях из кормушек.

В районах с расчетной зимней температурой наружного воздуха минус 20°C и выше животных старше 6 месяцев следует, как правило, кормить на выгульно-кормовых дворах круглый год.

Поят животных из поилок, установленных в помещениях и на выгульно-кормовых дворах. Доение коров осуществляется в доильных залах.

На предприятиях по производству молока на 600...800 коров и более, как

правило, применяют поточно-цеховую систему организации производства молока и воспроизводства стада, предусматривающую деление стада коров в зависимости от физиологического состояния по цехам (участкам), в том числе: отела (родильное отделение), раздоя, производства молока, сухостойных коров. Допускается объединение цехов раздоя и производства молока.

На фермах меньшей мощности в отдельные группы выделяют глубоко-стельных и новотельных коров, которых размещают в родильном отделении, а при беспривязном содержании — еще и группу сухостойных коров. Ремонт стада коров осуществляется нетелями 6...7-месячной стельности. Нетелей выращивают на предприятиях по производству молока, мясных и мясных репродукторных и на специализированных фермах и комплексах по выращиванию нетелей.

При выращивании нетелей группы ремонтных телок комплектуют с учетом их возраста и развития: разница в живой массе между животными одной группы не должна превышать 15%. Для ремонтных телок следует применять, как правило, беспривязное стойлово-пастбищное содержание. По заданию на проектирование допускается привязное содержание ремонтных телок старше 15-месячного возраста.

Следует предусматривать искусственное осеменение коров и ремонтных телок. Содержание быков-производителей на товарных предприятиях по производству молока не допускается. Быков-производителей и ремонтных быков содержат на государственных, приватизированных и других станциях искусственного осеменения.

Телят молочных пород до 14...20-дневного возраста содержат в индивидуальных клетках профилактория. По заданию на проектирование допускается содержание телят в индивидуальных домиках (клетках) на открытых пло-

щадках до 45...60-дневного возраста. Пол домика застилают сухой соломой слоем 15...20 см. Первые 7 дней после рождения телят поят молозивом — молоком матери. Телят от 14...20-дневного до 3...4-месячного возраста содержат в групповых клетках на сплошных, щелевых или комбинированных полах. Клетки, как правило, оборудуют боксами для отдыха телят.

В этот период телятам выпаивают цельное молоко, обрат или заменитель цельного молока (ЗЦМ) промышленной выработки, кормят сеном и концентратами и приучают к поеданию других кормов. Выпойку осуществляют в клетках для содержания или на специальных площадках.

В возрасте 3...4 месяцев телят группируют в соответствии с развитием и по половому признаку, размещают в групповых клетках на сплошных, щелевых или комбинированных полах и кормят концентратами, сеном, сенажом, силосом, корнеплодами и травой по установленным нормам. Для телок, выращиваемых на ремонт, в клетках устраивают боксы для отдыха, кроме случаев содержания телок на глубокой или периодически сменяемой подстилке.

На предприятиях по производству говядины, как правило, следует применять беспривязное содержание животных. Организация дорастивания и откорма при этом возможна в закрытых помещениях, на откормочных площадках открытого или полуоткрытого типа, а также при сочетании закрытых зданий с открытыми или полуоткрытыми площадками. Животных содержат группами, подбирая их по полу, возрасту и развитию с разницей в живой массе не более 15%. При выращивании и откорме молодняка крупного рогатого скота в закрытых помещениях скот, как правило, содержится безвыгульно, в клетках на полностью щелевых, сплошных или комбинированных полах, на

глубокой или периодически сменяемой подстилке. Откормочные площадки могут быть сезонного или круглогодочного действия. Сезонные площадки используют в теплый период года. Срок их использования определяется заданием на проектирование. Площадки оборудуются кормушками, поилками, в необходимых случаях навесами. Площадки круглогодочного действия строят в зонах с теплым или умеренным климатом. В районах с расчетной зимней температурой выше минус 20°C их оборудуют трехстенными навесами и ветрозащитными устройствами (ветроломы, затиши, лесопосадки и др.), в районах с расчетной температурой минус 20°C и ниже — легкими закрытыми помещениями со свободным выходом животных на выгульно-кормовые дворы. Кормление и поение животных предусматривают, как правило, на выгульно-кормовых дворах. Откорм скота на жоме и барде, а также заключительный откорм молодняка на других кормах возможен при содержании животных на привязи, в стойлах на сплошных полах или с устройством щелевого пола в задней части стойла (50...55% площади стойла). Животных при этом содержат безвыгульно. Технология мясного скотоводства характеризуется, как правило, сезонностью осеменения и отелов (в течение 2,5...3 месяцев), подсосным выращиванием телят под матерями до 6...8-месячного возраста, беспривязным содержанием всех групп животных с использованием пастбищ.

Маточное стадо при этом разбивают на следующие группы:

- › глубокостельные и новотельные коровы с подсосными телятами до 20-дневного возраста;
- › коровы с подсосными телятами от 20-дневного до 2-месячного возраста;
- › коровы с подсосными телятами от 2- до 6...8-месячного возраста;

› сухостойные коровы после отбивки телят в 6...8-месячном возрасте.

Для отела коров следует иметь здание, часть которого оборудована денниками для содержания глубокостельных (в течение 5 дней до отела) и новотельных (в течение 3...5 дней после отела) коров.

Из денников коров с телятами перемещают в секцию для группового содержания, где они находятся в течение 15...17 дней. После этого сформированную группу переводят в помещение, разделенное на секции для содержания коров с телятами до 2-месячного возраста. Для подкормки и отдыха телят отгораживают часть секции из расчета 1,2 м² на теленка. Конструкция перегородок должна обеспечивать свободный проход телят к месту подкормки и исключить возможность перехода коров в эту часть секции. Кормят животных всех групп (кроме коров в денниках для отела и телят до 2-месячного возраста) в стойловый период на выгульно-кормовых дворах. Отбивку телят производят осенью перед постановкой сухостойных коров на зимнее содержание в трехстенных навесах или помещениях из облегченных конструкций, разделенных на

секции, а летом — в нагульных гуртах на пастбищах или передают на специализированные откормочные площадки. Осеменяют коров и телок летом.

В зоне интенсивного земледелия при отсутствии пастбищ или с ограниченным их использованием отдельными половозрастными группами скота допускаются стойловое содержание и круглогодное осеменение и отелы коров.

РАЗМЕРЫ И СТРУКТУРА СТАДА ПРЕДПРИЯТИЙ И ФЕРМ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Предприятия (НТП 1-99) крупного рогатого скота по назначению разделяются на племенные и товарные. Племенные предназначены для совершенствования пород и выращивания высокоценного племенного молодняка крупного рогатого скота с одновременным производством молока и мяса.

Товарные служат для производства молока, мяса и выращивания нетелей. Производство молока на товарных предприятиях на 400 коров и более, мяса — на 3 тыс. скотомест и более и выращивания нетелей на 1200 скотомест и более

Таблица 8

Размеры предприятий по направлениям продуктивности

Предприятия	Единица измерения	Размеры предприятий	
		товарных	племенных
По производству молока	Корова	200...1200	200...800
По выращиванию нетелей:			
с 14...20 дней до 6...7-месячной стельности	Скотоместо	600...6000	600...2000
с 6-месячного возраста до 6...7-месячной стельности	То же	450...4500	450...1500
По производству говядины:			
мясные с полным оборотом стада и репродукторные	Корова	200...1200	200...800
по выращиванию телят, доращиванию и откорму молодняка (с 14...20-дневного до 1-18-месячного возраста)	Скотоместо	1000...12 000	—
по доращиванию и откорму молодняка молочных и мясных пород с 6- до 16...18-месячного возраста	То же	1000...12 000	—
по откорму крупного рогатого скота	То же	1000...1200	—
откормочные площадки	То же	1000...10 000	—
Элеверы по выращиванию племенных бычков до 12...14 месяцев	То же	—	100...200

рекомендуется организовывать на промышленной основе, характеризующейся равномерным (в течение года) производством продукции, комплексной механизацией производственных процессов и цеховой организацией труда.

Рекомендуемые размеры предприятий по направлениям продуктивности приведены в таблице 8.

Крестьянское хозяйство (НТП АПК 1.10.01.001-00) может предусматривать полный оборот стада и производить на своей ферме и молоко и говядину или иметь ферму, специализированную на производстве одного из этих видов продукции. К специализированным относятся фермы: по производству молока, выращиванию нетелей, выращиванию телят, доращи-

ванию и откорму молодняка, откормочные площадки. Крупный рогатый скот мясных пород содержат, как правило, на фермах с полным оборотом стада, на которых содержат коров с телятами и весь получаемый молодняк (до реализации на мясо). Рекомендуемая номенклатура ферм по производству молока и говядины для крестьянских хозяйств (НТП-АПК 1.10.01.001-00) приведена в таблице 9.

Расчетные коэффициенты для определения количества скотомест (поголовья) в помещениях для содержания различных групп животных на предприятиях по производству молока, мясных и мясных репродукторных приведены в таблице 10, а по производству мяса — в таблице 11.

Таблица 9

Номенклатура ферм в крестьянских хозяйствах

Фермы	Единица измерения	Размер фермы
1. По производству молока с полным оборотом стада и специализированные	Коров	8...100
2. По выращиванию нетелей	Скотомест	50...500
3. По производству говядины: а) мясные с полным оборотом стада и репродуктивные; б) по выращиванию телят, доращиванию и откорму молодняка, по откорму крупного рогатого скота; в) откормочные площадки	Коров	8...100
	Скотомест	50...500
	Скотомест	50...500

Таблица 10

Расчетные коэффициенты для определения количества скотомест на предприятиях по производству молока

Группы животных	На предприятиях по производству молока		
	50% коров в структуре стада	60% коров в структуре стада	90% коров в структуре стада
Коровы	1,00	1,00	1,00
дойные	0,75	0,75	0,75
сухостойные	0,13	0,13	0,13
новотельные и глубокоостельные в родильном помещении	0,12	0,12	0,12
с подсосными телятами до 8 месяцев	—	—	—
Нетели (за 2...3 месяца до отела)	0,12	0,12	0,12
Телята профилактичного периода (до 14...20-дневного возраста)	0,06	0,06	0,06
Телята	0,60	0,60	—
в том числе:			
в возрасте от 14...20 дней до 3...4 месяцев	0,30	0,30	—

Группы животных	На предприятиях по производству молока		
	50% коров в структуре стада	60% коров в структуре стада	90% коров в структуре стада
от 3...4 до 6 месяцев	0,30	0,30	—
Молодняк	0,45	—	—
от 6 до 12 месяцев	0,15	—	—
от 8 до 12 месяцев и нетели до 6...7-месячной стельности	—	—	—
от 12 до 18 месяцев и нетели до 6...7-месячной стельности	0,30	—	—
Итого:	2,23	1,78	1,18

Таблица 11

Расчетные коэффициенты для определения количества скотомест на предприятиях по производству мяса

Группы животных	При выращивании молодняка на предприятии (около 40% коров в структуре стада)	При выращивании репродуктивных животных (около 85% коров в структуре стада)
Коровы	1,00	1,00
в том числе:		
новотельные и глубокостельные в отдельном помещении	0,29	0,29
с подсосными телятами до 8 месяцев	0,20	0,20
Нетели (за 2...3 месяца до отела)	0,20	0,20
Молодняк (от 8 до 12 месяцев и нетели до 6...7-месячной стельности)	1,15	—
Итого:	2,35	1,20

Примечание: количество скотомест в помещениях для различных групп скота определяется умножением размера предприятия на расчетные коэффициенты; коэффициент 0,12 для расчета количества мест в родильном отделении определяется исходя из условий получения 60% отелов в одном полугодии и 40% в другом; при равномерных отелах этот коэффициент может быть уменьшен до 0,1; коэффициент 0,06 для расчета количества мест в профилактории определен исходя из условий получения 60% отелов в одном полугодии и 40% в другом и содержания телят в профилактории до 15 дней; в случае увеличения срока содержания телят в профилактории коэффициент следует принимать в соответствии с расчетом; коэффициент для расчета поголовья ремонтного молодняка в графе 2 принят из условия 25% выбраковки коров в течение года.

НОМЕНКЛАТУРА ПОМЕЩЕНИЙ И ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ К НИМ

Для крупных ферм и комплексов номенклатура основных производственных зданий и сооружений и примерный состав и площади помещений в них по НТП 1-99 приведены в таблице 12.

Таблица 12

Номенклатура основных производственных зданий

Номенклатура основных производственных зданий и сооружений	Максимальная вместимость зданий	Примерный состав помещений	Примерные нормы площади, м ²
1	2	3	4
1. Предприятие по производству молока:			
1.1. Коровник с привязным содержанием коров	400 голов	а) стойловое помещение для коров	По расчету
		б) помещение или площадка для инвентаря	4...6

Номенклатура основных производственных зданий и сооружений	Максимальная вместимость зданий	Примерный состав помещений	Примерные нормы площади, м ²
1	2	3	4
1.2. Коровник с беспривязным содержанием коров:			
1.2.1. При боксовом и комби-боксовом содержании	800 голов	а) помещение для содержания коров	По расчету
		б) помещение и площадка для инвентаря и подстилки	4...6
1.2.2. При содержании на глубокой подстилке	400 голов	Помещение для содержания коров	По расчету
1.3. Доильно-молочный блок	По расчету	а) доильный зал с преддоильными и последоильными площадками	По габаритам оборудования
		б) молочная-моечная для приема, первичной обработки (включая пастеризацию) и временного хранения молока не менее чем от 2 доений	То же
		в) вакуум-насосная	—
		г) помещение для холодильной установки	—
		д) лаборатория для определения качества молока	6...8
		е) помещение или бункер для хранения текущего запаса концентратов	Из расчета 2-суточного запаса концентратов
		ж) помещение для хранения и приготовления моющих и дезинфицирующих средств	6...8
1.4. Молочный блок	По расчету	а) молочная-моечная* для приема, первичной обработки (включая пастеризацию) и временного хранения молока не менее чем от 2 доений	По габаритам оборудования
		б) вакуум-насосная	По габаритам оборудования
		в) помещение для холодильной установки	То же
		г) лаборатория для определения качества молока	6...8
		д) помещение для хранения и приготовления моющих и дезинфицирующих	
		средств	6...8
1.5. Родильная (родильное отделение)	По размеру фермы	а) помещение для отела и содержания глубокостельных и новотельных коров	По расчету
		б) профилакторий для содержания телят до 14...20-дневного возраста	То же
		в) помещение для санообработки животных	10
		г) помещение для хранения текущего запаса кормов	10...15
		д) помещение для инвентаря и текущего запаса подстилки	6

Номенклатура основных производственных зданий и сооружений	Максимальная вместимость зданий	Примерный состав помещений	Примерные нормы площади, м²
1	2	3	4
		е) помещение для дежурного персонала	10
		ж) вакуум-насосная	По габаритам оборудования
		з) молочная-моечная	12...18
		и) кабина с одной душевой сеткой	2
		к) помещение для хранения инструментов и медикаментов**	10
1.6. Телятник	500 голов	а) помещение для телят	По расчету
		б) молочная-моечная	По габаритам оборудования
		в) помещение для хранения текущего запаса и подготовки кормов	18
		г) помещение для инвентаря и текущего запаса подстилки	6
		д) помещение для дежурного персонала***	10
		е) площадка для выпойки телят (по заданию на проектирование)	По габаритам оборудования
		ж) весовая	По габаритам оборудования
1.7. Здание для молодняка	500 голов	а) помещение для молодняка	По расчету
		б) помещение или площадка для инвентаря	4...6
1.8. Выгульные площадки (выгульно-кормовые дворы)	По расчету	Секции для животных	По расчету
1.9. Пункт искусственного осеменения****	Один на ферму	а) манеж, оборудованный станком для осеменения животных	10...12
		б) лаборатория	6
		в) моечная	6
		г) помещение для передержки осемененных животных	Из расчета 1,5% коров предприятия
2. Фермы и комплексы по выращиванию нетелей			
2.1. Телятник	1000 голов	То же, что в 1.6 настоящей таблицы	
2.2. Здание для молодняка	1000 голов	То же, что в 1.7 настоящей таблицы	
2.3. Выгульные площадки (выгульно-кормовые дворы)	По расчету	То же, что в 1.8 настоящей таблицы	
2.4. Пункт искусственного осеменения****	Один на ферму	То же, что в 1.9 настоящей таблицы	
3. Предприятия по производству говядины			
3.1. Мясные и репродукторные:			

Номенклатура основных производственных зданий и сооружений	Максимальная вместимость зданий	Примерный состав помещений	Примерные нормы площади, м ²
1	2	3	4
3.1.1. Здание или трехстенный навес для содержания сухостойных коров	400 голов	Помещение с секциями для содержания скота	По расчету
3.1.2. Здание для отела и содержания коров с телятами до 20-дневного возраста	По размеру фермы	а) денники для отела	То же
		б) секции для содержания коров с телятами	—
		в) помещение для фуража и подстилки	10...15
3.1.3. Здание для содержания коров с телятами в возрасте от 20 дней до 2...2,5 месяцев	По размеру фермы	а) секции для содержания коров с телятами	По расчету
		б) секции для подкормки телят	То же
3.1.4. Здание или трехстенный навес для содержания молодняка старше 6...8-месячного возраста	1000 голов	Помещение с секциями для содержания молодняка	—
3.1.5. Выгульно-кормовые дворы при всех помещениях для содержания скота, кроме здания для отела и содержания коров с телятами до 20-дневного возраста	По вместимости помещения	Секции для животных	—
3.1.6. Летний лагерь	Один на гурт	То же, что в 2.3 настоящей таблицы	
3.2. По выращиванию телят, дорастиванию и откорму молодняка (при содержании животных в зданиях):			
3.2.1. Телятник	2000 голов	То же, что в 1.6 настоящей таблицы	
3.2.2. Здания для дорастивания и откорма молодняка	2000 голов	То же, что в 1.7 настоящей таблицы	
3.3. Откормочные площадки:			
3.3.1. Трехстенные навесы или легкие закрытые здания	500 голов	Секции для содержания молодняка	По расчету
3.3.2. Выгульно-кормовые дворы	По вместимости зданий и навесов	То же	То же

Примечания: * При доении коров в переносные доильные ведра моечная площадью не менее 12 м² устраивается в отдельном помещении. ** Для ферм на 400 коров. *** При блокировке телятника с родильным отделением помещение для дежурного персонала может быть предусмотрено в одном из этих помещений. **** При организации искусственного осеменения в стойлах или боксах основных помещений в составе пункта искусственного осеменения следует предусматривать только лабораторию и моечную.

При отсутствии централизованного горячего водоснабжения в телятниках, родильных отделениях, молочных и доильно-молочных блоках предусматриваются помещения для электронагревателей заводского изготовления, выделенные противопожарными перегородками 1-го типа и противопожар-

ными перекрытиями 3-го типа. При зимних отелах на ферме мясного направления помещение для сухостойных коров используется также для содержания коров с телятами старше 2-месячного возраста.

Вместимость изолированных помещений (секций) для содержания

крупного рогатого скота определяется в зависимости от размеров технологических групп животных и графика перемещения, но не должна превышать 400 голов.

При необходимости в зданиях предусматривают помещения вентиляционных камер, электрощитовых, теплового ввода.

Норма площади преддоильных и последоильных площадок принимается 1,8...2,0 м² на голову. Общая площадь их определяется по числу коров в группе. При обосновании в качестве преддоильной и последоильной площадок могут использоваться кормонавозные проходы коровников.

В родильных вместимостью менее 36 коров допускается вместо помещения предусматривать отдельное стойло для санобработки коров.

При отсутствии на фермах выращивания нетелей и производства говядины карантинного помещения в телятнике предусматривают пункт приема и санитарной обработки телят и изолированные секции для животных в соответствии с требованиями НТП АПК 1.10.07.001-02 и НТП АПК 1.10.07.002-02.

Отклонение от указанных в таблице норм площади помещений обслуживающего назначения допускается в пределах до 10%.

В состав подсобных производственных зданий входят:

а) кормоприготовительная — в соответствии с заданием на проектирование;

б) здания и сооружения ветеринарного назначения — в соответствии с НТП АПК 1.10.07.001-02 и НТП АПК 1.10.07.002-02;

в) автовесы;

г) пункт технического обслуживания — в соответствии с заданием на проектирование;

д) сооружения водоснабжения, канализации, электро- и теплоснабжения;

е) внутренние проезды (с твердым покрытием) с выходом к дорогам общего пользования и внутренние скотопрогоны;

ж) площадки для приема и погрузки скота (располагаются на линии внешнего ограждения вблизи обслуживаемых производственных цехов);

з) ограждение;

и) пожарный пост по заданию на проектирование в соответствии со СНиП 11-97-76.

Складские помещения:

а) склады кормов и подстилки;

б) сооружения для хранения и подготовки к использованию навоза;

в) площадки или навесы для средств механизации.

В состав вспомогательных сооружений входят:

а) помещения управления, общественного питания, здравпунктов, культурного обслуживания, кабинетов по технике безопасности;

б) бытовые помещения.

Номенклатура основных производственных зданий и сооружений, примерные площади помещений в крестьянских хозяйствах, согласно НТП АПК 10.01.001-00, приведены в таблице 13.

Помещения для телят и молодняка на фермах по производству молока в зависимости от фермы и других условий могут быть в блоке с помещениями для содержания коров или как отдельно стоящие здания.

В коровниках для молочных и мясных коров кроме мест для лактирующих и сухостойных коров предусматриваются места для нетелей за 2...3 мес. до отела.

Для проведения отела коров и нетелей при привязном содержании в основном здании выделяют необходимое число стойл или денников, при беспривязном — оборудуют родильное отделение.

Номенклатура основных производственных помещений в крестьянских фермах

Номенклатура основных производственных зданий и сооружений		Максимальная вместимость зданий	Примерный состав помещений	Примерные нормы площади, м ²
1. Фермы по производству молока:				
1.1.	Коровник	100 коров (дойных и сухостойных)	а) помещение для коров	По расчету
			б) профилакторий	То же
			в) помещение для телят и молодняка	То же
			г) молочная-моечная для приема, первичной обработки, определения качества молока и временного его хранения не менее чем от 2 доений	По габаритам оборудования
			д) доильный зал или доильная площадка (при беспривязном содержании и по заданию на проектирование — при привязном содержании)	По габаритам оборудования
			е) вакуум-насосная	То же
			ж) помещение для хранения инвентаря, подстилки и текущего запаса концентратов	8
			з) помещение для хранения медикаментов, моющих и дезинфицирующих средств	6
			и) помещение для искусственного осеменения и передержки осемененных животных (при беспривязном содержании животных)	По расчету
1.2.	Выгульные площадки (выгульно-кормовые дворы)	По расчету	Площадки для различных групп животных	По расчету
2. Фермы по выращиванию нетелей				
2.1.	Здание для телят, ремонтных телок и нетелей	250 скотомест	а) помещение для телят, ремонтных телок и нетелей	По расчету
			б) помещение для хранения текущего запаса и приготовления кормов, мойки оборудования и инвентаря по выпойке телят	15
			в) помещения для инвентаря и текущего запаса подстилки	6
			г) помещение для искусственного осеменения и передержки осемененных животных (при беспривязном содержании)	По расчету
			д) помещение для хранения медикаментов и дезинфицирующих средств	6
2.2.	Выгульные площадки (выгульно-кормовые дворы)	По расчету	Площадки для различных групп животных	По расчету
3. Фермы мясного направления с полным оборотом стада и репродукторные				
3.1.	Коровник	100 коров	а) помещение для отела коров с индивидуальными денниками	По расчету
			б) помещение для коров с телятами до 2...2,5 мес.	По расчету
			в) помещение или трехсменные навесы для сухостойных коров и молодняка	6

Номенклатура основных производственных зданий и сооружений		Максимальная вместимость зданий	Примерный состав помещений	Примерные нормы площади, м ²
			г) помещения для хранения медикаментов, моющих и дезинфицирующих средств	6
3.2.	Выгульно-кормовые дворы	По расчету	Площадки, оборудованные кормушками, для разных групп животных	По расчету
4. Фермы по выращиванию телят, доращиванию и откорму молодняка крупного рогатого скота и откормочные фермы				
4.1.	Здания для телят и молодняка	250 скотомест	а) помещения для телят, молодняка на доращивании и на откорме	По расчету
			б) помещение для хранения текущего запаса и приготовления кормов, мойки оборудования и инвентаря по выпойке телят	15
			в) помещение для инвентаря и текущего запаса подстилки	6
			г) помещение для хранения медикаментов и дезинфицирующих средств	6
5. Откормочные площадки				
5.1.	Трехсменные навесы или легкие закрытые здания	250 скотомест	Помещения для содержания молодняка	По расчету
5.2.	Выгульно-кормовые дворы	То же	Площадки, оборудованные кормушками и поилками	То же

Кроме основных производственных зданий, на территории фермы размещают также подсобные производственные и складские здания и сооружения:

- › навес или сарай для сена и полстил-ки;
- › траншеи для силоса и сенажа;
- › склад для концентратов;
- › хранилище для корнеклубнеплодов;
- › навес для техники;
- › навозохранилище;
- › автовесы (по заданию на проектирование);
- › место забоя скота (по заданию на проектирование).

Требования к размещению и планировке отдельных зданий

При планировке предприятий крупного рогатого скота (НТП 1-99) следует предусматривать блокирование (объединение) зданий и сооружений основного производственного, подсобного и вспомогательного назначений с целью повышения компактности застройки,

сокращения протяженности всех коммуникаций и площади ограждений зданий и сооружений в тех случаях, когда это не противоречит условиям технологического процесса и технике безопасности, санитарным, ветеринарным и противопожарным требованиям и целесообразно по технико-экономическим соображениям.

Территорию животноводческого предприятия разделяют на функциональные зоны:

- › производственную;
- › хранения и подготовки кормов;
- › хранения отходов производства.

Взаимное расположение зданий и помещений для содержания животных принимают в соответствии с технологическим процессом.

Ветеринарные объекты, котельные, навозохранилища открытого типа на территории предприятия следует размещать с подветренной стороны по отношению к животноводческим зданиям.

Доильно-молочные и молочные блоки могут быть встроенными в коровники, блокироваться с ними непосредственно или через галереи, а доильно-молочные блоки, кроме того, могут быть и отдельно стоящими.

При входе в доильный зал размещают преддоильную площадку, при входе из доильного зала — площадку для выдоенных коров. Встречные потоки по одному проходу выдоенных и идущих на дойку коров не допускаются. В южных зонах при отдельно стоящем доильно-молочном блоке преддоильные и последоильные площадки следует устраивать под навесами. Пункт искусственного осеменения располагают в непосредственной близости от коровников или блокируют с ними либо с доильно-молочным или молочным блоками.

Выгульно-кормовые дворы или выгульные площадки располагают у продольной стены здания для содержания скота или на отдельной площадке.

Кормушки на выгульно-кормовых дворах следует располагать так, чтобы при загрузке их транспортные средства не заезжали на выгульно-кормовые дворы.

Хранилища кормов и подстилки на территории предприятия следует располагать с таким расчетом, чтобы обеспечивались кратчайшие пути подачи кормов к кормоприготовительной или к местам кормления, а подстилки — в секции и боксы, как правило, выше по рельефу относительно производственных зданий.

Помещения приема и отправки скота, общеперевозочные склады концентрированных кормов, как правило, должны размещаться на границе предприятий, чтобы обеспечивать погрузку и выгрузку животных, прием концентрированных кормов без заезда внешнего транспорта.

Технологические разрывы между всеми зданиями и сооружениями для

крупного рогатого скота следует принимать равными противопожарным разрывам, если не возникает необходимости увеличения этих разрывов в связи с технологическими и планировочными требованиями (устройство выгульно-кормовых дворов и выгульных площадок в разрывах, вертикальная планировка участка террасами и др.).

Ориентация одноэтажных зданий для содержания скота шириной до 30 м, как правило, должна быть меридиональной (продольной осью с севера на юг); в зависимости от местных условий допускается отклонение от рекомендуемой ориентации: в пунктах, расположенных севернее широты 50°, — в пределах до 30°, в более южных широтах и горных районах — до 45°. В пунктах, расположенных к югу от широты 50°, в зависимости от местных условий (жаркое сухое лето, направление ветров и др.) допускается также широтная ориентация (продольной осью с востока на запад). Здания шириной более 30 м и многоэтажные следует размещать продольной осью в направлении господствующих ветров. Выгульные площадки и выгульно-кормовые дворы во всех случаях не следует размещать с северной стороны здания.

Технологическая связь отдельных помещений и их размещение должны обеспечивать рациональную организацию работы и правильное течение технологического процесса и осуществляются в зависимости от системы содержания скота и назначения зданий.

Родильная, а также помещения подсобного и вспомогательного назначения от других помещений основного производственного назначения должны быть отделены несгораемыми или трудносгораемыми стенами (перегородками) и иметь непосредственные выходы наружу.

При привязном содержании скота применяют многорядное размещение

стойл, при этом каждые два ряда стойл объединяют общим кормовым или навозным проходом. В одном непрерывном ряду допускается не более 50 стойл. Для племенных бычков и быков-производителей через каждые два стойла предусматривают проход шириной не менее 0,6...0,75 м.

При беспривязном содержании скота здания разгораживают на секции для раздельного содержания различных групп животных. Многорядное размещение индивидуальных боксов в секциях производится аналогично размещению стойл при привязном содержании скота. В одном непрерывном ряду допускается не более 50 боксов.

Внутренние опоры не должны выступать за поверхность ограждения клеток для телят и боксов более чем на 15 см, размещение их внутри клеток, боксов и стойл не допускается. Из каждой секции должен быть обеспечен удобный выход животных на выгульные площадки или выгульно-кормовые дворы.

Родильная на молочной ферме (комплекс) должна быть разделена на две части сплошной перегородкой, в одной из них размещают помещение для отела коров, в другой — профилакторий для телят. Новорожденных телят из помещения для отела в профилакторий передают через дверь. Помещения для отела оборудуют стойлами шириной 1,2...1,5 м для глубокопестельных и 1,2 м — для новотельных коров. Для отела коров следует устраивать денники размером 3,0×3,0 м из расчета один денник на 100 коров.

В профилактории рядами размещают индивидуальные клетки для телят. Профилакторий должен быть разделен сплошными перегородками на изолированные помещения вместимостью не более 20 клеток каждое для возможности поочередного пользования, санитарной обработки и дезинфекции этих помеще-

ний. Продолжительность заполнения каждого помещения не должна превышать 4...5 дней.

В основном помещении телятника размещают групповые клетки для телят.

Клетки размещают в несколько рядов, между рядами клеток устраивают продольные, а в торцах — поперечные проходы. Открывание дверей клеток может предусматриваться индивидуальным или групповым.

Планировка молочного и доильно-молочного блоков должна предусматривать наиболее рациональное осуществление технологических процессов, максимальные удобства для работы персонала, кратчайшие и удобные пути для прохождения коров и наименьшую протяженность трубопроводов; не следует допускать пересечения чистых (молоко, чистая посуда и оборудование) и грязных (посуда и аппаратура на мойку) потоков.

При проектировании крестьянских ферм (НТП-АПК 1.10.01.001-00) целесообразно объединять помещения производственного и складского назначения с учетом требований СНиП 2.10.03-84. В животноводческих помещениях скот размещают в стойлах, боксах, секциях, денниках и клетках. Размер и вместимость секций принимают в зависимости от половозрастных групп животных.

Планировка секций может предусматривать как продольное, так и поперечное расположение рядов стойл (боксов, клеток) с устройством продольных и поперечных проходов (кормовых, навозных, эвакуационных, служебных). Планировочные решения секций и групповых клеток должны обеспечивать их заполнение и эвакуацию из них животных, минуя другие секции и клетки. Из каждой секции следует предусматривать выходы для прохода животных на выгульные площадки.

При привязном содержании скота, как правило, применяют двухрядное размещение стойл с одним комовым проездом между ними. В одном непрерывном ряду допускается не более 50 стойл.

При беспривязном содержании скота помещения разгораживают на секции для раздельного содержания различных групп животных. Размещение индивидуальных боксов в секции аналогично размещению стойл при привязном содержании скота.

Молочные целесообразно размещать в северной или восточной частях коровника. Планировка молочной или доильного зала должна предусматривать наиболее рациональное осуществление технологических процессов, максимальные удобства для работы персонала, кратчайшие и удобные пути для прохода коров и наименьшую протяженность трубопроводов. Не следует допускать пересечения чистых и грязных потоков. У стен молочных не следует устраивать выгульные площадки или другие объекты, связанные с накоплением навоза.

ТРЕБОВАНИЯ К СТРОИТЕЛЬНЫМ РЕШЕНИЯМ ОСНОВНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ЗДАНИЙ И СООРУЖЕНИЙ

Здания для содержания скота должны быть экономичными, а по своим габаритам отвечающими требованиям технологического процесса. Строительное решение этих зданий и инженерное оборудование должны обеспечивать поддержание нормативных параметров внутреннего воздуха помещений. Образование конденсата на стенках и потолке не допускается.

Полы должны быть нескользкими, небрызгивными, малотеплопроводными, водонепроницаемыми, беспустотными и стойкими к воздействию стоков и дезинфицирующих веществ, не выделять вредных веществ.

Поток теплоты от лежащего животного в пол (средний за первые 2 ч контакта) не должен превышать следующих значений:

- › для скота на откорме — 200 Вт/м^2 ($170 \text{ ккал/м}^2 \text{ ч}$);
- › для остальных групп — 170 Вт/м^2 ($145 \text{ ккал/м}^2 \text{ ч}$).

Уклон пола должен быть не более: в проходах для животных и переходных галереях 6%, в боксах и стойлах — 2%, пандусов и погрузочных рам — 15%.

В групповых клетках с комбинированными полами уклон сплошного пола в сторону навозного канала, покрытого решеткой, должен составлять: кормо-навозной площадки — 8...9%, логова — 6%. Планки решетчатого пола должны иметь сплошную решетчатую поверхность. Направление элементов решеток следует выбирать перпендикулярными направлению основного движения скота или длине стойла.

Каналы навозоудаления, перекрытые решетками, в групповых клетках и секциях располагают вдоль фронта кормления с отступлениями их от кормушек на 30...40 см.

Размеры элементов решеток в зависимости от возраста крупного рогатого скота приведены в таблице 14.

За расчетную зимнюю температуру наружного воздуха следует принимать среднюю температуру наиболее холодной пятидневки. Тамбуры устраиваются следующих размеров: шириной более ширины ворот на 1,0 м, а глубиной — более ширины открытого полотна на 0,5 м. Однако в районах с расчетной зимней температурой наружного воздуха до минус 20°C тамбуры или воздушно-тепловые завесы рекомендуются предусматривать в зависимости от продолжительности и частоты открывания ворот для защиты входов от продувания.

В районах, где расчетные перепады температуры внутреннего и наруж-

Размеры щелевого пола, см

Возраст животных	Решетки из железобетона		Решетки из других материалов	
	ширина планок	ширина просветов	ширина планок	ширина просветов
Телята профилактичного периода (до 20 дней)	—	—	2,0...2,5	1,5
Телята в возрасте от 14...20 дней до 3...4 месяцев	5,0	2,5...3,0	3,0	2,5
Телята в возрасте от 3...4 до 6 месяцев	8,0	3,0...3,5	3,0	2,5
Молодняк и взрослый скот	10,0...12,0	4,0...4,5	4,0...5,0	3,5

Примечание: решетки в конце стойл (комбибоксов) могут быть из металлического прута диаметром 1,8...2,0 см с просветами между прутками 2,5...3,0 см; прутки должны располагаться перпендикулярно длине стойла (комбибокса).

ного воздуха в холодный период года более 25°C, следует предусматривать двойное остекление окон, более 45°C — тройное.

Внутренняя высота основных помещений для крупного рогатого скота при привязном и беспривязном содержании без подстилки должна быть не менее 2,4 м, а при содержании на глубокой подстилке — не менее 3,3 м от уровня чистого пола до низа выступающих конструкций покрытия (перекрытия) и обеспечивать свободный проезд мобильных средств механизации технологических процессов. До выступающих частей подвесного технологического оборудования высота во всех случаях должна быть не менее 2,0 м.

Высоту от пола до низа окон в зданиях для содержания крупного рогатого скота следует принимать 1,2 м, в обоснованных случаях допускается делать окна на большей высоте с учетом слоя накопления подстилки. В зданиях с беспривязным содержанием скота окна изнутри следует защищать решетчатыми ограждениями на высоту не менее 1,8 м, а при содержании скота на глубокой подстилке — 2,4 м (от чистого пола).

В случаях примыкания выгульных дворов к зданиям окна снаружи следует

защищать от доступа к ним животных на высоту не менее 1,8 м от земли.

Строительные конструкции зданий и сооружений для содержания крупного рогатого скота в крестьянских хозяйствах (НТП-АПК 1.10.01.001-00) должны быть прочными, достаточно долговечными, огнестойкими и экономичными.

Здания для содержания животных следует проектировать, как правило, одноэтажными, прямоугольной формы в плане с естественными вентиляцией и освещением. Категории зданий и помещений по взрывопожарной и пожарной безопасности следует определять по НПБ 105-95. По габаритам здания должны отвечать требованиям технологического процесса. В помещениях для животных необходимо обеспечивать параметры внутреннего воздуха в соответствии с требованиями настоящих норм.

В животноводческих зданиях рекомендуется использовать чердачные помещения для хранения кормов (сена, брикетов и др.) и подстилки. При этом чердачные помещения оборудуют загрузочными проемами и выгрузными люками. Проектная (максимальная) высота насыпи кормов должна быть

обозначена на стенах и стойках ясно видимой краской.

Строительные конструкции стен, перегородок, перекрытий, покрытий и полов должны быть устойчивыми к воздействию повышенной влажности и дезинфицирующих средств, не выделять вредных веществ, а антикоррозионные и отделочные покрытия должны быть безвредными для людей и животных. Внутренние поверхности стен должны быть гладкими, окрашенными в светлые тона и допускать влажную уборку и дезинфекцию (на высоту не менее 1,8 м).

НОРМЫ ПЛОЩАДЕЙ И РАЗМЕР ОСНОВНЫХ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ ЗДАНИЙ, СООРУЖЕНИЙ И ПОМЕЩЕНИЙ

Площади помещений основного производственного назначения по НТП 1-99 для непосредственного содержания крупного рогатого скота определяются рациональной планировкой отдельных элементов этих помещений (стойл, боксов, клеток, денников, проходов, лотков, кормушек и поилок) с учетом принятых способов содержания и средств механизации (табл. 15).

Таблица 15

Нормы площадей и размер элементов зданий

Назначение	Предельное поголовье на 1 элемент помещения, голов	Норма площади на 1 голову, м²		Размеры элементов помещения, м²			
		для товарных предприятий	для племенных пред приятий	для поголовья товарных предприятий		для племенного поголовья	
				ширина	глубина	ширина	глубина
1. Секции (клетки с групповым содержанием животных)							
а) для коров (дойных и сухостойных) и нетелей за 2...3 месяца до отела	50	4...5	—	По расчету	—	—	—
б) для телят от 14...20-дневного до 3-месячно-го возраста	20	1,2/1,1	1,2	То же	Не более 3	По расчету	Не более 3
в) для телят от 3- до 6-месячного возраста	20	1,5/1,3	1,5	То же	То же	То же	То же
г) для молодняка от 6...8- до 12-месячного возраста	100/50	2,5/1,8	2,5...3,0	То же	То же	То же	То же
д) для молодняка от 12- до 18-месячного возраста и нетелей до 6...7-месячной стельности	100/50	3/2	3/2	То же	То же	То же	То же
е) для коров мясных пород с телятами до 20-дневного возраста	150	5	5	То же	То же	То же	То же
ж) для коров мясных пород с телятами от 20 дней до 2 месяцев	100	5	5	То же	То же	То же	То же
з) для молодняка на откормочных площадках (под навесами)	250	3	—	То же	—	—	—

Назначение	Предельное поголовье на 1 элемент помещения, голов	Норма площади на 1 голову, м²		Размеры элементов помещения, м²			
		для товарных предприятий	для племенных пред приятий	для поголовья товарных предприятий		для племенного поголовья	
				ширина	глубина	ширина	глубина
2. Боксы							
а) для коров и нетелей за 2...3 месяца до отела	1	1,9...2,5	1,9...2,5	1,0...1,2	1,9...2,1	1,0...1,2	1,9...2,1
б) для телят до 3...4-месячного возраста	1	0,55	0,55	0,55	1,0	0,55	1,0
в) для телят от 3...4- до 6-месячного возраста	1	0,66	0,72	0,60	1,20	0,6	1,2
г) для молодняка:							
от 6- до 12-месячного возраста	1	0,91...1,05	1,2	0,70	1,3...1,5	0,75	1,5
от 12- до 18-месячного возраста	1	1,12...1,27	1,36	0,75	1,5...1,7	0,8	1,7
старше 18-месячного возраста и нетелей до 6...7-месячной стельности	1	1,62	1,90	0,9	1,8	1,0	1,9
3. Стойла							
а) для коров (дойных, сухостойных) и нетелей за 2...3 месяца до отела	1	1,7...2,3	2,1...2,4	1,0*...1,2	1,7...1,9**	1,2	1,8...2,0
б) для коров в родильном отделении:							
глубокостельных	1	3,0	3,0	12...1,5	2,0	1,2...1,5	2,0
новотельных	1	2,4	2,4	1,2	2,0	1,2	2,0
в) для быков-производителей	1	—	3,0...3,3	—	—	1,5	2,0...2,2
г) для скота на откорме	1	1,5...1,7	—	0,9...1,0	1,7	—	—
д) для ремонтных телок в возрасте 15...20 месяцев	1	1,2...1,53	1,2...1,53	0,8...0,9	1,5...1,7	0,8...0,9	1,5...1,7
е) для ремонтных телок в возрасте старше 20 месяцев	1	1,7	1,7	1,0	1,7	1,0	1,7
4. Клетки (индивидуальные)							
а) для телят 14...20-дневного возраста (при бесподстилочном содержании)	1	0,54	0,6	0,45	1,2	0,5	1,2

Назначение	Предельное поголовье на 1 элемент помещения, голов	Норма площади на 1 голову, м ²		Размеры элементов помещения, м ²			
		для товарных предприятий	для племенных предприятий	для поголовья товарных предприятий		для племенного поголовья	
				ширина	глубина	ширина	глубина
б) то же, при содержании на подстилке	1	1,2	1,2	1,0	1,2	1,0	1,2
в) для телят от 2- до 45-дневного возраста в индивидуальных домиках на открытом воздухе	1	2,88	2,88	1,2	2,4	1,2	2,4
5. Денники для отела коров	1	9,0	9,0	3,0	3,0	3,0	3,0
6. Денники для быков-производителей	1	10,5	10,5	3,5	3,5	3,5	3,5

Примечание: * Применяется при доении в доильных залах. ** При автоматической привязи-отвязи не менее 1,9 м.

Примечания: В графах 3 и 4 даны показатели при содержании скота на глубокой подстилке и на решетчатых полах. Размеры элементов помещений приведены по осям ограждений при толщине их для боксов, стойл и индивидуальных клеток для телят не более 50 мм. Длина комбибоксов для животных принимается аналогичной длине стойл при привязном содержании. При содержании бычков на дорастивании и откорме в боксах размер боксов следует принимать как для племенного молодняка (графы 8, 9). Отклонение от указанных в таблице норм допускается в пределах 5% для проектирования ферм крупного рогатого скота в крестьянских хозяйствах.

Кормовые, кормонавозные и навозные проходы в помещениях для содержания крупного рогатого скота должны иметь ширину в соответствии с габаритами применяемого оборудования по раздаче кормов и уборке навоза, но не менее (м):

- › кормовые — 1,0;
- › кормонавозные:

а) в телятниках — 1,0;

б) в профилакториях:

1) для 1 ряда клеток — 1,0;

2) между 2 рядами клеток — 1,4;

в) в коровниках и зданиях для молодняка с беспривязным содержанием:

1) для коров и нетелей за 2...3 месяца до отела — 2,7;

2) для молодняка до 12-месячного возраста — 2,0;

3) для молодняка старше 12 месяцев и нетелей до 6...7-месячной стельности — 2,3;

4) для телят — 1,6.

При размещении кормонавозного прохода (кормовой площадки) между двумя рядами кормушек его ширину соответственно увеличивают вдвое.

Навозные (между окончаниями стойл или боксов):

1) для 1 ряда стойл (боксов) — 1,5;

2) между двумя рядами стойл (боксов) для взрослого скота — 2,0;

3) между двумя рядами стойл (боксов) для молодняка — 1,8.

В клетках для телят и молодняка с комбинированными полами устраи-

вают кормонавозную площадку вдоль кормушек и площадку для отдыха животных (логово) со сплошными полами, а между ними — щелевой пол над навозным каналом.

Ширину кормонавозной площадки и ширину логова в клетках для телят до месячного возраста принимают в пределах 0,7...0,8 м; для телят старше 3 месяцев и молодняка — 0,8...1,2 м; ширину щелевого пола в обоих случаях — до 1 м.

Ширина рабочих и эвакуационных проходов должна быть не менее 1,0 м; поперечных проходов в середине здания — в пределах 1,0...1,2 м; в торцах — 1,2...1,5 м.

Ограждения денников, секций и клеток следует выполнять решетчатыми с шириной пролетов: в ограждении денников для животных всех групп клеток для телят — 0,15...0,25 м; секций (клеток) для молодняка — 0,30...0,35 м; для взрослого скота — 0,45...0,50 м. Разделители стойл и боксов предусматривают из горизонтальных или гнутых элементов (брусков, труб).

Нижний горизонтальный ограждающий элемент бокса взрослого скота делают на высоте 0,40...0,50 м; для молодняка старше 12-месячного возраста — на высоте 0,30...0,35 м; для телят и молодняка до 12-месячного возраста — на высоте 0,20...0,25 м от пола бокса.

Крайние стойла или боксы отделяют от поперечных проходов глухими перегородками высотой 1,0...1,2 м; встречные боксы должны иметь разделительную решетчатую перегородку высотой 1,2 м. Высоту перегородок секций принимают равной 1,5 м; ограждения денников — 1,5...1,8 м; ограждения стойл и боксов для взрослого скота и молодняка и групповых клеток для телят — 1,0 м; боксов для телят — 0,8 м; групповых клеток для молодняка — 1,3 м. Разделители стойл устраивают, как правило, через одно стойло на длину 1,1 м; разделители боксов не должны доходить до конца боксов для телят на 10...20 см, для остального поголовья на 20...30 см. Глубина открытых лотков должна быть не более 0,2 м.

Дно индивидуальных клеток для телят устраивают решетчатое на высоте 0,35...0,50 м от пола.

При устройстве в конце стойл (боксов, комбибоксов) для взрослого скота решетчатого пола длина сплошной части стойла (комбибокса) должна быть 1,4...1,6 м.

Отметка пола бокса должна быть на 0,15...0,20 м выше уровня пола в навозном проходе.

Размеры кормушек и поилок в чистоте (без учета конструкций) приведены в таблице 16.

Таблица 16

Размеры кормушек и поилок

Типы кормушек и поилок	Размеры кормушек и поилок				
	ширина		высота		Длина по фронту (расчетная)
	по верху	по дну	переднего борта	заднего борта	
Кормушки					
Стационарные в помещениях для привязного содержания взрослого скота и молодняка	0,6	0,4	0,3	0,60... 0,75	По ширине стойл или комбибоксов
Стационарные и передвиж- ные на выгульно-кормовых дворах и в помещениях для беспривязного содержания животных	0,6...0,8	0,4... 0,6	0,5	Не ме- нее 0,5	Для взрослого скота и нетелей за 2...3 месяца до отела — 0,7...0,8; для молодняка старше 12 месяцев — 0,4...0,5 на одну голову

Типы кормушек и поилок	Размеры кормушек и поилок				
	ширина		высота		Длина по фронту (расчетная)
	по верху	по дну	переднего борта	заднего борта	
Для телят от 14...20-дневного до 6-месячного возраста	0,4	0,3	0,25	0,35	0,35...0,4 на одну голову
Поилки					
Групповая поилка	0,5	0,4	0,4	0,4	Для взрослого скота и нетелей за 2...3 месяца до отела 0,05...0,06; для молодняка — 0,03...0,04 на одну голову
Индивидуальная автопоилка:					
а) над передним краем кормушки в стойлах	—	—	—	—	Одна на два стойла
б) в секциях беспривязного содержания животных	—	—	—	—	Одна на 10...12 голов при установке поилок на специальной площадке и одна на 5...6 голов при установке поилок вдоль кормушек

Примечания: Максимальные значения ширины кормушек принимают при размещении их на открытых площадках. При устройстве кормушек с двусторонним кормлением ширина их увеличивается вдвое, а на предприятиях по производству говядины ширина их по верху принимается для молодняка от 6- до 12-месячного возраста 0,9 м, для молодняка старше 12 месяцев — 1,1 м. При заключительном откорме молодняка на привязи применение кормушек с двусторонним кормлением не допускается. Для изготовления кормушек и поилок применяют плотные, влагонепроницаемые и безвредные для животных материалы, легко поддающиеся чистке, дезинфекции и обеспечивающие гладкую фактуру поверхностей. Для стока жидкостей после промывки и дезинфекции в дне кормушек должны быть предусмотрены отверстия. Общую длину кормушек в секциях для беспривязного содержания, как правило, определяют из расчета единовременного подхода животных к кормам (одна голова на одно скотоместо).

Высоту установки поилок и кормушек до верхнего переднего борта принимают:

а) автопоилок для взрослого скота и молодняка — 0,5 м, для телят — 0,4 м от пола помещения;

б) кормушек для коров и молодняка при беспривязном содержании не более 0,6 м, при привязном — не более 0,4 м, для телят — 0,4 м от уровня пола.

При применении автоматической привязи-отвязи для коров высоту переднего борта кормушек в зданиях привязного содержания скота допускается увеличить до 0,6 м без выреза шеи.

Дно кормушки (кормового стола) со стороны подхода животных должно быть не ниже уровня пола. При установке кормушек учитывают способ раздачи кормов и уборки навоза.

По заданию на проектирование допускается для раздачи кормов устройство кормовых столов.

Нормы площадей выгульно-кормовых дворов и выгульных площадок приведены в таблице 17.

Нормы площади выгулов

Группы животных	Норма площади выгульных площадок (выгульно-кормовых дворов) на 1 гол., м ²	
	с твердым покрытием	без твердого покрытия
Коровы и нетели за 2...3 месяца до отела на молочных фермах	8	15
Молодняк всех возрастов и нетели до 6...7-месячной стельности	5	10...15
Молодняк и взрослый скот на откормочной площадке	5	20...25
Телята старше 3 месяцев	2	5
Телята в индивидуальных клетках-домиках с 2 до 45...60 дней	1,8	2...3
Коровы мясных пород с телятами	8	20...25

Примечания: При организации активного моциона для животных площадь выгульных площадок сокращается на 50%, при родильных устраивают выгульные площадки только для новотельных коров. Отклонение от указанных в таблице норм допускается в пределах 5%.

При проектировании выгульных площадок и выгульно-кормовых дворов во всех случаях предусматривают быстрый отвод с них жижи и ливневых вод и защиту подземных вод и открытых источников от загрязнения.

На выгульно-кормовых дворах, не имеющих сплошного твердого покрытия, а также на выгульных площадках устраивают во всех случаях частичное твердое покрытие у входов в здания для

содержания животных, у групповых поилок и в местах кормления на ширину 2,5...3,0 м, а также на всей территории преддоильных площадок; уклоны площадок не должны превышать 6%. Для животных мясных пород и на откормочных площадках рекомендуется устройство на выгульно-кормовых дворах, не имеющих твердого покрытия, курганов для отдыха животных из расчета 3,0 м² на одну голову.

Выгульный дворик для теленка в возрасте от 2 до 45 дней должен примыкать к открытой торцевой стенке клетки-домика. Пол дворика застилают подстилкой (опилки, солома) слоем 15...20 см, сменяемой после завершения выращивания теленка. На выгульно-кормовых дворах при обосновании могут устраи-

Таблица 18

Нормы выхода животных

Тип выхода	Группы животных	Голов на 1 п. м ширины выхода в зданиях		
		I, II и IIIа степени огнестойкости	III степени огнестойкости	IIIб–V степени огнестойкости
Ворота, двери и проходы	Коровы и нетели за 2...3 месяца до отела	50	30	20
	Ремонтный молодняк всех возрастов	60	40	25
	Телята от 14...20-дневного до 6-месячного возраста и молодняк на доращивании и откорме	100	60	40
	Коровы мясных пород с подсосными телятами	40	30	20

ваться тентовые навесы и должно обеспечиваться естественное проветривание дворов путем ориентации на розу ветров, использования рельефа и т. п., при этом площадь тентовых навесов входит в площадь выгульно-кормовых дворов.

Нормы выхода животных из помещений основного назначения приведены в таблице 18.

Примечания:

Двери и проходы для эвакуации скота должны быть шириной не менее 1 м, для телят — 0,8 м.

Минимальная высота проходов для крупного рогатого скота — не менее 1,8 м. Ворота и двери, ведущие из помещений для содержания животных, должны легко открываться по ходу эвакуации животных и закрываться и не иметь порогов. Во всех производственных зданиях и изолированных секциях предусматривают не менее двух рассредоточенных эвакуационных выходов; из помещений (секций) вместимостью до 50 голов взрослого скота или молодняка допускается устройство одной двери, ведущей к эвакуационным выходам. Число выходов, минимальная ширина и высота дверей (ворот) и проходов на путях эвакуации людей принимают по СНиП 2.09.02-85.

Здания и помещения предприятий крупного рогатого скота обеспечивают первичными средствами пожаротушения в соответствии с «Нормами пожарной безопасности» НПБ 110-99.

РАЗМЕРЫ ОСНОВНЫХ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ ЗДАНИЙ В КРЕСТЬЯНСКИХ ХОЗЯЙСТВАХ

Согласно НТП-АПК 1.10.01.001-00, кормовые, кормонавозные и навозные проходы в помещениях для содержания крупного рогатого скота должны иметь ширину в соответствии с габаритами применяемого оборудования по раздаче кормов и уборке навоза, не менее (м):

- 1) кормовые — 1,0;
- 2) кормонавозные в телятниках — 1,0;
- 3) кормонавозные в профилакториях:

- › для одного ряда клеток — 1,0;
- › между двумя рядами клеток — 1,4;

4) кормонавозные (кормовые площадки) в коровниках и зданиях для молодняка с беспривязным содержанием скота при однорядных кормушках:

- › для коров и нетелей за 2...3 мес. до отела — 2,7;
- › для молодняка до 12-месячного возраста — 2,0;
- › для молодняка старше 12 мес. и нетелей до 6...7-месячной стельности — 2,3;
- › для телят — 1,6.

При размещении кормонавозного прохода (кормовой площадки) между рядами кормушек его ширину соответственно увеличивают вдвое; навозные (между окончаниями стойл или боксов):

- › для 1 ряда стойл (боксов) — 1,5;
- › между 2 рядами стойл (боксов): для взрослого скота — 2,0; для молодняка — 1,8.

В клетках для телят и молодняка с комбинированными полами устраивают кормонавозную площадку вдоль кормушек и площадку для отдыха животных (логово) со сплошными полами, а между ними — целевой пол над навозным каналом.

В этих случаях ширину кормонавозной площадки и ширину логова для телят до 3-месячного возраста принимают в пределах 0,7...0,8 м; для телят старше 3 месяцев и молодняка — 0,8...1,2 м; ширину целевого пола в обоих случаях — до 1,0 м.

Ширина рабочих и эвакуационных проходов должна быть не менее 1,0 м, поперечных проходов в середине здания — в пределах 1,0...1,2 м, в торцах — 1,2...1,5 м. Крайние стойла или боксы отделяют от поперечных про-

дов глухими перегородками высотой 1,0...1,2 м, встречные боксы должны иметь разделительную решетчатую перегородку высотой 1,2 м. Высоту перегородок секций принимают равной 1,5 м. Высоту ограждения принимают: для денников — 1,5...1,8 м; для стойл и боксов для взрослого скота и молодняка — 1,0 м. Высота групповых клеток для телят принимают 1,0 м; высота боксов для телят — 0,8 м; высота групповых клеток для молодняка — 1,3 м.

Здания и помещения ферм крупного рогатого скота должны быть обеспечены первичными средствами пожаротушения в соответствии с «Общесоюзными правилами пожарной безопасности для объектов сельскохозяйственного производства».

НОРМАТИВНЫЕ ТРЕБОВАНИЯ К СИСТЕМАМ ЖИЗНЕОБЕСПЕЧЕНИЯ

НОРМАТИВЫ ПОТРЕБНОСТИ И ЗАПАСА ПОДСТИЛКИ

Содержание животных на сплошных полах предусматривается бесподстилочным или с минимальным расходом подстилки (до 0,5 кг в сутки на голову), если показатель тепловой активности пола не превышает 10 ккал/м²ч, 1/2°С (для скота на доращивании и откорме — 13 ккал/м²ч, 1/2°С). На полах с более высокими показателями тепловой активности содержание животных предусматривается с применением подстилки.

Виды подстилки и нормы потребности следующие: солома ежедневно при привязном содержании — до 1,5 кг, при боксовом и комбибоксовом содержании — 0,5...1 кг, торф соответственно — до 3 кг и до 1 кг (табл. 19).

Примечания: нормы подстилки для коров и молодняка при беспривязном

содержании на глубокой подстилке в районах с расчетными наружными температурами минус 20°С и выше допускается уменьшать, но не более чем на 20%; слой слежавшейся за год несменяемой подстилки при беспривязном содержании принимать не более 1 м; при хранении навоза под полом животноводческого здания в подполье навозохранилища вносится первоначальный слой подстилки (соломы) из расчета 10...15 кг (20...30 см) на 1 м² пола хранилища; нормы потребности подстилки приведены из расчета 15% влажности соломы и 45% влажности торфа. При другой влажности материалов их количество должно быть соответственно изменено.

Первоначальный слой этих подстилок должен быть не менее 5 см.

При содержании животных на глубокой подстилке расход соломы составляет 5 кг, торфа — 1...10 кг в сутки.

Первоначальный слой подстилки должен составлять 20 см для соломы, 30 см — для торфа.

При круглогодичном стойловом содержании запас подстилки должен быть не менее 50% от годовой потребности.

Хранение подстилки предусматривают: солома — под навесами, в сараях, на чердаках и в скирдах; торф — в буртах, под навесами и в сараях.

Объемную массу подстилки принимают: соломы рассыпной после 3-месячного хранения — 50 кг/м³; соломы прессованной — 150 кг/м³; торфа (при влажности 45%) — 150 кг/м³.

ТРЕБОВАНИЯ К ВОДОСНАБЖЕНИЮ И НОРМЫ ПОТРЕБЛЕНИЯ ВОДЫ

Среднесуточные нормы потребления воды для ферм и комплексов по производству молока в расчете на одну корову приведены в таблицах 20...24.

Нормы потребления включают расход воды на производственные нужды:

Нормы потребности в подстилке

Основные виды подстилки	Способ содержания животных	Периодичность смены подстилки	Первоначальный слой подстилки	Нормы потребности подстилки (кг/гол. в сутки)					
				коровы			телята		
				молочных пород	мясные с телятами	откормочное поголовье	молодняк	в индивидуальных клетках	в групповых клетках
Солома	Привязное	Ежедневно	5,0	1,5	—	1,0	1,5	1,5	—
	Боксовое	Один раз в 10 дней	5,0	0,5	—	—	0,5	—	1,0
	Комбикоксовое	То же	5,0	0,5	—	—	0,5	—	—
	Беспривязное на глубокой подстилке	Один раз в год или периодически по мере необходимости	20,0	5	5,0	3,0	3,0	1,5	1,5
Торф	Беспривязное в боксах с полами из толков соломы	То же	50,0	0,5	—	0,5	0,5	—	—
	Привязное	Ежедневно	5,0	3,0	—	3,0	3,0	—	—
	Боксовое	Один раз в 10 дней	5,0	1,0	—	—	1,0	1,0	—
	Комбикоксовое	То же	5,0	1,0	—	—	1,0	—	—
	Беспривязное на глубокой подстилке	Один раз в год или периодически по мере необходимости	30,0	9,0	10,0	8,0	8,0	1,0	—

Таблица 20

**Нормы потребления воды при доении в стойлах в ведра или молокопровод
и в доильном зале на установках типа «Тандем», «Елочка», на 1 голову**

Уровень молочной продуктивности, кг	Нормы потребления воды на одну голову					
	при доении в стойлах в ведра или молокопровод			при доении в доильном зале на установках типа «Тандем», «Елочка»		
	всего	в том числе		всего	в том числе	
		поение	доение и прочие расходы		поение	доение и прочие расходы
3500	70/83	43	27/40	80/97	43	37/54
4000	77/90	48	29/42	78/104	48	39/56
5000	87/100	57	30/43	97/115	57	40/58
6000	92/105	60	32/45	102/120	60	42/60
7000	103/116	70	33/46	113/132	70	43/62

Примечание. В числителе показаны нормы расхода воды при двухразовом, в знаменателе — при трехразовом доении.

Таблица 21

Нормы потребления воды для лактирующих, сухостойных и среднегодовых коров, на 1 голову

Уровень молочной продуктивности коров, кг	Нормы потребления воды на одну голову		
	для лактирующих коров	для сухостойных коров	для среднегодовых коров
3500	43	35	43
4000	50	37	48
5000	60	40	57
6000	65	42	60
7000	75	45	70

Таблица 22

Расход воды на технологические нужды

Уровень молочной продуктивности, кг	Нормы потребления воды на одну голову							
	при доении в стойлах в ведра или молокопровод				при доении в доильном зале на установках типа «Тандем», «Елочка»			
	всего	в том числе			всего	в том числе		
		4...6°C	40...45°C	55...65°C		4...6°C	40...45°C	55...65°C
3500	24/36	7/9	12/18	5/9	34/51	24/37	4/6	6/8
4000	25/38	7/10	12/18	6/10	35/52	25/37	4/6	6/9
5000	26/39	7/10	12/18	7/11	36/54	26/39	4/6	6/9
6000	27/40	8/11	12/19	7/10	37/55	26/40	5/6	6/9
7000	28/41	8/12	13/19	7/10	38/57	27/41	5/7	6/9

Примечание: в числителе показаны нормативы расхода воды при 2-разовом, в знаменателе — при 3-разовом доении; коэффициент суточной неравномерности принимаем равным: для телят — 1,05; для молодняка, нетелей и коров — 1,1. Коэффициент часовой неравномерности для всех групп животных — 2,5; температуру горячей воды для производственных нужд принимают: для промывания вымени у коров — 40...45°C; для мойки молокопроводов, молочных резервуаров, ведер, посуды, другого оборудования и шлангов — 55...65°C; для приготовления кормов в телятниках — 40...65°C.

Общий расход воды для телят, молодняка и быков, л/сутки

Группы животных	Нормы потребления воды на одну голову				
	всего	в том числе			из общего количества горячей воды
		поение	разведение ЗЦМ	прочие технологические расходы	
Телята в возрасте:					
с 14...20 дней до 3...4 мес.	18	6	5	7	7
с 3...4 до 6 мес.	18	12	—	6	2
Молодняк в возрасте:					
с 6 до 12 мес.	24	18	—	6	2
с 12 до 15 мес.	30	23	—	7	2
с 15 до 18 мес.	35	27	—	8	2
Нетели	40	33	—	7	2
Быки-производители	45	40	—	5	2
Коровы мясные	55	50	—	5	—

поение животных, приготовление кормов, доение и первичную обработку молока (подмывание вымени, санитарную обработку доильных установок, оборудования, молочных резервуаров и посуды, охлаждение молока), уборку помещений и мытье животных.

Расход воды на хозяйственно-питьевые нужды персонала (в бытовых помещениях — в душевых, умывальных и уборных), а также на нужды отопления и вентиляции настоящими нормами не учитывается; расход воды технологическим оборудованием (варочные котлы, специальные мойки и др.), в том числе в специализированных кормоцехах, на гидравлическую уборку навоза принимают по данным технологической части проекта.

В санитарные дни и при смене групп животных в основных производственных помещениях расходуют на мытье 1 м² площади: сплошного пола — 2; решетчатого пола — 4; стен — 1; потолка — 0,5 л воды. На регулярную уборку пола преддоильных и последоильных площадок — 5 л/м². На подмывание вымени у коров перед доением с помощью щетки-душа расходуется на голову 2 л; из ведер — 6 л

воды; на санитарную обработку при поступлении коров в родильное отделение, телят и молодняка на выращивании и откорме — по 5 л воды на голову.

Расход пара на пастеризацию определяют по производительности пастеризатора.

Температура воды для поения животных: для телят — в пределах 14...16°C; для остального поголовья — 8...12°C.

Предприятие должно быть обеспечено водой питьевого качества в соответствии с СанПиН 2.1.4.107-74-01 «Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества» и СанПиН 2.1.4.1175-02 «Гигиенические требования к качеству воды нецентрализованного водоснабжения. Санитарная охрана источников». При невозможности обеспечения всех нужд предприятия водой питьевого качества допускается для поения скота, приготовления кормов, уборки помещений и мытья животных применять воду с повышенным солевым составом, предельные нормы которого приведены в таблице 24.

Предельные нормы содержания солей в воде для поения животных*

Группы животных	Предельное содержание в воде, мг/л			Предельная жесткость, мг экв/л
	сухого остатка	хлоридов	сульфатов	
Взрослые животные	2400	600	800	18
Телята и молодняк	1800	400	600	14

Примечание: * По другим показателям вода должна отвечать требованиям стандарта на питьевую воду.

Для подачи воды на производственные и хозяйственные нужды предприятие должно быть оборудовано объединенным водопроводом. При использовании для производственных нужд предприятия воды, не отвечающей требованиям действующего стандарта на питьевую воду, вопрос о подаче питьевой воды обслуживающему персоналу и на некоторые производственные нужды (мойка молочной посуды и оборудования и т. д.) решается в каждом случае с учетом местных условий по согласованию с органами и учреждениями санитарно-эпидемиологической службы Минздрава РФ.

Системы водоснабжения животноводческих предприятий следует относить ко II категории надежности. Элементы систем водоснабжения II категории, повреждения которых могут нарушить подачу воды на пожаротушение, должны относиться к I категории надежности. На сети внутреннего водопровода следует устанавливать внутренние пожарные краны в соответствии с требованиями СНиП 2.04.01-85.

Расходы воды на наружное пожаротушение принимать по СНиП 2.04.02-84, на внутреннее пожаротушение — по СНиП 2.04.01-85.

Перерывы в подаче воды для поения животных допускаются не более 3 ч, доения — не более 30 мин.

Нормы параметров внутреннего воздуха и требования к отоплению и вентиляции

Нормы температуры и влажности внутреннего воздуха помещений в зданиях для крупного рогатого скота сле-

дует принимать по таблице 25, нормы скорости движения воздуха в помещениях для содержания скота представлены в таблице 26, предельно допустимая концентрация вредных газов для животных — в таблице 27.

Нормы параметров внутреннего воздуха в таблице приведены для холодного и переходного периодов года.

В отдельных точках зоны размещения животных допускается снижение фактических значений температур не более чем на 2°C.

При технико-экономическом обосновании в коровниках, зданиях для содержания молодняка и скота на откорме в наиболее холодный период в течение 5 суток, но не более 240 ч за сезон, допускается снижение температуры внутреннего воздуха в пределах до 5°C ниже расчетной при соблюдении требования о невыпадении конденсата на стенах и потолке помещения.

В зданиях для содержания животных в боксах на подстилке слоем толщиной не менее 0,4 м или на тюках из прессованной соломы параметры внутреннего воздуха помещений принимают аналогично содержанию животных на глубокой подстилке.

При технико-экономическом обосновании в коровниках, зданиях для содержания молодняка и скота на откорме допускается повышение максимальной относительной влажности внутреннего воздуха до 85% при условии соблюдения всех других нормируемых параметров внутреннего воздуха и требования о невыпадении конденсата на стенах и потолке помещения.

**Расчетные показатели температуры
и относительной влажности воздуха**

Наименование зданий и помещений	Группа животных	Содержание животных	Расчетная температура воздуха, °С	Относительная влажность воздуха, %	
				max	min
1. Коровники, здания для молодняка старше года, скота на откорме, быков, помещения для содержания животных на пунктах искусственного осеменения, стационары, изоляторы, карантин	Коровы и нетели, молодняк старше года, быки-производители, взрослый скот на откорме	В стойлах, боксах, комбикоксах, групповых клетках (при регламентированном использовании выгулов)	10	75	40
2. Здания и помещения для молодняка	Молодняк от 6 до 12 месяцев	В боксах и групповых клетках (кроме случаев, указанных в пунктах 3 и 4)	12...15	75	40
3. Коровники и здания для молодняка молочных пород (в районах с расчетной зимней температурой минус 25°С и ниже)	Коровы и молодняк всех возрастов	Беспривязное на глубокой подстилке с кормлением в здании	3	85	40
4. Коровники и здания для молодняка молочных пород (в районах с расчетной температурой выше минус 25°С)	Коровы и молодняк всех возрастов	Беспривязное на глубокой подстилке с кормлением на выгульно-кормовых дворах	Не нормируется		
5. Телятники	Телята от 14...20 дней до 6 месяцев	В боксах, групповых клетках	15	75	40
6. Родильные:					
родильные отделения	Коровы глубоководные и новотельные	Привязное и в денниках	15	75	40
профилактории	Телята до 20-дневного возраста	В индивидуальных клетках	17	75	40
7. Помещения для скота мясных пород	а) коровы перед отелом (за 10 дней), во время отела и после отела с телятами до 20-дневного возраста	Беспривязное на глубокой подстилке	3	85	40
	б) остальные группы животных	Беспривязное на глубокой подстилке	Не нормируется		
8. Помещения для санитарной обработки скота	Коровы, молодняк, телята	—	18	75	—
9. Доильно-молочный блок (доильный зал, молочная)	—	—	17	75	—
10. Пункт искусственного осеменения, манеж, лаборатория и моечная	—	—	18	75	—

Рекомендуемая подвижность воздуха

Наименование помещений	Скорость движения воздуха в помещении, м/с	
	расчетная в холодный и переходный периоды года	допустимая в теплый период года
Коровники для беспривязного и привязного содержания, здания для молодняка и здания для скота на откорме	0,5	1,0
Родильная, телятник, доильное отделение, манеж, пункт искусственного осеменения	0,3	0,5

Таблица 27

ПДК вреднодействующих газов

Группа животных	Диоксид углерода, %	Аммиак, мг/м ³	Сероводород, мг/м ³
Телята до 3-месячного возраста	0,20	10	5
Телята от 3- до 6-месячного возраста	0,25	15	5
Молодняк и взрослые животные	0,25	20	Следы

Примечания: предельно допустимое содержание пыли в зданиях для содержания животных при раздаче кормов — 5 мг/м³, метана в помещениях с подпольными навозохранилищами — следы; нормы по аммиаку и сероводороду установлены для контроля при эксплуатации зданий и не могут использоваться как удельные показатели для расчета загрязнений, выбрасываемых в атмосферу системой вентиляции животноводческих помещений.

В теплый период года температура воздуха помещений должна быть не более чем на 5°C выше расчетной температуры наружного воздуха для проектирования вентиляции.

Параметры внутреннего воздуха в моченных, лаборатории для определения качества молока, насосно-компрессорных, вакуум-насосной, автовесовых, пунктах технического обслуживания, помещениях для приготовления моющих и дезинфицирующих средств, а также в производственных помещениях, кормоприготовительных и кормоцехах следует принимать в соответствии с ГОСТ 12.1.005-88, считая категорию работы в кормоприготовительных (кормоцехах), моченных и пунктах технического обслуживания — средней тяжести, в других помещениях — легкой.

Параметры внутреннего воздуха в помещениях для дежурного персонала и специалистов, помещениях управления, санпропускниках, бытовых помещениях следует принимать в соответствии с ВСН 52-89. Параметры внутреннего воздуха в помещениях для хранения концентратов, инвентаря, подстилки и фуражных не нормируются.

Указанные нормативные параметры воздуха должны обеспечиваться в зоне размещения животных, т. е. в пространстве высотой до 1,5 м над уровнем пола.

Освещенность в помещениях для животных обеспечивается за счет естественного (окна) и искусственного света; нормативы освещенности представлены в таблице 28.

Для искусственного освещения используют лампы накаливания и газоразрядные. Продолжительность светового дня для репродукции и молодняка составляет до 14...16 ч, а для откорма — до 8...10 ч.

Инфракрасное излучение в основном применяют для телят, ультрафиолетовое излучение — для всех возрастных групп (табл. 29).

Для измерения температуры воздуха используют различные термометры: спиртовые, ртутные, электрические, а для измерения относительной влажности — гигрометры, психрометры; для измерения скорости движения — анемометры, кататермометры; для определения освещенности — люксометры или световые коэффициенты (СК — отноше-

Нормы освещения зданий для крупного рогатого скота

Здания для содержания животных	Нормы естественного освещения		Фотометрия в зоне размещения животных, лк	
	Коэффициент естественной освещенности (КЕО), %	Световой коэффициент (СК)	при газоразрядных лампах	при лампах накаливания
Для привязного и беспривязного содержания нетелей, выращивания и доращивания молодняка	0,4...1,0	1:10...1:15	75	30
Для откорма скота	0,4...0,5	1:20...1:30	50	20
Родильное отделение	0,5...1,0	1:10...1:15	150	100
Профилакторий	0,8...1,0	1:10...1:15	100	50

Таблица 29

Дозы УФ-облучения*

Вид животного	Лампы типа ДРТ-400 (ПРК-2)		Лампы типа ЛЭ (15 и 30)	
	доза в мэр-ч/м ²	время облучения (мин)	доза в мэр-ч/м	время облучения (час)
Коровы и быки	270...290	25...30	270...290	5...6
Телки и нетели	180...210	20...25	180...210	4...5
Телята старше 6 месяцев	160...180	15...20	160...180	4
Телята до 6 месяцев	110...120	15...20	120...140	3...3,5

Примечание: * Животных облучают 1 раз в 2...3 дня, высота облучателей с лампой ДРТ-400 — 1...2 м от спины животных, а ЛЭ (15 и 30) — 1,8...2,2 м.

ние общей площади пола к общей площади окон); для определения вредных действующих газов — газоанализаторы.

Помещения для содержания животных должны быть оборудованы вентиляцией исходя из условий обеспечения расчетных параметров внутреннего воздуха. Необходимость устройства отопления и производственной системы отопления и вентиляции определяются для каждого здания расчетом в зависимости от расчетных параметров наружного и внутреннего воздуха, тепло-, влаго- и газовыделений животными (с учетом изменений в процессе их роста) и теплотехнических характеристик ограждающих конструкций.

В холодный период года количество наружного приточного воздуха, подаваемого в помещения, следует принимать в соответствии с указанным расчетом, но не менее 15 м³ в час на 1 ц массы животных взрослого скота и молодняка и 18 м³ в час — для телят.

Надежность работы систем микроклимата должна быть обеспечена в течение всего периода эксплуатации, включая режимы неполного заполнения животными, дезинфекции и т. п.

Уровень звука в помещениях для работающего отопительно-вентиляционного оборудования не должен превышать 70 дБ, а в профилакториях для содержания телят — 65 дБ по шкале «А» стандартного шумомера.

Для поддержания требуемых параметров воздушной среды в помещениях для содержания животных, оптимизации работ систем (экономия тепла, энергии, повышение точности параметров и т. п.), а также для предупреждения выхода оборудования из строя в проектах следует предусматривать соответствующее автоматическое регулирование и блокировку работы элементов систем отопления и вентиляции.

При технико-экономическом обосновании для отопления и вентиляции

ферм допускается использование электрической энергии с непосредственной трансформацией ее в тепловую или с помощью промежуточных энергообменников с соблюдением требований пожарной безопасности.

В районах со средней температурой наружного воздуха наиболее холодной пятидневки минус 16°C и выше коровники и здания для содержания молодняка следует проектировать без подачи технического тепла. При этом обеспечение нормируемой температуры внутреннего воздуха должно, как правило, достигаться за счет тепlopоступлений в помещение от животных и выбора эффективных ограждающих конструкций с соответствующими теплотехническими показателями.

В проектах следует предусматривать мероприятия по повышению уровня использования вторичных топливно-энергетических ресурсов, максимальному применению рекуперации тепла в технологических агрегатах, а также по утилизации низкопотенциального тепла с помощью тепловых насосов.

ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОРУДОВАНИЕ, МЕХАНИЗАЦИЯ И АВТОМАТИЗАЦИЯ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ПРОЦЕССОВ

Для механизации производственных процессов (приготовление кормов, транспортировка и раздача кормов и подстилки, поение, доение, обработка молока, удаление и обработка навоза, ветеринарная обработка помещений и животных) применяют комплекты оборудования и отдельные машины, предусмотренные «Системой машин для комплексной механизации сельскохозяйственного производства». При необходимости эти комплекты уточняются заданием на проектирование.

Высокий уровень комплексной механизации производственных процессов и частичной их автоматизации на

предприятиях крупного рогатого скота обеспечивается за счет применения поточных линий подготовки и раздачи кормов животным, доения коров на автоматизированных установках типа «Елочка», «Карусель», «Тандем», а при линейной дойке — в молокопровод, автоматических систем поения животных и обеспечения микроклимата животноводческих зданий, высокомеханизированных систем уборки навоза в зданиях и транспортировки навоза от зданий.

Комплекты оборудования, отдельные машины и установки выбирают в зависимости от типа и размера предприятий, систем содержания крупного рогатого скота и габаритов зданий применительно к зональным условиям с учетом наиболее рационального использования применяемого оборудования.

ОХРАНА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Запрещается строительство ферм и комплексов крупного рогатого скота на территориях бывших скотомогильников, кладбищ, очистных сооружений и навозохранилищ, зон утилизации промышленных отходов (свалок), кожевенносырьевых предприятий.

Территория животноводческих предприятий должна быть удалена от открытых водоисточников (реки, озера) на расстояние не менее 500 м.

При разработке генерального плана ферм и комплексов следует максимально сохранить зеленые насаждения, которые имеются на отведенной под ферму территории. По периметру застроенной территории необходимо проводить озеленение.

Животноводческое предприятие должно быть запроектировано таким образом, чтобы навоз и навозные стоки не загрязняли окружающую среду и грунтовые воды и были предусмотрены мероприятия по их максимальной утилизации в соответствии с требованиями

НТП 17-99. На фермах выращивания нетелей свыше 6000 скотомест, предприятиях по производству говядины свыше 5000 скотомест и по производству молока свыше 800 коров необходимо предусматривать убойно-санитарный пункт на границе территории предприятия.

В других случаях следует предусматривать площадку с контейнерами для сбора трупов и конфискатов от вынужденно убитых животных.

Сооружения для обработки кожного покрова животных (купочная ванна или площадка для дезинфекции) должны размещаться в месте, удобном для отвода дезинфицирующего раствора в отстойник.

Утилизация трупов павших животных должна осуществляться на заводах по производству мясо-костной муки.

Удельные показатели загрязняющих веществ в атмосферу от открытых навозохранилищ составляют в расчете на 1 м³ навоза:

- › аммиака — 0,0122 мг/с;
- › сероводорода — 0,0015 мг/с.

При проектировании животноводческих предприятий необходимо осуществлять расчет рассеивания удаляемого вентиляцией из животноводческого здания загрязненного воздуха.

Животноводческие предприятия должны располагаться преимущественно таким образом, чтобы основное направление ветров было в противоположную от жилого поселка сторону. При этом во всех случаях и во все периоды года концентрация загрязняющих веществ, выделяемых животноводческим предприятием, на границе санитарно-защитной зоны не должна превышать совместно с фоновыми концентрациями значений, равных ПДК, установленных для атмосферного воздуха населенных мест.

НТП-АПК 1.10.01.001-00 при разработке генерального плана крестьянских ферм рекомендует максимально

сохранить те зеленые насаждения, которые имеются на отведенной под ферму территории. По периметру застроенной территории фермы рекомендуется провести озеленение. Ферма должна быть запроектирована таким образом, чтобы навоз и навозные стоки не загрязняли окружающую среду и грунтовые воды и были предусмотрены мероприятия по их максимальной утилизации.

Весь полученный навоз, как правило, следует использовать на собственных земельных угодьях крестьянских (фермерских) хозяйств. Для сбора трупов молодняка крупного рогатого скота, последов во время отелов, а также конфискатов при вынужденном убое необходимо иметь на ферме закрытую емкость (контейнер).

При отсутствии в зоне нахождения фермы завода по производству мясо-костной муки трупы животных сжигают с использованием термической смеси в соответствии с ветеринарно-санитарными правилами сбора, утилизации и уничтожения биологических отходов или хоронят в биотермической яме, оборудованной в соответствии с действующими требованиями. Удельные показатели выбросов загрязняющих веществ в атмосферу от открытых навозохранилищ составляют в расчете на 1 м³ навоза:

- › аммиака — 0,0122 мг/с;
- › сероводорода — 0,0015 мг/с.

При организованном удалении воздуха из помещений для содержания животных концентрация вредных веществ в устье выброса не должна превышать предельно допустимых значений в рабочей зоне. В связи с небольшими размерами ферм и незначительными выбросами вредных веществ в удаляемом воздухе из зданий для содержания крупного рогатого скота при соблюдении санитарно-защитной зоны расчет рассеивания этих вредностей в атмосферном воздухе при проектировании

фермерских хозяйств крупного рогатого скота не производится.

Охрана труда и техника безопасности на фермах крупного рогатого скота крестьянских (фермерских) хозяйств должны разрабатываться в соответствии с Федеральным законом «Об основах охраны труда в Российской Федерации от 17 июля 1999 г. № 181-ФЗ» и действующими правилами, нормами и указаниями.

При проектировании стен, перегородок, покрытий полов и нестандартного технологического оборудования используются материалы, в том числе полимерные, включенные в «Перечень полимерных материалов и конструкций, разрешенных к применению в строительстве и технологическом оборудовании животноводческих помещений», утвержденный главным госветинспектором Российской Федерации 26.02.96 г.

Применение полимерных материалов и конструкций, не вошедших в данный Перечень, без разрешения Департамента ветеринарии Минсельхозпрода России не допускается. При расчете условий шума и проектировании защиты от шума для обеспечения допустимых уровней звукового давления необходимо руководствоваться ГОСТ 12.1.003-83*.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОЛОЧНОГО СКОТА

Биологические особенности крупного рогатого скота, оказывающие непосредственное влияние на технологию производства молока и способ содержания животных, связаны с основными системами организма животных, их врожденными рефлексам и естественных отправлений и поведенческими реакциями. Безусловно, что в первую очередь учитываются те из них, которые обуславливают высокую продук-

тивность и адаптивные свойства скота к способам содержания. Обратная связь заключается в обеспечении максимальных возможных условий для их проявления в процессе хозяйственного использования животных, что входит в задачу технологии.

Особенности пищеварения и обмена веществ. Началом всех видов обмена веществ в организме животных является пищеварение. Для жвачных животных характер пищеварения и обмена веществ всецело определяется специфическим строением и функцией их сложного желудка, а также конечными продуктами, образующимися в процессе пищеварения.

Жвачные, в отличие от моногастрических, обладают сложным четырехкамерным желудком, состоящим из трех безжелезистых преджелудков (рубец, сетка и книжка) и железистой части — сычуга (истинного желудка). Такое строение желудка является результатом многовековой адаптации к потреблению и перевариванию большого количества грубого растительного корма, богатого клетчаткой. Благодаря этому молочные коровы являются хорошим конвертером дешевых растительных кормов в высокоценный продукт — молоко.

Наиболее интенсивные процессы преобразования кормов идут в рубце, объем которого у взрослых коров достигает 200...300 л. У жвачных рубец является основным местом интенсивных процессов ферментации питательных веществ кормов, происходящих под влиянием ферментов разнообразных популяций бактерий, простейших и грибов, которые хорошо приспособлены и активно размножаются в рубце.

В ротовой полости жвачных корма, особенно грубые, пережевываются не полностью, но обильно смачиваются слюной, выделяемой (до 190 л за сутки) тремя парами слюнных желез:

подъязычных, подчелюстных и окологубных. Слюна обладает высокой щелочностью (рН 8,1...8,9). Попадая в рубец, она способствует подщелачиванию в нем рН среды (6,5...7,4) и тем самым обеспечивает благоприятные условия для роста и размножения микроорганизмов преджелудков.

Если животные длительное время потребляют кислые корма (концентраты, силос и др.), то щелочной резерв слюны истощается, что сопровождается снижением рН (ниже 4...5) и гибелью микрофлоры в содержимом рубца.

В сложном желудке жвачных переваривается 50...85% сухого вещества или до 70% энергии корма, 95% — легко ферментируемых углеводов, 60% клетчатки и 60...80% кормовых белков. В рубце корм подвергается механической, химической и биологической обработке. Под воздействием ферментов инфузорий грубый корм разрыхляется, становится доступным для бактериальных ферментов. При гидролизе клетчатки образуется глюкоза, которая используется бактериями как легкодоступный источник энергии с образованием конечных продуктов их жизнедеятельности — ЛЖК (летучих жирных кислот): уксусной, пропионовой и масляной. Это одна из особенностей углеводного обмена у жвачных, у которых в кровь всасывается не глюкоза, а ЛЖК — основной источник энергии. При сбраживании 1 кг сухих веществ в норме образуется 0,43...0,45 кг ЛЖК. Следовательно, у коров со средней и высокой продуктивностью за сутки образуется от 4,5 до 9...10 кг ЛЖК соответственно. Всасываясь в кровь из преджелудков, ЛЖК обеспечивают до 70% энергетических нужд организма.

Интенсивность процессов ферментации в рубце тесно связана с уровнем и природой источника легкодоступной энергии в кормах. Микроорганизмы

рубца в первую очередь используют легкоферментируемые углеводы — сахар и крахмал, и лишь потом — клетчатку. С увеличением в рационе легкодоступных углеводов, особенно за счет концентратов, переваримость клетчатки и других питательных веществ ухудшается. Поэтому в рационах необходимо иметь оптимальное соотношение легко- и труднопереваримых углеводов: сахара, крахмала и клетчатки. Содержание сахара следует поддерживать на уровне переваримого протеина, поддерживая сахар-протеиновое отношение (СПО) в пределах 0,8...1,2.

При использовании в кормлении жвачных смешанных рационов с достаточной долей грубых кормов, концентрация ЛЖК в рубцовой жидкости поддерживается на уровне 6...14 мм/100 мл, а соотношение основных кислот — уксусной, пропионовой и масляной — 65:20:15% или 70:20:10. Такое соотношение ЛЖК достигается прежде всего оптимальным содержанием в рационе клетчатки (18...24%) и легкоферментируемых углеводов.

ЛЖК, всасываясь в кровь, используются в энергетическом и углеводно-жировом обмене. *Уксусная кислота* (ацетат) используется преимущественно в жировом обмене, особенно в синтезе молочного жира. Образуется при сбраживании в рубце кормов, богатых клетчаткой. При недостатке ее в рационе в рубце снижается образование ацетата, что приводит к снижению жира в молоке. Обладает глюкогенным и кетогенным действием.

Пропионовая кислота (пропионат) образуется преимущественно из легкоферментируемых углеводов — крахмала и сахара, за счет перемещения CO_2 с пировиноградной кислоты на щавелевоуксусную. После поступления в кровь пропионат используется в образовании глюкозы и галактозы. Обладает глюкогенным действием.

Масляная кислота (бутират) образуется при сбраживании белков, а также при кормлении жвачных свеклой путем соединения ацетата и пропионата или путем конденсации двух молекул ацетата. Бутират используется для энергетических затрат мышечной и другими тканями. При избыточном синтезе бутирата и отсутствии мышечной нагрузки (моциона) бутират становится исходным субстратом для синтеза кетоновых тел (кетогенное действие) в организме коров, особенно высокопродуктивных, которые наиболее часто поражаются кетозом.

Основным метаболитом конечного гидролиза белков в рубце является аммиак, на образование которого затрачивается 50...60% азотсодержащих соединений кормов. Аммиак, при наличии легкодоступных источников энергии, активно утилизируется микроорганизмами рубца для синтеза заменимых и незаменимых аминокислот и микробного белка. Из азота аммиака синтезируется более 60% белка бактериальных клеток и 31...55% белка простейших.

Из 1 кг органического вещества корма в рубце жвачных образуется около 170 г бактериальных белков, которые поступают в кишечник и являются преимущественным источником доступных для усвоения аминокислот. Следовательно, при сбраживании 10 кг органических веществ образуется примерно 1700 г бактериального белка. Если принять, что коэффициент использования его составляет 0,54, то эффективность использования чистого белка (аминокислот) составит около 900 г. Такое количество белка удовлетворяет потребность в аминокислотах у коров с удоем 10...15 кг на 70...75%, а с удоем 25...30 кг — лишь на 30...40%. Недостающее количество аминокислот должно поступать с белками нераспадающегося протеина кормов. И с увеличением продуктивности животных

требуется большее поступление труднорасщепляемых белков кормового происхождения. Это достигается соотношением в рационе кормов с различной степенью деградации протеина, легко расщепляемые протеины — для обеспечения микрофлоры преджелудков необходимым количеством легкодоступного азота, и труднорасщепляемые — для использования натуральных аминокислот животным-хозяином. Из кормов, содержащих труднорасщепляемые протеины, медленнее образуется в рубце аммиак, и он эффективнее используется микрофлорой. Исключается избыточное всасывание аммиака в кровь и возможность токсикозов.

Считают, что наибольшая активность микроорганизмов в преджелудках жвачных отмечается при соответствующем соотношении амидов и белка. Способность микроорганизмов преджелудков использовать небелковый азот создает возможность до 20...25% недостающего протеина в рационе жвачных заменять синтетическими азотсодержащими веществами (САВ) — мочевиной, аммонийными солями и др.

В преджелудках жвачных идет интенсивный синтез витаминов группы В и витамина К, а также превращение каротина кормов в витамин А. Интенсивность превращения каротина в витамин А в преджелудках коров зависит от обеспеченности их цинком. С увеличением дозы цинка в рационе до 90...150 мг/кг у коров существенно возрастает в крови и молоке концентрация каротина и витамина А.

Следовательно, направленная регуляция рубцового пищеварения кормовыми факторами — один из наиболее эффективных путей поддержания у коров высокой продуктивности, сохранения здоровья и увеличения сроков их хозяйственного использования.

Особенностью пищеварения крупного рогатого скота является жвачка.

Закljučается она в том, что плохо пережеванный корм, заполняющий рубец и сетку, периодически отрыгивается в ротовую полость и там вторично, но уже более тщательно пережевывается, пропитывается слюной и снова проглатывается. Жвачка повторяется несколько раз в день, у высокопродуктивных коров — до 7 раз в сутки и более. Наступает она при заполнении рубца пищевыми массами на 60% объема. По времени период жвачки продолжительнее поедания корма. Если на поедание корма корова затрачивает 6...8 ч, то на жвачку — 8...10 ч, за один раз — соответственно 45...60 и 60...80 мин.

На процесс жвачки значительное влияние оказывает состав рациона. Чем меньше в рационе грубых кормов, тем короче жвачка. Жвачка быстрее наступает при полном покое и наиболее интенсивно протекает в утренние и вечерние часы. Все эти особенности необходимо учитывать при организации кормления коров, и в первую очередь высокопродуктивных, чередуя периоды дачи кормов по видам с отдыхом животных. Это же относится к пастьбе скота.

Обладая многокамерным желудком, молочный скот эффективно использует питательные вещества корма, в том числе содержащиеся в полноценных кормах. Коровы используют энергию корма в 1,6 раз, а переваримый протеин — в 3,1 раза лучше, чем свиньи, и, соответственно, в 3,9 и 2,2 раза лучше, чем домашняя птица.

Терморегуляция. Специфической особенностью терморегуляции крупного рогатого скота является его способность хорошо переносить низкие температуры и слабая устойчивость к высоким. Благодаря своим размерам он имеет относительно большой тепловой объем и относительно малую площадь для потери тепла. Тепло теряется тем легче, чем больше поверхность тела по отношению к его объему.

Оптимальная температура — термонейтральность, при которой для поддержания постоянной температуры тела требуется минимум теплообразования, для крупного рогатого скота она составляет 4...8°C. У коров она ниже, у телят — выше. По сравнению с другими видами животных у крупного рогатого скота она довольно низкая и отличается от температуры тела. Выход за пределы термонейтральности приводит к высоким энергетическим затратам на поддержание температуры тела. Это приводит к увеличению расхода кормов на поддержание жизнедеятельности организма и снижению продуктивности, которая может достигать 30...35% и более при длительной, устойчивой температуре окружающей среды свыше 32...35°C.

Теплопродукция у крупного рогатого скота в значительной степени зависит от уровня кормления и продуктивности. У растущих животных ее разница может достигать 1,5...2,0 раза. У дойных коров с живой массой 500...550 кг абсолютная величина суточной теплопродукции составляет 20...24 тыс. ккал, а в расчете на 1 кг живой массы — 40...48 ккал. Причем у высокопродуктивных коров она на 15...20% больше, чем у низкопродуктивных. Это существенно влияет на устойчивость животных к холоду и тепловой баланс помещений для их содержания, который необходимо учитывать при расчете воздухообмена.

Отрицательное влияние на процесс терморегуляции скота оказывает скудность животных в помещении, полное отсутствие движения воздуха или, наоборот, сильное его движение (холодный ветер на пастбище и на выгульных площадках, сквозняки и др.). В последнем случае тепло, выделяемое организмом, не задерживается на поверхности тела, происходит выстывание животных. Особенно плохо, когда это сопро-

возрастается повышенной — более 75...80% — влажностью воздуха. Результат — снижение сопротивляемости и возможное заболевание организма, обязательное снижение продуктивности, которое может достигать 20% и более. При высокой температуре наружного воздуха в помещении затрудняется отдача тепла животным, что отрицательно сказывается на состоянии здоровья, происходит перегрев организма.

Учет особенностей терморегуляции молочного скота путем оптимизации режима содержания животных, решение вопросов вентиляции помещений и создание оптимального микроклимата при разработке проектно-технологических решений ферм позволяет в значительной степени избежать негативного влияния внешней среды на состояние здоровья и продуктивность скота.

Рост и развитие молочной железы. Вымя является основным органом, продуцирующим молоко. На образование одного литра молока через него должно пройти до 600 л крови, из которой питательные вещества и отдельные специфические элементы используются в молокообразовательном процессе. Происходит это в альвеолах молочной железы, представляющих собой железистую ткань вымени.

К 12-месячному возрасту молочная железа телок увеличивается в объеме в 1,5 раза и к 18 месяцам — почти в 2 раза по отношению к величине в 6-месячном возрасте. Происходят и внутренние изменения в этом органе. Так, к годовалому возрасту в молочной железе значительно сокращается доля соединительной ткани (до 35...41%), причем этот процесс продолжается и в следующие периоды жизни животных. Одновременно происходит постепенное развитие железистой ткани, количество которой к 18-месячному возрасту увеличивается до 25...30%.

При нормальных условиях кормления физиологическая половая зрелость телок наступает в возрасте 10...12 месяцев. Яичники начинают регулярно выделять значительное количество половых гормонов. Под действием одних из них развиваются цистерны и протоки молочной железы, других — альвеолярная (железистая) ткань. Действие гормонов различают по времени.

Цистерны и главные протоки молочной железы оказываются довольно хорошо сформированными уже до наступления беременности. Во время стельности активизируется функция желтого тела беременности, которая влияет на развитие железистой ткани вымени. К 5-му месяцу стельности она достигает 44...48%, а на 9-м месяце — 60...66% от общего объема вымени.

Процесс развития молочной железы в значительной степени зависит от уровня кормления телок и нетелей во время выращивания. Интенсивное кормление с первых месяцев жизни приводит к более раннему половому созреванию животных и формированию молочной железы. Причем разница в количестве железистой ткани в вымени хорошо развитых телок черно-пестрой породы, по сравнению с отставшими в росте, в возрасте 18...20 месяцев достигает 7...11%, а у нетелей на 9-м месяце стельности — 10...12%.

Большое количество жировой ткани в молочной железе телок в возрасте 6...12 месяцев способствует разрастанию нежных альвеол в период интенсивного развития железистой ткани. Соединительная ткань этой возможности не дает. Простой пальпацией (прощупыванием) молочной железы растущих телок в этом возрасте можно прогнозировать их будущую молочность: «присохшее» к брюху вымя — гарантия низкой продуктивности.

На развитие молочной железы влияет массаж вымени. Обычно при-

нято массировать вымя у нетелей за 2 месяца до отела. Более ранний массаж хотя и дает прибавку в удое коров, но не компенсирует затраты труда. Чем ниже продуктивность коров в стаде, тем больший эффект от массажа вымени нетелей. Связано это с тем, что молочная железа у животных с низкой продуктивностью развита слабо.

Знание особенностей развития молочной железы, факторов воздействия на этот процесс и умелое их использование в практической работе обеспечивают достижение хороших производственных показателей. В первую очередь это относится к организации интенсивного полноценного кормления животных для ремонта стада и подготовке нетелей к лактации.

Концентрация животных. Чем крупнее стадо, тем больше в нем столкновений между отдельными особями, и, наоборот, чем меньше, тем стабильнее. Обусловлено это ограниченными возможностями животных распознавать (запоминать) друг друга. Быстрее этот процесс происходит в стадах численностью 20...30 голов, на это требуется до 20...30 дней. Примерно на такие же группы (микростада) разбивается и крупное стадо, имея в каждом случае своего лидера. Отсюда количество лидеров и угнетенных в крупных стадах. Эти группы, как на пастбищах, так и в помещениях при беспривязном содержании, сосредоточиваются на определенном пространстве. Введение новых особей в любое уже сформировавшееся стадо приводит к столкновениям. Причем среди них могут оказаться и будущие лидеры и соподчиненные. В этом случае столкновения между животными обостряются, что отрицательно сказывается на продуктивности всего поголовья, которая может снижаться на 12...15% и более. Чем чаще вводятся новые коровы в стадо — тем хуже, чем длительнее по времени не меняется

стадо — тем благоприятнее воздействие стабильности на его продуктивность.

Между отдельными особями в стадах налаживаются не только ранговые, но и совместные взаимоотношения. В этом случае животные стараются держаться рядом на пастбище, занимают соседние боксы в помещениях с беспривязным содержанием, места у кормушки и т. д.; при смене соседки при привязном содержании длительное время чувствуют себя угнетенно, снижают продуктивность. Противоположное явление — полная несовместимость. В этом случае при привязном содержании животных надо разделить, при беспривязном более слабая особь будет сама избегать встреч.

С точки зрения этологии крупного рогатого скота, в молочном скотоводстве наиболее сложным в технологическом плане является беспривязное содержание коров, так как здесь наиболее остро вступают в противоречие поведенческие реакции животных, обусловленные их иерархическим положением в стаде, с необходимостью удовлетворения собственных основных жизненных потребностей. Сложность заключается также в том, что в современном животноводстве для обслуживания скота используются унифицированные механизмы и автоматизированные системы. Поэтому поголовье коров в технологических группах, с одной стороны, должно соответствовать производительности этих машин, с другой — максимально удовлетворять собственные биологически обусловленные потребности. Безусловно, что оптимальная величина технологических групп животных в отдельных производственных помещениях (секциях) будет в первую очередь определяться их биологическими особенностями в зависимости от численности поголовья на всей ферме.

Суточная цикличность жизненных проявлений. Индивидуальный суточный ритм жизненных проявлений у

молочного скота связан, в первую очередь, с удовлетворением потребностей в пище, воде, отдыхе. Коровы с годовым удоєм 5...8 тыс. кг молока в спокойной обстановке при привязном содержании принимают корм в течение суток в среднем 11 раз с некоторым преимуществом у животных с удоєм свыше 7 тыс. кг. Промежуток между приемом корма и наступлением жвачки составлял 14 мин с колебаниями от 8 до 35 мин. Жвачных периодов отмечено всего 17 с разницей у отдельных особей от 10 до 30. Интервалы между жвачными периодами составляли в среднем 42 мин. Пили воду коровы в среднем 8 раз с колебаниями у отдельных животных от 7 до 11 раз. В условиях беспривязного содержания коровы реже подходят к кормам — в среднем 7...9 раз.

Кратность и время раздачи кормов коровам регулируется распорядком дня. Между тем четко установлено, что многократная — до 6 раз в течение дня — раздача объемистых кормов благоприятно влияет на их поедаемость (корма все время свежие) и, соответственно, на продуктивность животных. В течение суток активность поедания кормов различается и в первую очередь зависит от естественных факторов, прежде всего от освещенности. Зимой коровы наиболее активно поедают корма утром после ночного отдыха, в полуденные часы и перед восходом солнца, летом — непосредственно перед восходом солнца, в середине утра, в полдень и в предзакатный период. Периодичность и интенсивность пастбы в значительной степени зависит от погодных условий. При высоких температурах днем пастбу лучше вообще прекратить, так как может наступить перегрев организма. Животных в это время лучше держать в тени, не допуская перегрева, который может иметь летальный исход.

Интенсивность пастбы увеличивается в дождливую, но безветренную

погоду. Однако при сильных ветрах и проливных дождях стадо перестает пастись, стоит без движения или ищет укрытия. В такую погоду лучше не выгонять скот на пастбище.

Характерным для дойного скота является проявление поведенческих реакций, связанных с отдыхом. Независимо от продуктивности выбирают практически одинаковое время, отдыхают лежа: на это у них уходит в среднем 545...586 мин, или около 40% суточного лимита времени с некоторым сокращением периода отдыха у более продуктивных особей.

При привязном содержании коровы ложатся отдыхать 8...9 раз в сутки. Продолжительность одного периода отдыха в ночные часы составляет 80...90 мин, в дневное время 40...50 мин. Соответственно, смена положения «стоя» и «лежа» чаще в дневные часы. Это в значительной степени связано с приемом корма. По данным чешских исследователей, в помещениях с привязным содержанием коровы отдыхали (лежали) в среднем 664...774 мин, при беспривязном содержании несколько меньше — 620...682 мин. В других опытах в помещении для привязного содержания с использованием подстилки коровы лежали 562 мин; при групповом беспривязном содержании на глубокой несменяемой подстилке — 630 мин. В боксах с подстилкой — всего 504 мин. В загрязненном логове продолжительность отдыха коров снижалась на 17...20%.

Независимо от способа содержания коровы разной продуктивности по стаду затрачивают на поедание корма одинаковое время. Фактически оно больше зависит от состава рациона: чем больше в нем клетчатки, тем длительнее процесс поедания корма.

Поведенческие реакции крупного рогатого скота существенно зависят от температурного фактора. При содер-

жании коров со средним суточным удо- ем 14...17,5 кг молока в помещении из облегченных конструкций было отме- чено, что при внутренней температуре 2°C они меньше отдыхали лежа, чем в дни с плюсовой температурой (6...10°C) в среднем на 73 мин, или на 5,0%.

В абсолютном выражении это со- ставило соответственно 515 и 588 мин. При минусовой температуре животные меняли положения «лежа» и «стоя» в среднем 11,3 раза, против 7,3 раза в бо- лее комфортных температурных усло- виях.

В этом же эксперименте было отме- чено, что при минусовой температуре коровы поедали сена на 1,5...2 кг боль- ше по сравнению с обычными днями. Соответственно, уменьшалось потреб- ление силоса и сенажа, а время, затра- чиваемое на поедание рациона, увели- чивалось с 336 до 382 мин в сутки.

Краткосрочное — в течение 2...4 дней — понижение температуры в коровнике до -2...3°C не оказывало влияния на продуктивность коров. Это подтверждает хорошую присоеди- нительную реакцию крупного рогатого скота к минусовым температурам, о чем было сказано выше.

Отмеченные основные особенно- сти этологии молочного скота в первую очередь необходимо учитывать при раз- работке проектно-технологических ре- шений ферм по производству молока и выращиванию животных для ремонта стада. Это позволит избежать ошибок, сохранит здоровье и будет способство- вать получению высокой продуктив- ности животных.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИЮ ПРОИЗВОДСТВА МОЛОКА

В соответствии с задачами, стоящи- ми перед отраслью молочного скотовод- ства, технология должна способство-

вать интенсификации производства молока. Специализация хозяйств и оптимальная концентрация поголовья способствуют рациональному исполь- зованию техники, внедрению промыш- ленных методов по уходу за скотом и снижению затрат на производство про- дукции, а улучшение условий кормле- ния и совершенствование племенных качеств животных — повышению их продуктивности.

В совокупности все это должно обес- печивать высокую эффективность от- расли.

Причин не всегда положительно- го применения промышленных мето- дов по уходу за скотом много. Это от- ставание уровня кормовой базы от потребностей на планируемую про- дуктивность, отрицательное влияние отдельных технологических решений на состояние здоровья животных и физиологические отправления орга- низма, низкий генетический потенци- ал стада и его несоответствие выбран- ной технологии.

Ряд причин из этой категории носят объективный характер и по- этому требуют обязательного учета. Однако возникновение подавляюще- го большинства из них связаны с не- правильным толкованием принципов интенсификации отрасли без учета зо- нальных особенностей и направления хозяйств.

Во всех случаях определяющим дол- жен быть конечный результат — эконо- мика производства молока или молока у племенных животных, а не произво- дительность труда в ущерб многим дру- гим показателям.

При этом надо четко понимать, что никогда не произвести максимум про- дукции при минимальных затратах ма- териальных средств. Исходя из направ- ления интенсификации, определяют технологию производства молока, а не наоборот.

В молочном скотоводстве основными процессами, связанными с производством молока, являются:

- › кормление животных, включая подвоз, подготовку к скармливанию и раздачу кормов;
- › доение коров и уход за доильным оборудованием;
- › первичная обработка и хранение молока;
- › уборка и утилизация навоза;
- › обеспечение оптимального микроклимата в помещениях.

Затраты труда и средств на эти процессы оказывают решающее влияние на экономику отрасли, независимо от ее направления в каждом конкретном хозяйстве.

Особенно сильно этому влиянию подвергается товарное скотоводство, как менее продуктивное.

Системы и способы содержания. Под системой содержания животных понимают комплекс зоотехнических, ветеринарно-санитарных, гигиенических и организационных мероприятий, определяемый технологией предприятия и обеспечивающий получение наибольшего количества высококачественной животноводческой продукции при минимальных затратах материальных и трудовых ресурсов.

В зависимости от природных и хозяйственно-экономических условий климатической зоны применяют следующие системы содержания коров:

- › стойлово-пастбищную;
- › стойлово-выгульную;
- › круглогодovou стойловую;
- › лагерно-пастбищную;
- › лагерно-стойловую;
- › поточно-цеховую.

Стойлово-пастбищная система широко используется, как правило, на небольших комплексах по производству молока, а также на средних и малых молочных предприятиях, в том

числе на фермах крестьянских хозяйств. Она, как максимально отвечающая физиологическим требованиям организма, способствует более полной реализации генетического потенциала, резистентности к продуктивности животных и позволяет поддерживать высокий уровень их воспроизводительной продукции.

При этой системе благодаря активному моциону, воздействию инсоляции, полноценному кормлению травой, богатой витаминами, микроэлементами, менее всего выражена гиподинамия.

В пастбищный период животные укрепляют свое здоровье, повышают продуктивность, у них восстанавливаются воспроизводительные функции, часто происходит самоизлечение ряда функциональных расстройств, приобретенных в период зимне-стойлового содержания.

Кроме того, эта система в определенной степени способствует долговечности животноводческих зданий, их естественной санации в период отсутствия животных, «биологическому отдыху». В этот период легче провести ремонт, дезинфекцию и т. п.

Однако следует помнить, что на 1 км прогона затрачивается не менее 60 ккал на каждые 100 кг живой массы.

Корова массой 500 кг на 1 км пути расходует более 300 ккал, или 0,127 кг крахмального эквивалента.

Поскольку на 1 кг молока жирностью 4% животному требуется 0,29 кг крахмального эквивалента, то затраты энергии на передвижение коровы на расстояние 1 км соответствуют затратам на образование 0,4 кг молока.

При удаленности пастбища на 3 км (туда и обратно — 6 км) потери молочной продуктивности составят 2,4 кг ежедневно.

Многие считают, что 1 км перегона свыше 2 км пути приводит к затратам

энергии, эквивалентной 1 корм. ед., или 1 кг молока.

Но стойлово-пастбищная система требует много земельной площади для обеспечения животных пастбищами (не менее 0,3 га на корову). Лучшее решение в данном случае — организация культурных пастбищ.

Стойлово-выгульная система принята в основном на крупных предприятиях по производству молока и говядины с высокой (более 600 голов) концентрацией животных, а также на фермах, в спецхозах при выращивании ремонтных телок и нетелей.

Считается, что при этом пастбищное содержание животных нерационально, так как пастбища могут быть удалены на 10 км и более, невозможна также организация летних лагерей. Подобное положение часто складывается в хозяйствах, территориально близко расположенных около крупных городов, а также в странах с интенсивным земледелием.

В этих случаях используют стойловое содержание животных с выгулом на площадках, расположенных непосредственно возле животноводческих помещений, и скормливание кошенной зеленой массы.

Круглогодовая стойловая система чаще всего используется при откорме бычков в крупных промышленных индустриально развитых регионах.

Поточно-цеховая система производства молока принята на промышленных комплексах и в соответствии с физиологическим состоянием коров их содержат в четырех цехах — сухостоя, отела, раздоя и осеменения, производства молока.

Способ содержания есть конкретная форма реализации отдельных технологических звеньев (процессов) той или иной системы содержания разных производственно-возрастных групп животных. Следовательно, понятие

способа содержания уже, чем понятие системы.

В скотоводстве приняты два способа содержания: привязной и беспривязной (на глубокой подстилке, в боксе, в клетках, в денниках, в секциях и т. д.), каждый имеет свои недостатки и положительные признаки.

При привязном способе содержания каждое животное может иметь дифференциальное кормление, индивидуальный подход и уход, ветеринарные обработки и наблюдения. А отрицательная сторона — животные часто лишаются движения, высоки затраты труда на отвязывание и привязывание.

Беспривязный способ содержания животных способствует сокращению затрат труда и лучшему использованию механизации. Но для беспривязного содержания животных нужно иметь хорошие помещения, достаточное количество кормов и подстилки, средства механизации, выгульные дворики с твердым покрытием, правильно сформированные группы животных. Кроме того, ветеринарное обслуживание несколько затруднено, усложняется обработка скота.

Применяют два вида беспривязного содержания:

1) *на глубокой подстилке;*

2) *бесподстилочный* способ содержания животных в боксах.

Кормление коров организуют в разных вариантах или типах:

- › круглый год без фиксации на выгульно-кормовых площадках;
- › кормление с кормового стола в помещении, а отдых в боксах, расположенных в другой зоне этого же помещения;
- › коровы на период кормления самофиксируются у кормушек в помещении для кормления (столовой), отдыхают они в других помещениях — в боксах или на глубокой подстилке.

ГИГИЕНА СОДЕРЖАНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ГРУПП КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ГИГИЕНА СОДЕРЖАНИЯ БЫКОВ- ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ

Быков-производителей содержат, как правило, на станциях искусственного осеменения, а также на товарных и племенных предприятиях. Помещения для их содержания располагаются с наветренной стороны и рельефно выше по отношению к изолятору, карантину и ветпункту и, по возможности, с подветренной стороны по отношению к лабораторному зданию.

При содержании быков применяют два способа: привязный и беспривязный. В зависимости от конкретных условий каждый из этих способов может быть применен в сочетании с использованием пастбищ в летнее время или с круглогодичным стойловым содержанием животных.

При привязном содержании используют двухконцевую свободную цепную привязь с толстым ремненным ошейником. Размеры стойл в бычатах — 2,5×1,8×2 м, денников — 3,5×3,5 м. Стойла для быков разделяют между собой перегородками на 2/3 длины. Это обеспечивает лучшее санитарное состояние и делает более безопасными условия работы обслуживающего персонала. В каждом помещении должны быть предусмотрены отдельные стойла и денники для содержания буйных быков и лечения животных, больных незаразными болезнями. Для профилактики травматизма и заболеваний конечностей у быков особое внимание следует уделять устройству полов. Показатель их тепловой активности должен быть не более $10 \text{ ккал/м}^2 \times \text{ч} \times 1/2^\circ\text{C}$. В стойлах первое покрытие целесообразнее делать из асфальта или бетона с уклоном

3...3,5° в сторону лотка, второе — из деревянных щитов размером 1,5×2,5 м со щелевой зоной в средней трети щита. Несмотря на уклон первого покрытия, горизонтальное положение обеспечивается конструкцией лаг.

Пол манежа и проходов не должен быть скользким. В манеже, кроме того, из вертикальных (75...100 мм) металлических труб оборудуют защитное ограждение на расстоянии 1 м от стен с промежутком между трубами 40 см. Трубы выступают над полом на 1,5 м и вмонтированы в бетон на 50 см.

В помещениях строго следят за их уборкой, очисткой, систематической дезинфекцией и ремонтом. Инвентарь, инструменты, тару, спецодежду, предметы ухода за животными маркируют и закрепляют за обслуживающим персоналом и также периодически обеззараживают.

С целью предупреждения злобности быков и уменьшения опасности работы с ними в молодом возрасте их обезроживают. Взрослым быкам периодически спиливают острые кончики рогов. Работать можно только с быком, в носовую перегородку которого вставлено кольцо. Выводят быка только после ласкового подхода к нему и осторожного зацепления палкой-водитом за носовое кольцо. Если этого недостаточно (бык не поддается свободно дистанционной фиксации), его следует дополнительно привязать цепью, соединенной с ошейником и свободно проведенной через носовое кольцо. Таким быкам можно надевать и примитивную уздечку, с помощью которой фиксируют наглазники таким образом, чтобы зона обзора была минимальной, но достаточной для его свободного передвижения.

Буйных быков выводить в манеж или на прогулку должны два скотника, ведя его на двух водилах или развязках. Перед переводом быка на новое место его выдерживают не менее одного дня

на голодной диете. На новом месте ему сразу дают вкусный корм.

Для профилактики заболеваний быков строго придерживаются рационов их кормления и требований систематического контроля за состоянием здоровья, предусмотренных индивидуальной диспансеризацией.

Кормление животных должно быть полноценным, но не обильным, что обеспечивает им в течение всего периода хозяйственного использования состояние средней упитанности, т. е. заводской кондиции. Кормят их по индивидуальным рационам: 2...3 раза зимой и 3...4 раза летом. Задают корма и чистят кормушки только со стороны кормового прохода после предварительной фиксации головы быка на цепь с карабином.

Для летнего содержания оборудуют выгульные и выгульно-кормовые дворы с загонами и легкими навесами (из расчета 20...40 м² на быка), кормушками и автопоилками, галереями и кольцевыми коридорами или лабиринтами, круговыми площадками для проведения активного дозированного моциона. При этом учитывают возможность использования животными пастбищ.

При пастбищном содержании быков для ограждения загонov нужно брать очень прочные материалы. Подбор животных в группу следует проводить особенно тщательно. Если пастбищное содержание быков невозможно, необходимо обеспечить их регулярными прогулками в загонах или активным моционом на специально оборудованных площадках. Животные должны ежедневно проходить не менее 3 км с возможно большей скоростью (2,5...4 км/ч). При проведении моциона быков в кольцевом или лабиринтном коридоре их прогоняют небольшими группами (по 3...5 голов рядом стоящих животных) в течение 1...1,5 ч. Спокойных быков можно использовать в запряжках с целью пре-

доставления им моциона и перевозки легких грузов. Независимо от вида моциона его осуществляют в строго установленном по распорядку дня время.

Для проведения активного принудительного моциона быков оборудуют дорожки, исполненные так же, как теннисные корты. На таких дорожках стирание копытного рога соответствует его отрастанию, что облегчает уход за конечностями. Как к моциону, так и к ежедневной чистке кожи, уходу за конечностями, препуцием, мошонкой племенных бычков приучают с раннего возраста. Этим достигается воспитание более спокойного нрава у быков, удлиняется срок их эксплуатации и улучшается качество спермы.

Хозяйственное использование быков-производителей начинают не ранее 18...20-месячного, а позднеспелых пород — 20...22-месячного возраста или по достижении животными 70...80% живой массы взрослых особей данной породы; исключение составляют быки мясных пород, их используют с 15-месячного возраста. В первый год эксплуатации быкам дают небольшую нагрузку (1...2 садки в день).

Наиболее прогрессивный и эффективный метод использования быков — искусственное осеменение с высокой культурой техники его проведения. Для этого предварительно проверяют их племенные качества (оценивают как улучшателя линии или породы животных по потомству) и только затем начинают широко использовать семя в виде спермодоз из банка хранения спермы.

В летнее время быков рекомендуют систематически купать. С этой целью устраивают специальные односторонние или циркулярные души на площадках, предназначенных для проведения моциона. При этом купание должно проводиться только после фиксации животных на короткой привязи.

ГИГИЕНА СОДЕРЖАНИЯ ДОЙНЫХ КОРОВ И ГИГИЕНА ПОЛУЧЕНИЯ МОЛОКА

В коровниках при привязном содержании коров доение может быть организовано непосредственно в нем или, что лучше, в специальном отделении — доильная площадка, доильный зал.

Беспривязный способ содержания создает предпосылки для доения только в специальных помещениях.

Обязательным компонентом, обеспечивающим получение высококачественного продукта — молока, являются и конструктивные особенности здания, где содержатся животные, и все то оборудование, которое в нем имеется.

Для приема и хранения молока на территории фермы предусматривают строительство молочной (изолированного помещения в коровнике или отдельного здания с помещениями для первичной обработки и временного хранения молока, для санитарной обработки доильного оборудования, хранения и приготовления моющих и дезинфицирующих средств). В молочной предусматривают отдельную комнату для исследования молока (лабораторию).

Территория ферм должна быть благоустроена и зонирована, выгульные площадки, подъезды к коровникам, доильным помещениям и молочным должны содержаться в чистоте.

Ферму следует по всему периметру обносить изгородью и полосой зеленых насаждений.

При входе в тамбуры коровников и других помещений оборудуют дезинфекционные кюветы для обуви (ванны с дезраствором, соломенные маты, ящики с опилками или мелко нарезанной соломой и т. п.), которые систематически заполняют дезраствором.

Очистные сооружения и прифермские навозохранилища следует устраивать с подветренной стороны по отношению к ферме, а также населенным

пунктам, не ближе 60 м от животноводческих зданий и 100 м от молочных блоков.

Территорию очистных сооружений также огораживают и озеленяют быстрорастущими древесно-кустарниковыми насаждениями, должны быть благоустроенные проезды и подъездная дорога с твердым покрытием.

Дворовые туалеты (при отсутствии санузлов в бытовых помещениях) и выгребные ямы на территории фермы разрешается устраивать на расстоянии не ближе 25 м от коровников и других помещений фермы. Выгребные ямы и туалеты очищают при заполнении их на 2/3.

Санитарный день должен проводиться не реже одного раза в месяц. В этот день подвергают тщательной обработке стены, кормушки, автопоилки, окна и другое оборудование. После механической очистки проводят дезинфекцию; кормушки, загрязненные места стен, перегородок и столбов белят взвесью свежегашеной извести.

В этот день ветеринарный персонал осматривает всех дойных животных, обращая особое внимание на состояние вымени, сосков, и проверяет качество санитарной очистки помещения и территории. Результаты осмотра и проверки записывают в журнал, паспорт фермы, которые хранятся у заведующего фермой.

Дезинфекция, дезинсекция, дератизация и дезакаризация проводятся в соответствии с имеющимися инструкциями.

В летний период применяют пастбищную, стойлово-лагерную и стойлово-выгульную системы содержания коров.

При беспривязном способе содержания на глубокой несменяемой подстилке расход соломы составляет 5 кг на корову. При привязном способе подстилка меняется ежедневно.

Для дойных коров торфяную пушонку в качестве подстилки использовать запрещается.

Для дезинфекции используют 3%-ный раствор едкого натра, 3%-ный раствор парасода или фоспара, раствор гипохлора или осветленный раствор хлорной извести с содержанием 3% активного хлора.

Экспозиция обеззараживания при использовании раствора едкого натра составляет 2 ч, при употреблении других средств — 1 час.

Дезинфекцию в секциях для дойных и сухостойных коров, а также в кормовых проходах проводят каждые 2 месяца; в родильном отделении стойла дезинфицируют сразу после их освобождения; навозные решетки и проходы — ежедневно; другие зоны родильного отделения (стены и прочее) — через каждые 14 дней.

Санитарные требования к доильным залам. Доильные и молочные помещения содержат в чистоте, подьезды и проходы должны иметь твердые покрытия, панели стен должны быть облицованы плиткой или выкрашены масляной краской светлых тонов, полы — асфальтированные, бетонированные или покрытые специальной плиткой с уклоном в сторону трапов, хорошо освещенные и оборудованные отоплением и вентиляцией. Окна и светильники должны быть всегда чистыми.

Перегородки в доильных залах один раз в год окрашивают масляной краской.

Доильные помещения и молочную после окончания работ тщательно убирают, моют и проветривают. Один раз в месяц их дезинфицируют раствором гипохлорита натрия. Если стены помещений оштукатурены, дезинфекцию проводят свежегашеной известью.

Уход за дойной коровой и ветеринарно-санитарные правила доения коров. Для образования 1 л молока че-

рез вымя коровы проходит 300...500 л крови. Суточные удои продуктивной коровы превышают 30...35 л молока. Считают, что ежеминутно из организма коровы с молоком выделяется 0,5 г белка, 0,55 г жира и 0,8 г лактозы.

Для восполнения потерь такая корова должна получать до 30 кг кормов, содержащих около 2,5 кг переваримого протеина, 90 г натрия, 180 г калия, 100 г кальция, 115 г фосфора.

Ввод новых животных в дойное стадо (из других хозяйств или ферм) без разрешения ветеринарного врача запрещается.

Виды доения: машинное и ручное.

Надзор за каждой коровой, состоянием чистоты кожного покрова ежедневно осуществляют доярки, которые обязаны проводить чистку кожного покрова и обмывание задних конечностей по мере загрязнения (делать это надо не позже, чем за час до доения или в течение часа после него). Не рекомендуется раздача пыльного сена (соломы) непосредственно перед дойкой. Хранение силоса (особенно зимой) в коровнике также нежелательно.

Доят коров в строго определенное время (2...3 раза в день).

Перед доением оператор (дойрка) обязан вымыть теплой водой с мылом руки, вытереть их индивидуальным полотенцем, надеть халат или спецодежду, косынку.

Строгое соблюдение установленного распорядка дня, тишина во время доения, спокойное обращение с коровой, правильное доение способствуют быстрому и полному выдаиванию коров.

Приступая к доению, необходимо тщательно осмотреть вымя и провести его обработку.

При помощи пистолета-распылителя (форсунки) или специально выделенного для этой цели маркированного ведра провести преддоильную обработку вымени, при этом воду в ведре необхо-

димо заменять после каждого животного, предварительно ополоснув посуду.

Обсушить вымя чистой индивидуальной салфеткой. При отсутствии таковых используют 2...4 полотенца, которые в период доения должны находиться в моюще-дезинфицирующем растворе с содержанием 0,03% активного хлора. Для обсушивания вымени полотенце предварительно прополаскивают в воде и отжимают.

У коровы при правильном кормлении образование молока в вымени происходит непрерывно в течение суток. По мере заполнения емкости вымени увеличивается внутривыменное давление и молокообразование замедляется. Большая часть молока находится в альвеолах и мелких молочных протоках вымени. Это молоко нельзя удалить доильной машиной без использования приемов, вызывающих полноценный рефлекс молокоотдачи.

При подготовке коровы к доению вымя обмывают теплой водой, вытирают и, в случае необходимости, делают массаж. В результате у животного образуется рефлекс молокоотдачи и молоко из альвеол и мелких протоков выталкивается в более крупные протоки, а из них в молочные цистерны вымени. Этот процесс называется также «припуском молока», он наступает через 45...55 с после начала стимуляции и продолжается 6 мин.

Преддоильная подготовка не должна превышать 1 мин и длиться не менее 40 с. Она включает: обмывание водой или раствором вымени, вытирание полотенцем (салфеткой) вымени и сосков, которые, обхватывая руками, подталкивают снизу вверх для усиления рефлекса молокоотдачи. Если он не наступил, то делают дополнительный массаж: обхватывают пальцами отдельные четверти вымени и поглаживают их в направлении сосков (вниз). Перед надеванием доильных стаканов из каждого

соска сдаивают несколько струек молока в специальную кружку или на теплую пластинку (на наличие сгустков, слизи, крови — мастит).

Нельзя сдаивать первые струйки молока на пол!

При обмывании, массаже и сдаивании обращают внимание на состояние сосков (припухлость, ранки и т. д.).

Начинают доить коров, стоящих в начале ветви молокопровода (с конца, ближнего к молокоприемнику), так как при этом остатки молока не будут засыхать на стенках молокопровода.

Для механизации доения коров (и первичной обработки молока) промышленность выпускает различные доильные установки. Аппараты постоянно совершенствуются.

Строгое соблюдение технологии, правил машинного доения обеспечивает получение качественного высокосортного молока. При машинном доении нельзя допускать следующего:

- › неправильного надевания стаканов на соски коровы;
- › спадания стаканов на пол;
- › нарушения уровня вакуума (400 мм рт. ст. для «Волги», 340 — для АДН-1), частоты пульсаций;
- › переделки аппаратов;
- › снятия доильных стаканов под вакуумом — при этом травмируются соски;
- › передержки, особенно двухтактных аппаратов, это вызывает болевые ощущения, маститы и т. д.

Чтобы приучить коров к машинному доению, нужно, во-первых, оценить их пригодность к нему. Также важно проводить машинное доение с первого дня после отела и до запуска.

В родильном отделении в первые 7 суток после отела коров доят переносным доильным аппаратом с ведром. После подмывания вымени и сдаивания первых струек молока проводят массаж вымени по ходу лимфатиче-

ских и венозных сосудов снизу вверх. Это способствует приведению отечного вымени в нормальное физиологическое состояние, но такой массаж не должен длиться более 1 мин. После молозивного периода (7 дней) коровам в родильном отделении вымя массируют сверху вниз.

Приучение нетелей к доению и массажу вымени начинают за 2...3 месяца и заканчивают за 20 дней до отела. Вначале — это поглаживание (спокойное и настойчивое), через 2...3 дня — с массажем, затем приучают к шуму доильного аппарата (а если коров доят в доильном зале — то все это проводят там, давая концентраты).

При ручном способе доения коров непосредственно перед доением подойники обмывают теплой водой (40°C). Использование подойника для других целей (поения телят, обмывания вымени и т. д.) запрещается. Доить следует сухими руками до полного прекращения выделения молока, после чего провести массаж вымени и додоить последние порции молока. Затем соски насухо вытереть чистым полотенцем и смазать специальной дезинфицирующей (антисептической) эмульсией для обработки сосков вымени, лучше монклавитом.

Ручное додаивание после машинного доения практиковать не следует, так как это приучает коров к неполной отдаче молока в доильный аппарат.

Окончание доения следует отличать по спадению напряжения вымени, которое определяется визуально и прощупыванием четвертей, уменьшению или прекращению потока молока. Машинное додаивание проводят путем оттягивания одной рукой доильных стаканов за коллектор вниз и вперед с одновременным контролем и, при необходимости, массажем четвертей вымени другой рукой. Массаж не должен быть энергичным. Машинное додаивание рекомендуется не более 30 с.

После машинного додаивания, когда поток молока прекратился, снимают доильные стаканы с вымени (см. правила машинного доения). После доения соски смазывают или смачивают специальной антисептической эмульсией.

При поражении четвертей вымени маститом молоко из них выдаивают вручную в отдельное ведро.

Молоко, полученное из пораженных четвертей вымени больных животных, уничтожают, а полученное из непораженных после кипячения можно использовать в корм молодяку сельскохозяйственных животных.

Молоко от коров, которых лечили антибиотиками, необходимо браковать. Чаще такое молоко после кипячения можно использовать в корм животным.

Первичная обработка, хранение и транспортировка молока. Сразу после выдаивания молоко процеживают, т. е. очищают от механических загрязнений, через цедилку с ватыным фильтром или белую фланелевую, вафельную (2 слоя) или лавсановую (2 слоя) ткань или марлю (4...6 слоев).

Ватный фильтр или фильтр из нетканого полотна используют для процеживания одной фляги молока, после чего его заменяют новым. Тканевые фильтры по мере загрязнения их механическими примесями прополаскивают в проточной воде.

После процеживания молока всего удоя фильтры из хлопчатобумажных тканей стирают в 0,5%-ном теплом растворе «дезмола» или моющего порошка, прополаскивают в проточной воде, проглаживают или кипятят в течение 12...15 мин и высушивают.

Фильтры из лавсана после стирки в растворе моющего порошка погружают на 20 мин в свежеприготовленный 1%-ный раствор гипохлорита натрия или осветленный раствор хлорной извести.

При централизованном вывозе молока предусматривается его охлаж-

дение и временное хранение на ферме в течение 12...20 ч (на ферме должны быть емкости для отдельного хранения утреннего и вечернего удоя).

Молоко охлаждают до оптимальной температуры 4...6°C. Температура молока при приемке его на молочном заводе не должна превышать 10°C.

При машинном доении в молокопровод молоко должно охлаждаться немедленно в потоке.

При доении в переносные ведра промежуток времени между выдаиванием молока и началом его охлаждения не должен превышать 16...20 мин.

Продолжительность хранения молока зависит от температуры (табл. 30).

Таблица 30

Продолжительность хранения молока в зависимости от его температуры

Температура охлаждения (°C)	Максимальное время хранения (часов)
8	12
6...8	12...18
4...6	18...20

Используются охладители ОХМ-500, ООП-1000, ванны с фреоновым устройством ВО-1000, ТОМ-2 или пластинчатые охладители и танки-охладители.

Если на ферме нет механического охлаждения, то молоко сливают во фляги и охлаждают их проточной водой в ваннах или бассейнах со льдо-солевой смесью. Крышки фляг при этом необходимо держать открытыми, а всю раму с флягами закрыть слоем марли (для лучшего и более быстрого охлаждения молоко надо периодически помешивать чистыми шумовками — через 20...30 мин).

Запрещается сливать охлажденное молоко с парным, так как при этом повышается температура молока и микрофлора начинает бурно развиваться, кроме того, снижается сортность молока.

По согласованию с предприятием молочной промышленности и другими

заготовителями органами государственного ветеринарного и санитарного надзора допускается сдача молока без охлаждения в течение одного часа после дойки. При этом хозяйство должно гарантировать высокое санитарное качество сдаваемого молока.

Для перевозки молока на молокоприемный пункт или молокозавод используют специально выделенный для этого транспорт.

Не разрешается перевозить молоко вместе с сильно пахнущими (бензин, керосин, деготь), пылящими (мел, цемент) и ядовитыми (ядохимикаты) веществами, а также использовать молочные цистерны и фляги для перевозки других жидких веществ.

Фляги перед погрузкой плотно закрывают крышками с прокладками из резиновых колец. Цистерны и фляги пломбируют.

Летом фляги заполняют молоком как можно полнее во избежание его сбалтывания и сбивания жира (масла) во время транспортировки, а зимой — только до горловины.

Летом для предохранения молока от согревания в пути, а зимой от замораживания фляги с молоком закрывают чистым брезентом или другим защитным материалом.

Молокоцистерны, фляги, заборные шланги и все рабочие поверхности, соприкасающиеся с молоком, должны быть безупречно чистыми.

Уход за доильной аппаратурой и молочной посудой. Сразу же после окончания производственного процесса (дойка, отправка молока и др.) все доильное оборудование и молочная посуда должны подвергаться санитарной обработке, которая выполняется путем последовательного проведения следующих операций: предварительное ополаскивание теплой водой для удаления остатков молока, промывка горячим раствором моющего средства для уда-

ления белково-жировой пленки, дезинфекция для уничтожения патогенной микрофлоры и снижения общей бактериальной обсемененности; заключительная промывка горячей водой для удаления дезинфицирующего раствора.

Вода должна отвечать требованиям ГОСТ и СанПиН «Вода питьевая» (при несоответствии ее обеззараживают путем нагревания до 70°C 15 мин).

Для мойки молочного оборудования и молочной посуды применяют синтетические моющие средства типа А, Б и В, представляющие собой порошки белого или светло-желтого цветов. Моющее средство А предназначено для применения в хозяйствах, использующих воду любой жесткости (в том числе и высокой), а моющие средства Б и В — только при использовании воды мягкой и средней жесткости. Рабочая концентрация моющих средств — 0,5%.

В случае дефицита моющих средств можно применять кальцинированную соду в виде горячего раствора в концентрации 0,5%, но для устранения коррозирующего действия на детали оборудования, изготовленные из алюминия, к раствору необходимо добавить метасиликат Na в количестве 0,1...0,2%.

Для дезинфекции отмытых поверхностей молочного оборудования используют осветленный раствор хлорной извести, двутретиосновную соль гипохлорита Ca (ДТСГК) и влажный насыщенный пар.

Осветленный раствор хлорной извести, раствор хлорной извести и раствор гипохлорита кальция с содержанием 2,5% активного хлора готовят на водопроводной воде в деревянной бочке с плотно закрывающейся крышкой.

Необходимое количество хлорной извести или гипохлорита Ca (в зависимости от содержания в них активного хлора) заливают 100 л воды, тщательно перемешивают и оставляют на 24 ч. Ос-

новной раствор гипохлорита Ca и хлорной извести может быть использован в течение 30 дней при условии правильного хранения. Рабочий раствор этих препаратов готовят на каждый день. Для этого берут осветленную надосадочную часть основного раствора в количестве 10 мл на каждый литр воды, подогретой до 40...50°C.

В качестве моюще-дезинфицирующих средств используют 0,5%-ный раствор «дезмола» или збруча.

К моюще-дезинфицирующим средствам относится также гипохлорит натрия. Для приготовления рабочего раствора гипохлорита натрия берут по 5 мл препарата на каждый литр воды. Гипохлорит натрия можно также приготовить непосредственно на ферме из хлорной извести и кальцинированной соды. Для этого в чистой деревянной бочке 10 кг кальцинированной соды заливают 100 л горячей воды и перемешивают.

После полного растворения соды и остывания раствора к нему добавляют 10 кг сухой хлорной извести, содержащей не менее 25% активного хлора. Содержимое перемешивают, бочку закрывают крышкой и оставляют на 24 ч. Рабочий раствор готовят из расчета 0,5 л основного раствора на 10 л воды.

Растворы моющих и моюще-дезинфицирующих средств готовят в таком количестве, чтобы их хватило для обработки всего молочного оборудования, использующегося для дойки и первичной обработки молока, а именно:

- › для доильной установки с длинным молокопроводом (АДМ-8) — 80...100 л;
- › для доильной установки с коротким молокопроводом (УДТ-6, УДТ-8) — 40...50 л;
- › для комплекта переносных доильных аппаратов при обработке полуавтоматическим способом — 20 л;
- › для молочных фляг — 10 л на каждые 10 шт.

Один и тот же раствор моюще-дезинфицирующего средства можно использовать 2...3 раза, т. е. в течение одного рабочего дня. Для этого после использования его сливают в емкость и прикрывают крышкой. Перед очередным использованием этот раствор подогревают до необходимой температуры при помощи электрокипятильников бытового назначения или ТЭНов, вмонтированных в емкость, или путем инъекции пара в раствор.

Температура раствора должна быть: при мойке вручную — 48...50°C, при полуавтоматическом и циркулярном способах промывки доильных аппаратов и доильных установок — 60...70°C. Время контакта раствора с поверхностью оборудования при проведении обработки вручную должна быть не менее 1 мин, при обработке доильных аппаратов полуавтоматическим способом — 1,5...2 мин, а при циркуляционном способе — 10...15 мин.

Заканчивают обработку доильного оборудования и молочной посуды ополаскиванием горячей водой (60...70°C). Доильные аппараты, помимо обычной обработки, один раз в неделю разбирают и моют все части щетками и ершами в теплом моющем растворе и ополаскивают водой.

В целях профилактики образования молочного камня рабочие поверхности доильного оборудования и молочной посуды один раз в месяц после очередной санитарной обработки промывают в течение 10...15 мин 0,5% -ным раствором сульфаминовой, 0,1% -ным раствором соляной или 0,2% -ным раствором уксусной кислоты. По окончании кислотной обработки оборудование тщательно ополаскивают.

При санитарной обработке доильных аппаратов с переносными ведрами один раз в сутки следует разобрать коллектор и промыть вручную детали, соприкасающиеся с молоком.

Профилактика маститов. Соблюдение правил доения коров и санитарной обработки вымени, доильной аппаратуры и молочной посуды позволяет профилактировать маститы. Для этого необходимо:

- › проводить отбор коров на пригодность к машинному доению (вымя по форме, величине и расположению сосков, скорость молокоотдачи);
- › содержать в исправном состоянии доильные аппараты (в трехтактных — число пульсов 50...60 в минуту, в двухтактных — 75...85; величина вакуума — в соответствии с инструкцией на различных участках неодинакова);
- › не передерживать аппарат, провести додаивание;
- › своевременно проводить обработку сосков (монклавитом-1, 0,5% -ным раствором однохлористого йода, «дезмола», гипохлорита натрия или антисептической эмульсией).

Моющие и дезинфицирующие средства в молочном деле используют в следующей концентрации: кальцинированная сода — 0,5%; порошки А, Б, В — 0,5...0,25%; дезмол — 0,5...0,25%; гипохлорит натрия — 1%; комбинированный состав (моющее средство + осветленный раствор хлорной извести) — 1%; збруч — 0,3%; хлорная известь, гипохлорит кальция, хлорамин Б для дезинфекции — 1%. Из моющих кислотных средств используют соляную, серную, фосфорную, уксусную, азотную кислоты — в 1% -ной концентрации.

ГИГИЕНА СОДЕРЖАНИЯ СУХОСТОЙНЫХ КОРОВ

Рост и развитие эмбриона у коров характеризуется следующими показателями: 30 суток (зародыш) — 0,3 г; 60 суток (плодовая фаза) — 8,3 г; 4 месяца — 0,6 кг; 6 месяцев — 5,0 кг; 7 ме-

сяцев — 9,5 кг; 8 месяцев — 16 кг; 9 месяцев (при рождении) — 41 кг.

Средняя продолжительность утробного развития плода 270...285 дней.

Интенсивно плод растет в первые 2...3 месяца стельности. В это время формируется нервная и кровеносная системы, скелет, органы внутренней секреции и мускулатура.

На 4...5-м месяце интенсивность роста плода несколько снижается, с 6-го месяца развитие плода усиливается.

К 6 месяцам он весит 5,5...6 кг. Среднесуточный привес плода на 9-м месяце составляет 500...700 г, за последние 2...2,5 месяца стельности масса плода увеличивается на 20...25 кг, что составляет 63...75% массы новорожденного теленка.

Продолжительность утробного развития быков на 5...6 суток больше, чем телочек, масса их при рождении также на 8...10% больше. Масса теленка составляет примерно 7...9% массы коровы-матери.

Сухостойный период наступает после прекращения доения (запуска) перед отелом. Его продолжительность не менее 45...60 дней. К концу лактации суточные удои коров заметно снижаются. Однако даже с приближением очередного отела они могут быть довольно высокими. Если суточные удои невысокие (2...4 кг), то коров запускают сразу. При довольно высоких удоях и с приближением отела коров запускают постепенно, в течение 10...15 дней. Для этого снижают нормы кормления животных, из рациона исключают сочные и другие молокогонные корма. Число доений в течение дня сокращают, кроме того, в доении делают перерывы на 2...3 дня. При этом все время контролируется состояние молочной железы.

С целью предупреждения возобновления лактации в первую декаду сухостойного периода уровень питательности рациона не должен превышать 80%

средней нормы. Во вторую декаду он соответствует норме, в третью и четвертую превышает норму на 20%. Начиная с пятой декады уровень кормления снижают до 70% средней нормы, а непосредственно перед отелом (за 2...3 дня) и после него рекомендуют давать только доброкачественное сено.

Запуск перед отелом — это очень важная мера, направленная на отдых коров после интенсивной лактации. В период сухостоя в организме коров идет наиболее интенсивное расходование пластических веществ на формирование организма плода, устанавливается железистая часть молочной железы. Поэтому кормление в этот период является одним из основных факторов, влияющих на формирование здорового крепкого приплода с высокой последующей продуктивностью. Однако необходимо иметь в виду, что обильное кормление коров приводит к ожирению, развитию чрезмерно крупных плодов, что может вызвать трудные роды с последующими осложнениями.

Уровень кормления сухостойных коров зависит от их живой массы, упитанности, ожидаемой молочной продуктивности и периода сухостоя. Основными компонентами рациона сухостойных коров должны быть доброкачественное (из разнотравья или бобовых) сено (3...5 кг), сенаж (12...15 кг), морковь, умеренное количество кормовой свеклы (6...10 кг) и концентратов (не более 2 кг). Глубокоостельным коровам и нетелям в течение 10 дней после родов силос исключают из рациона, заменив его сеном.

При недостаточном кормлении и неудовлетворительных условиях содержания у коров к концу сухостойного периода не происходит увеличение живой массы (на 10% от массы тела), наступает резко выраженное, особенно после родов, нарушение обмена веществ, снижаются функциональные возможности

всех органов и систем организма. Такие животные после родов залеживаются, у них часто возникают послеродовые осложнения (задержка последа, метрит, мастит), что ведет к яловости и снижению молочной продуктивности в последующей лактации.

Сухостойных коров содержат в типовых помещениях (в секциях цеха сухостоя) как на привязи, так и беспривязно, в том числе в комбинированных боксах. Лучшим способом содержания следует считать беспривязный, предусматривающий свободный выход коров или нетелей на выгульно-кормовые площадки. Площадь пола на одно животное в секции цеха сухостоя должна быть не менее 5 м², выгульно-кормовой площадки — 8...10 м², фронт кормления — 0,8...1,0 м. Соотношение числа кормовых мест и числа животных в секции 1:1.

Все помещения и выгул делят легко снимаемыми перегородками на секции. Коров в них группируют по срокам стельности (например, за 60, 45, 30 и 15 дней до отела). В отдельную группу выделяют нетелей. Размеры технологических групп зависят от условий комплекса (не более 50, лучше 16...32 коровы). Комплектовать секцию сухостойных коров следует в один день после утреннего кормления и соответствующей подготовки, как секции помещения, так и животных. Секцию предварительно чистят, необходимое оборудование моют и дезинфицируют. Затем ее saniруют в течение 3...5 дней и готовят к поступлению животных. Подготовка животных включает их осмотр, диспансеризацию, проверку вымени на мастит и взятие контрольных проб крови на биохимические исследования. Коров чистят, подмывают, обрабатывают кожный покров и конечности.

Нетелей за 2...3 месяца до отела приучают к массажу вымени, доильным аппаратам, обстановке доильного зала

и режиму его работы. В распорядок дня включают активный моцион, а летом — пастбу. Коровам обеспечивают свободный доступ к качественной питьевой воде необходимой температуры. За 7...10 дней до ожидаемых родов корову переводят в цех отела.

ГИГИЕНА СОДЕРЖАНИЯ КОРОВ В РОДИЛЬНОМ ОТДЕЛЕНИИ

На молочных предприятиях для содержания глубокостельных коров оборудуют родильные отделения вместимостью 10...15% скотомест от поголовья коров и нетелей, а при функционировании поточно-цеховой системы — цех отела (7...8%).

В последнем предусматривают наличие двух поочередно эксплуатируемых половин помещения, изолированных одна от другой. В каждой из них выделяют следующие секции: предродовую (2%); родовую (1%), послеродовую (4...5%), профилакторий, состоящий не менее чем из двух секций. При этом обеспечивается соблюдение основного технологического принципа зоогигиены: «все занято — все свободно», что способствует ветеринарно-санитарному благополучию помещений для животных.

При строительстве цеха отела следует учесть, что коэффициент термического сопротивления стен не должен быть ниже 1,78, а потолка — 2,25 ккал/м² × ч × °С. Если эти показатели ниже, стены и потолок нужно утеплить, оштукатурить и побелить свежегашеной известию.

Для обеспечения оптимального режима микроклимата в помещении цеха отела оборудуют принудительную вентиляцию с подогревом поступающего воздуха, особенно в зимний и переходные периоды года. Для этого при цехе отела устраивают вентиляционную камеру для установки калориферов или

теплогенераторов. Предусматривают также вспомогательные помещения: вакуум-насосную и электрощитовую, инвентарную, молочную, моечную с кухней для подогрева молозива и молока, выпаиваемого телятам, место для хранения кормов, комнату для ветврача-гинеколога с необходимой техникой (инструменты, аппараты) и ветаптекой, помещение для рабочего и дежурного персонала с душевой, гардеробной и уборной.

За секциями цеха отела закрепляют постоянный обслуживающий персонал, подобранный из лучших доярок, операторов, мастеров, обученных правилам работы с высокостельными коровами и коровами-роженицами. Они должны уметь подготовить роженицу, принять роды, выпоить первые порции молозива теленку в первые 1...1,5 ч после его рождения. В связи с тем, что роды у коров часто проходят в ночное время, на фермах организуют ночное дежурство доярок. О нехарактерных особенностях состояния роженицы и новорожденного оператор обязан сообщать ветеринарному врачу.

Перед постановкой в предродовую секцию цеха отела животных помещают в специальную комнату для санитарной обработки, оборудованную фиксационным станком. Корову или нетель осматривают, очищают кожный покров, загрязненные места и заднюю часть туловища обмывают и дезинфицируют 1%-ным раствором формальдегида, хлорамина или креолина. Копытца после обмывания и очистки дезинфицируют 5%-ным раствором формалина или 10%-ным раствором сульфата меди. После обработки животное следует обсушить подогретым до 40°C воздухом или с помощью инфракрасных ламп, оборудованных в помещении для санитарной обработки. Здесь также устанавливают водонагреватель и калорифер. Бетонный пол делают с уклоном для

сброса смывных вод в канализационную систему.

После обработки животных переводят в предродовую секцию. Здесь содержание коров привязное. Поэтому секцию снабжают длинными (220 см) и широкими (150 см) стойлами и свободной трехконечной (цепной) привязью. Наклон пола в стойлах не должен превышать 1°. Пол лучше делать теплым (деревянным) и использовать в качестве подстилки солому.

При первых клинических симптомах наступления родов заднюю часть туловища и хвост коровы обмывают и дезинфицируют раствором монклавита или 0,5% раствором хлорамина или креолина, раствором фурацилина (1:5000) или перманганата калия (1:1000) и переводят ее в бокс родовой секции. Бокс предварительно очищают, моют и дезинфицируют. Полы в них сооружают из легко снимаемых, очищаемых с обеих сторон деревянных щитов (можно использовать резиновые маты). Стенки перегородок лучше облицевать кафельной плиткой. При наличии деревянных перегородок их покрывают масляной краской. Все это облегчает мытье, чистку и дезинфекцию боксов. Для оптимизации микроклимата в боксах подвешивают инфракрасные лампы или подводят теплый воздух от теплогенераторов. Обеззараживание воздуха проводят с помощью ультрафиолетовых ламп.

Теленка принимают на чистую сухую подстилку из соломы (на чистые простыни, мешковину или клеенку). Ротовую полость и ноздри новорожденного освобождают от слизи, отрезают пуповину, а оставшийся ее конец (10...12 см) обрабатывают монклавитом или настойкой йода. Затем корове предоставляют возможность облизать теленка, что способствует проявлению материнского инстинкта и отделению последа у нее, а также очищению во-

лосяного покрова и усилению кровообращения в коже у новорожденного. Поэтому содержание коров в боксах для отела — беспривязное. После облизывания теленок быстрее встает на ноги и ищет вымя коровы. Предварительно нужно подготовить вымя. Это делает опытная доярка, обмывая вымя теплой водой и протирая его марлевой салфеткой, смоченной дезраствором, лучше монклавитом. Первые струйки молозива сдаивают в специальную кружку.

После отела корову поят теплой, слегка подсоленной водой. Первые 3...4 дня после отела корове дают только хорошее сено (зимой), а летом — зеленую траву. Из концентрированных кормов — овсяную муку или пшеничные отруби по 1...2 кг, с 5-го дня — концентраты, сочные и другие корма постепенно увеличивают.

Технологическим процессом предусматривается регулярное освобождение каждой секции цеха отела (на 5...7 дней) для очистки, мытья и дезинфекции всего оборудования. Перед входом в цех отела (его секции) размещают дезковрик или дезванну (длиной 1,5 м), занимающие всю ширину проходной части коридора. Для их заправки применяют 2%-ный раствор гидроксида натрия или формальдегида, 1% раствор креолина, раствор хлорной извести или гипохлора (с 2% активного хлора). Эти же растворы используют для обеззараживания инвентаря и предметов по уходу за животными. Стойла и денники содержат в чистоте, а лотки и навозные решетки, их покрывающие, ежедневно очищают и дезинфицируют вышеуказанными средствами. Дезинфекцию можно осуществлять комбинированным способом: орошение 4%-ным раствором каустической соды, подогретым до 80°C, а затем аэрозольная дезинфекция 2%-ным раствором формалина.

Молозиво — незаменимый корм для новорожденных. В нем имеются

все необходимые питательные вещества: белки (казеин, альбумин, особенно глобулины); витамины; минеральные вещества. Оно обладает выраженными иммунными и бактерицидными свойствами, обеспечивающими организму колостральный иммунитет. Поэтому очень важно, чтобы новорожденный теленок как можно раньше получил первую порцию молозива, не позднее 1...1,5 ч после рождения (табл. 31).

Таблица 31

Состав коровьего молозива и молока

Показатели	Молозиво	Молоко
Жир, г/100 г	3,6	3,5
Сухое вещество, г/100 г	18,5	8,6
Белок	14,3	3,25
Казеин, г/100 г	5,2	2,6
Альбумин, г/100 г	1,5	0,47
Иммуноглобулин, г/100 г	5,5...6,8	0,09
Кобальт, мг/100 г	0,5	0,05
Каротиноиды, мг/мг жира	25...45	7
Витамин А, мг/г жира	42...48	8
Витамин Е, мг/г жира	100...150	20
Рибофлавин, мг/100 г	450	150

Теленок через плаценту не получает материнских антител, поэтому молозиво служит единственным источником и резервуаром защитных веществ для новорожденного.

Считается, что кишечник теленка в первые часы жизни (6...24 ч) не переваривает защитные антитела и вещества молозива, а они сразу поступают в кровяное русло, обеспечивая колостральный иммунитет. Способность пропускать макромолекулы иммунных тел зависит от внешней среды и ряда других факторов.

Находясь в утробе коровы, теленок защищен от воздействия микроорганизмов, колебаний температуры, расстройств пищеварения и других неблагоприятных факторов. Если стельная

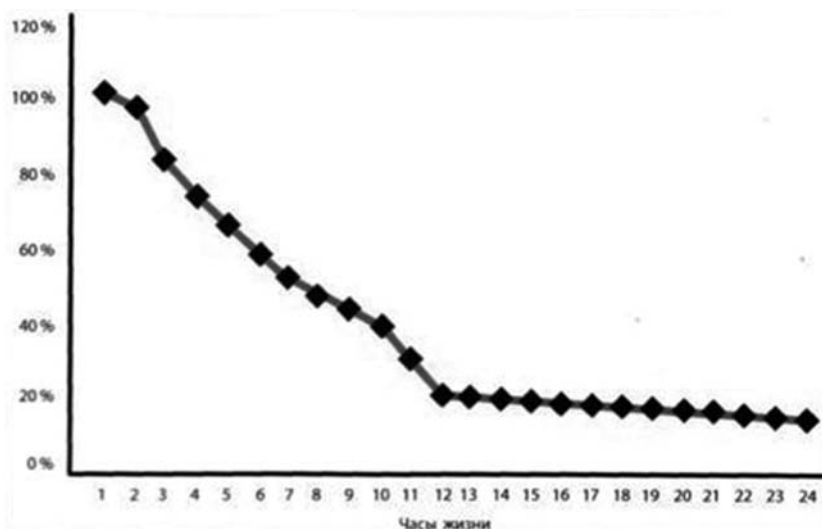


Рис. 4

Усвоение молозива телят

корова содержится и кормится по нормам, она обеспечивает организм теленка достаточным количеством белков, углеводов, минеральных веществ и витаминов. Наиболее интенсивный рост теленка в утробе матери отмечается в течение последних 30 дней стельности. Корова или нетель в период выращивания в хозяйстве накапливает в крови антитела, защищающие ее от большинства болезней, распространенных в хозяйстве. Однако через кровоток, питающий плод, эти антитела не проходят, поэтому для теленка важно получить иммунитет к болезням в первые часы после рождения.

Молозиво — это первое молоко, полученное от коровы после отела, имеющее очень большое значение для новорожденного теленка. Ему необходимо скормить 1,1...1,8 л молозива (5% массы тела) как можно скорее (в течение первого часа жизни), а также обеспечить дополнительное кормление таким же количеством в течение следующих 12 ч. В молозиве содержится большое количество готовых антител матери, и оно является единственным средством передачи иммунитета теленку для сопротив-

ления многим болезнетворным микроорганизмам, с которыми он столкнется в течение первых дней жизни. Так как сразу после рождения пищеварительный тракт теленка обладает высокой проницаемостью, антитела и питательные вещества молозива усваиваются с большой скоростью и попадают прямо в кровь. Впоследствии стенки кишечника становятся менее проницаемыми и скорость усвоения снижается (рис. 4).

Вот почему важно накормить теленка достаточным количеством молозива как можно раньше. Оно, находясь в пищеварительном тракте, сдерживает размножение и передвижение кишечной палочки в верхние отделы желудочно-кишечного тракта и желудок. Высокое содержание бактерий в этих областях приводит к ранней гибели телят.

Излишки молозива могут быть заморожены в пластиковых бутылках и храниться порциями по 1...2 л в морозильной камере при температуре минус 20°C. Они используются для телят, рожденных от коров, которых доили (сдаивали) до отела, а также для телят от коров, которые не находились в стаде в течение трех последних недель.



Рис. 5

Развитие иммунной защиты теленка

ГИГИЕНА СОДЕРЖАНИЯ ТЕЛЯТ ПРОФИЛАКТОРНОГО ВОЗРАСТА

В течение первых недель жизни теленок очень восприимчив к инфекциям. Работа его собственной иммунной системы налаживается постепенно в течение первых трех месяцев жизни и развивается достаточно медленно (рис. 5). Теленок приобретает полный естественный иммунитет и становится резистентным к большинству болезней, встречающихся на ферме, только к 15-месячному возрасту. Создание научно обоснованного санитарно-гигиенического режима выращивания телят в ранние фазы постнатального онтогенеза является решающим условием реализации генетического потенциала резистентности и репродуктивности организма.

Особого внимания требуют к себе новорожденные телята. У них желудок и кишечник почти не выделяют пищеварительных соков, особенно соляной кислоты, играющей важную физиологическую роль. В крови новорожденных телят мало белков, практически нет гамма-глобулинов, лизоцима и других иммунокомпетентных веществ,

поступающих в организм только с первыми порциями молозива. Через молозиво формируется пассивный (колостральный) иммунитет, особенно активно в первые 12...24 ч жизни теленка.

Если новорожденный получал его своевременно и в достаточном количестве, то в сыворотке крови 1...3-дневного теленка, как правило, содержится до 20 г/л гамма-глобулинов и более. Именно они обеспечивают защиту от патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Функция пищеварительных органов у новорожденных в первые часы его жизни несовершенна (повышенная резорбтивность слизистой тонкой кишки), молозиво же содержит ингибиторы определенных ферментов. Пройдя в тонкий отдел кишечника, иммуноглобулины молозива с их антителами ассимилируются эпителиальными клетками слизистой, откуда поступают в лимфу и кровь.

При надлежащих условиях кормления и содержания теленка полученных иммуноглобулинов достаточно для поддержания колострального иммунитета на протяжении 1520 дней, то есть до

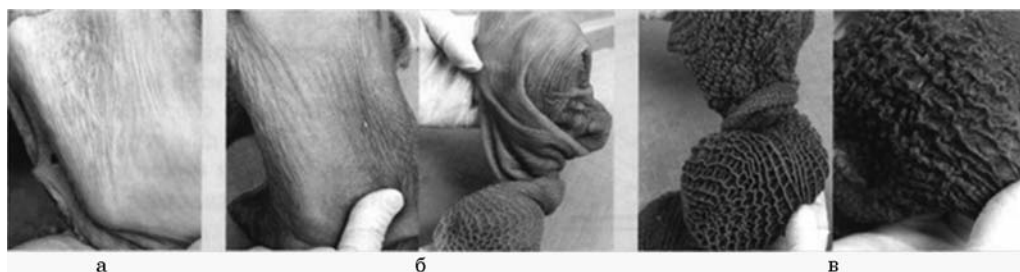


Рис. 6

Последствия кормления телят

*а — кормление только цельным молоком; б — кормление молоком и сеном;
в — кормление ЗЦМ и стартером.*

периода развития активного иммунитета. Молозивный период считается до 7 дней, молочный — до 40...50 дней. Молозивом и молоком матери теленка поят до 10...20-дневного возраста, затем переходят на сборное молоко.

ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРЕНИЯ ТЕЛЯТ

Новорожденный теленок имеет желудок, состоящий из четырех отделов, хотя на момент рождения у него функционирует только один — сычуг. Жидкая пища (молоко, ЗЦМ) поступает прямо в него через трубку, образованную смыканием пищевода и желоба. Его смыкание стимулируется различными раздражителями (сосание, молоко, вода), и этот рефлекс ослабевает по мере роста теленка.

Потребление теленком молока или ЗЦМ небольшими порциями — когда он пьет его из соски, а не из ведра, — стимулирует выработку у него слюны. Увеличение образования слюны в свою очередь увеличивает выработку ферментов, необходимых для улучшения переваривания. Таким образом, большое количество молока или ЗЦМ, скармливаемого теленку из соски, а не из ведра, легче переваривается и с меньшей степенью вероятности может вызвать у него понос. В течение первых четырех недель жизни единственными хорошо усваиваемыми питательными

веществами, которые теленок получает с жидкими кормами, являются молочные белки, растительные, молочные и другие животные жиры, сахара (лактоза и глюкоза), а также минеральные вещества и витамины. Исходя из этого и должно строиться кормление. Основными кормами в этот период будет цельное молоко или ЗЦМ и высококачественный стартер. Применение сена в данный период нецелесообразно, так как оно не будет усваиваться и будет снижать образование сосочков в рубце и других преджелудках (рис. 6).

Выбирая метод выпойки (молоко или ЗЦМ), необходимо руководствоваться и экономическим эффектом. Сегодня лучше использовать ЗЦМ, так как использование его позволяет достигать необходимого прироста живой массы. Эффективность применения ЗЦМ определяется еще и тем, что его применение позволяет гарантировать отсутствие передачи различных патогенов через молоко и невозможность заражения ими телят. Такое питание устраняет риск возникновения диареи, вызванной неправильным кормлением.

Приучение к кормлению ЗЦМ необходимо проводить постепенно, начиная с 5...10-го дня жизни. Следует также помнить, что ЗЦМ, предназначенный для кормления в более поздние периоды выращивания, не может использоваться для кормления с 5...10-дневного возраста.

ПОДСОСНЫЙ СПОСОБ СОДЕРЖАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ

Совместное содержание теленка и коровы продолжается от 12 ч до 3 суток и более. Такой способ содержания называется подсосным.

Кратность сосания (при постоянном контакте теленка с коровой) составляла 6...9 раз в сутки с продолжительностью 9...12 мин каждое, совершалось 700...900 глотательных движений, на каждый глоток приходилось 2,5 г молозива. При 3-разовом поении телята выпивали 2 л молозива за 2...3 мин, делая 40...50 глотков, т. е. за каждый глоток они потребляли до 50 г молозива.

При пятисуточном подсосном содержании телята за первые сутки потребляют 6...7 кг молозива, за 3...5 суток — 8...10 кг (т. е. больше, чем при ручной выпойке, поэтому интенсивность роста телят на подсосе была выше на 11,1%). Продолжительность содержания телят на подсосе обычно составляет 1...3 дня.

Более продолжительное содержание новорожденных телят на подсосе (до 7...10 дней) не всегда выгодно и биологично. Это объясняется следующими причинами: во-первых, в молозиве коровы-матери со вторых суток резко уменьшается концентрация иммунных тел; во-вторых, со вторых суток после отела молочность коров повышается, что может привести к перекорму телят; в-третьих, у коров, под которыми телята находятся на подсосе не более суток, полноценный рефлекс молокоотдачи на машинное доение восстанавливается в течение более продолжительного времени; в-четвертых, с удлинением периода подсоса в 3...4 раза возрастает потребность в денниках и оборудовании к ним; в-пятых, через 2...3 суток после родов у коровы могут возникнуть воспалительные процессы. Поэтому содержание коровы с теленком дольше указанных сроков небезопасно для теленка.

Кратковременное содержание на подсосе теленка с матерью положительно влияет на организм коровы, наблюдается меньше случаев задержания последа, а также нормализуется функции молочной железы (раньше исчезает отек) и профилактики маститов. Исключение составляет мясной скот, где телята значительно дольше находятся на подсосе (до 5...7 месяцев).

Кроме того, существует *способ выращивания телят под коровой-кормилицей*, когда два теленка содержатся под одной коровой.

ГИГИЕНА СОДЕРЖАНИЯ ТЕЛЯТ В ПРОФИЛАКТОРИИ

Если не организован подсос в хозяйстве, то сразу после отела (обтирания, обмывания) теленка переносят в профилакторий, который должен быть изолирован от родильного отделения, т. е. отделен сплошной стенкой, вход в него — через двери с тамбуром и дезбарьером.

Профилакторий должен быть на каждой ферме. Профилакторий, в свою очередь, разделяют на изолированные секции, в каждой из которых размещают не более 30 клеток для индивидуального содержания телят и не менее 5, а лучше 15...18. Каждая секция должна иметь индивидуальную систему вентиляции, канализации и навозоудаления, исключающие рециркуляцию воздуха и навозных стоков из одной в другую, нельзя допускать забор приточного воздуха вблизи навозоприемников и других устройств и систем навозоудаления и канализации.

На ферме с маточным поголовьем не более 400 коров достаточно иметь 4 секции, 400...600 коров — 5 секций, 600...800 — 6 секций; свыше 800 — 7...8 секций.

Это дает возможность соблюдать принцип «все занято — все свобод-



Рис. 7

Индивидуальные клетки для телят

но», комплектовать секцию в течение 3...4 суток. После освобождения секции индивидуальные клетки, пол, стены, потолок моют и дезинфицируют 3...4%-ным раствором едкого натра, освежающим раствором хлорной извести с содержанием 3% активного хлора. Расход дезсредств — 1 л/м², экспозиция 3 ч. Широкое использование с хорошей результативностью находит аэрозольная дезинфекция препаратами йода, в том числе монклавитом-1, и обеззараживание бактерицидными ультрафиолетовыми лампами. Профилактический перерыв (отдых помещения — не заполнено животными) должен быть не менее 5 суток, летом и в условиях жаркого климата он может быть сокращен до 3 дней.

Размеры индивидуальных клеток в профилактории должны быть следующими: длина (глубина) — 1,2 м, ширина — 1,0 м и высота — 1 м; при бесподстилочном содержании: длина — 1,2 м,

ширина — 0,5 м, высота — 1 м. Пол в клетках необходимо делать решетчатым, съемным, ширина планок решетчатого пола должна составлять 2 см, а ширина просветов между планками — до 1,5 см. Клетки следует поднимать над полом на высоту 35...40 см. В качестве подстилки используют солому.

Сейчас оборудуют клетки в виде секции, или батареи, т. е. соединенные по 3...5 и даже 6, но так, чтобы между ними были продольные проходы, а в торцах — поперечные. В таких секциях-батареях нельзя допускать контакта телят, возможности облизывания и загрязнения фекалиями, т. е. разделительные продольные стенки должны быть не решетчатыми, а сплошными (рис. 7).

Материал для клеток — обычно дерево (бруски), металлические конструкции в виде боксов, полубоксов; встречаются элементы из пластмассы (полиэтилена и др.).

На клетках должны быть различные приспособления для кормления телят, для ведер. Лучше поить телят из сосковой поилки. Это физиологичнее, так как медленное выпаивание имитирует сосание вымени (сечение соска и сечение поилки должны быть сходными, на поилке чуть-чуть побольше) и молозиво (молоко) поступает малыми порциями, лучше обрабатывается желудочными соками (оно попадает прямо в сычуг). При большой величине отверстия в поилке молоко поступает в сычуг большими порциями, не обрабатывается соками, образуются куски и нередко развивается диспепсия (несварение) и т. д.

Сосковые поилки, предназначенные для каждой клетки, нумеруют в соответствии с номерами стойл коров-матерей (чтобы молозиво теленку попадало строго от матери). После кормления резиновые соски ополаскивают теплой водой (1...2 мин) и кипятят в 1%-ном растворе питьевой соды.

Первая порция молозива должна составлять 6...8% от массы теленка (например, при массе теленка 30 кг порция должна составлять 2,8 кг).

В первые 2 суток обычно за однократное кормление на 1 кг массы телят расходуют 40...50 мл молозива. Суточная норма зависит от живой массы теленка. Желательно, чтобы она составляла 1/5...1/6 часть массы теленка. В первые 2...3 дня молозиво коров-матери выпаивать теленку лучше 4...5 раз в сутки по 1,5...2 л, а в последующие дни не менее 3 раз по 2,0...2,5 л на каждое кормление.

Молозиво от коров, больных маститом, уничтожают. Для кормления родившихся от них телят используют молозиво здоровых коров, отелившихся одновременно или 4...6 ч раньше.

Избыточное молозиво от нескольких коров в период 5 суток после отела можно выпаивать телятам 5...10-суточного возраста, что удлиняет период

выпойки высококонцентрированных в биологическом отношении продуктов.

Из молозива можно готовить молозивный творог и другие продукты. Молозиво первого доения, которое остается излишним, следует оставлять на хранение в холодильнике в бутылках и скармливать при необходимости телятам в прогретом (до 38°C) виде.

С 4...5-дневного возраста спустя 1,5 ч после выпойки молозива телятам следует давать кипяченую воду, остуженную до 15...20°C, а позже — сырую (доброкачественную) с температурой 12...14°C. К грубым кормам телят начинают приучать с 10-дневного возраста, сено должно быть не ниже 1 класса. Возраст перевода телят из профилактория в телятник — не раньше 20-дневного возраста, а лучше в 30...35 дней.

Посуду, применяемую при кормлении новорожденных телят, каждый раз после употребления ополаскивают теплой водой и дезинфицируют одним из растворов (0,1%-ный раствор гипохлорита натрия или кальция; 0,5%-ный раствор дезмола; 1%-ный раствор хлорамина), а затем в течение 1 мин промывают под струей горячей воды (60...65°C).

Молозиво и молоко должны быть чистыми, свежими, температурой не ниже 35...37°C, кислотность по Тернеру должна составлять 40...45°Т. Бледный цвет молозива свидетельствует о низком содержании в нем каротина.

Обезроживание необходимо проводить в 5...8-дневном возрасте химическим или термическим способом.

В профилактории обязательно устанавливаются над каждой клеткой инфракрасный обогрев. Он должен быть круглосуточным, но прерывистым (1 час обогрева, 0,5 ч перерыв) и продолжаться до 7...10-дневного возраста. Высоту подвески этих ламп изменяют в зависимости от температуры воздуха в помещении и возраста телят. Темпера-

тура воздуха для новорожденных телят должна быть 18...20°C, относительная влажность — не более 75%, подвижность воздуха — 0,1...0,3 м/с, содержание диоксида углерода — не более 0,15%, аммиака — не выше 10 мг/м³, сероводорода — не более 5 мг/м³, а освещенность — 75...100 люкс (газоразрядные лампы) или 30...50 люкс (лампы накаливания). Наличие в профилактории ультрафиолетового облучения также крайне необходимо.

ГИГИЕНА СОДЕРЖАНИЯ ТЕЛЯТ В ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ДОМИКАХ-ПРОФИЛАКТОРИЯХ

Телят также содержат в индивидуальных домиках-профилакториях. Суть этого метода заключается в том, что теленок первые 1...3 дня содержит-

ся под коровой. Затем теленка переводят в домик-профилакторий. Его размеры: длина — 250 см, ширина — 120 см, высота в передней части — 120 см, в задней — 110 см. Основные требования к таким сооружениям: он должен быть ветронепродуваем, водонепроницаем, устанавливают его прямо на улице, на твердом покрытии, куда насыпают опилки слоем 15...20 см, поверх них солому — 9...12 кг в первый раз, затем добавляют подстилку по мере надобности (необходимо, чтобы ложе было сухим и теплым). К домику пристраивают вольтер из сетки (бруса, щитов) по ширине домика — 120 см, длина — 180 см (рис. 8).

Продолжительность содержания телят в этих домиках — до 1...2 месяцев и более и рекомендуется чаще всего в теплое время года, когда температура



Рис. 8

Индивидуальный домик-профилакторий

воздуха на улице не опускается ниже минус 10°C. Такой способ выращивания телят часто называют холодным методом выращивания, по аналогии с методом, предложенным С. И. Штейманом в 1950 г.

Но время и современные технологии внесли существенные изменения в этот способ.

Особенности холодного выращивания. В некоторых хозяйствах практикуется выращивание телят в индивидуальныхдомиках на улице. Такое содержание обеспечивает надлежащую среду, если имеется хороший дренаж в виде обильно выстланной соломенной подстилки толщиной не менее 20 см. Использование древесных опилок не рекомендуется, так как они не обеспечивают достаточный слой дренажа и могут поедаться телятами. Лучше всего располагать индивидуальные домики под навесом с открытой южной стороной. Навесы исключают попадание дождя и снега в кормушки. Применение навесов также позволяет при значительном снижении температуры воздуха зимой создать более благоприятные условия внутри, обложив его стороны тюками с соломой.

При температуре ниже 0°C телята могут страдать от нехватки энергии и жидкости. В этом случае они могут погибнуть из-за обезвоживания и недостаточного питания. При холодном содержании желательно увеличить норму выпойки молока и ЗЦМ. Также необходимо уделять внимание подогреву молока и ЗЦМ перед выпойкой до температуры тела (38...40°C). Как минимум один раз в день за 1,5...2 ч до или после кормления телятам надо давать теплую воду и всегда давать вволю высококачественные комбикорма-стартеры. Необходимо стараться приучить телят потреблять стартер с 3-дневного возраста. Это поможет спасти жизнь теленка, если по какой-то причине (например,

резкое похолодание) потребность телят в питательных веществах резко возрастает. Для выращивания здоровых телят в этих условиях большое значение имеют: своевременная и в необходимом объеме выпойка качественного молока; обеспечение надлежащих условий содержания; применение качественного ЗЦМ; проведение правильного отъема телят.

ГИГИЕНА СОДЕРЖАНИЯ И ВЫРАЩИВАНИЯ РЕМОНТНОГО МОЛОДНЯКА

ГИГИЕНА ВЫРАЩИВАНИЯ ТЕЛОК ДО 3...4-МЕСЯЧНОГО ВОЗРАСТА

При наличии внутрихозяйственной специализации телята после профилактики переводятся в телятники. Как правило, их живая масса уже достигает 35...40 кг и более. Так как обычно телятники расположены недалеко от родильного отделения, то телят перегоняют в подготовленную санированную секцию.

Если же телятники расположены на другой ферме, то телят перевозят автотранспортом.

Значительно сложнее, если отбор и транспортировка телят производится из хозяйств-поставщиков в спецхозы по выращиванию нетелей. Это расстояние иногда достигает 150...200 км. Сбор, поставка телят производится из разных хозяйств, имеющих свой биофон (биотехнологический, микробиологический, химический и т. д., образующие сложные биоэкологические системы).

Поэтому подготовка телят к перевозке производится по согласованному единому плану во всех хозяйствах поставщиков и спецхоза (комплекса). В зависимости от эпизоотической обстановки и ветеринарной ситуации животных вакцинируют. Вакцинировать

телят, подвергать их ветеринарно-санитарной обработке (обрезка хвостов — каудотомия, обезжизивание) необходимо в хозяйствах-поставщиках. Если это невозможно, то эти обработки следует проводить в комплексе, но не ранее, чем через 2...3 недели после перевозки, когда закончится адаптивный период у животных.

Телята слабые, недоразвитые, с признаками заболевания (кашель, истечения из носовой полости, повышенная температура тела и т. д.), а также с видимыми экстерьерными пороками, в частности, с неправильной постановкой конечностей, аномалиями в строении и развитии копыт, отправке на комплекс (ферму) не подлежат.

Телят перед транспортировкой выдерживают в течение 3...4 ч на голодной диете. С целью профилактики желудочно-кишечных расстройств и стрессовых явлений каждому теленку перед погрузкой в автомашину следует выпоить 2 л теплого слизистого отвара или раствора глюкозы из расчета 125 г на 2 л воды, температура раствора 35...37°C. Можно применять аскорбиновую кислоту: подочно 5% -ный раствор в дозе 6,0 г на теленка массой 45...50 кг за 30 мин до отправки, витамин А или тривитамин (А, D₃, Е) — по 2...3 мл; аминазин — 2,5% -ный раствор, приготовленный на 0,5% -ном растворе новокаина, в дозе 1 мг на 1 кг живой массы теленка.

Для транспортировки следует иметь специально оборудованную автомашину. Кузов машины должен быть закрытым, иметь надежную теплоизоляцию (доски, пенопласт и др.), а также эффективную вентиляцию. В холодный период года необходимо прогревать приточный воздух.

Погрузка и выгрузка телят обеспечивается через трапы (угол не более 30°, ограждения с обеих сторон, поперечные планки для предупреждения скольжения).

При перевозке телят в возрасте от 10...15 дней до 1 месяца необходимо поддерживать следующие параметры микроклимата:

- › температура — 15...20°C;
- › относительная влажность — 60%;
- › скорость движения воздуха — 0,1 м/с (летом при высоких температурах не менее 0,4...0,5 м/с);
- › концентрация CO₂ — 0,25%.

Плотность размещения — в зависимости от массы и дальности расстояния: при массе 40...75 кг — 0,4...0,75 м² (минимальная). Если время доставки телят до 5 ч, они транспортируются стоя, при достаточно минимальной площади, а на дальние расстояния она увеличивается в 1,5...2 раза.

После каждого рейса автотранспорт подлежит очистке и дезинфекции.

Прием животных на комплексе проводят в помещении приема телят, с клиническим осмотром, обязательной термометрией и санитарной обработкой: волосяной покров чистят щеткой, слегка увлажненной 1% -ным раствором хлорофоса, загрязненные места обмывают теплой водой, копыта очищают от навоза и обрабатывают 1...2% -ным раствором формалина, 5...10% -ным раствором сульфата меди или 0,5% -ным раствором едкого натра. Животных обязательно следует обсушить под калорифером. Животных больных и подозрительных по заболеванию, а также с повышенной температурой изолируют.

Вновь поступивших телят размещают в подготовленную (продезинфицированную) секцию — не более 60 голов, обычно по 8...10 голов в грунтовой клетке, и содержат до 3...4-месячного возраста (площадь 1,2 м²/голову), в боксах — 0,5 м²/голову.

Из общего числа мест, предназначенных для этого периода, создается карантинное отделение. При внутрихозяйственной специализации (когда

телочки или бычки на откорм поступают из собственного хозяйства) продолжительность карантинирования может составлять 10...15 дней (для более эффективной санации клеток и помещений количество скотомест должно быть в 1,5 раза больше, чем предусматривается плановым поголовьем). Профилактический перерыв после удаления предшествующей группы животных, проведения санации здания — 5 дней.

В спецхозах, комплектующихся сборным поголовьем (из различных хозяйств), общий срок карантинирования должен быть 40...45 дней. Карантинное здание может быть отдельным, может быть совмещенным с помещениями I периода. Комплектование секций карантина поголовьем следует осуществлять в течение 12 дней, не более чем из 2...3 хозяйств.

Когда нет возможности обособить, выделить отдельное помещение для карантинирования, животных следует разместить в отдельных секциях с установлением для них карантинного режима (усиленное наблюдение за ними, в том числе ветеринарное).

В некоторых хозяйствах доставленных телочек после соответствующих процедур (взвешивание, мечение, ветеринарная обработка и т. д.) размещают в индивидуальные клетки размером 120×90×45 см (дерево, металл и т. д.). Стенки клетки с трех сторон сплошные, а со стороны кормового отверстия — с отверстием для выпойки теленку молочных кормов. Передняя и задняя стенки клетки съемные. Обычно клетки устанавливаются рядами, между которыми имеются проходы. Днище клетки может обогреваться системой водяного или воздушного отопления. Задняя треть днища должна иметь решетчатый пол (кал, моча проваливаются через решетки на навозный транспортер).

Такое содержание должно быть длительным — 10...15 дней, затем тело-

чек размещают в групповые станки по 8...10 голов (из расчета 1,1...1,2 м² на 1 голову, но лучше 1,5 м²/голову).

Всем завезенным телятам выпаивают молоко или ЗЦМ после 2-часового отдыха. Автопоилки подключают не ранее, чем через 5...7 ч после приема телят. Телят со дня поступления на комплекс в течение 65 дней кормят молоком и ЗЦМ. Оборудование (трубопровод, сольвилат), ведра и т. д., использованное для приготовления кормов и кормления, должно быть чистым, безопасным для животных. Его моют теплой или горячей водой с использованием порошка А, Б, В, «дезмола» (0,25%) или гипохлорита натрия (0,1%). В этот период животные (до 3 месяцев) уже поедают грубые, сочные и концентрированные корма, которые раздают в специально устроенные кормушки.

Очень часто в групповых станках для телочек устраивают логово из съемных деревянных щитов шириной 1,5 м, приподнятых над основанием пола на 10...15 см, по всей длине станка. Можно содержать телочек и в боксах. Пол может быть сплошной и решетчатый, с шириной щелей 30 мм и шириной планки 40 мм. Вентиляция должна обеспечивать требуемый температурно-влажностный и газовый режим; объем вентиляции обычно зимой — не менее 12 м³/ч/ц, летом — больше, но не менее 20 м³/г/ц. Приток должен превышать на 10...15% вытяжку, 70% загрязненного воздуха должно удаляться из нижней зоны здания. Все параметры микроклимата должны измеряться на высоте 1,5 м от пола.

ГИГИЕНА ВЫРАЩИВАНИЯ ТЕЛОК ОТ 3...4- ДО 6-МЕСЯЧНОГО ВОЗРАСТА

В этот период телят содержат преимущественно беспривязно. Наиболее рациональным является беспривязно-боксовый способ. В секции на 20 голов обычно выделяют зону отдыха, оборуду-

дованную индивидуальными боксами, и кормонавозную зону шириной 170 см. Количество боксов в секции должно быть кратно числу животных, и уровень боксов должен быть приподнят на 12...15 см. Вдоль секции устанавливаются кормушки шириной 40 см. Размеры боксов — 0,55×1,2 м.

Телочки до 3-месячного возраста, как правило, не пользуются моционом, но старше 3 месяцев обязательно должны пользоваться моционом. Выгульные или выгульно-кормовые площадки строят из расчета 4...5 м² на голову (с твердым покрытием) или 8...10 м² (без него), или специальные прогоны-дорожки (2...3 км). На выгульно-кормовых площадках фронт кормления должен быть не менее 0,3 м на голову.

Площадь станка для животных 3...6-месячного возраста — 1,5 м² на голову, максимальное количество телочек в секции (клетке) — 20 животных. Летом лучше использовать пастбище, предпочтительнее культурные пастбища. Нередко телочек содержат в лагерях, площадь пастбища отводят из расчета 0,08...0,10 га на голову.

В 6-месячном возрасте телки уже достигают живой массы 145...175 кг, им еще в этот период скармливают молоко, ЗЦМ, а также концентраты, грубые, сочные корма и т. д. в соответствии с существующими нормативами.

ГИГИЕНА ВЫРАЩИВАНИЯ ТЕЛОК С 6- ДО 12-МЕСЯЧНОГО ВОЗРАСТА

К 6-месячному возрасту у телок процессы рубцового пищеварения протекают так же, как и у взрослых животных. При нормальных условиях кормления и содержания прирост живой массы у них в этот период достигает 600...650 г (ср. с предыдущим периодом — до 6-месячного возраста — 600...800 г) в сутки.

Особенностью этого периода является наступление у телок полового созре-

вания. Неудовлетворительные условия содержания и кормления могут негативно сказаться на росте и развитии животного.

Предельное количество голов в секции — 100 (50), площадь секции — 2,5 м² на голову, в боксах 0,91...1,05 м² на голову.

Содержание телок привязное и беспривязное с отдыхом в боксах. Последнее предпочтительнее. Удаление навоза на решетчатом полу — самосплавом, а если пол гладкий — применяют дельта-скрепер.

Кормление организуют с помощью ленточных транспортеров, мобильных кормораздатчиков или на выгульно-кормовых площадках (5 м² на голову).

При привязном содержании используют поилки типа ПА-1, при беспривязном — в секции или на площадках — животных поят из групповых поилок АГК-4 (на 40 животных), ПА-1 — на 10 животных.

Летом лучше использовать пастбища из расчета 6...7 телок на 1 га, т. е. по 0,15...0,17 га на 1 голову. Пастьба занимает до 16 ч в сутки.

Параметры микроклимата должны быть следующими: температура воздуха — 12°C; относительная влажность воздуха — 75%; скорость движения воздуха — 0,3...0,5 м/с и до 1 м/с; содержание СО₂ — 0,25%; NH₃ — 20 мг/м³; H₂S — 10 мг/м³; шум — не более 70 дБ; освещенность — 75...100 лк (люкс); воздухообмен — не менее 8 м³/г/ц зимой и до 20 м³/г/ц летом.

ВЫРАЩИВАНИЕ ТЕЛОК С 12- ДО 18-МЕСЯЧНОГО ВОЗРАСТА И НЕТЕЛЕЙ ДО 6...7 МЕСЯЦЕВ СТЕЛЬНОСТИ

Предельное количество животных в секции для этой возрастной группы — 100 (50), площадь 3 м² на голову, в боксах — 1,12...1,27 м² на голову.

Этот период выделяют особо, так как животных готовят к случке и большая часть их в 17...18-месячном возрасте оплодотворяется.

В соответствии с этим и помещение дооборудовывается дополнительными приспособлениями (лаборатория для осеменения, боксы с фиксацией для осеменения).

Широко используется беспривязно-боксый способ содержания в секциях, реже — беспривязный на глубокой подстилке.

Системы навозоудаления: самосплав или дельта-скрепер и т. д.

Кормление должно быть таким, чтобы к 18-месячному возрасту животные имели массу 340...350 кг (т. е. прирост живой массы за сутки должен быть не менее 500 г).

Параметры микроклимата должны быть следующими:

- › температура воздуха — 10°C;
- › относительная влажность воздуха — 75%;
- › скорость движения воздуха — 0,5...1 м/с;
- › содержание CO_2 — 0,25%,
- › NH_3 — 20 мг/м³;
- › H_2S — 10 мг/м³;
- › воздухообмен тот же, что и до 12 месяцев.

В 17...18 месяцев при живой массе 340...350 кг телок оплодотворяют, и с этого момента они считаются условно стельными и выращиваются как нетели.

Лучшим способом содержания в первую половину стельности является беспривязно-боксый.

В 20-месячном возрасте они достигают массы 400...420 кг, и через 3...4 месяца после осеменения их проверяют на стельность путем ректального обследования.

Стельных телок переводят в помещение для содержания нетелей во вторую половину стельности.

В этот период система содержания должна быть такой, при которой животные будут использоваться на комплексах и фермах по производству молока. При привязном содержании стойло должно иметь ширину 1...1,2 м, глубину — 1,7...1,9 м. При беспривязном содержании в секции допускается до 50...100 голов, по 2...3 м² на голову, или боксы шириной 1,0...1,2 м и глубиной 1,9...2,1 м.

Выгульные площадки, поение, навозоудаление, вентиляция должны быть в исправном состоянии.

ПРИМЕНЕНИЕ ИННОВАЦИОННОГО ЙОД-ПОЛИМЕРА МОНКЛАВИТ-1 В СКОТОВОДСТВЕ

Йод — незаменимый (эссенциальный) элемент в питании животных и птицы, востребованный для синтеза тиреоидных гормонов щитовидной железы T_4 и T_3 , регулирующих физиологические процессы, включая рост и развитие организма, процессы метаболизма углеводов, протеина, жира и репродуктивные функции.

В фармацевтическом аспекте йод — биологически высокоактивный химический элемент и уникальное, созданное природой лекарственное вещество, являющееся основным действующим началом для большого числа медикаментов, широко применяемых в медицине и ветеринарии. Он определяет высокую биологическую активность и разностороннее фармакологическое действие йодсодержащих препаратов, в особенности антисептиков.

Монклавит-1 — отечественное лекарственное средство широкого спектра действия, представляющее собой водно-полимерную систему на основе йода в форме комплекса поли-N-виниламида-циклосульфойодида. Этот йод-полимер зарегистрирован в Российской Федерации за № ПВР-2-4.6/01766; Россельхоз-

надзором 21 апреля 2008 г. утверждена инструкция по его применению как средства для лечения животных, обработки инкубационных яиц, инкубационных и выводных шкафов, санации воздушной среды для животноводческих помещений.

Монклавит-1 проявляет высокую активность в отношении грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, патогенных грибов и дрожжей: *Salmonella enteritidis*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Malassezia pachydermatis*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger*, *Penicillium granulatum*, *Fusarium graminearum*, *Triphophyton mentagrophytes*, *Microsporum canis*, *Mikoplazma* и др. При изучении действия монклавита-1 на музейные штаммы бруцелл: *Brucella abortus* 16/4, *Brucella melitensis* K-24, *Brucella canis* «Т» — отмечено его бактерицидное действие в разведениях 1:2...1:16, что подтверждает его высокую и надежную биоцидность к микроорганизмам.

Бактерицидные свойства препарата усиливаются при его нагревании на водяной бане до 40°C. Монклавит-1 оказывает пролонгированное, антисептическое, дезинфицирующее, десенсибилизирующее, противовоспалительное и регенерирующее действие.

При нанесении на раневые поверхности и покровные ткани образует полупроницаемую микроскопическую гидрофильную пленку, обеспечивающую механическую защиту обрабатываемого места и сохраняющуюся до тех пор, пока из препарата не выделится весь активный йод. Лечебный эффект наступает быстро, обычно в течение 15...30 с. В состав препарата входит полимер, являющийся сильнейшим антиоксидантом и сорбентом токсичных продуктов микробного и тканевого распада и оказывающий детоксикационное воздей-

ствие при отравлениях и хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта (атония преджелудков, гастроэнтерит, диспепсия и т. д.). Препарат не оказывает местнораздражающего действия, не обладает токсичностью, аллергенностью, мутагенностью, морфогенностью, иммунодепрессивностью, тератогенностью и канцерогенностью.

Общие показания к применению. Для всех половозрастных и производственных групп крупного рогатого скота препарат монклавит-1 показан для наружного применения при следующих травматических повреждениях и посттравматических состояниях.

Свежие случайные раны, асептические операционные раны, гнойные, длительно не заживающие раны, ссадины, обработка операционных швов, операционного поля и рук хирурга. Монклавитом-1 проводят промывание, орошение или смазывание ран и ссадин сразу после получения животным травмы. Препарат может применяться как для обработки раневой поверхности, карманов и каналов, так и для смазывания кожи вокруг места травмы. После обработки раны препаратом можно не использовать марлевую или тканевую повязку. Монклавит-1 образует на поверхности микроскопическую полупроницаемую гидрофильную пленку, препятствующую проникновению патогенных микроорганизмов. Монклавит-1 применяют для обработки ушитых ран: препарат способствует скорейшему заживлению без образования обширной рубцовой ткани и препятствует развитию окolorаневого отека. При дренировании ран монклавит-1 может использоваться в качестве пропитки марлевых дренажей и для промывания ран при установленной дренажной системе.

При лечении гнойных ран открытым способом монклавит-1 используют в качестве антисептического раствора для промывания и, в виде аппликаций,

как антимикробное ранозаживляющее средство. Монклавит-1 эффективен как антисептик при обработке рук хирурга, операционного поля, культей семенных канатиков, яичников и рогов матки, а также как заживляющее и противозудное средство при обработке операционных швов.

Ушибы, растяжения мышц, связок, сухожилий, суставов, травматический асептический миозит. При ушибах, растяжениях и травматическом миозите монклавит-1 применяют в виде компрессов: смоченную им ткань накладывают на пораженный участок, сверху покрывают вощеной бумагой, полиэтиленом, затем ватой или другим согревающим материалом и сверху закрепляют эластичным бинтом. Через 2...3 ч снимают пропитанную монклавитом-1 ткань и вощеную бумагу, а вату и бинт еще раз смачивают препаратом и оставляют еще на 8...12 ч. Курс местного лечения в составе комплексной противовоспалительной терапии составляет 7...21 день в зависимости от тяжести процесса. При ушибах 1-й степени монклавит-1 обильно наносят на пораженное место с момента получения травмы без наложения компресса.

Абсцессы. Гематомы и лимфоэкстравазаты. Монклавит-1 применяют для обработки операционного поля при вскрытии абсцессов. После удаления гнойного содержимого и иссечения некротизированных тканей препаратом орошают образовавшуюся полость, им же обильно смачивают дренаж, который вводят в операционную рану. Затем в течение нескольких дней 1 раз в сутки монклавитом-1 смачивают дренаж и промывают полость. При асептических абсцессах, например при подкожном введении некоторых лекарственных веществ, раннее наружное применение монклавита-1 позволяет обойтись без операционного вмешательства. В данном случае препаратом обильно оро-

шают область абсцесса в первый день 3...4 раза, а в последующие — 1...2 раза в сутки, до полного исчезновения клинических признаков воспаления.

При незначительных подкожных гематомах монклавит-1 применяют сразу же после получения животным травмы. При обширных и глубоких гематомах монклавит-1 желателно наносить в холодном виде. При необходимости оперативного вскрытия гематом монклавит-1 используют как для обработки операционного поля, так и для орошения образовавшейся полости. Для лечения лимфоэкстравазатов монклавит-1 может применяться сразу же после аспирации содержимого через иглу внутрь полости. Показано применение монклавита-1 в качестве антисептика широкого спектра действия при оперативном вскрытии лимфоэкстравазатов: для обработки операционного поля, для смачивания дренажа и промывания образовавшейся полости.

Ожоги и отморожения. Монклавит-1 применяют немедленно с момента получения ожога или отморожения. Препарат применяют при ожогах любой степени методом орошения или аэрозольно из спрей-флаконов с захватом неповрежденных тканей. Наложения повязок не требуется — монклавит-1 образует на поверхности микропленку с бактерицидным и сорбирующим эффектом. В первые часы после получения животным ожога или отморожения обработку монклавитом-1 следует проводить настолько часто, насколько это возможно, например 1 раз в час. При первых признаках эпителизации открытых повреждений частоту применения препарата сокращают до двух раз в день до полного излечения. Для обмывания отмороженных участков в самом начале получения травмы монклавит-1 целесообразно применять в виде подогретого до 30...40°C раствора. Осторожный массаж с нанесенным на

кожу препаратом быстро восстанавливает кровообращение.

Помимо антисептического эффекта применения монклавита-1 по общим показаниям для всех видов животных, была изучена и подтверждена целесообразность и эффективность его применения для санации помещений, кожных покровов, алиментарном приеме для повышения естественной резистентности организма животных и обогащение молока йодом, а также при некоторых заболеваниях.

Дезинфекция животноводческих помещений. Дезинфекцию монклавитом-1 проводят после тщательной предварительной механической очистки и щелочной мойки обрабатываемых поверхностей с дальнейшим их ополаскиванием водой для удаления остатков щелочи. Обработку проводят до стойкого, не исчезающего, свойственного йодистым препаратам окрашивания, что будет свидетельствовать о полном их обеззараживании (расход препарата составляет 300...500 мл на 1 м² площади, с экспозицией 40...60 мин). Дезинфекцию больших площадей можно проводить тонкоструйными спреями типа «Глория».

Лечение и профилактика гипотиреодизма (эндемического зоба). Более половины территории нашей страны относится к йододефицитным регионам, вследствие этого как среди людей, так и среди животных в этих регионах очень распространены различные формы заболеваний щитовидной железы. Монклавит-1 вводят непосредственно перед кормлением либо при изготовлении комбикорма или через систему поения (можно выпаивать индивидуально).

Профилактическая и терапевтическая дозировка монклавита-1 для борьбы с эндемическим зобом отрабатывается в индивидуальном порядке, в зависимости от тяжести процесса, способа введения препарата, кормовой базы и

прочих факторов. Совместно с монклавитом рекомендуется применять препараты селена, железа и витамина А.

Получение йодированного молока. При введении монклавита-1 в организм животного достоверно и значительно повышается содержание йода в молоке. Препарат следует вводить аэрозольным либо пероральным (в смеси с кормом или через систему водопоя) способами, контролируя при этом содержание йода в молоке (оно не должно превышать 200 мкг/л). Кроме того, экспериментально и практически отмечено повышение показателей естественной резистентности организма животных, нормализация тиреоидных гормонов, увеличение жирности и качества молока (при выпойке с питьевой водой или аэрозольном применении монклавита-1 дойному стаду), что делает препарат еще более эффективным и позволяет получать молоко определенного качества с высоким содержанием йода.

Дозировка монклавита-1 отрабатывается в индивидуальном порядке в зависимости от способа введения препарата, кормовой базы, биогеохимических и прочих факторов.

Расстройство желудочно-кишечного тракта (диспепсия) телят. Диспепсией часто заболевают телята первых дней жизни с возможным летальным исходом. Монклавит-1 показал эффективность в качестве профилактического и лечебного средства при диспепсии новорожденных телят в производственных условиях. Для профилактики диспепсии телят монклавит-1 применяют внутрь с молозивом (молоком) ежедневно на 2...4-е и 7...9-е сутки жизни теленка, по 30...50 мл, 2 раза/сут. Для лечения диспепсии у телят монклавит-1 применяют ежедневно, внутрь с молозивом (молоком) или санным отваром, в первый день однократно в дозе 60...100 мл, а в следующие сутки по 30...50 мл 2 раза в сутки. Применяют препарат до полно-

го клинического выздоровления животного, что в среднем составляет от 2 до 4 дней. Препарат необходимо добавлять в молоко непосредственно перед выпойкой его телятам. Для животных с признаками токсической диспепсии монклавит-1 рекомендуется применять совместно с другими лечебными препаратами.

Респираторные заболевания молодняка и санация воздушной среды в присутствии животных. Для профилактики и лечения острых и хронических респираторных заболеваний у телят и санации воздушной среды животноводческих помещений монклавит-1 применяют аэрозольно, из расчета 3...5 мл на 1 м³ помещения, с добавлением 10% глицерина (для стабильности аэрозоля). Для создания аэрозоля применяют такие генераторы холодного тумана, как САГ или «Торнадо». Экспозиция после распыления 45...60 мин.

Обработки проводят с профилактической целью один раз в 3...5 суток; с лечебной целью — каждый день, один раз в сутки, до полного клинического выздоровления животных (обычно — 3...5 обработок). При этом резорбтивное действие йода при выделении его через легкие проявляется в виде отхаркивающего и муколитического эффекта.

Зачастую, в силу различных обстоятельств, не соблюдаются зоогигиенические нормы содержания животных, и, как следствие, воздушная среда насыщается большим количеством аммиака и сероводорода, что наряду с бактериальными, вирусными и грибковыми возбудителями является распространенной причиной респираторных заболеваний молодняка. Монклавит-1 обладает бактерицидными, противовирусными, фунгицидными свойствами как во внешней среде, так и внутри организма, а также инактивирует вредоносные газы в помещениях, обеспечивая дегазационный эффект. Препарат не только

лечит респираторные заболевания, но и искореняет многие причины их возникновения.

Эндометриты коров. Наиболее часто встречаются случаи острого эндометрита, возникающего почти сразу после отела. У животных, больных хронических эндометритом и эндометриозом (перерождение эндометрия), полностью утрачивается воспроизводительная функция, и они подлежат выбраковке. Чаще всего эндометриты развиваются у крупного рогатого скота, у коз и овец они встречаются реже.

Монклавит-1 способен уничтожить патогенную микрофлору в полости матки, снять воспаление эндометрия, сорбировать воспалительный экссудат и нормализовать инволюцию матки в послеродовой период.

Для профилактики монклавит-1 рекомендуется применять на 2...3-й день после отела однократно в дозе 150...200 мл с помощью внутриматочного катетера.

С лечебной целью монклавит-1 показан при острых, подострых катаральных и хронических катарально-гнойных эндометритах у коров (разовая доза для внутриматочного введения 150...200 мл) и коз (50...80 мл). Препарат вводят в рекомендуемых дозах с помощью внутриматочного катетера с интервалом между введениями 24 ч, количество введений от 2 до 6, в зависимости от тяжести процесса. Перед введением монклавит-1 рекомендуется подогреть до 37...38°C.

При введении монклавита-1 внутриматочно желательное параллельное применение инъекций препаратов, сокращающих мускулатуру матки, таких как окситоцин, утеротон и другие препараты, для выведения гнойного экссудата из ее полости.

Для лечения вялотекущих хронических эндометритов целесообразно применять комплексную схему лечения

заболевания с чередованием монклавита-1 (применяется на 1,3,5,7-е сутки) и внутриматочных препаратов антимикробного действия, в состав которых входят сокращающие матку вещества.

Маститы молочного скота. Воспаление молочной железы — мастит — одна из наиболее актуальных проблем в молочном скотоводстве. Наиболее часто встречаются острый катаральный и гнойный маститы, значительно сокращающие молочную продуктивность животных. Хронические маститы, сопровождающиеся фиброзным перерождением молочных желез, приводят к полной выбраковке скота. Препарат монклавит-1 эффективен в лечении практически всех форм мастита у крупного и мелкого рогатого скота (табл. 32).

Интрацистернальное введение монклавита-1 проводят после полного сдаивания пораженной четверти вымени. Препарат перед введением необходимо обязательно подогреть на водяной бане до температуры 35...37°C.

Для профилактики заболеваний молочной железы у продуктивного скота монклавит-1 используют как при ручном, так и при машинном доении.

С этой целью вымя до начала доения обтирают легкими массажными движениями смоченной в небольшом количестве монклавита-1 тканью.

Наиболее эффективным способом профилактики маститов является погружение каждого соска вымени до и после доения в емкость (стакан) с монклавитом-1 или его водным раствором (1:1). В этом случае препарат за счет образования микроскопической полупроницаемой пленочки оказывает пролонгированное бактерицидное и смягчающее действие, препятствуя проникновению патогенной микрофлоры внутрь молочной цистерны и ретрескиванию сосков. Бактерицидные свойства препарата сохраняются даже при разбавлении его водой 1:1, хотя при этом пленкообразование на поверхности кожи будет снижено.

Некробактериоз — это инфекционная болезнь, характеризующаяся некротическими поражениями кожи, слизистой оболочки, внутренних органов и конечностей. Болезнь известна давно, она описывалась под разными названиями: копытная болезнь, парша губ, энзоотический стоматит ягнят, дифтерия телят, гангренозный мокрец

Таблица 32

Лечение мастита препаратом монклавит-1

Форма мастита	Внутрицистернальное введение (температура 35...37°C)		Наружные аппликации*
	Козы: 2...5 мл	Ежедневно, 1 раз в сутки	
Серозный	Коровы: 5...10 мл	2...3 дня подряд	1 раз в сутки
Острый фибринозный	Козы: 2...5 мл	1 раз в сутки	1...2 раза в сутки
	Коровы: 5...10 мл	3...5 дней подряд	
Фибринозно-гнойный	Козы: 2...5 мл	1...2 раза в сутки	1...2 раза в сутки
	Коровы: 10...20 мл	7...10 дней подряд	
Фибринозно-гнойный абсцедирующий	Козы: 3...5 мл	2 раза в сутки	2 раза в сутки
	Коровы: 10...20 мл	до полного выздоровления	

Примечание: * наружные аппликации сочетают с массажем, кроме гнойных маститов.

лошадей, копытка северных оленей, некротический стоматит поросят. Возбудитель — *Fusobacterium necrophorum*. С целью профилактики и лечения некробактериоза рекомендуется использование монклавита-1.

1. Производят обрезку и расчистку копыт не реже двух раз в год (исключая коров в последней трети стельности). Как до, так и после процедуры обрезания и расчистки копыт обильно смачивают препаратом поверхность копытного рога и гигиенического хирургического инструмента (копытного ножа и рашпиля, стамески и обуха молотка).

2. В дни проведения массовой обрезки и расчистки копыт, а также если заболевание скота некробактериозом начинает принимать широкое распространение:

- › проводят влажную дезинфекцию мест стояния животных (стойла, боксы) монклавитом-1 из расчета 0,5 л/м² поверхности;
- › в случае постановки диагноза во время кормления монклавитом-1 орошают корм из расчета 0,5 мл/ кг массы тела животного (1 раз в сутки);
- › дифтеритические пленки и некротизированные участки слизистой оболочки ротовой полости удаляют с последующим орошением препаратом 2...3 раза в день;
- › пораженные болезнью части конечности обмывают препаратом 2 раза в сутки;
- › больший эффект дают ванны для пораженных копыт с монклавитом-1. С этой целью животное ставят пораженным копытом в емкость с препаратом на 30 мин 1 раз в сутки. Бактерицидные свойства препарата усиливаются при его нагревании на водяной бане до 40°C;
- › смачивают монклавитом-1 перевязочный материал, накладываемый на гангренозную язвенную

поверхность после хирургической обработки (продукты гнойного выделения, иссеченные некротизированные ткани и используемый материал — тампоны и т. д. — собирают и сжигают);

- › на выходе на выгульный дворик из животноводческого помещения устанавливают емкость с достаточным уровнем налитого в нее монклавита-1 для полного покрытия копытного рога проходящих животных.

3. При очень тяжелом течении некробактериоза, особенно в хозяйствах, в которых проводилась голштинизация скота, для достижения быстрого лечебного эффекта рекомендуется следующая схема комплексного лечения: к вышеуказанным рекомендациям по наружному применению монклавита-1 назначается дополнительно иммунокорректор ронколейкин®, 2...3 внутривенных (струйно, медленно!) или подкожных введения, в дозе 1000 МЕ/ кг массы животного, с интервалом между введениями 7...10 дней.

Примечание. В жаркую погоду, за 30 мин до введения животному ронколейкина® желательно ввести подкожно кофеина бензоат натрия в рекомендуемых дозировках с целью снижения нагрузки на сердечно-сосудистую систему.

ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНЫЕ БОЛЮСЫ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ

Основой поддержания высокой продуктивности в скотоводстве является высокая питательная ценность и безупречное санитарное состояние качества кормов. Недостаток минеральных и других биологически активных веществ в кормовых рационах сопровождается ослаблением естественной резистентности организма животных, снижением продуктивности, ухудшением качества производимой продукции, бесплодием,

рождением нежизнеспособного молодняка и т. д. Нарушения в кормлении коров приводят к выбраковке животных по причине необратимых нарушений обмена веществ (до 90%).

Для удовлетворения потребностей животных в витаминах и жизненно важных минеральных веществах на молочных фермах в Европе широко применяют специальные балансирующие рацион добавки — болюсы пролонгированного действия производства «Holland Animal Care», Голландия, размером: длина до 15 см, диаметр — от 2,5 до 3 см.

Болюсы Animal Care — это витаминно-минеральные комплексы пролонгированного действия для крупного рогатого скота, изготовленные по уникальной запатентованной технологии.

Полезные питательные вещества (макро-, микроэлементы, витамины и пр.) заключены в специальную капсулу — болюс, которая, находясь в рубце, постепенно растворяется, выделяя необходимые и строго рассчитанные количества питательных веществ в организм животного. Специально разработанная капсула болюса позволяет избежать отрыгивание болюса из рубца после введения.

В зависимости от вида болюса его полное растворение происходит в период до 6 месяцев. Все это время корова обеспечена необходимым количеством питательных веществ, которые обычно используют в виде постоянных премиксов, добавок, лизунцов, витаминов к основному рациону.

Компонентный состав подобран в соответствии с потребностями животных при различных физиологических состояниях (сухостойный период, отел, раздой и т. д.) и заболеваниях (кетоз).

Использование болюсов является эффективным, простым в применении и экономически выгодным способом восстановления сбалансированного

кормления по сравнению с другими видами добавок.

Самыми востребованными на мировом рынке являются следующие.

1. Болюс КЭТТЛ — специально подобранный комплекс «микроэлементы + витамины». Дозировка: 2 болюса за 8...10 недель до предполагаемого отела, период эффективного действия — 120 дней.

2. Болюс УНО БИОТИН — специально подобранный комплекс «микроэлементы + витамины + биотин». Дозировка: 2 болюса вводят корове за 8...10 недель до предполагаемого отела, период эффективного действия — 120 дней.

3. Болюс ЭНЕРДЖИ — стимулятор энергии, эффективно снимающий ацидоз, развивающийся при кетозе. Применяют по два болюса корове в день в течение двух дней.

4. Болюс КАЛЬЦИЙ ЭКСТРА — ионы кальция в легкоусвояемой форме для профилактики гипокальциемии («молочной лихорадки») коров. Один болюс вводят непосредственно перед отелом, второй — сразу после отела.

5. Болюс ЮНИОР — комплекс «микроэлементы + витамины» для активного роста и правильного развития животных. Молодняку КРС — 2 болюса в начале пастбищного сезона и 2 болюса в начале стойлового сезона; лактирующим коровам — 2 болюса через 6...8 недель после отела, период эффективного действия — 180 дней.

6. Болюс ИНДИ (pH) — для профилактики ацидоза рубца и стимуляции аппетита у молочных коров в начале лактации, вводят однократно сразу после отела.

7. Болюс МИНЕРАЛ-ПЛЮС — комплекс «микроэлементы + витамины» с повышенным содержанием йода. Применяют однократно 2 болюса на корову, период эффективного действия — 180 дней.

Состав болюсов МИНЕРАЛ-ПЛЮС

№ п/п	Активные компоненты	Содержание в 1 болюсе	Ежедневное поступление при 180-дневной длительности действия в организме
1	Медь	15 975 мг	177,50 мг
2	Кобальт	252 мг	2,80 мг
3	Селен	243 мг	2,70 мг
4	Марганец	8118 мг	90,20 мг
5	Цинк	13 059 мг	145,10 мг
6	Йод	1746 мг	19,40 мг
7	Натрий	0,11%	0,12 г
8	Кальций	0,64%	0,68 г
9	Витамин А	535 860 МЕ	5956 МЕ
10	Витамин D ₃	107 100 МЕ	1191 МЕ
11	Витамин Е	1080 МЕ	12 МЕ

Состав болюсов специально разработан с учетом среднесуточной потребности животного в жизненно важных микроэлементах и витаминах в зависимости от физиологического состояния.

В таблице 33 представлен состав и ежедневное рассчитанное поступление нутриентов в организм коров на примере болюса МИНЕРАЛ-ПЛЮС.

Введение болюсов не требует наличия специальных знаний и навыков. Для быстрого и безопасного введения болюсов применяют специальные болюсодаватели — аппликаторы.

При введении болюсов необходимо придерживаться следующих правил:

- › вставить болюс в аппликатор и проверить надежность его удержания в нем;
- › зафиксировать голову животного;
- › открыть рот по беззубому краю;
- › ввести аппликатор в ротовую полость до глотки;
- › нажатием на курок вытолкнуть болюс из головки аппликатора;
- › извлечь аппликатор из ротовой полости.

Проведение процедуры занимает около 5 мин.

Экономическую эффективность применения рассчитать достаточно просто. Сложить расходы на использование специальных витаминно-минераль-

ных премиксов и кормовых добавок в рационе животных, стоимость ежемесячных инъекций витаминно-минеральных препаратов, разделить на количество животных и сравнить со стоимостью применения двух болюсов с гарантированной эффективностью действия в течение полугода. Станет очевидно, что затраты на болюсы окажутся значительно ниже.

Таким образом, болюсы Animal Care — основная питательная витаминно-минеральная добавка для крупного рогатого скота, которую применяют животноводы всего мира с целью гарантированного поступления в организм необходимого количества питательных веществ.

СОДЕРЖАНИЕ ОТКОРМОЧНОГО МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ТЕХНОЛОГИЯ ПРОИЗВОДСТВА ГОВЯДИНЫ В МОЛОЧНОМ СКОТОВОДСТВЕ

Физиологической особенностью молодняка крупного рогатого скота является способность их организма к интенсивному росту и развитию в ранние периоды постнатального онтогенеза, особенно от 4...6 до 16...18 месяцев жизни. Поэтому в специализированных хо-

зайствах и на фермах по производству говядины за короткий период удается добиться больших приростов массы тела, лучшего качества мяса при самых низких затратах кормов и тем самым увеличить продуктивность животных и экономическую эффективность производства.

В соответствии с НД (ГОСТ Р 52478-2005 и др.) — в зависимости от возраста крупный рогатый скот для убоя подразделяют на:

- › взрослый скот (коровы, быки, волы и телки) в возрасте старше 3 лет;
- › молодняк (бычки, бычки-кастраты и телки) в возрасте от 8 месяцев до 3 лет;
- › телят-молочников (бычки и телочки) в возрасте от 14 дней до 3 месяцев;
- › телят (бычки и телочки) в возрасте от 3 до 8 месяцев.

Молодняк крупного рогатого скота в зависимости от живой массы подразделяют на 4 класса: отборный — свыше 450 кг, первый — 401...450 кг, второй — 351...400 кг, третий — менее 350 кг.

В зависимости от возраста поступающего на выращивание и откорма поголовья, времени его содержания, источников поступления кормов и других факторов комплексы специализируют по следующим показателям: выращиванию телят с 10...20-дневного возраста и интенсивному откорму молодняка с реализацией его в 13...14-месячном возрасте; выращиванию телят с 10...20-дневного возраста, доращиванию и откорму молодняка с реализацией его в возрасте 16...18 месяцев; выращиванию телят и доращиванию молодняка до передачи на откорм в специализированные хозяйства или на откормочные площадки, откорм молодняка и взрослого скота.

Поступающий на комплексы по выращиванию, доращиванию и откорму молодняк должен быть в возрасте от 10 до 20 дней и массой 30...50 кг; по дора-

щиванию и откорму соответственно — 4...6 месяцев и 90...150 кг; по откорму — 12...14 месяцев и 250...300 кг.

Размеры производственных мощностей комплексов, спецхозов и ферм, так же как используемые в них технологии, могут быть различными. Они зависят от климатических особенностей зоны, кормовой базы, источников комплектования поголовья, средств механизации производственных процессов, размещения и объемно-планировочных решений, включая возможности утилизации навоза. В связи с тем, что откормочные хозяйства, как правило, комплектуют за счет сверхремонтного молодняка из нескольких, иногда нескольких десятков хозяйств, необходимо самым тщательным образом выполнять ветеринарно-санитарные правила и зоогигиенические требования по их строительству, эксплуатации и оборудованию.

Комплектование спецхозов и комплексов по производству говядины, включая подбор и транспортировку животных, требует соблюдения тех же требований и правил, что и при комплектовании спецхозов по выращиванию ремонтного молодняка.

Наиболее опасным, в смысле заболеваемости животных, является 1-й период выращивания, поэтому помещения для телят в возрасте старше 10...20 дней должны быть теплыми, светлыми, с регулируемым микроклиматом, полной автоматизацией кормления, удаления навоза, соблюдением принципа «все пусто — все занято», т. е. секции заполняются и освобождаются в один прием. Перед последующим заполнением секции новыми партиями животных производится их чистка, дезинфекция и текущий ремонт.

Телят молочного периода (первая фаза 1-го периода выращивания) лучше содержать в клетках с решетчатыми полами без привязи по 10...15 голов. Число

животных в изолированной секции не должно превышать 100. Не исключается (особенно в неблагополучных по респираторным и желудочно-кишечным заболеваниям хозяйствах) содержание телят в индивидуальных клетках до 50-дневного возраста. При этом следует сокращать сроки комплектования секции до 3...4 дней и уменьшать количество хозяйств-поставщиков до 5...10. Положительные результаты при комплектовании групп получены при введении йод-полимера монклавита-1 в растворы ЗЦМ, воду в течение первой недели их прибывания на комплексе.

После выращивания телят в помещении первого периода (с 20- до 115...150-дневного возраста) их переводят в здания для дорастивания и откорма молодняка, где интенсивно откармливают до 390-дневного возраста. В период интенсивного откорма бычков во многих хозяйствах привязывают. При привязном содержании площадь пола на одно животное составляет 1,5...1,8 м², а при беспривязном — 3,0...3,5 м² с фронтом кормления не менее 0,6...0,7 м. Все конструктивные элементы зданий для содержания откармливаемого молодняка, включая ограждающие конструкции и полы, должны отвечать техническим требованиям, предъявляемым к телятникам и коровникам.

Помещения для дорастивания и откорма молодняка строят в основном неотапливаемыми. И только в климатических зонах с наружными температурами ниже -20°C предусматривают подогрев поступающего воздуха дешевыми отопительными приборами. Здания могут быть Т- и П-образной формы или соединяться особой галереей вместимостью 300...400 голов при привязном содержании, 500...1000 голов при беспривязном содержании.

Как правило, откармливаемый скот содержат на решетчатых полах (деревянных, бетонных, чугунных). Гиги-

еничнее, когда часть пола у кормушек делают сплошным и теплым, для чего используют дерево, керамзитобетон, кордорезинобитум. Для предупреждения травматизма конечностей у молодняка второго периода выращивания и откорма ширину верхней границы опорных планок увеличивают до 100...150 мм, а сами решетки располагают перпендикулярно к фронту кормления. Это создает лучшие условия для упора конечностей во время продвижения животных к кормушке и облегчает очистку пола от экскрементов. Поверхность опорных планок должна быть гладкой, без острых углов и заусениц.

Кроме того, для предупреждения травматизма конечностей необходимо сбалансировать кормление животных, включить в рацион минеральную и витаминную подкормку. Последнее особенно важно, так как нарушение минерального обмена может привести к остеодистрофии, особенно при скармливании большого количества кислых кормов, жома, барды (50...60% рациона). Поэтому для заключительного откорма животных эффективны гранулированные, брикетированные кормовые смеси и комбикорма специальных рецептов.

С пастбищ или открытых площадок в помещения для откорма скот переводят до наступления осенних заморозков. Перевод животных в теплые помещения после заморозков вызывает у них необходимость акклиматизироваться к новым условиям: животные начинают потеть, преждевременно линяют, у них уменьшаются привесы, чаще возникают болезни верхних дыхательных путей. Навоз из помещений как первого, так и второго периодов содержания удаляют транспортерами, скреперными установками, самосплавом (нежелательно гидросмывом).

В зонах умеренного климата откорм крупного рогатого скота осуществляют

на площадках открытого или полукрытого типа. К откормочным площадкам предъявляют такие же требования, как и спецхозам и фермам по производству говядины. На откорм поступают животные массой 200...300 кг или бычки-кастраты массой 180...200 кг. Продолжительность откорма зависит от технологии, принятой в хозяйстве. При снятии с откорма масса животных должна быть 450...500 кг.

Площадку для откорма разделяют на загоны, обнесенные оградой из металлических труб. Загоны с трех сторон оборудуют навесами для защиты животных от солнца и осадков. Между рядами загонов делают дороги с твердым покрытием. Вдоль них монтируют железобетонные кормушки типа КРУ, перед которыми проложена бетонная полоса шириной 3 м. Чтобы животные не переходили кормушку, перед ней со стороны загона устанавливают ограждение из стальной проволоки, натянутой в два ряда по столбам (через каждые 3 м). Ночью кормушки освещаются, так как в это время животные охотнее поедают корма. На границе двух загонов устанавливают четыре групповые автопоилки типа АГК-4 с электроподогревом воды зимой. Вместимость загонов различна: от 50 до 250 голов. Норма площадки загона за одну голову от 12 до 20 м². Для отвода талых, ливневых вод и мочи поверхность откормочных площадок делают с уклоном к дренажной сети, отводящей стоки к водосборным отстойникам, колодцам или биологическим прудам.

Уборку навоза в загонах и на скотопрогонных дорогах осуществляют погрузчиками-экскаваторами типа ПЦ-0,3, которые бульдозерной лопатой сгребают навоз в бурты, грузят в самосвалы и вывозят на поля.

Для обеспечения надлежащего ветеринарно-санитарного состояния откормочные площадки оборудуют необ-

ходимыми ветеринарными объектами. В их состав входят санпропускник с дезбарьером, ветамбулатория, пункт обработки скота с расколом, лечебные участки с изоляторами, холодильная камера, мочечная для автотранспорта, пароформалиновая камера. Кроме того, для лечения заболевших животных в южной части кормовых линий оборудуют лечебные загоны, представляющие собой деревянные домики площадью 24 м² каждый. Внутри домиков размещают фиксационные станки, к которым снаружи примыкают раскол и загоны с изолированными кормушками и поилками. Эффективное производство говядины может быть обеспечено внедрением рационального использования естественных и культурных пастбищ для интенсивного нагула скота, а также откорма телок мясных пород.

При наличии пастбищных угодий в хозяйстве самым дешевым видом откорма скота является нагул. Он широко практикуется в отгонном скотоводстве. При этом в степных и лугостепных регионах гурты формируют по 170...200 голов, а в лесных и горных — по 100...130 голов. Естественные пастбища при средней урожайности должны быть не менее 1 га на 1 животное. По возможности организуется подкормка зеленой массой по 10...15 кг на голову в сутки. Лучше организовать загонный метод пастбы из расчета 15 м² на голову. В случае отдаленных пастбищных угодий необходимо строить летние лагеря с навесами и организовать водопой 3...4 раза в сутки.

Для нагула обычно отбирают животных средней упитанности, так как истощенный скот плохо использует подножный корм и дает низкий прирост массы. Например, взрослые животные средней упитанности нагуливаются за 70...80 дней, а животные с низкой упитанностью — за 120...130 дней. Так как на пастбище молодняк не только

повышает свою упитанность, но и растет, продолжительность нагула его составляет 120...150 дней. Перед нагулом животных подвергают клиническому осмотру, необходимым диагностическим исследованиям и ветобработкам. С целью контроля за ростом животных и качеством их нагула намечают 10% от поголовья гурта, которых ежедекадно взвешивают.

Для увеличения производства говядины проводят откорм *сверхремонтных телок мясных пород*, технология которого следующая: в 14...15-месячном возрасте их покрывают, получают один отел, в первый месяц лактации запускают, в течение 3-х месяцев откармливают. К концу откорма животные достигают массы 550...600 кг, а полученный от них приплод весит 400 кг. В итоге от одной первотелки производство говядины достигает около одной тонны, что в 2,5...3 раза больше, чем при обычном откорме телок, когда их съёмная живая масса достигает только 350...370 кг. Поэтому данная технология является дополнительным источником производства мяса, особенно в условиях сокращения поголовья животных, что имеет место на сегодняшний день в молочном и мясном скотоводстве страны.

Основные типы технологий. В организационно-технологическом оснащении производство говядины в молочном скотоводстве отличается от мясного тем, что оно не включает производство молодняка как элемента производственного процесса, а использует для получения мяса сверхремонтный молодняк молочного стада и выбракованный взрослый скот.

В настоящее время существующие системы производства говядины в молочном скотоводстве можно объединить в пять технологий.

Первая технология — осуществление полного цикла производства, включая выращивание телят с 10...30-днев-

ного возраста и откорм молодняка до реализации его мясной промышленностью. В зависимости от уровня интенсивности производства молодняк поступает на убой в возрасте от 14 до 18 месяцев. Здесь используют помещения закрытого типа с круглоголовым стойловым содержанием животных.

Вторая технология — доразращивание и откорм молодняка до 16...18 месяцев. При этом телят выращивают в хозяйствах и в возрасте 4...6 месяцев передают в специализированные предприятия, хозяйства, фермы. Содержат животных в помещениях, как правило, пастбища не используют. При этой технологии применяют корма собственного производства (силос, сенаж, зеленые и грубые корма, концентраты) и отходы пищевой промышленности. В отдельных случаях в летний период доразращивание проводят на естественных или культурных пастбищах с последующим заключительным откормом в помещениях.

Третья технология — откорм скота в помещениях закрытого типа с использованием отходов пищевой промышленности (жом, барда) в сочетании с кормами собственного производства (силос, сенаж, зеленая масса, грубые корма и концентраты). На такие предприятия для откорма поступает молодняк массой 250 кг и более, а также взрослый выбракованный скот.

Четвертая технология — откорм скота на откормочных площадках различного типа круглогодного или сезонного действия. Откорм проводится на рационах из силоса, сенажа, грубых кормов и концентратов, в летний период в большом количестве скармливают зеленые корма.

Пятая технология — выращивание и откорм с полным циклом производства, при котором сочетается выращивание молодняка в помещениях с последующим переводом на доразращивание

Возраст и живая масса молодняка, поступающего на откорм

Специализированные предприятия	Возраст	Примерная живая масса, кг	
		бычков и кастратов	телок
Из хозяйств молочного и молочно-мясного направления			
Выращивание и откорм молодняка	10...20 дн.	35...50	30...45
Выращивание и доращивание молодняка	10...20 дн.	35...50	30...45
Доращивание и откорм молодняка	4...6 мес.	100...150	90...130
Откорм	12...14 мес.	250...300	220...280
Из хозяйств мясного направления			
Доращивание и откорм	7...10 мес.	180...220	160...200

и откорм на площадки. Эта технология основана на использовании кормов собственного производства.

Анализ работы комплексов и ферм с различной технологией свидетельствует о том, что наиболее высокие технико-экономические показатели производства говядины получают при осуществлении полного цикла производства. Здесь достигается ритмичность производства, наиболее полное использование генетического потенциала животных, рациональное использование кормов и высокая производительность труда. На комплексах такого типа получают молодняк средней живой массой 432 кг в 14-месячном возрасте. Среднесуточный прирост за весь цикл доращивания и откорма составил 992 г, расход кормов на 1 кг прироста — 5,8 корм. ед., затраты труда на 1 ц прироста — 3,7 чел.-ч., с колебаниями от 2,9 до 5,3 чел.-ч.

В хозяйствах, где доращивают и откармливают молодняк, средняя масса его в возрасте 18...20 месяцев при его реализации составляет 380...400 кг. Несмотря на относительно высокие приросты на откорме — 893...1064 г в сутки, — прирост за весь цикл выращивания, доращивания и откорма не превышает 580...650 г.

Значительно ниже показатели в тех специализированных хозяйствах, где проводят только заключительную

часть производства говядины (без предварительного доращивания) — откорм скота. Здесь средняя масса реализуемого молодняка в возрасте 20...24 месяцев остается на уровне 330...380 кг, а среднесуточный прирост за весь цикл производства не превышает 450...550 г.

Принципы комплектования поголовьем комплексов. Начальным и очень важным моментом технологии, который во многом определяет выполнение всей программы выращивания и откорма, является заполнение комплекса соответствующим поголовьем.

Комплектование специализированных предприятий (комплексов) производят в зонах молочного животноводства преимущественно из хозяйств молочного и молочно-мясного направления сверхремонтным молодняком. В зонах мясного скотоводства откормочные фермы комплектуют молодняком специализированных мясных пород, а также выбракованными взрослыми животными.

В зависимости от типа предприятий и принятой технологии на комплексы (фермы) поступает скот различных возрастных групп (табл. 34).

Промышленная технология строится на строгом соблюдении графика по вводу животных в откормочное хозяйство, их перемещению и снятию с откорма. Поэтому комплектование от-

кормочных предприятий производится равномерно в течение всего года.

В зависимости от мощности откормочного предприятия, а также количества маточного поголовья в хозяйствах-поставщиках и других условий комплектование производственной единицы (секции, помещения) производят в 5...7, иногда 10...14 дней. При этом основное внимание уделяют созданию выравненности в группах по полу, возрасту, массе и времени поступления животных.

Для успешной работы крупных специализированных хозяйств по производству говядины, работающих на основе поточных промышленных методов, необходимо предусматривать комплектование этих предприятий стандартными, отвечающими требованиям комплекса животными с хорошим развитием и резистентностью.

Транспортировка животных. Доставка молодняка из хозяйств-репродукторов производится специализированным транспортом. Особо строгие требования предъявляются к перевозке телят-молочников. Общее время с момента погрузки телят в 10...20-дневном возрасте в транспорт до прибытия на комплекс (ферму) не должно превышать 5 ч. Телятам-молочникам перед транспортировкой необходимо дать голодную выдержку в течение 3...4 ч. Для предотвращения возможного расстройства желудочно-кишечного тракта при транспортировке и снятии «болезней утомления» (транспортного стресса) животных перед погрузкой в спецтранспорт следует напоить раствором глюкозы (125 г глюкозы, растворенной в 2 л воды с температурой 38...40°C). Молоко давать нельзя. Затем телятам внутримышечно вводят 500 тыс. ед. тетрациклина или окситетрациклина и 3 мл тривитамина (А, D и Е). Такая подготовка предотвращает расстройство желудочно-кишечного тракта в пути, по прибытии на комплекс повы-

шает устойчивость к воздействию неблагоприятных факторов и улучшает клиническое состояние животных. Хорошие результаты для профилактики этого стресса отмечены при подкожном введении аскорбиновой кислоты в виде 5%-ного раствора в дозе 6 г на теленка с массой 45...50 кг за 30 мин до транспортировки (Кузнецов А. Ф., Пастухова Л. А., 1981 г.).

Принимают молодняк в специальном здании, где производят необходимые обработки, клинический осмотр с обязательной термометрией. Копыта телят обрабатывают 10%-ным раствором сульфата меди или 5%-ным раствором формалина, а кожный покров опрыскивают 1%-ным раствором хлорофоса.

После осмотра и проведения обработки телят размещают в секциях, соблюдая принцип минимального контакта. Из завезенных животных формируют однородные по живой массе и возрасту группы. Допускается разница в живой массе молодняка не более 10...15%.

Сформированные группы представляют собой производственные единицы, в которых животные на любом этапе выращивания и откорма находятся в одинаковых условиях кормления и содержания. Во избежание излишнего беспокойства животных, особенно в возрасте старше 6 месяцев, не рекомендуется производить частые перегруппировки их внутри группы.

Перемещение животных из секции помещения производят только после окончания периода их технологического цикла, причем переводят всех животных группы независимо от их живой массы.

Для контроля за ростом животных и использованием корма следует иметь контрольные станки (примерно 10% от общего состава поголовья).

Способы содержания животных. Системы и способы содержания откормочного поголовья выбирают с учетом

зональных и хозяйственных условий, а также физиологических особенностей животных.

В практике выращивания, доращивания и откорма крупного рогатого скота применяют привязный и беспривязный способы содержания.

При привязном содержании скот размещают в индивидуальных стойлах на привязи (табл. 35). В этом случае животных содержат круглый год безвыгульно в стойлах на сплошных полах с использованием подстилки или без подстилки с устройством щелевого пола. Привязное содержание скота применяют при откорме на жоме, барде, а также при заключительном откорме на других кормах. Ограниченно используют привязной способ содержания молодняка до 6...8- месячного возраста.

Таблица 35

Размеры стойл для привязного содержания молодняка при доращивании и откорме

Возраст, мес.	Площадь, м ²	Ширина, м	Длина, м
6...12	1,2	0,8	1,5
12...18	1,5	0,9	1,7
Старше 18 мес.	1,8	1,0	1,8

Анализ состояния современного животноводства, а также накопленные экспериментальные данные дают основания считать, что в настоящее время беспривязная форма содержания скота является наиболее прогрессивной при доращивании и откорме.

Беспривязное содержание скота имеет целый ряд преимуществ: плотность размещения скота возрастает на 30...50%, нагрузка на одного оператора (скотника) при откорме достигает 1000 голов и более, не требуется стойл, привязей, индивидуальных поилок, облегчается комплексная механизация производственных процессов (раздачи кормов, уборки навоза и пр.). Кроме того, беспривязное содержание оказывает благоприятное влияние на орга-

низм животных, особенно молодняка. Применение щелевых полов в групповых станках сокращает затраты труда на уборку навоза в 2 раза по сравнению с затратами при содержании скота в стойлах.

В некоторых хозяйствах животных размещают группами в станках на глубокой подстилке. Беспривязное содержание скота на глубокой несменяемой подстилке применяют в хозяйствах, обеспеченных достаточным количеством подстилочного материала.

Боксовое содержание скота можно рассматривать как вариант беспривязной системы содержания. Станки для беспривязного содержания оборудуют индивидуальными боксами (в соотношении 1:1), обеспечивающими сухое ложе для животных при минимальном расходе подстилки или без нее. Индивидуальные боксы могут быть отделены от мест кормления или примыкать к ним (комбибоксы). Во избежание излишней сырости, особенно при содержании бычков, целесообразно не совмещать места кормления и отдыха скота. Параметры боксов для животных приведены в таблице 36.

Таблица 36

Размеры боксов для выращивания и откорма молодняка крупного рогатого скота

Возраст, мес.	Размеры боксов, м	
	длина	Ширина
До 3	1,0	0,4...0,5
3...6	1,2	0,5...0,6
6...12	1,3...1,5	0,6...0,7
12...18	1,5...1,7	0,8...0,9

Пол в боксах делают сплошным из различных материалов дерева, железобетона, асфальта, керамзитобетона и пр. На деревянных полах подстилка не требуется. Полы из более теплопроводных материалов подогревают или используют подстилку, особенно при содержании телят до 4-месячного возраста. Пол в боксах должен иметь уклон 1,5° в сторону стока жидкости.

Применяют также способ содержания телят до 2...3-месячного возраста в индивидуальных клетках или изолированных боксах на привязи.

Содержание на откормочных площадках. Площадки по времени использования делят на сезонные и круглогодичные. Последние, как правило, строят в южных и с умеренным климатом зонах. На сезонных площадках твердого покрытия часто не делают вообще или же его устраивают только у кормушек и поилок. Территория площадок с грунтовыми покрытиями сильно загрязняется, поэтому через 3...4 года площадки обычно переносят на другое место.

Открытые площадки (с теньевым навесом) для откорма крупного рогатого скота молочного и мясо-молочного направления могут иметь распространение только в зоне теплого и сухого климата и юга России, Закавказья. В остальных районах России площадки должны быть сблокированы с трехстенным навесом или легким четырехстенным помещением.

Экономический эффект площадок зависит от целого ряда условий, среди которых важнейшими являются следующие: обеспечение животных водой необходимой температуры, тип кормления животных, выравненность поголовья в группе и сохранение постоянства групп, качество логова.

Известно, что грязь на площадке уменьшает суточные приросты на 25...27% и увеличивает потребность в кормах на 20...33%. В грязном загоне, но с сухим местом для отдыха суточные приросты животных уменьшались только на 10%.

Устройство теплого логова для отдыха животных является важнейшим элементом правильной организации содержания скота. Глубокая несменяемая подстилка с постепенным перепреванием навоза делает ложе теплым, а ежедневно добавляемая подстилка — су-

хим. Сырое и грязное логово сокращает отдых животных на 2...3 ч в сутки.

Для создания сухого и теплого логова необходимо его формирование с осени. Перед зимними холодами на талую землю кладут солому слоем 20...25 см. Ежедневно или через день добавляют подстилку из расчета 2...3 кг на голову в сутки. В сырые и дождливые дни норму подстилки увеличивают до 4 кг.

Условия содержания скота на площадках в значительной степени зависят от конструктивных особенностей (типа) площадки. Так, если на площадках с твердым покрытием площадь на 1 голову составляет (вместе с логовом) 8...10 м², то на площадках с грунтовым покрытием норма площади увеличивается в 4...5 раз. В таблице 37 приведены рекомендуемые технологические параметры при содержании скота на откормочных площадках различных типов.

Оптимальные параметры микроклимата. При высокой концентрации животных и безвыгульном содержании в закрытых помещениях важное влияние на эффективность выращивания и откорма скота оказывает микроклимат животноводческих помещений. Неблагоприятный микроклимат способствует снижению резистентности и нарушению функционального состояния организма животных. Повышение температуры до 25...30°C в комплексе с недостаточным движением воздуха вызывает нарушение функционального состояния животных: частота дыхания увеличивается до 70...90 раз, пульс — до 100...130 ударов в минуту.

При неблагоприятном микроклимате у молодняка сокращается период отдыха на 20...30%, поедаемость корма на 5...15% и снижаются приросты на 30...40%. Значительно осложняется течение респираторных болезней. При низких температурах и чрезмерной скорости движения воздуха отмечают простудные заболевания животных.

Технологические элементы при выращивании и откорме крупного рогатого скота на площадках

Показатель	Тип площадки		
	С твердым покрытием	С грунтовым покрытием	С комбинированным покрытием
Площадь выгульно-кормовых площадок на 1 голову, м ²	5...7	25...30	15...20
Площадь логова на 1 голову, м ²	3...5	5	5
Высота ограждений, м:			
для молодняка массой до 250 кг	1,5	1,5	1,5
для молодняка массой свыше 250 кг	2,0	2,0	2,0
Величина групп животных, гол.:			
при дорацивании	100...150	100	100
при откорме	200...300	150...200	200
Фронт кормления на 1 голову, см:			
при сочном типе кормления	0,5	0,5...0,6	0,5...0,6
при сухом типе кормления	0,4	0,4...0,5	0,4...0,5
Норма внесения подстилки в логово:			
первоначально при формировании логова, см	25...30	25...30	25...30
ежедневно на 1 голову, кг	3,0	3,0...4,0	3,0
температура воды для питья, °С	16...18	16...18	16...18
Температурный режим логова в зимнее время, °С:			
на глубине 5 см	8...10	8...10	8...10
на глубине 15...20 см	25...30	25...30	25...30

При оценке качества воздушной среды помещений (микроклимат) учитывают следующие параметры: температуру, влажность воздуха, скорость и направление воздушных потоков, содержание пыли и микроорганизмов, освещенность. Микроклимат животноводческих помещений зависит от зональных особенностей климата, объемно-планировочных и конструктивных решений зданий, теплотехнических качеств строительных конструкций, технологии содержания и кормления скота, плотности его размещения, эффективности вентиляционных установок, конструкций и мощности канализации и др. Подстилка обладает значительной влагопоглощающей способностью. Солома удерживает влагу в 3...4, опилки в 3...6, а торф, в зависимости от качества, в 6...12 раз больше своей массы. При связывании мочи и кала подстилкой в помещение поступает значительно меньше аммиака и сероводорода.

Влияние микроклимата на организм животных складывается из комплексного воздействия всех его факторов, но особое зоогигиеническое значение имеют температура, влажность, скорость движения воздуха, освещенность, концентрация вредных газов.

Для охраны здоровья животных и получения от них максимальной продуктивности установлены нормы параметров микроклимата. Рекомендуемые параметры микроклимата для молодняка крупного рогатого скота приведены в таблицах 38...40.

Указанные нормативы должны быть обеспечены в зоне размещения животных и людей, т. е. в пространстве высотой до 2,0 м над уровнем пола. В случае содержания животных на подстилке температура внутреннего воздуха может быть несколько уменьшена.

Зоогигиенические условия для животных разных возрастных групп. На результаты откорма в значительной

Нормативные параметры температуры и влажности воздуха для молодняка

Возраст животных, мес.	Температура воздуха, °С		Оптимальная относительная влажность, %
	оптимальная	максимальная	
15 дней — 1 мес.	18...16	25	50...70
1...2	17...15	25	50...70
3...4	15...12	25	50...70
4...8	13...11	25	50...70
8...14 мес. и старше	8...10	25	50...70

Таблица 39

Оптимальные скорости движения воздуха для молодняка

Возраст животных, мес.	Скорость движения воздуха по сезонам года, м/с		
	зимний	переходный	летний
15 дней — 1 мес.	0,1	0,15...0,2	0,3...0,5
1...2	0,15...0,2	0,2...0,3	0,4...0,6
3...4	0,2...0,3	0,3...0,4	0,6...0,8
4...8 мес. и старше	0,3...0,5	0,5...0,7	0,8...1,5

Таблица 40

Максимальная концентрация вредных газов для молодняка

Возраст животных, мес.	Аммиак, мг/м³	Диоксид углерода, %	Сероводород мг/м³
15 дней — 1 мес.	10	0,15	5
1...2	10	0,15	5
3...4	10	0,25	10
4...8 мес. и старше	10	0,25	10

степени влияют зоогигиенические условия содержания скота: размер групп при беспривязном содержании, качество и площадь пола на одно животное, фронт кормления и пр. В таблице 41 приведены рекомендуемые технологические параметры при выращивании и откорме молодняка.

В настоящее время основным материалом для изготовления щелевых полов служит железобетон, значительно реже — сталь, чугун, дерево и др. В деревянных конструкциях ширина планок принимается такой же, как в железобетонных, или шире на 1...2 см, ширина щелей такая же. Ширина металлических планок обычно составляет 4...5 см при ширине просветов 3...4 см. Чтобы животные меньше скользили, рабочую поверхность металлических решеток делают рифленой. Планки деревянных решеток обрабатывают не-

значительно, поверхность оставляют шероховатой, но без заусениц.

При групповом содержании животных щелевые полы устраивают на всей площади, занимаемой животными (зона кормления и зона отдыха). Полы в помещениях для животных должны быть нескользкими, малотеплопроводными, стойкими к воздействию сточных жидкостей и дезинфицирующих веществ. Кроме того, щелевые полы должны отвечать следующим требованиям:

- › сечение планок и величина просветов между ними устраиваются таким образом, чтобы не вызывать повреждения конечностей у животных;
- › решетки выполняются со сплошной рабочей поверхностью без скосов и закруглений;
- › направление элементов решеток должно быть перпендикулярным фронту кормления животных;

**Основные технологические параметры
для откормочного молодняка различных возрастных групп**

Показатель	Возраст в конце периода, сутки			
	80	120	240	Старше 240
Количество животных в группе, гол.:				
некастрированных бычков	10...15	20	20...30	20...30
телок и кастратов	10...15	20	40...50	40...50
Фронт кормления на одно животное, см.:				
при нормированном кормлении	30	45	50	60
при ненормированном кормлении	30	35	40	60
полезная площадь группового станка на одно животное, м ²	1,2...1,3	1,3...1,5	1,8...2,0	2,0...2,2
Высота ограждений группового станка, см.	100	110	120	140
параметры щелевого пола (железобетон), см:				
ширина планок	5,0	8,0	10,0	12,0
ширина просветов	2,5...3,0	3,5	3,5	4,0

- › решетки должны выниматься на случай ремонта или замены какой-либо секции.

Показатели мясной продуктивности. Показателями мясной продуктивности животных являются живая масса, убойный выход, соотношение в туше отдельных сортовых отрубов, состав мяса и его питательная ценность.

Живая масса — это масса животного.

Убойная масса — масса туши и внутреннего жира-сырца. В мясоперерабатывающей промышленности — это масса парной мясной туши без жира-сырца.

Убойный выход — отношение убойной массы к предубойной живой массе, выраженное в процентах. В мясоперерабатывающей промышленности — отношение массы парной туши к живой массе со скидкой на содержимое ЖКТ.

Мясо (говядина) — туша убитого животного без шкуры, головы, внутренностей, внутреннего жира и конечностей (передних — по запястный сустав, задних — по скакательный).

Основные критерии оценки качества скота и туш: возраст и живая масса животных, масса туш и полнотелость (табл. 42).

Таблица 42

Зависимость мясной продуктивности молодняка крупного рогатого скота от живой массы

Показатель	Класс животных по живой массе, кг				
	200...300	301...350	351...400	401...450	Свыше 450
Количество животных, гол.	165	199	259	283	192
Средняя живая масса, кг	277,3	326,8	378,9	423,7	496,0
Масса туши, кг	142,2	167,2	200,1	277,1	269,5
Убойный выход туши, %	51,2	51,2	52,8	53,6	54,3
Масса внутреннего жира, кг	7,7	8,7	12,8	14,1	18,7
Содержание костей в туше, %	20,4	19,7	19,3	18,6	17,4
Выход мякоти на 1 кг костей, кг	3,9	4,1	4,2	4,4	4,8
Содержание в туше белка и жира, кг:	31,7	37,6	47,3	58,1	70,7
белка	22,3	26,8	31,6	36,5	42,9
жира	9,4	10,8	15,4	21,6	27,8

В показатели, характеризующие пищевую ценность мяса, входят: содержание белков (кроме белков соединительной ткани), жира, витаминов (особенно группы В), углеводов, макро- и микроэлементов; в органолептические показатели — внешний вид, цвет, «мраморность», структура, вкус, запах, консистенция, сочность; в санитарно-гигиенические, определяющие безвредность продукта, — отсутствие патогенной микрофлоры, солей тяжелых металлов, нитратов, пестицидов; в технологические — водосвязывающая способность, консистенция, pH, содержание соединительной ткани, содержание и состояние жира.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕХНОЛОГИИ МЯСНОГО СКОТОВОДСТВА

Технология как совокупность методов управления производственными процессами, обеспечивающими функционирование отрасли в целом, начинается с создания средств производства — стада мясного скота, и заканчивается реализацией готовой продукции — говядины. Экономическая эффективность отрасли определяется совокупностью энергозатрат на ее функционирование.

В основе технологии мясного скотоводства лежит организация воспроизводства и выращивания мясных телят по системе корова—теленок до 6...8-месячного возраста и последующего интенсивного доращивания и откорма молодняка с целью производства высококачественной говядины.

Разнообразие природно-климатических условий в традиционных зонах разведения скота специализированных мясных пород, а также освоение новых зон для его разведения вносит значительные различия в организацию и технологию мясного скотоводства, характерными особенностями которых могут

быть размеры ферм и их специализация, продолжительность стойлового и пастбищного периодов в технологическом процессе, уровень сезонности отелов, структура производства и организация труда, способы содержания животных различных половозрастных групп.

В последние годы в организации мясного скотоводства усилилась тенденция к внутрихозяйственной специализации с концентрацией различных хозяйственно-производственных групп мясного скота на отдельных фермах, а также к дальнейшей специализации и концентрации производства высококачественной говядины на основе создания производственных систем и объединений. Одновременно появилась новая тенденция к созданию небольших ферм, работающих на принципах семейного или бригадного подряда.

Технологии мясного скотоводства характеризуются преимущественно максимальным использованием пастбищ и грубых кормов, в связи с чем они могут быть пастбищными, пастбищно-стойловыми (стойлово-пастбищными) и стойловыми. По завершенности производственного процесса их можно подразделить на следующие виды: технологии с полным циклом производства, включающие воспроизводство и подсосное выращивание телят до отъема, доращивание и откорм молодняка и выращивание ремонтного молодняка; технологии по отдельным циклам производства, которые могут осуществляться как на основе внутрихозяйственной специализации, так и в межхозяйственных рамках объединений или производственных систем.

В настоящее время можно выделить четыре технологии, различающиеся по специфике организационно-технологического процесса.

Пастбищно-стойловая технология (традиционная) является наиболее распространенной, особенно в степных,

полустепных, горных и лесостепных зонах. Она характеризуется преимущественно пастбищным содержанием, зимне-весенними отелами, проводимыми в помещениях легкой конструкции («тепляках»), а при отсутствии их, весной — в загонах, оборудованных трехстенными навесами. Производственной единицей является постоянный гурт из 120...150 коров. Гурты рассредоточиваются на сенокосно-пастбищных участках с необходимыми производственными постройками и оборудованием по уходу за животными. Здесь семье скотников, за которой закрепляются животные, пастбище и инвентарь, предоставляют жилье.

Отъем телят проводят осенью в возрасте 7...9 месяцев. Используют скот преимущественно калмыцкой, казахской белоголовой и герефордской пород, а также их помеси со скотом молочных и молочно-мясных пород, разводимых в данных зонах. Сверхремонтный молодняк после отъема дорастивают и откармливают в основном на площадках или с применением нагула на естественных пастбищах и заключительного откорма на площадках. Технология рассчитана на реализацию молодняка на мясо в возрасте 18...20 месяцев живой массой 400...420 кг при уровне производства говядины на каждое животное выходного поголовья 100...120 кг в живой массе.

В зонах с продолжительным стойловым периодом (Западная и Восточная Сибирь, Алтайский и Красноярский край) чаще применяется *стойлово-пастбищная технология с концентрацией животных на зимне-стойловый период* на крупных фермах, где имеются необходимые производственные помещения, построенные по типовым проектам. Такие фермы могут иметь родильные отделения и помещения для содержания коров с телятами до наступления пастбищного периода или помещения, в которых осуществляются

отел и последующее содержание коров с телятами.

Вариантом этой технологии является технология с *цеховой организацией производства*. Она характеризуется бригадной системой организации труда и стойлово-пастбищным содержанием маточного поголовья. Стойловый период длится 210...230, пастбищный — 135...155 дней. Технологической единицей является производственная группа из 60 коров и 60 телят, формируемая в родильном отделении и остающаяся постоянной до отъема телят в возрасте 6...8 месяцев. На летний пастбищный период две производственные группы соединяют вместе в гурт из 120 коров и 120 телят, который обслуживают два скотника.

Особенности технологии — осенне-весенне-зимние отелы, внутрихозяйственная специализация производства с цеховой структурой, в состав которой входят следующие цехи: отела коров и формирования производственных групп, выращивания и оценки племенных быков, выращивания и осеменения ремонтных телок, откорма молодняка и коров.

Технологический цикл начинают с отбора глубокостельных коров и подготовки их в родильном отделении. Из растелившихся коров и их телят в течение 1...2 месяцев формируют однородную группу (60 коров и 60 телят). Это позволяет правильно организовать однотипное и полноценное кормление как коров, так и телят, осуществлять контроль за состоянием у коров органов воспроизводства и своевременно проводить их осеменение, а затем одновременный отъем всех телят, формировать однородные по живой массе и возрасту производственные группы бычков и телок, организовать туровое осеменение телок, своевременный ввод нетелей в основное стадо, упорядочить выращивание, оценку и продажу племенных бычков.

Технология рассчитана на реализацию молодняка в возрасте 16...18 месяцев живой массой 450...500 кг при уровне производства говядины на одно животное выходного поголовья 160...170 кг в живой массе.

В зонах с большей распаханностью земель и интенсивным кормопроизводством применяется технология стойлового содержания крупного рогатого скота с ограниченным пастбищным содержанием маточного поголовья. Эта технология характеризуется звеньевой системой организации труда, содержанием маточного поголовья преимущественно на выгульно-кормовых дворах и в помещениях облегченного типа с комплексной механизацией трудоемких процессов.

Производственной единицей является постоянный гурт из 100...120 коров и 100...120 телят. Отелы, как правило, круглогодовые; телят отнимают в возрасте 6...8 месяцев.

Особенности технологии — четкая внутрихозяйственная специализация по репродукции телят, выращиванию ремонтных телок и нетелей, интенсивному дорациванию и откорму сверхремонтного молодняка. Технология предусматривает жесткую выбраковку 30...35% коров, интенсивное выращивание телок и осеменение их в возрасте 16...18 месяцев (для крупных пород — в возрасте 20...22 месяцев). Реализация молодняка предусмотрена в возрасте около 2 лет живой массой 600...650 кг при производстве говядины на одно животное выходного поголовья 160...180 кг в живой массе.

Технологический процесс начинается с отбора глубокостельных коров и нетелей за 28...30 дней до отела в родильное отделение. Здесь их формируют в группы по 50 голов, в зависимости от сроков стельности, возраста и физиологического состояния. Для размещения сформированных групп в помеще-

нии выделены секции, оборудованные двумя рядами боксов, а также секции с денниками для отела и содержания новотельных коров с телятами. При достижении телятами 17-дневного возраста коров с приплодом переводят в другое здание, в котором они находятся в течение 226...228 дней. Это одна из основных технологических групп, требующая особой организации ухода, кормления и содержания.

Отъем телят проводят в возрасте 6...8 месяцев. Из телят формируют группы по 50 голов, разделенные по полу. Бычков переводят в здание для дорацивания и откорма, телочек — в здание ремонтного молодняка, стельных коров — в здание для сухостойных коров, а яловых коров выбраковывают.

В Нечерноземной зоне России и других районах страны имеются значительные площади естественных кормовых угодий, которые в условиях дефицита трудовых ресурсов, мелкоконтурности и отдаленности сенокосов и пастбищ от ферм и дорог могут быть более эффективно использованы для воспроизводства мясных телят по системе корова—теленка путем *организации небольших ферм с пастбищно-стойловой технологией*, работающих на принципах семейного или бригадного подряда.

Основными ее элементами являются обязательное огораживание пастбищных участков изгородью из колючей проволоки, содержание животных в стойловый период под навесами с ветронепродуваемыми стенами и двускатной крышей или с крышей «козырьком» на глубокой несменяемой подстилке. Пастбищные участки выбирают и огораживают так, чтобы они имели естественные водопой и укрытия для отдыха коров. На этих участках коров с телятами выпасают без пастухов.

Зимой для кормления скота используют самокормушки для грубых, сочных и концентрированных кормов.

Ферму оборудуют расколами и другими приспособлениями для проведения зооветеринарных обработок животных. Выбор технологии для хозяйства должен обязательно базироваться на природно-климатических условиях зоны, предусматривать наиболее эффективное использование энергоресурсов в каждом звене технологического процесса.

Эффективность технологии во многом зависит от соблюдения комплекса специальных агрозооветеринарных и организационных мероприятий. Важнейшими из них являются следующие: создание прочной кормовой базы, включающей сенокосно-пастбищное хозяйство и полевое кормопроизводство; организацию полноценного и рационального кормления животных в соответствии с их физиологическими потребностями; интенсивное выращивание и откорм молодняка; выращивание телок для ремонта маточного стада; организацию среды обитания, соответствующей биологическим особенностям мясного скота определенной породы и его физиологическому состоянию; широкое применение искусственного осеменения; своевременное и систематическое проведение гинекологической диспансеризации маточного поголовья; проведение профилактических мероприятий; совершенствование форм и методов управления, организации и оплаты труда; повышение квалификации кадров и соблюдение ими технологической дисциплины.

Интенсификация сельского хозяйства сопровождается большими капитальными вложениями и значительным объемом использования топливно-энергетических ресурсов, которые стали одними из главных факторов, определяющих экономику и рентабельность отрасли.

Мировой опыт мясного скотоводства показывает, что 21,2% ресурсов энергии кормов расходуется на стадии

корова—теленка, 16% — на стадии доращивания молодняка от 180 до 320 кг и около 63% — на стадии откорма, из них 86% приходится на корма и только 3,5 и 10% соответственно — на их переработку и функционирование откормочных площадок. Таким образом, половина всех затрат энергии отрасли приходится на корма, используемые только на последней стадии производства — на откорме.

Организация воспроизводства. Повышение интенсивности воспроизводства стада — один из основных путей роста поголовья мясного скота, увеличения производства говядины, снижения ее себестоимости. Главная задача при воспроизводстве стада — ежегодное получение от каждой коровы и нетели жизнеспособного теленка.

Для выполнения этой задачи нужно соблюдать следующие организационные, зоотехнические и ветеринарные требования: организовать полноценное кормление животных, содержать животных в благоприятных зоогигиенических условиях; вести первичный зоотехнический учет; строго соблюдать правила выращивания ремонтного молодняка; четко организовать работу по выявлению коров в охоте и своевременно покрывать их или осеменять высококачественной спермой при строгом соблюдении правил организации случки коров и инструкции по искусственному осеменению; проводить профилактику и своевременное лечение гинекологических заболеваний коров после отела, а также своевременно выбраковывать яловых коров, не поддающихся лечению; применять естественные методы, гормональные и витаминно-минеральные препараты с целью стимуляции половой функции.

Опыт передовых хозяйств показывает, что экономически наиболее выгодны сезонные отелы, позволяющие формировать крупные, однородные по

возрасту и живой массе гурты, получать более высокие приросты при выращивании животных на племя, откорме и нагуле.

Получение сезонных отелов в мясном скотоводстве может быть рекомендовано для всех хозяйств независимо от зоны их размещения, но наиболее выгодны и целесообразны они в хозяйствах, хорошо обеспеченных пастбищами и имеющих устойчивую кормовую базу в зимний стойловый период.

С выходом на пастбища коровы, как правило, обеспечиваются биологически полноценным кормлением, пользуются неограниченным моционом, поэтому быстро повышают упитанность, активно приходят в охоту, дают высокий процент оплодотворяемости, что создаст возможность получения ежегодно стабильных зимне-весенних отелов.

Лучший срок случки коров — май, июнь, июль. В этот период воспроизводительная способность у быков-производителей и коров более высокая. Лучший срок отела — январь, март, апрель.

В хозяйствах, обеспеченных пастбищами, но не располагающих достаточным количеством помещений, сроки отела следует передвинуть на вторую половину апреля и май. В этом случае коровы в зимовку вступают стельными, без телят, что позволяет содержать их в более дешевых помещениях легкого типа при меньших затратах труда. При весеннем отеле (на пастбищах) отход приплода почти полностью исключается.

В хозяйствах необходимо ежегодно составлять планы закрепления коров и телок за быками-производителями, осеменения и отелов коров. Телок покрывают (осеменяют) в возрасте 14...18 месяцев при достижении живой массы не менее 340 кг в товарных и 370 кг — в племенных стадах, а для франко-итальянских мясных пород соответственно живая масса должна быть

выше на 70...80 кг. Быков рекомендуют использовать в случке с 15-месячного возраста при достижении живой массы не менее 450 кг.

Коров и телок, пришедших в охоту, выявляют визуально, по рефлексу подвижности или с помощью быков-пробников. На 100...150 коров выделяют одного вазэктомированного быка-пробника. Выявленных в охоте коров и телок отбивают и направляют на пункт искусственного осеменения или в загон для случки. Важное значение в организации искусственного осеменения маточного поголовья имеет создание центрального пункта искусственного осеменения (где сосредоточивают всех быков) и подпунктов с расколами и фиксирующими приспособлениями на фермах, в коровниках или на летних стоянках скота.

Летний пункт стоянок на пастбище организуют на каждые 2...3 гурта, зимний размещают в торцевой части коровника или в специальной пристройке к нему и оборудуют расколом с фиксирующим устройством. Коров в охоте отбивают и осеменяют дважды в охоту с интервалом 9...12 ч. Для более эффективного использования наиболее выдающихся быков, проверенных по качеству потомства, следует применять глубокозамороженную сперму.

В глубинных районах на отгонных пастбищах в связи с территориальной разобщенностью гуртов, периодически меняющих выпасы, быков содержат на стоянках и используют при ручной случке. Быков-производителей закрепляют за маточным поголовьем из расчета 40...50 коров и телок на сезон. Лишь в отдельных случаях (в горных полупустынных районах) может быть допущена вольная случка с нагрузкой 25...30 коров на одного быка. Быки-производители в течение года и особенно в период случки должны иметь заводскую упитанность. Перед началом случки и

периодически в ходе случайной кампании у них проверяют качество спермы.

На фермах по каждому маточному гурту ведут журнал регистрации осеменения и отелов и картотеку. На фермах маточного поголовья необходимо иметь план ежемесячного обследования животных на беременность и бесплодие, график ветеринарных осмотров, журнал регистрации аборт, задержания последа, гинекологических заболеваний, характера отела (нормальный, затрудненный, с ветеринарной помощью).

Через 2 месяца после последнего осеменения (случки) коров и телок проверяют ректальным методом на стельность. Яловых коров выбраковывают на мясо, а имеющих гинекологические заболевания выделяют и проводят соответствующее лечение. Коров, не пришедших в охоту, подвергают тщательному гинекологическому обследованию и устраняют причины, нарушающие половой цикл. Гормональные препараты, стимулирующие воспроизводительную функцию, применяют в соответствии с диагнозом.

Борьба с яловостью заключается прежде всего в устранении ее основных причин: неудовлетворительного кормления и содержания животных, несвоевременного осеменения коров в охоте, нарушений техники осеменения, неправильного использования быков-производителей, различных заболеваний половых органов у коров и др. При отсутствии лечебного эффекта коров выбраковывают.

СОДЕРЖАНИЕ ТЕЛЯТ И ТЕХНОЛОГИЯ ПРОИЗВОДСТВА ГОВЯДИНЫ В МЯСНОМ СКОТОВОДСТВЕ

Закономерности роста, развития животного и формирования его мясной продуктивности. Технология производства говядины основана на биологи-

ческих процессах, обуславливающих рост и развитие молодняка крупного рогатого скота. С момента зарождения до естественной смерти животного происходит увеличение количества клеток, массы и размеров отдельных тканей и органов, их дифференцировка и специализация.

Все части туловища, органы и ткани обладают различной скоростью роста. При увеличении туловища размеры отдельных его частей и органов изменяются не только абсолютно, но и относительно общих размеров туловища.

Процессы роста имеют ритмический волновой характер с периодом для большинства признаков у млекопитающих 10...12 дней. С депрессией роста совпадают процессы усиленной дифференциации клеток и тканей организма.

У сельскохозяйственных животных различают два периода роста — пренатальный и постнатальный.

Постнатальный рост крупного рогатого скота продолжительнее пренатального в 5...7 раз, а кратность увеличения массы к моменту окончания роста в сравнении с массой новорожденных телат составляет 10...14 раз.

Постнатальное развитие имеет три периода. *Первый период* продолжается от рождения до наступления половой зрелости. В это время животное растет в длину и высоту. У него происходит развитие мускулатуры и окостенение скелета. *Второй период* — период половой зрелости. Образование мускулатуры замедляется, рост животного ограничивается в ширину и глубину, размеры тела животного становятся максимальными. При соответствующем кормлении происходит образование запасов жира. *Третий период* — старость, характеризуется нарушением функций различных систем организма и в первую очередь угасание половой функции.

При содержании животных имеют значение два первых периода, поскольку

ку именно на эту фазу развития падают интенсивный процесс мясообразования и высокая репродуктивная способность, определяющие рентабельность животноводства.

В процессе роста животного его телосложение и химический состав тела претерпевают значительные изменения. С увеличением живой массы происходят значительные сдвиги в отношении между различными частями тела и между жировой, мускульной, соединительной и костной тканями.

Скорость роста мышц увеличивается, достигая своего максимума в раннем возрасте, затем снижается. У крупного рогатого скота разных пород наибольший абсолютный рост мышечной ткани наблюдается с 4...6- до 14...18-месячного возраста.

После наступления зрелости животного мышечная ткань постепенно заменяется соединительной и жировой. У телят уже с 3-месячного возраста начинает повышаться отложение жира, а отложение протеина снижается. В последующем соотношении протеин: жир в составе прироста удерживается до 18-месячного возраста, а далее в теле в основном откладывается жир, доля которого, например у герефордского скота, доходит до 94% (табл. 43).

Возрастные изменения морфологического состава тела животного определяют изменения в его химическом составе. С возрастом в теле животного содержание воды уменьшается, а жира, протеина и минеральных веществ — увеличивается.

С возрастом падает физико-химическая активность белков тела и крови, уменьшается содержание альбуминов и увеличивается количество глобулинов в сыворотке крови. Угасание ассимилятивных процессов протекает быстрее, чем диссимилятивных. Изменяется интенсивность роста и дифференцировки.

Морфологической дифференциации всего организма, отдельных органов и тканей, как правило, предшествует биохимическая. В онтогенезе изменяются химический состав, обмен веществ, морфологическая структура, величина и форма тела, органов и тканей, однако эти изменения происходят далеко не всегда параллельно росту организма. Стадии развития организма сменяются строго последовательно, а само развитие организма или его органов и тканей необратимо.

Вследствие этой закономерности невозможна полная компенсация недоразвитости животного на каком-либо этапе онтогенеза последующем улучшением условий его жизни. Понижается регенеративная способность организма.

Эндокринная регуляция обмена веществ у молодняка крупного рогатого скота. Рост животных является сложным и интегрированным процессом, включающим этапы морфогенеза и дифференцировки. В его регуляции существенная роль принадлежит гормонам. Влияние центральной нервной системы на обмен веществ осуществляется как непосредственно, так и через эндокринную систему.

Таблица 43

Соотношение между содержанием белка, жира и воды в мясе молодняка крупного рогатого скота в зависимости от возраста

Соотношение	Возраст животных, мес.					
	При рождении	6	12	15	18	0–18
Вода–белок	3,96	3,70	3,52	3,45	3,41	3,52
Вода–жир	31,96	15,02	6,99	6,50	5,09	7,76
Белок–жир	7,97	4,06	1,99	1,88	1,49	2,21

В период самоускоряющейся фазы постнатального развития преобразующую роль в регуляции скорости роста играют соматотропный гормон и тироксин, а в период самотормозящей фазы, с наступлением переломного момента темпа роста, — половые гормоны, которые тормозят прогрессирующее снижение скорости роста животных. Известно, что некастрированные самцы растут быстрее, чем кастрированные, а телки на некоторых стадиях роста развиваются относительно быстрее, чем быки.

Рост организма контролируется трехъярусной гормональной цепью — релизинг-фактор — соматотропин — соматомедины. Соматомедины — это анаболические вещества, выполняющие основную функцию гормона роста. Они стимулируют как увеличение числа клеток (гиперплазия), так и их размер (гипертрофия). Хотя ось гормон роста → соматомедины является центральной в контроле роста, многие другие гормоны (инсулин, тиреоидные гормоны, кортикостероиды, кортизол, экстрадиол и некоторые гормональные факторы роста) также оказывают влияние, но менее значительное (табл. 44).

Специфическое действие гормона роста (СТГ) — ускорение роста тканей тела. Однако на определенном этапе развития организма ткани становятся резистентными к нему и рост организма прекращается.

Вместе с тем рост скелетной мышцы зависит от уровня снабжения ее питательными веществами. Последнее определяется большей частью действием инсулина — основного анаболического фактора в стимуляции синтеза белка. Недостаток инсулина снижает транспорт аминокислот и синтез ДНК, РНК и белка. Инсулин усиливает транспорт глюкозы и аминокислот через мембрану с изменением активности цитоплазматических ферментов и скорости синтеза белка.

Кортикостероиды обладают хорошо выраженным катаболическим действием, и на примере молодняка крупного рогатого скота установлена взаимосвязь между уровнями глюкокортикоидов в плазме и скоростью роста. Кортикостероиды могут прямо подавлять синтез СТГ, ДНК, белка и деление клетки. Возможно, они действуют также и на усвоение субстратов (глюкозы) или же вызывают синтез ингибирующих белков, блокирующих синтез РНК.

Таким образом, контроль роста и обмена веществ осуществляется комплексным взаимодействием различных гормонов и их рецепторов. При этом необходим оптимальный баланс между этими факторами.

Влияние различных факторов на рост, развитие и мясную продуктивность животных. На рост животного влияют многочисленные генетические и негенетические факторы, которые проявляются как в пренатальный, так и в постнатальный периоды развития. Генетические факторы определяют верхнюю границу роста, а негативные — нижнюю. Для промышленного животноводства изучение этих факторов имеет решающее значение для разведения, кормления и содержания животных.

Действие генетических факторов в период внутриматочного развития организма ограничено довольно низким наследованием живой массы молодняка при рождении. Влияние внутриматочного окружения на массу потомства при рождении обусловлено как непосредственно генотипом матери, т. е. ее размерами, здоровьем, состоянием упитанности, развитием матки, так и непосредственным влиянием материнского организма, которое проявляется через длительность беременности, величину помета, положение зародышей в рогах матки, величину плаценты и др. Генетически обусловленная способ-

Гормоны, регулирующие рост и откорм животных

Железа	Гормон	Анаболическое (+) или катаболическое (–) влияние	
		на отложение белка и рост	на отложение жира
Передняя доля гипофиза	Гормон роста	+	—
Поджелудочная железа	Инсулин	+	+
Мозговое вещество надпочечников	Адреналин	+	—
Кора надпочечников	Глюкокортикоиды:		
	низкий уровень	—	+
	высокий уровень	—	—
Щитовидная железа	Тироксин:		
	низкий уровень	+	—
	высокий уровень	—	—
Половые железы:			
гонады	Андрогены	+	—
яичники	Эстрогены:		
	низкий уровень	+	—
	высокий уровень	—	—

ность эмбриона к росту у крупных матерей исчерпывается полностью, но остается ограниченной у мелких матерей, плод которых растет только соразмерно имеющимся условиям, и, как правило, в этом случае достигается всегда меньшая масса при рождении, чем у потомства, полученного от крупных матерей.

Влияние возраста и состояния упитанности матери на внутриутробное развитие плода выражено менее четко. Для обоих факторов установлено, что как возраст, так и состояние упитанности не вызывают ускорения роста эмбриона, если они выше оптимальных требований, за исключением тех случаев, когда оптимальные требования к живой массе и возрасту матери не совпадают с максимальными размерами матери, а несколько меньше их.

Влияние уровня кормления матери на рост плода повышается с течением беременности. Снижение содержания энергии в рационе оказывает более сильное влияние на массу телят при рождении, чем уменьшение в рационе белка.

Наследуемость интенсивности роста в течение постнатального периода

развития животных больше, чем в пренатальный, и может быть отделена от влияния других факторов. Это характерно как для популяций, так и для отдельных индивидуумов.

Исследованиями установлено, что коэффициент наследуемости интенсивности роста животных до достижения массы 350 кг колеблется в пределах 0,4...0,6, а при достижении живой массы 150 кг он резко снижается. Коэффициент наследуемости интенсивности роста в конце откорма составляет 0,2...0,25. При откорме бычков увеличивается среднесуточный прирост и снижается на 15...20% расход питательных веществ на единицу общего прироста, улучшается качество туш и повышается убойный выход по сравнению с откормом кастрагов.

Наследуемость ряда хозяйственно-важных признаков, появляющихся в постнатальный период развития, в целом не превышает 50%. Так, для мясного скота наследуемость живой массы при рождении телят составляет 45%, живой массы при отъеме телят — 26, класса животного при отъеме — 32,

среднесуточного прироста в период от отъема до убоя — 46, эффективности использования корма — 39, категории животного при убое — 38, категории туши — 39 и площади мускульного глазка — 70%.

В первый период постнатального развития молодняка уровень молочной продуктивности матери является решающим негенетическим фактором, определяющим интенсивность роста животного. Между молочной продуктивностью матери и скоростью роста телят существует тесная корреляция. Коэффициент наследуемости интенсивности роста в подсосный период ниже, чем в период отъема.

Поэтому селекцию на увеличение живой массы телят в этот период обычно проводят путем отбора животных с высокой молочной продуктивностью, а селекцию на повышение живой массы молодняка в период после отъема — по собственной продуктивности бычков.

Молочная продуктивность мясного скота довольно быстро снижается, и с увеличением массы молодняка она часто не может удовлетворить потребность его в легкоперевариваемых, богатых энергией веществах и белках. Поэтому рост молодняка в этот период существенно зависит от организации дополнительного питания.

Механизм терморегуляции у молодняка по сравнению со взрослыми животными развит слабее, в результате чего их адаптационная способность к изменяющимся окружающим условиям довольно ограничена, что приводит к более глубоким последствиям действия стрессов и выражается в снижении скорости роста, потере аппетита, увеличении затрат кормов на единицу прироста.

Способность животных к увеличению мышечной массы значительно слабее, чем к отложению в их организме жира. Как правило, оптимальное кормление дает возможность полностью ис-

черпать способность животного к росту и с наименьшими затратами кормов на единицу прироста, в то время как кормление вволю может привести, особенно у кастратов и женских особей, к раннему жиροотложению и, следовательно, к более быстрому снижению среднесуточного прироста и оплаты корма.

Интенсивность роста животных находится в прямой зависимости от потребления энергии питательных веществ рациона. Однако очень высокий уровень энергии в рационе не имеет никаких преимуществ перед оптимальным кормлением. Очень важна, особенно для растущих животных, полноценность рациона, его сбалансированность по питательным веществам. Уменьшение содержания сырого протеина с одновременным увеличением в нем жира, как правило, ведет к уменьшению среднесуточного прироста. Живая масса животных при рождении и к периоду отъема является существенным показателем интенсивности роста в дальнейший период выращивания и откорма.

На рост сельскохозяйственных животных значительное влияние оказывает температура окружающей среды. Особенно это касается животных, находящихся в зонах с жарким климатом.

В пренатальный и ранний постнатальный период негенетические факторы, оказывая влияние на рост, обуславливают становление функциональных систем организма, от состояния и активности которых, в тех или иных условиях кормления и содержания, зависит будущая продуктивность животного.

БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВЫРАЩИВАНИЯ И ОТКОРМА МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА

Современное промышленное предприятие по производству говядины — это сложная индустриально-биоло-

гическая система, основным звеном которой является животное. В рентабельности такого предприятия большую роль играют биотехнологические факторы, определяющие соответствие среды естественному проявлению этологических реакций и биологических возможностей организма в повышении продуктивности. В широком смысле среда включает в себя все комбинации внешних и внутренних условий, в которых живет организм, за исключением наследственных. При изменении среды нарушается гомеостатическое равновесие организма, что вызывает состояние напряжения — стресс. В результате теряется продуктивность животного и увеличиваются затраты кормов на единицу продукции. Эти потери тем ощутимее, чем интенсивнее выращивание и чем выше генетический потенциал продуктивности животного.

При взаимодействии организма и среды важное значение приобретают такие технологические факторы, как система и полноценность кормления, изменение рациона кормления и физическая его форма, система содержания, включая конструкцию пола и ограждений, микроклимат, плотность размещения, методы уборки навоза, а также транспортировка, перегоны, формирование групп, поение, посторонние шумы, ветеринарно-профилактические и зоотехнические мероприятия (взятие проб крови, вакцинация, удаление роговых зачатков, каудозектомия, мечение, взвешивание) и болезни животных.

Концентрация поголовья и возрастание плотности размещения увеличивают опасность взаимного инфицирования и приводят к гиподинамии, в результате чего у животных меняется осанка и затрудняются движения, утрачивается эволюционно закрепленная тренировка сердечно-сосудистой системы, скелетных мышц и опорно-двигательного аппарата, обуславливая

диспропорцию в соотношении массы животного и массы сердца, увеличивается частота травматических повреждений, нарушается ряд других функций и систем организма. Гиподинамия при повышенной влажности и недостатках кормления вызывает у животных появление артрозов и миопатозов. Любая гиподинамия сопровождается гипоксией и снижением обменных процессов.

На крупных животноводческих предприятиях требования к системам вентиляции и уборки навоза и надежности их эксплуатации повышаются. При срыве их работы продукты обмена накапливаются и загрязняют микросреду, способствуя развитию в ней патогенной микрофлоры, которая ухудшает здоровье и продуктивность животных.

Содержание молодняка крупного рогатого скота на решетчатом железобетонном полу приводит к быстрому стиранию рога подошвы, нарушению формирования копытцев и координации движения, что часто бывает причиной хромоты.

Непрочность ограждений является основной причиной частого попадания «чужих» животных в клетки или полного смешения групп. Это вызывает вспышку рангового поведения бычков, усиливает их половую активность и агрессивность, вследствие чего развивается состояние сильного напряжения организма, резко увеличивается число травм.

Среди травматических заболеваний животных на комплексах значительное место занимают травмы хвоста с последующим его некрозом. Возможными причинами заболеваний считают кожную дистрофию из-за нарушения обмена веществ и травмирующего действия целевых полов.

На откормочных площадках основными факторами, снижающими эффективность откорма крупного рогатого скота, являются климатические, вер-

нее погодные (температура воздуха, количество осадков, продолжительность и сила ветров) и связанное с ними состояние загонов, наличие теплого логова зимой и теневых навесов летом, организация водопоя, а также степень подготовки молодняка и его адаптационные способности в условиях площадок.

Транспортировка оказывает на животных не только физическое, но психическое воздействие. Во время транспортировки животные теряют массу, у них снижается устойчивость к заболеваниям. Страх является одним из самых обычных и самых опасных факторов в жизни животного. Он приводит к тому, что животные теряют способность реагировать на что-либо. Страх является самым тяжелым психическим грузом, который вызывает стресс транспортируемых животных.

Промышленные способы содержания животных привели к патологии в их поведении. У телят, выращенных группами в помещениях по несколько сотен и тысяч, наблюдаются нервные нарушения, усиление рефлексализации и т. п. В период между кормлениями телята лижут привязь, стены, волосную покров других телят, что приводит к образованию волосяных шаров — безоаров, которые закупоривают кишечник и часто бывают причиной падежа.

В процессе комплектования ферм телятами и в течение всего цикла производства молодняк постоянно испытывает влияние одного или сразу нескольких стрессоров. Многие из них действуют на организм одновременно, не причиняя какого-либо заметного ущерба, но часто складывается такая ситуация, при которой различные стрессоры следуют друг за другом почти непрерывно, и тогда организм оказывается под длительным воздействием стрессоров. Это заметно сказывается на продуктивности, эффективности использования корма и резистентности животных, что приво-

дит к значительным убыткам. В период выращивания телят происходит формирование функциональной системы организма и становление типа обмена веществ, которые определяют будущую мясную продуктивность животного, а интегральное влияние стрессоров в этот период значительно ослабляет возможности организма в проявлении высокой продуктивности. Оно истощает его адаптационную энергию и снижает способность организма к сопротивлению воздействиям последующих стрессоров. Такое последовательное и совокупное действие стрессоров образует цепь психофизических нагрузок, которая может быть определена как «интегральный стрессор», задающий верхнюю границу продуктивности животных в условиях данной технологии производства.

В начальной стадии выращивания организм теленка испытывает огромную стрессовую нагрузку под воздействием таких факторов, как отбор телят, мечение, двукратные прививки против паратифа и колибактериоза, медикаментозные антистрессовые обработки, транспортировка, смена режима кормления, питательности и состава рациона, операции по предупреждению рогообразования и профилактическая каудозектомия. В этот же период теленку предстоит адаптироваться к новым условиям содержания, научиться пить из ведра регенерированное молоко и пользоваться автопоилкой, а также выработать иммунитет против патогенной микрофлоры, вызывающей массовое заболевание телят бронхопневмонией.

Во втором периоде выращивания и откорма бычков продолжение цепи стрессовых нагрузок связано с переформированием производственных групп, взвешиванием и переводом телят в помещение второго периода, где им предстоит адаптироваться к новой обстановке, микроклимату, новому режиму питания и рациону. На 6...7-м месяце

производственного цикла начинает усиливаться активность полового поведения, учащаются случаи попадания отдельных животных в смежные клетки или полного смешивания двух производственных групп, что усиливает ранговую борьбу, увеличивает число случаев травматизма и усугубляет стрессовое состояние организма.

Все это приводит к значительным эндокринным и метаболическим сдвигам, ослаблению защитных функций организма, удлинению периода адаптации к меняющимся условиям, потерям живой массы, замедлению интенсивности роста животных и увеличению затрат питательных веществ кормов на единицу продукции.

В оптимальных условиях производства потери продуктивности, связанные с действием психофизических нагрузок в течение первого периода выращивания, могут быть восполнимыми (они невосполнимы в течение второго периода). При этом проявляется закономерность: чем выше интенсивность роста животного, тем оно чувствительнее к действию неблагоприятных факторов среды, и чем ближе к концу производственного цикла, тем больший ущерб наносит действие стрессора, увеличивая невосполнимые потери продуктивности.

Изучение эффективности отдельных методов предотвращения или смягчения действия стрессоров и профилактики травматизма, наряду с исследованиями по выявлению, идентификации, оценке силы и продолжительности действия различных стрессоров на организм животных, позволило разработать систему мероприятий, направленных на повышение эффективности выращивания и откорма бычков в условиях промышленной технологии с полным циклом производства.

Эти мероприятия можно подразделить на оперативные, оптимизирующие

взаимодействие между организмом и средой, и долгосрочные. К первым относятся организационные, хирургические, физические и фармакологические, а ко вторым — селекционно-генетические и проектные.

Организационные мероприятия проводят в течение всего производственного цикла. Они включают соблюдение постоянства производственных групп, уменьшение частоты смены клеток и помещений. Контроль за состоянием пола, клеточных ограждений и микроклимата, соблюдение полноценности и режима кормления, выделение тест-групп животных и проведение систематического контроля за клиническим состоянием, ростом и использованием ими корма.

Выполнение организационных мероприятий, особенно во второй половине производственного цикла, позволяет предотвратить действие стрессоров, связанных с социальным поведением бычков, сменой обстановки, колебаниями температуры и влажности воздуха, и тем самым уменьшить невосполнимые потери продуктивности.

Операция по предотвращению рогообразования и каудоектомии на 2...3-й день пребывания телят на комплексе, хотя и усугубляет адаптацию к новым условиям кормления и содержания, в то же время является важным мероприятием, позволяющим полностью предотвратить ущерб из-за некроза хвоста, а также снизить число случаев травм, наносимых рогами, и снизить активность социального поведения бычков.

Кастрация бычков в условиях промышленной технологии выращивания и откорма снимает многие из выше-названных проблем. Кастраты на всем протяжении производственного цикла спокойнее и не проявляют социального или полового поведения, в результате чего их досрочное выбытие с комплекса в 10...12 раз меньше, чем бычков. В то

же время кастрация приводит к общему нарушению гормонального гомеостаза, что, в свою очередь, задерживает интенсивность роста на 12...15%, способствует большему отложению жира и увеличению затрат кормов на единицу прироста по сравнению с бычками. В целом откорм бычков эффективнее, чем откорм кастратов. Однако вопрос о кастрации бычков следует решать в каждом конкретном случае (комплекс — технология) с учетом биологических особенностей породы.

Применение *электротрейнера* для контроля за половым поведением бычков достаточно эффективно. Несмотря на то что электротрейнер в период выработки у бычков условного рефлекса на электрощелчок сам является источником стресса, тем не менее при длительном его применении заметно снижается активность полового поведения и число травмированных животных (на 30...35%).

Применение транквилизирующих веществ в стрессовых ситуациях дает возможность затормозить развитие стресс-реакции в организме, снизить потери живой массы при перевозках

телят, сократить период адаптации животных к промышленной технологии и меняющейся обстановке при смене клеток, помещения, типа и режима кормления, ослабить ранговое и половое поведение бычков и сократить на 50% и более число травмированных животных. При длительном применении транквилизаторов проявляется их тропотрофное действие (под их влиянием в организме формируется определенный тип обмена веществ, способствующий проявлению более высокой продуктивности бычков). Кроме того, применение транквилизаторов при проведении ветеринарно-профилактических и зоотехнических мероприятий значительно облегчает работу с животными: она делается более безопасной и менее напряженной.

В условиях промышленного производства продуктов животноводства человек почти полностью взял на себя защиту животных, создавая им оптимальную и здоровую среду, помня, что продуктивность животных в условиях ферм обуславливается генетически только на 20%, а условиями окружающей среды — на 80%.

КОРМЛЕНИЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Кормление представляет собой организуемое, контролируемое и регулируемое человеком питание сельскохозяйственных животных.

Питание — природная потребность организма животных. Оно необходимо для построения и непрерывного обновления клеток и тканей организма, снабжения необходимой энергией для выполнения энергетических затрат, доставки веществ для синтеза ферментов, гормонов и других регуляторов обменных процессов и жизнедеятельности. Обмен веществ, функции и структура всех клеток, тканей и органов находятся в зависимости от характера питания. Питание — это сложный процесс поступления, переваривания, всасывания и усвоения в организме питательных веществ: белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов. Достаточное кормление является важнейшим фактором функциональных и морфологических изменений в организме и воздействия на здоровье, продуктивность и качество продукции животных.

Недостаточное в каком-либо отношении кормление (неполноценное) отрицательно влияет не только на продуктивность, но и на эффективность использования кормов. При длительном недостатке в кормах необходимых для

жизни веществ у животных развиваются различные незаразные болезни. Вот почему полноценное и сбалансированное кормление играет большую роль в предупреждении нарушения обмена веществ, функций воспроизводства и устойчивости организма животных к инфекциям и инвазиям. Использование полноценных кормов в сбалансированных рационах — залог здоровья животных. Известно, что болезнь легче предупредить, чем лечить. Поэтому современная ветеринарная медицина придает огромное значение лечебному питанию как терапевтическому и профилактическому фактору.

Основными принципами правильного, а следовательно, и здорового кормового режима для крупного рогатого скота принято считать:

- › обеспечение потребности организма животных необходимым по объему и энергии доброкачественным кормом;
- › поддержание на достаточном уровне всех питательных веществ, используемых для пластических целей, высокой продуктивности и регуляции физиологических функций организма;
- › хорошие вкусовые качества кормов, возбуждающие выделение пищева-

рительных соков, быстро используемых для питания;

- › доступность питательных веществ в кормах для пищеварения;
- › безопасность и безвредность кормов, т. е. отсутствие патогенных организмов, в том числе микрофлоры, вредных и токсических веществ;
- › отсутствие в кормах инфицированных инородных тел биологического происхождения и опасных химических соединений.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБСЛОВАНИВАННОСТЬ РЕЖИМА И ТЕХНИКИ КОРМЛЕНИЯ В РАЗНЫЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫЕ ЦИКЛЫ

КОРМА, КЛАССИФИКАЦИЯ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

Кормами называют продукты растительного и животного происхождения, которые употребляют для питания животных. Требования к составу, питательности, внешним признакам (доброкачественности) кормов зафиксированы в государственных стандартах, которыми руководствуются при производстве, заготовке и сбыте кормов.

В России рекомендуется распределять все корма по признакам их происхождения, а также по химическому составу и физиологическому действию на организм животного.

ПРОИСХОЖДЕНИЕ И ИСТОЧНИКИ ПОЛУЧЕНИЯ КОРМОВ

По происхождению и источникам получения все корма распределяются на растительные, животные, минеральные, микробиологического и химического синтеза.

Корма растительного происхождения разделяются на следующие группы:

1. Зеленые корма. К ним относится трава пастбищ, а также трава полевого кормопроизводства в виде зеленой подкормки.

2. Силосованные корма. К ним относятся силос и сенаж.

3. Грубые корма. К ним относятся сено, сенаж, солома, сеновая резка, травяная мука, мякина, водоросли, древесный (веточный) корм, стержни початков кукурузы и др.

4. Корнеклубнеплоды и бахчевые. К ним относятся свекла, морковь, картофель, брюква, турнепс, репа, кукуруза, топинамбур (земляная груша), батат (сладкий картофель), бахчевые (кормовой арбуз, кормовая тыква, кормовые кабачки).

5. Зерновые корма. К ним относятся зерновые злаковые (овес, ячмень, кукуруза, рожь, пшеница, сорго), зерновые бобовые (горох, соя, вика, чечевица, чина, нут, люпин (сладкий), семена масличных культур (льна и др.).

6. Отходы технических производств. К ним относятся отходы:

а) мукомольного производства (отруби, сечка, мучная пыль, лузга гречихи, шелуха проса, пленки овса, пленки ячменя);

б) маслоэкстракционного производства (жмыхи и шроты — льняные, подсолнечниковые, кукурузные, хлопчатниковые, конопляные, соевые, рапсовые, рыжиковые, маковые, сурепковые, сафлоровые, кунжутные, земляного ореха, клещевины, пальмовые, кокосовые);

в) крахмального производства (мезга картофельная, мезга кукурузная);

г) бродильного производства (барда — картофельная, кукурузная, ржаная, пшеничная; солодовые ростки, пивная дробина, пивная гуща, пивные дрожжи);

д) свеклосахарного производства (жом, кормовая патока — меласса).

Кормами животного происхождения называют отходы от переработки животных и рыбы, молоко и отходы от его переработки, другие продукты, полученные от переработки непищевого сырья. К ним относятся молоко цельное и снятое (обрат), сыворотка, пахта.

Разные отрасли промышленности производят минеральные корма-добавки (соль поваренная, мел, костная мука и др.), кормовые дрожжи, витаминные препараты, азотсодержащие добавки (мочевина — карбамид, аммонийные соли, аминокислоты), кормовые антибиотики, ферментные препараты и др.

Комбикормовая промышленность, используя растительные, животные корма и всевозможные добавки, производит комбикорма и премиксы, белково-витаминные добавки — БВД, белково-витаминно-минеральные добавки — БВМД, заменители цельного молока — ЗЦМ и др.

Все растительные корма делятся в соответствии с их химическим составом и физиологическим действием на организм животного на две группы: объемистые и концентратные.

Объемистые корма — это такие растительные корма, которые содержат в своем составе не выше 0,5 кг суммы переваримых питательных веществ и не выше 0,65 корм. ед. в 1 кг корма. К объемистым кормам относятся грубые (сено, солома, мякина и др.), в которых содержится свыше 19% клетчатки, и влажные, в которых содержится свыше 40% воды.

Влажные корма разделяются на сочные и водянистые. Сочные корма — это те, в которых основная масса воды входит в состав протоплазмы и является физиологически связанной водой. К сочным кормам относятся зеленая трава, силос, корнеклубнеплоды и бахчевые.

Водянистые корма являются отходами различных технических произ-

водств (крахмального, свеклосахарного и бродильного). В них вода находится в виде примеси, появившейся при обработке сырья.

Концентрированные корма — это растительные корма, которые в своем составе содержат больше 0,5 кг суммы переваримых питательных веществ и больше 0,65 корм. ед. в 1 кг корма, или при меньшем содержании питательных веществ, но не более 19% клетчатки или не более 40% воды.

В эту группу концентрированных кормов входят зерновые корма, остатки мукомольного, маслоэкстракционного производства, высушенные остатки крахмального, свеклосахарного и бродильного производств.

Концентрированные корма разделяются на 2 группы: углеводистые и протеиновые. К углеводистым кормам относятся зерновые злаковые, к протеиновым кормам относятся зерновые бобовые и отходы маслоэкстракционного производства.

Зеленые корма для крупного рогатого скота являются одним из основных кормов в летний период. В годовой структуре рационов зеленый корм занимает в среднем: для коров — 30%, молодняка крупного рогатого скота — 40%.

Себестоимость 1 корм. ед. зеленого корма самая низкая. Вследствие этого на зеленом корме можно получать самую дешевую продукцию, в виде молока и мяса крупного рогатого скота.

Коровы на зеленом корме дают максимальную продуктивность и высокого качества молоко. За период летнего кормления получают до 70% годового удоя.

Зеленый корм обладает диетическими свойствами, является возбудителем всех пищеварительных желез, положительно влияет на аппетит, поедаемость других кормов, пищеварение и усвоение питательных веществ всего рациона.

На одном зеленом корме жвачные животные хорошо растут и развиваются, нормально плодоносят и дают максимальную продуктивность.

Зеленые корма содержат высокоценные протеины (сложные белки), незаменимые аминокислоты (лизин, метионин, триптофан и др.), жирные кислоты (линолевую, линоленовую, арахидоновую и др.), легкоусвояемые углеводы (сахара), многие витамины и все важнейшие макро- и микроэлементы.

В зеленом корме в среднем содержится: воды — 60...80%, сухого вещества — 20...40%, золы — 1...2%, органического вещества — 19...38%, протеина — 2...5%, жира — 0,4...1,5%, клетчатки — 4...12% и БЭВ — 12...19%. Питательные вещества зеленого корма имеют высокую переваримость у крупного рогатого скота, переваримость протеина составляет 50...70%, жира — 40...70%, клетчатки — 50...60% и БЭВ — 70...80%. Зеленый корм богат витаминами. В 1 кг в среднем содержится: каротина 30...60 мг, витамина Е — 40...70 мг, витамина К — до 200 мг, витамина С — до 900 мг и др.

Зеленый корм богат минеральными веществами. В 1 кг в среднем содержится: кальция — 2...3 г, фосфора — 0,5...1,5 г, магния — 0,4...1 г, железа — 20...60 мг, цинка — до 40 мг и др.

В зеленом корме содержатся неспецифические вещества, такие как эстрогены (эстрон, эстриол), изофлавины (генетин, биохинин и др.).

Энергетическая питательность 1 кг зеленого корма в среднем составляет 0,2 ЭКЕ или 2 МДж обменной энергии.

Химический состав и питательность зеленой травы зависят от многих факторов:

1) от земельных угодий, на которых производится зеленая трава на кормовые цели: луга и пастбища (естественные и искусственные), полевое кормопроизводство;

2) от ботанического состава травы лугов и пастбищ и вида растений полевого кормопроизводства;

3) от фазы растений, в которую скармливается зеленый корм;

4) от условий произрастания кормовых растений (почва, удобрения, агротехника и др.).

К лучшим пастбищным растениям относятся: из злаковых — мятлик луговой, райграс пастбищный, овсяница луговая, полевица белая, ежа сборная, костер безостый и др. Эти растения наиболее съедобны до начала цветения. Из бобовых — клевер красный и белый, лядвинец белый, люцерна, вика, чина. Эти растения наиболее съедобны в начале цветения.

Питательность 1 кг травы лугов и пастбищ составляет 0,18...0,22 ЭКЕ.

К лучшим растениям полевого кормопроизводства относятся: из злаковых — озимая рожь, кукуруза, сорго, суданская трава и др., из бобовых — клевер, люцерна, эспарцет, донник и др., а также смеси — вико-овсяная, горохо-овсяная, вико-ячменная и др.

Питательность 1 кг травы полевого кормопроизводства составляет 0,16...0,24 ЭКЕ.

Зеленый конвейер — это бесперебойное, в размере полной потребности обеспечение поголовья животных зелеными кормами с ранней весны до поздней осени. Этот период называют пастбищным, в отличие от стойлового периода содержания скота, приходящегося на остальную часть года. Зеленый конвейер функционирует в результате проведения системы организационно-хозяйственных, агрономических, зоотехнических и инженерных мероприятий. К ним относятся формирование групп животных, определение нужного для них количества зеленых кормов в соответствии с физиологическими потребностями и продуктивностью, подбор сельскохозяйственных культур и раз-

работка их агротехники, организация кормовых севооборотов, уход за естественными кормовыми угодьями, оборудование пастбищ, доставка скошенной массы к местам ее скармливания и т. д.

Определение потребности в зеленых кормах. Зеленые корма, если их используют в оптимальные сроки, содержат практически все необходимые для животных питательные вещества. Их скармливают животным на корню или в скошенном виде. Качественные характеристики зеленых кормов зависят от многих факторов. Злаковые растения используют на зеленый корм не позднее появления соцветий, бобовые — не позднее начала цветения. Содержание сырого протеина в сухом веществе злаковых трав должно быть не менее 15%, в сухом веществе бобовых трав — не менее 16...17% (в зависимости от вида растений), в корме с естественных кормовых угодий — не менее 10%. Содержание кормовых единиц в 1 кг сухого вещества зеленого корма в растениях разных видов должно составлять 0,81...0,86. Люцерну предписано использовать не позднее фазы бутонизации. Содержание кормовых единиц в 1 кг ее сухого вещества должно быть не менее 0,75.

Оптимальное содержание сухого вещества в зеленом корме составляет примерно 18%, содержание сырой клетчатки в сухом веществе пастбищного корма — 20...25%, в сухом веществе скармливаемого в кормушках зеленого корма — не более 25...28%. В зеленых кормах содержание вредных и ядовитых растений не должно быть более 1%.

Потребность в зеленых кормах рассчитывают по каждому виду и половозрастной группе животных в соответствии с нормами кормления и принятыми в хозяйстве рационами. Расчет кормов ведут в единицах массы, кормовых единицах, единицах обменной энергии, по конкретным питательным

веществам. С учетом того, что в 1 кг травы в среднем содержится 0,18 корм. ед., можно считать, что стельным, сухостойным и дающим до 8 кг молока в сутки коровам необходимо в день 40...45 кг, коровам с продуктивностью от 10 до 20 кг молока — соответственно удоям от 45 до 80 кг травы. Высокопродуктивным коровам, как правило, дополнительно необходимо скармливать концентрированные корма. Молодняку крупного рогатого скота с увеличением его возраста от 3 до 24 мес. необходимо от 6 до 40 кг зеленого корма, быкам-производителям мясных пород — около 15 кг зеленого корма.

Установив среднесуточную потребность животных в зеленом корме, определяют потребность их в этом виде корма по декадам (иногда по пятидневкам) и на весь пастбищный период исходя из численности поголовья. Для каждого расчетного периода целесообразно принимать надбавку 10...15% — страховой фонд на случай неблагоприятных погодных условий. Общая потребность всего поголовья в зеленом корме складывается из потребности в нем всех групп животных.

Типы зеленого конвейера. Зеленый конвейер организуют с учетом специализации хозяйства, наличия и продуктивности естественных кормовых угодий, почвенно-климатических и организационно-хозяйственных факторов.

Различают укосный, пастбищный и комбинированный типы зеленого конвейера. Каждый из этих типов соответствует определенной системе содержания животных. Укосный конвейер организуют при стойловой системе содержания животных, пастбищный — при пастбищной и комбинированный — при стойлово-пастбищной системе содержания животных. Система содержания животных зависит от специализации животноводства, продуктивности животных, обеспеченности хозяйства

**Примерный выход травы на пастбищах по месяцам при загонно-участковом использовании,
% к суммарному урожаю (по И. В. Ларину)**

Тип пастбищ	Март-апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь-ноябрь
Суходольные лесной зоны	—	15...20	30...40	15...25	15...20	10...15	—
Лесные	—	5...15	30...50	25...30	10...15	5...10	—
Низинные и центральной поймы	—	10...15	25...35	25...30	15...25	10...15	—
Лесостепные склоновые в европейской части России	5...10	30...40	25...35	5...10	—	10...15	5...10
Злаково-разнотравные лесостепные в азиатской части России	—	10...15	30...40	25...35	10...20	5...10	—
Ковыльно-типчаковые степные в Нижнем Поволжье	10...45	45...50	20...25	0...5	—	5...15	5...10
Типчаково-полынные полупустынные	10...30	30...40	—	—	—	—	30...50
Субальпийские	—	5...10	25...35	30...40	15...25	0...15	—
Альпийские	—	—	20...25	40...50	20...35	—	—

естественными кормовыми угодьями и культурными пастбищами.

Укосный конвейер предполагает скашивание, транспортирование и раздачу зеленой массы, а это ведет к увеличению себестоимости продукции и нередко к ухудшению качества кормов при длительном периоде от скашивания зеленой массы до ее скармливания.

При пастбищном зеленом конвейере до 85% сезонной потребности животных в зеленых кормах удовлетворяется за счет естественных и культурных пастбищ, в некоторых хозяйствах — до 100%. Пастбищный зеленый конвейер особенно целесообразен для нетелей, коров, племенного молодняка крупного рогатого скота, а также откормочного поголовья в период доращивания.

В хозяйствах с недостаточной площадью пастбищ организуют комбинированный зеленый конвейер, предусматривающий долю пастбищных кормов в общем количестве зеленых кормов 45...50%. В этом случае выпас скота в течение суток ограничивают 4...5 ч.

Схемы зеленого конвейера. Зеленый конвейер в северной части лесной зоны может функционировать 130...140 дней, в южной ее части — 150...160,

в Центрально-Черноземном регионе — 155...165 дней. Еще дольше действует зеленый конвейер на юге степной зоны и в полупустыне.

На основе потребности конкретного поголовья животных на отдельные периоды пастбищного сезона определяют кормовые угодья и полевые культуры, за счет которых эта потребность будет покрыта. В первую очередь устанавливают выход и динамику поступления пастбищной травы с естественных и культурных пастбищ (табл. 45).

С культурных орошаемых пастбищ в мае поступает примерно 10%, в июне и июле — по 25%, в августе — 20%, в сентябре — 15%, в октябре — 5% суммарного за год урожая. Таким образом, орошение увеличивает равномерность поступления кормов с пастбищ. Недостаток кормов восполняют за счет полевых культур.

Для различных регионов и групп животных разработаны схемы очередности использования естественных кормовых угодий и кормовых культур, обычно называемые схемами зеленого конвейера. В этих схемах дан перечень кормовых угодий и культур с указанием сроков использования их на зеленый

**Примерная схема зеленого конвейера для крупного рогатого скота в Центральном районе
Нечерноземной зоны (по данным ВНИИ кормов им. В. Р. Вильямса)**

Культура, угодье	Срок использования
Озимая рожь в одновидовом посеве и в смеси с озимой викой, озимым рапсом; озимая сурепица, озимый рапс	15.05...25.05
Ежа сборная, кострец безостый (1-й укос)	26.05...5.06
Люцерна посевная (1-й укос)	6.06...15.06
Клевер луговой и клеверо-злаковые смеси (1-й укос)	16.06...5.07
Горохо-овсяные и вико-овсяные смеси	6.07...15.07
Ежа сборная, кострец безостый (2-й укос)	16.07...25.07
Люцерна посевная (2-й укос)	26.07...10.08
Клевер луговой и клеверо-злаковые смеси (2-й укос)	11.08...15.08

**Примерная схема зеленого конвейера для молочных коров в Центрально-Черноземном регионе
(по В. С. Бобылеву)**

Источник поступления зеленого корма	Срок использования	Урожайность, т зеленой массы с 1 га
Естественные пастбища	10.05...24.05	1,5 (балки); 3,2 (пойма)
Озимая рожь	25.05...31.05	10
Озимая пшеница	1.06...4.06	10
Естественные пастбища	5.06...20.06	1,3 (балки); 2,4 (пойма)
Многолетние травы (1-й укос)	5.06...20.06	10
Однолетние смеси (овес, горох, вика, рапс, подсолнечник) разных сроков посева	21.06...15.07	12,5...16
Естественные пастбища в пойме	16.07...23.07	1,6
Многолетние травы (2-й укос)	21.07...31.07	6
Кукуруза в смесях и чистых посевах разных сроков посева	16.07...15.09	18...20
Естественные пастбища	16.09...28.09	1,2 (балки); 0,8 (пойма)
Многолетние травы (3-й укос)	16.09...30.09	3
Ботва сахарной свеклы	1.09...30.09	—
Рапс яровой поукосных посевов	1.10...15.10	13,5

(пастбищный) корм или же с указанием сроков не только использования, но и посева, а также урожайности.

Примерная схема зеленого конвейера для крупного рогатого скота в Центральном районе Нечерноземной зоны при стойлово-выгульном содержании приведена в таблице 46.

Урожайность зеленой массы с 1 га угодий и примерная схема зеленого конвейера для молочных коров в Центрально-Черноземном регионе рассмотрены в таблице 47.

Культуры зеленого конвейера должны обеспечивать производство разнообразных по вкусовым и питательным качествам зеленых кормов, иметь высокую урожайность и низкую себестоимость. К большому набору культур стремиться не следует, так как увеличение их числа создает трудности в производстве семян, механизации возделывания в связи с малыми площадями под отдельными культурами. В состав зеленого конвейера достаточно включать семь-восемь куль-

тур. Включают естественные и сеяные пастбища, многолетние и однолетние травы, однолетние культуры семейства Крестоцветные, силосные культуры, кормовые корнеплоды, кормовую капусту, бахчевые и др. Большое значение придают промежуточным посевам.

Площадь под каждой культурой определяют путем деления потребности в ее зеленой массе на среднюю урожайность культуры.

Укосный зеленый конвейер. В укосном зеленом конвейере на основе многолетних трав весной используют озимые промежуточные посевы, ежу сборную, кострец безостый, лисохвост луговой, двукисточник тростниковый, летом — бобово-злаковые смеси, клевер луговой, люцерну посевную, во второй половине лета — вторые укосы многолетних трав, при недостатке кормов между ними — однолетние смеси, в конце августа и в сентябре — третьи укосы многолетних трав, кукурузу, промежуточные культуры, ботву корнеплодов, различные отходы растениеводства. В более южных районах доля естественных кормовых угодий обычно уменьшается, в зеленом конвейере возрастает значение однолетних культур, люцерны. В районах отгонного животноводства сущность зеленого конвейера состоит в сезонной смене пастбищ.

На случай неблагоприятных погодных условий в летний период необходимо иметь запас силоса, сенажа, грубых кормов. Размещать культуры зеленого конвейера лучше в специализированных кормовых севооборотах вблизи животноводческих помещений, чтобы избежать дальних перевозок кормов.

Пастбищный зеленый конвейер. В лесной зоне в зеленом конвейере до 60...75% кормов должны давать многолетние травы, а основой пастбищного конвейера должны стать культурные пастбища. На культурных пастбищах целесообразно создавать травостой с

разными сроками наступления пастбищной спелости. В двух-трех загонах необходимы травостой с раннеспелыми, в четырех-пяти — со среднеспелыми, в двух-трех — с позднеспелыми травостоями. Наличие раннеспелых травостоев на пастбищах позволяет начать выпас скота на 10...12 дней раньше и бесперебойно перейти от одного цикла стравливания к другому.

В среднеспелых травостоях на суглинистых почвах доминирует овсяница луговая, на более легких и торфянистых — кострец безостый. Дополнительно к ним в травостой включают в небольшом количестве ежу сборную и мятлик луговой, позволяющие продлить период использования травостоев по типу среднеспелых и постепенно перевести их в раннеспелые. Позднеспелыми считаются травостой с бобовыми травами, а также злаковые травостой на основе тимopheевки луговой и райграса пастбищного. Стравливают травостой с клевером луговым и гибридным 3...4 раза за сезон. На 10...20% площади можно создать люцерно-злаковые травостой, которые в фазе бутонизации в первом отрастании целесообразно скашивать на сенаж или муку, а затем проводить два стравливания. При указанном наборе травостоев в северных районах лесной зоны выпас скота на культурных пастбищах может продолжаться до 80, а в южных — до 150 дней.

Зеленый пастбищный конвейер может состоять также из злакового раннеспелого или среднеспелого травостоя и позднеспелого бобово-злакового. В этом случае выпас скота начинают на злаковых травостоях, а затем переходят на бобово-злаковые. Соотношение между злаковыми и бобово-злаковыми травостоями зависит от обеспеченности хозяйства азотными удобрениями. Сочетание злаковых и бобово-злаковых травостоев позволяет удлинить период выпаса животных в каждом цикле

страивания, обеспечить лучшую поедаемость корма, сократить расход минеральных удобрений. При отсутствии раннеспелых травостоев можно ускорить развитие травостоев других групп спелости проведением ранней подкормки азотными удобрениями на части пастбища с быстрее прогреваемыми в весенний период почвами.

В системе пастбищного зеленого конвейера корма из однолетних культур дают животным в качестве подкормки в основном до начала и после завершения пастбы на пастбищах, а также в отдельные периоды пастбищного сезона. При выпасе скота на естественных пастбищах необходимость в этом часто возникает в июле—августе.

Силос — это сочный корм влажностью более 60%, приготовленный из свежескошенной или провяленной зеленой массы, полученный путем консервирования в анаэробных условиях за счет брожения, преимущественно молочнокислого, или применения специальных консервантов.

В рационе жвачных животных силос может составить по общей питательности более 50%. Силос и другие сочные корма содержат 60...80% влаги, так называемый живой раствор, содержащий полезные органические и минеральные вещества, обладающий молокогонным и общеукрепляющим свойствами.

Сущность силосования заключается в том, что в свежей траве и другой растительной массе, плотно уложенной в непроницаемые для воздуха ямы, траншеи, башни, рулоны в результате биохимических процессов накапливается молочная кислота, которая консервирует растительную массу.

Процесс силосования в зеленой траве идет за счет содержания в ней сахара. Поэтому силосование основано на так называемом сахарном минимуме.

Под сахарным минимумом понимается количество сахара, необходимое

для накопления в силосуемой массе такого количества молочной кислоты, достаточного для смещения pH силоса до 4,2 (по А. А. Зубрилину). От соотношения сахарного минимума к фактическому содержанию сахара в траве зависит силосуемость растительной массы.

Нормальный процесс силосования обеспечивается лишь в том случае, если фактическое содержание сахара в зеленой траве не ниже ее определенного минимума. В противном случае силос портится.

Установлено, что сахарный минимум характеризует такое количество молочной кислоты, при котором активная кислотность в силосе достигает предела, исключающего возможность развития возбудителей гниения и маслянокислого брожения. Этот предел как раз и соответствует pH 4,2.

В связи с вышеперечисленными причинами все растительное сырье для производства силоса делится на 3 группы.

1. Легкосилосующаяся — кукуруза, сорго, подсолнечник, суданская трава, вико-овсяная смесь и др. У этих растений содержание сахара выше необходимого сахарного минимума.

2. Трудносилосующаяся — клевер, донник, могоар и другие бобовые растения. У этих растений величина сахарного минимума близка к фактическому содержанию сахара.

3. Несилосующаяся — люцерна в период бутонизации, крапива, ботва картофеля и др. У этой растительной массы сахарный минимум выше, чем фактическое содержание сахара.

При силосовании трудносилосующаяся и несилосующаяся растительная масса смешивается с легкосилосуемой массой.

При анаэробных условиях сахар растительной массы является питательной средой для развития молочнокислых бактерий, накапливающих молочную кислоту.

Условия получения высококачественного силоса. Для того чтобы получить силос высокого качества, необходимо соблюдать следующие условия силосования.

1. Определенное содержание в силосуемой массе сахара и воды. Влажность зеленой массы должна быть 65...75%.

При недостатке в силосуемой массе сахара добавляют кормовую патоку (до 2%), муку зерновых злаковых, резку корнеплодов, а также применяют консервирующие средства.

Наилучшими консервантами считают концентрат низкомолекулярных кислот (КНМК); муравьиную, пропионовую, бензойную кислоты и их натриевые соли; препараты ВИК-1 и ВИК-2; консерванты на основе минеральных кислот (ортофосфорная, соляная, серная) и их смеси — ВИК, К-2, ИБ-2, АА-3; соли — поваренную, глауберову, пиросульфит натрия и др.

Влажность силосуемой массы можно регулировать добавлением воды или соломенной резки.

2. Измельчение силосуемой массы до 3...10 см в зависимости от влажности растений.

3. Быстрота закладки растений в силосуемое сооружение (3...4 дня).

4. Плотная трамбовка силосуемой массы, чтобы вытеснить весь воздух из силосуемой массы для интенсивного анаэробного (без кислорода воздуха) молочнокислого брожения.

5. Герметичное укрытие силосного сооружения, надежная защищающая массу от доступа воздуха. Иначе силосуемая масса плесневет.

Для ускорения силосования применяют также бактериальные закваски — молочнокислые и пропионовокислые. Улучшает силосование трудносилосующихся культур использование ферментных препаратов, которые ускоряют гидролиз клетчатки, пектинов, крахмала, гемицеллюлозы до простых

сахаров (амилоризин, пектавоморин, амилосубтилин, глюкавоморин и др.). Особенно эффективно сочетание смеси указанных препаратов с внесением молочнокислых бактерий.

Силос из кукурузы и других легкосилосуемых растений при соблюдении технологии приготовления готов к скармливанию через 2...3 недели, силос из бобовых смесей — 2...3 месяца.

При оценке готового силоса обращают внимание на запах, цвет, структуру и химический состав. Чем больше по цвету силос напоминает исходный материал, тем он лучше. Запах хорошего силоса должен быть приятный, слегка кисловатый, ароматный.

В хорошем силосе содержится около 2% свободных кислот, из которых 75% приходится на молочную кислоту и 25% — на уксусную кислоту, масляной кислоты не должно быть, рН такого силоса около 4,2.

Высококачественный силос является хорошим сочным кормом для крупного рогатого скота, он вкусен, хорошо действует на пищеварение благодаря содержанию в нем органических кислот.

В готовом силосе в среднем содержится: воды — 75%, сухого вещества — 25%, протеина — 3...3,5%, жира — около 1%, клетчатки — 7...8%, БЭВ — 9...10%. В силосе практически отсутствует сахар. В силосе имеются минеральные вещества и витамины.

В 1 кг силоса в среднем содержится: кальция — 2...4 г, фосфора — 0,4...0,6 г, железа — 40...70 мг, цинка — 4...6 мг, каротина — от 10 до 50 мг, витамина D — 40...60 МЕ, витамина E — до 80 мг и др.

Коэффициенты переваримости питательных веществ силоса у крупного рогатого скота в среднем составляют: сухого вещества 65...70%, протеина — 60...65%, жира — до 68%, клетчатки — 70...75%, БЭВ — до 75%.

Энергетическая питательность 1 кг силоса в среднем составляет 0,2 (0,15...0,23) ЭКЕ или 2 (1,78...2,50) МДж обменной энергии.

Питательность силоса зависит, главным образом, от фазы развития растений, в которую растение убрано на силос. Например, зеленую кукурузу целесообразно силосовать в фазу молочно-восковой или восковой спелости зерна, подсолнечник — в начале цветения, многолетние травы: злаковые — в начале колошения, бобовые — в начале цветения и т. д.

Питательность силоса также зависит от технологии силосования. Несоблюдение условий силосования ведет к потере питательных веществ в корме. Например, значительное количество питательных веществ теряется из-за утечки их с соком. Величина этих потерь зависит от влажности растений, степени измельчения и уплотнения силосуемой массы.

Для повышения питательности силоса, например из подсолнечника практикуют совместные посевы подсолнечника с бобовыми растениями (викой, горохом, соей).

Для повышения питательной ценности силоса для свиней и птицы применяют комбинированное силосование. В состав комбинированного силоса включают корма, богатые протеином, легкоусвояемыми углеводами, каротином, с относительно низким содержанием клетчатки. Основным сырьем для приготовления комбинированного силоса служат початки кукурузы в фазе молочно-восковой и восковой спелости, морковь, свекла, картофель, тыква, кабачки, арбуз, отава бобовых трав, дробленое зерно и др. Питательность комбинированного силоса составляет в среднем 0,3 (0,28...0,4) ЭКЕ.

Нормы скармливания силоса: коровам — 15...30 кг; телятам с 3- до 6-месячного возраста — 0,5...7 кг; молодня-

ку крупного рогатого скота в возрасте 7...9 мес. — 10 кг; 10...12 мес. — 14 кг; 13...18 мес. — 16 кг; 19...24 мес. — 18 кг; взрослому скоту на откорме — 30...40 кг; молодняку на откорме — 20...30 кг.

Поедаемость силоса с повышенной кислотностью (рН 3...3,5) снижается. Поэтому в этом случае силос раскисляют мелом, аммиачной водой, корнеплодами в виде пасты и другими средствами.

Мороженный силос можно скармливать только вскоре после оттаивания, так как он быстро портится.

Сенаж. Корм, приготовленный из провяленных до влажности 45...55% трав, скошенных в ранние фазы вегетации. Сенаж приготавливают из однолетних и многолетних бобовых и злаковых трав, а также из их смесей в фазе бутонизации или начала цветения у бобовых и начала колошения у злаковых.

Консервирование зеленой массы при заготовке сенажа происходит углекислым газом, который накапливается в сенажируемой зеленой массе при условии так называемой физиологической сухости среды. При этих условиях вододерживающая сила клеток провяленных растений превышает сосущую силу большинства бактерий, которые не развиваются и не накапливают кислот. При влажности 45...55% клетки растений удерживают воду с силой около 60 атм., т. е. с силой, которую не в состоянии преодолеть многие виды бактерий. Основным условием получения сенажа высокого качества является регулирование влажности сенажируемой зеленой массы. Продолжительность провяливания зеленой массы до влажности 45...55% не должна превышать в среднем 2 суток с момента скашивания. Провяленные растения измельчают (размер частиц 2...3 см), что обеспечивает хорошую сыпучесть и уплотнение травы.

Приготовление сенажа производят в траншеях и башнях с соблюдением

технологии при приготовлении силоса. При закладке сенажа постоянно контролируют температуру растительной массы, которая не должна превышать 37...38°C. Более высокая температура указывает на недостаточное уплотнение и наличие воздуха в сенажируемой массе. Трамбуют 15...18 ч в сутки. Значение рН в готовом сенаже всегда выше, чем в силосе, и составляет 5...5,5. Сенаж является более пресным кормом, чем силос, и поедаемость его выше, чем силоса.

В рационах крупного рогатого скота сенажом можно заменять полностью силос, частично сено и корнеплоды.

Сенаж отличается от силоса более высокой питательностью и содержанием сахара, которого в силосе нет, а в сенаже сохраняется. В среднем в сенаже содержится 45% сухого вещества, от 3 до 7% переваримого протеина, от 1 до 1,5% жира, от 12 до 16% клетчатки, около 2% сахара, от 0,3 до 1% кальция, около 0,1% фосфора. В сенаже имеются микроэлементы и витамины. В 1 кг сенажа содержится до 200 мг железа, 5 мг меди, 25...40 мг каротина, до 180 МЕ витамина D, до 120 мг витамина Е. Энергетическая питательность 1 кг сенажа в среднем составляет 0,3...0,4 корм. ед., или 3,5...4,4 МДж обменной энергии. Питательность сенажа зависит от сенажируемой зеленой массы.

Нормы скармливания сенажа сельскохозяйственным животным в среднем следующие: коровам — 20...30 кг, молодняку крупного рогатого скота в возрасте от 2 до 6 мес. — 2...4 кг, в возрасте от 6 мес. до 1 года — 6...10 кг.

Сенаж скармливают животным не позднее 1...2 дней после его выемки из сенажного хранилища, иначе сенаж быстро плесневеет.

Сено, приготовленное из однолетних и многолетних луговых и посевных трав, является одним из основных видов кормов для крупного рогатого скота в зимний период. Приготовление сена —

древнейший способ консервирования кормов, основанный на ксероанабиозе, т. е. на обезвоживании растительной массы.

Для заготовки сена высокого качества необходимо снизить потери питательных веществ в скошенной траве до минимума. Потери могут происходить вследствие «голодного» обмена веществ в клетках свежескошенной травы, за счет механических потерь питательных веществ вследствие обламывания листочков и цветков, за счет выщелачивания питательных веществ в неблагоприятную погоду заготовки сена.

Период «голодного» обмена в клетках скошенной травы продолжается примерно до влажности 38% (влажность, исключающая возможность жизни растительных клеток). В этот период в результате дыхания клеток теряются растворимые углеводы и крахмал. Чем быстрее умирают растительные клетки вследствие высыхания, тем меньше теряется питательных веществ.

После отмирания растительных клеток потери питательных веществ происходят вследствие ферментативных и фотохимических процессов. В это время в результате активной деятельности окислительных ферментов теряется каротин, белок, аминокислоты, витамины и другие вещества. Чтобы снизить потери питательных веществ в этот период, необходимо как можно быстрее довести влажность высушиваемой травы до 14...17%.

Наряду с потерями питательных веществ в результате биохимических процессов при высушивании травы происходят механические потери при переворачивании, сгребании, копнении и т. д. Величина этих потерь зависит от способа сушки травы, погоды и др.

При уборке сена в плохую погоду потери питательных веществ возрастают от выщелачивания дождями и порчи микроорганизмами.

Общие потери питательных веществ при заготовке сена традиционным способом даже в хорошую погоду колеблются от 10 до 30%, а при неблагоприятных условиях достигают 50% и больше.

Таким образом, быстрая сушка травы является основным условием приготовления высококачественного сена. Сокращение сроков высушивания скошенной травы является основным условием снижения потерь питательных веществ при заготовке сена.

Значительно снизить потери питательных веществ трав при заготовке сена можно путем применения метода активного вентилирования.

При этом скошенную траву подвяливают в поле до влажности 35...45%, затем собирают и досушивают на месте хранения активным вентилированием с применением атмосферного или подогретого воздуха.

Досушивание производится в скирдах или сенных сараях с использованием различных типов воздухораспределительной системы.

Досушивание сена с влажностью 45% осуществляется послойно, толщина каждого слоя должна быть 1,5...2 м. При уборке сена с влажностью 35% производится досушивание сразу всей скирды. Прессованное сено досушивают в штабелях высотой до 4 м за 2...3 приема.

Приготовление сена методом активного вентилирования позволяет снижать потери питательных веществ с 30...40% до 5...10%, а каротина — с 70...80% до 10%. При оценке качества сена обращают внимание, прежде всего, на внешний вид. Сено должно быть зеленого цвета, без плесени, пыли и др. Затем обращают внимание на химический состав, от которого зависит переваримость питательных веществ и питательность сена. Учитывают и ботанический состав, от которого зависит поедаемость сена.

В зависимости от ботанического состава, времени укоса, условий уборки, хранения и прочего химический состав и питательность сена значительно варьируют. Сено хорошего качества для жвачных является важным источником полноценного протеина, клетчатки, каротина, кальция, фосфора и других питательных веществ. В среднем в сене содержится: воды 15...20%, (стандартная влажность 17%), сухого вещества — 80...85%, протеина — 7...15%, в том числе переваримого — 5...10%, жира — 2...3%, клетчатки — 22...30%, сахара — 1...4%, сено хорошего качества богато минеральными веществами и витаминами. В 1 кг сена в среднем содержится кальция 3...10 г, фосфора — 1...3 г, каротина — 10...40 мг, витамина Е — до 70 мг. Переваримость органического вещества сена у жвачных и травоядных животных составляет в среднем 75...50%. Питательность 1 кг сена в среднем составляет 0,6...0,7 ЭКЕ, или 6...7 МДж обменной энергии.

На химический состав и питательность сена влияет множество факторов, а именно: исходное сырье (ботанический состав травы, фаза вегетации, условия агротехники и др.); погодные условия; продолжительность заготовки; условия сушки (естественная, естественная с досушиванием методом активного вентилирования, искусственная сушка); способ заготовки (рассыпное — неизмельченное, измельченное, тюкованное, брикетированное, в рулонах и др.); хранение (в сенных сараях, под навесом, в скирдах, стогах).

По ботаническому составу сено делится на злаковое, бобовое, разнотравное. Лучшее сено получается при скашивании злаковых трав в период колошения и бобовых — в фазе полной бутонизации и начале цветения. В зависимости от почвенных, климатических и хозяйственных условий сено делится на две группы: сено посевных трав и

сено природных сенокосов (естественных угодий). Среди сена посевных трав различают сено бобовое, сено злаковое и сено злаково-бобовое. Наибольшее значение для животных из бобовых имеют сено клеверное, люцерновое, эспарцетовое, донниковое и др.

Из посевного злакового сена имеют наибольшее значение сено тимopheечное, могаровое, из суданской травы и др.; из злаково-бобовых — вико-овсяное, клеверо-тимopheечное и др. Среди сена природных сенокосов (естественных угодий) различают сено луговое, суходольное, степное и солончаково-луговое.

Нормы скармливания сена животным зависят от состава рациона. Основное условие скармливания сена заключается в его роли как источника необходимой клетчатки. В этом отношении сено является обязательным компонентом в рационах крупного рогатого скота, в сухом веществе которых клетчатка должна содержаться на уровне 20...30%.

Оптимальной нормой сена для крупного рогатого скота является 2 кг на 100 кг живой массы. Коровам и быкам скармливают 8...10 кг, телятам до 6-месячного возраста — 0,2...3,5 кг, молодянку крупного рогатого скота до 1 года — 3...4 кг, от 1 до 2 лет — 4...5 кг, при откорме скота — 4...6 кг.

Травяная мука и травяная резка. При искусственной сушке зеленой травы получают травяную муку и травяную резку. Для производства травяной муки зеленую массу измельчают до частиц длиной не более 3 см, а для производства травяной резки — до 10 см.

Для приготовления травяной муки и резки применяют высокотемпературные пневмобарабанные сушильные агрегаты (АВМ).

На качество травяной муки и резки влияет множество факторов.

1. Качество исходного сырья. Наиболее питательную травяную муку и

резку по содержанию белка и витаминов получают из многолетних бобовых трав (люцерны, клевера и др.), а также из многолетних и однолетних злаково-бобовых смесей. Для приготовления этих кормов используются также злаковые травы, зеленая масса естественных угодий, ботва корнеплодов, крапива и др.

2. Фаза развития трав, используемых для приготовления кормов. Бобовые травы скашивают в период бутонизации, а злаковые — в период начала колошения.

3. Температурный режим работы сушильного агрегата. Оптимальной температурой отработанных газов является 80°C. Пересушивание зеленой массы ведет к повышенному распаду каротина и протеина.

4. Продолжительность хранения скошенной травы. Для сохранения питательных веществ в траве период от скашивания до высушивания травы должен быть не более 1,5...2 ч. Более длительный срок ведет к разогреванию травы и снижению биологической ценности муки и резки, а иногда в корме образуются нитриты.

5. При использовании злаковых трав для приготовления травяной муки и резки увеличить питательную ценность кормов и, в частности протеина можно внесением азотных удобрений.

6. Условия хранения травяной муки и резки. Оптимальной температурой и влажностью, где хранятся корма, является 4°C и 70%. Лучшим способом хранения муки является хранение в мешках Крафта и в емкостях в среднеинертных газах (азота, углекислоты).

7. Гранулирование травяной муки и брикетирование травяной резки способствуют лучшему сохранению питательных веществ в кормах.

8. Для сохранения каротина в травяной муке применяют антиоксиданты: сантохин, дилудин, бутилокситолуол,

бутилоксианизол (20 г на 1 ц), а также технический жир.

Качество травяной муки и резки должно отвечать требованиям стандарта. Травяная мука и резка в зависимости от их качества подразделяется на три класса: влажность муки должна быть 9...12%, резки — 10...15%; содержание протеина — 13...19%, клетчатки — 23...30%, каротина — 100...210 мг/кг.

Химический состав и питательность травяной муки и резки в основном зависят от зеленой массы, из которой приготовлены корма. По химическому составу свежеприготовленные корма мало чем отличаются от исходного сырья. При соблюдении технологии приготовления травяных кормов потери питательных веществ составляют 6...8%. Поэтому травяная мука и травяная резка являются высокобелковым и витаминным кормом.

В среднем в этих кормах содержится: воды — 10%, сухого вещества — 90%, сырого протеина — 16...20%, переваримого протеина — 10...12%, жира — 3...4%, клетчатки — 20...28%. Травяная мука и травяная резка богаты минеральными веществами и витаминами. В 1 кг содержится: кальция — 12...18 г, фосфора — 3...4 г, магния — 3...8 г, железа — 160...250 мг, меди — 3...9 мг, цинка — 30...50 мг, каротина — 140...200 мг, витамина D — 80...100 МЕ, витамина E — 60...80 мг. Питательные вещества травяной муки и резки хорошо перевариваются в организме животных. Например, переваримость органического вещества в среднем составляет 60%, протеина — 70% и более, клетчатки — до 40% и более.

Энергетическая питательность 1 кг травяной муки и резки в среднем составляет 0,6...0,7 корм. ед., или 7...8 МДж обменной энергии.

Оптимальные нормы травяной муки и резки следующие: коровам — муки не более 3 кг, резки 5 кг, молод-

няку крупного рогатого скота — муки 0,5...1 кг, резки — 0,5...2 кг. Травяную муку скармливают в смеси с концентрированными кормами или в составе комбикормов.

Корнеклубнеплоды. К корнеклубнеплодам относятся картофель, топинамбур, свекла, морковь, турнепс, брюква. Все корнеклубнеплоды относятся к группе сочных кормов. Это вкусные, охотно поедаемые крупным рогатым скотом, прекрасные в диетическом отношении корма.

По химическому составу эта группа кормов характеризуется высоким содержанием воды (70...90%) и малым количеством жира и клетчатки, протеина в них также немного (1...2%), причем около половины протеина составляют амиды (свободные аминокислоты), поэтому протеины отличаются высокой биологической ценностью. Главная масса сухого вещества представлена углеводами — сахарами, крахмалом, гемицеллюлозой, пектиновыми веществами. Корнеклубнеплоды бедны кальцием и фосфором (0,03...0,04%), но в них много калия. В этих кормах много витамина C. Желто-окрашенные сорта служат хорошим источником каротина, особенно богата ими морковь. Органическое вещество корнеклубнеплодов жвачные животные и свиньи переваривают на 85...90%.

Картофель. Химический состав и питательность картофеля колеблется в широких пределах в зависимости от сорта и условий выращивания.

В среднем в картофеле содержится: воды — 78%, сухого вещества — 22%, из которого приходится на долю крахмала — 14%, протеина — 1,8%, (основной белок туберин), жира — 0,1%, клетчатки — 0,8%, БЭВ — 18,2%. Из минеральных веществ в картофеле преобладает калий (4,2 г/кг), других минеральных веществ мало. В картофеле мало витаминов, за исключением витамина C.

Переваримость питательных веществ картофеля высокая (85...93%). Энергетическая питательность 1 кг картофеля (сырого) составляет 0,28 ЭКЕ, или 2,8 МДж обменной энергии, вареного — 0,3 ЭКЕ, или 3 МДж обменной энергии. В картофеле содержится гликозид соланин в количестве от 20 до 200 мг/кг. Много соланина находится в кожуре (300...600 мг/кг) и ростках (4...7 г/кг). Проросший или позеленевший картофель скормить нельзя. Он вызывает заболевание пищеварительных органов и нервные расстройства. У проросших клубней необходимо обламывать ростки, картофель пропаривать и скормить в небольшом количестве.

Крупному рогатому скоту хороший картофель скормить сырым в целом виде, не рекомендуется скормить мелкий картофель натощак, так как он при жадном поедании может застрять в пищеводе (и вызвать его закупорку). Молочные коровы сырого картофеля могут съесть до 20...25 кг в сутки. Глубокоостельным коровам картофель лучше не скормить. Испорченный, гнилой картофель без тщательного пропаривания скормить животным нельзя. Вареный картофель быстро закисает и портится, поэтому его не следует оставлять более чем на 5...6 ч. Воду, оставшуюся после варки картофеля, животным давать нельзя, так как в нее переходит соланин.

Топинамбур (или земляная груша) по химическому составу и энергетической питательности приближается к картофелю. Из углеводов в топинамбуре преобладает инулин (до 17%).

В 1 кг клубней топинамбура содержится 0,27 ЭКЕ, 15 г переваримого протеина, 0,5 г кальция, 0,4 г фосфора. Нормы кормления топинамбура крупному рогатому скоту такие же, как и картофеля.

Свекла кормовая. Химический состав кормовой свеклы характеризуется

следующими данными: вода — 88%, сухое вещество — 12%, протеин — 1,3%, жир — 0,1%, клетчатка — 0,9%, БЭВ — 8,7%, в том числе сахара — 4% и пектиновых веществ — 3,5%. В кормовой свекле сравнительно мало минеральных веществ, за исключением калия (4 г/кг) и натрия (1,3 г/кг), и витаминов. Переваримость органического вещества жвачными животными составляет 87%, БЭВ — 90...95%. В 1 кг кормовой свеклы содержится 0,16 ЭКЕ, или 1,6 МДж обменной энергии, 9 г переваримого протеина, 0,4 г кальция, 0,5 г фосфора и 40 г сахара.

Кормовая свекла является прекрасным кормом, крупному рогатому скоту ее скормить сырой как целыми корнями, так и в виде резки. Коровам можно скормить до 35 кг свеклы в сутки. При скормлении свыше 40 кг свеклы может наблюдаться снижение жирности молока и приобретение им нежелательного привкуса. При скормлении запаренной или вареной свеклы ее не следует длительное время охлаждать (5...12 ч), так как в ней образуются нитриты, которыми можно отравить животных.

Свекла сахарная. По составу и питательности сахарная свекла выше кормовой свеклы примерно в 1,5...2 раза.

В сахарной свекле содержится: воды — 77%, сухого вещества — 23%, протеина — 1,6%, жира — 0,2%, клетчатки — 1,4%, БЭВ — 18,8%, в том числе сахара — 12%. Из минеральных веществ в сахарной свекле сравнительно много калия (2,6 г/кг), натрия (1,3 г/кг). В сахарной свекле мало витаминов. Органическое вещество сахарной свеклы переваривается у жвачных животных на 80...85%. В 1 кг сахарной свеклы содержится 0,28 ЭКЕ, или 2,8 МДж обменной энергии, 7 г переваримого протеина, 0,5 г кальция, 0,5 г фосфора, 120 г сахара. Крупному рогатому скоту сахарную свеклу скормить сырой,

суточная норма сахарной свеклы для коров составляет 6...8 кг на 100 кг живой массы. Для дойных коров свекла является молокогонным кормом. Однако из-за высокого содержания сахара крупному рогатому скоту сахарную свеклу скармливают в ограниченном количестве. Также сахарную свеклу широко используют для приготовления комбинированного силоса.

Морковь. Из всех корнеплодов морковь является наиболее ценным витаминным кормом. Содержание каротина в 1 кг моркови в зависимости от сорта составляет от 50 до 250 мг (в среднем 54 мг).

Химический состав моркови в среднем: вода — 88%, сухое вещество — 12%, протеин — 1,2%, жир — 0,2%, клетчатка — 1,1%, БЭВ — 8,7%, в том числе сахара — 3,5%. В 1 кг моркови содержится: 0,22 ЭКЕ, или 2,2 МДж обменной энергии, 8 г переваримого протеина, 35 г сахара, 0,9 г кальция, 0,6 г фосфора. Коровам скармливают до 10...12 кг в день, молодняку крупного рогатого скота — до 5...10 кг.

При кормлении коров морковью молоко обогащается каротином и витамином А, а сливки и масло, вырабатываемые из такого молока, имеют приятный желтый цвет и нежный вкус. Морковь используется также для приготовления комбинированного силоса.

Турнепс. Из корнеплодов турнепс является самым водянистым кормом. Химический состав турнепса в среднем: вода — 90%, сухое вещество — 10%, протеин — 1,1%, жир — 0,2%, клетчатка — 0,9%, БЭВ — 6%, в том числе сахар — 4,8%. В 1 кг турнепса содержится 0,11 ЭКЕ, или 1,1 МДж обменной энергии, 6 г переваримого протеина, 48 г сахара, 0,5 г кальция, 0,4 г фосфора. Коровам дают до 20...25 кг турнепса. Турнепсу свойствен специфический запах и несколько горьковатый вкус, который может переходить в молоко,

особенно при скармливании турнепса в большом количестве.

Брюква. По химическому составу и питательности брюква приближается к кормовой свекле. В брюкве содержится: воды — 88%, сухого вещества — 12%, протеина — 1,2%, жира — 0,2%, клетчатки — 1,3%, БЭВ — 8,6%, в том числе сахара — 5%. Органическое вещество брюквы у крупного рогатого скота переваривается на 80...85%. В 1 кг брюквы содержится 0,2 ЭКЕ, или 2 МДж обменной энергии, 9 г переваримого протеина, 50 г сахара, 0,6 г кальция, 0,4 г фосфора. Брюкву скармливают крупному рогатому скоту в сыром виде: коровам — до 30 кг, молодняку — до 20 кг в сутки. Особенно благоприятное влияние на коров оказывает скармливание брюквы совместно с силосом в соотношении 1:1. В этом случае происходит раскисление силоса брюквой и у животных повышается аппетит.

При скармливании коровам брюквы в большом количестве у молока появляется горьковатый привкус и специфический запах.

Зерновые. Все зерновые корма, применяемые в кормлении, относятся к концентрированным кормам, содержащим большое количество легкопереваримых питательных веществ.

Они делятся на две группы: корма углеводистые и корма протеиновые.

К углеводистым кормам относятся зерновые злаковые — кукуруза, овес, ячмень, рожь, пшеница, сорго, просо.

К протеиновым кормам относятся зерновые бобовые — горох, бобы, соя, люпин, вика, чина, чечевица.

В зерновых злаковых содержание протеина составляет в среднем 10...14% с колебаниями от 8 до 20% в зависимости от вида, сорта и условий произрастания. Протеин на 80...90% состоит из белков.

Из зерновых злаковых зерно кукурузы наиболее бедно протеином. Со-

держание жира в зерне злаковых невысокое и составляет от 2% пшеницы до 5% овса. В зернах, покрытых пленками (овсе, ячмене), содержание клетчатки значительно выше (5...9%), чем в зерне без пленок (пшеница, кукуруза — 2...3%).

Общее содержание минеральных веществ в зерновых злаковых колеблется от 1,5 до 5%, в золе преобладают фосфор (3...5 г/кг) и калий (4...5 г/кг), а кальция очень мало (около 1 г/кг). В злаковых содержатся и микроэлементы — железо (40...50 мг/кг), медь (2...4 мг/кг) и др.

В большинстве злаковых очень мало каротина, но много витамина Е (до 135 мг/кг), витаминов группы В — тиамина (2,5...5 мг/кг), рибофлавина (0,5...0,8 мг/кг) и др. Переваримость питательных веществ зерновых злаковых высокая. Органическое вещество овса переваривается на 70%, пшеницы — до 90%.

Энергетическая питательность зерновых злаковых неодинаковая. В 1 кг злаковых содержится 0,9...1,0 ЭКЕ, или 9...10 МДж обменной энергии.

Ценным зерновым кормом является ячмень. Энергетическая питательность 1 кг ячменя составляет 1,18 ЭКЕ, или 11,8 МДж обменной энергии. Диетическим кормом является овес, энергетическая питательность 1 кг овса составляет 9,2 МДж обменной энергии. В протеине овса содержится лизин (3,3%), метионин (1,5%) и триптофан (1,3%).

Зерновые бобовые корма по химическому составу и питательности отличаются от злаковых. Все бобовые корма богаты протеином (23...33%). В бобовых в среднем содержится: воды — 11...13%, жира — 1,2...2% (в сое до 17%), клетчатки — 4...7% (в люпине до 14%), золы — 3...4%. В 1 кг бобовых содержится от 1,06 до 1,38 ЭКЕ, или 10...14 МДж обменной энергии, 200...290 г переваримого протеина, 1,5...4 г кальция,

4...7 г фосфора, 7...12 мг тиамина, 0,8 мг рибофлавина.

Переваримость органического вещества и протеина составляет 85...90%. Наибольшее значение в кормлении животных имеет горох. При 13%-ной влажности в горохе содержится: сырого протеина 23%, переваримого протеина — 20%, жира — 1,2%, клетчатки — 6,1%, БЭВ — 53% и золы — 2,9%. Питательные вещества гороха имеют высокую переваримость: переваримость протеина составляет 88%, жира — 66%, клетчатки — 58%, БЭВ — 93%. В протеине гороха много аминокислот: лизина — 16 г/кг, триптофана — 1,8 г/кг, метионина — 2,8 г/кг, аргинина — 18,3 г/кг. Энергетическая питательность 1 кг гороха составляет 1,11 ЭКЕ, или 11 МДж обменной энергии.

Горох и другие бобовые зерновые скармливают крупному рогатому скоту в небольшом количестве — коровам не более 1,5 кг, молодняку — не более 1 кг.

При скармливании в большом количестве зерновых бобовых у животных в желудочно-кишечном тракте наблюдается излишнее газообразование из-за наличия в зернах бобовых специфических веществ, ингибирующих (затрудняющих) переваривание белков.

Для повышения вкусовых качеств, поедаемости и переваримости зерновых кормов применяют разные способы подготовки их к скармливанию.

1. Дробление, размол и плющение зерна. Измельчение облегчает разжевывание, питательные вещества становятся более доступными для воздействия на них слюны и пищеварительных ферментов.

Крупный рогатый скот хорошо использует зерно, приготовленное в виде дробления (дерти) с размером частиц от 1,5 до 4 мм. Для телят в подсосный период дерть готовят из овса без пленок.

2. Поджаривание зерна. Зерно сначала намачивают, а затем поджаривают

напротив при постоянном перемешивании до светло-коричневого (кофейного) цвета. Поджаренное зерно имеет сладковатый вкус за счет карамелизации углеводов.

3. Осолаживание зерна. Применяется для улучшения вкуса за счет перевода части крахмала в сахар (мальтозу) действием диастазы зерна или специально добавленного солода. Для осолаживания молотое зерно злаковых заливают 2 частями горячей воды на 4 ч с поддержанием температуры 60°C.

4. Дрожжевание зерна. Дрожжат размолотое зерно кукурузы, овса и ячменя для молочных коров. В дрожжеванном корме повышается количество полноценного белка, ферментов, витаминов группы В и эстрогенов. Дрожжевание зерна злаковых производится по специальной технологии.

5. Проращивание зерна и приготовление гидропонной зелени. При этом повышается биологическая полноценность корма за счет обогащения его витаминами и аминокислотами. Гидропонную зелень выращивают на специальных питательных средах. Скармливают племенным животным.

6. Варка и пропаривание зерна. Этот способ применяют при скармливании животным бобовых — гороха, сои, чечевицы и др. При этом разрушаются ингибиторы протеаз и повышается переваримость протеина бобовых кормов. Обязательной варке и пропариванию подлежат зерна люпина, чины, содержащие вредные для животных алкалоиды.

7. Экструзия — обработка зерна под действием высокого давления.

8. Микронизация — тепловая обработка зерна инфракрасным излучением.

Отходы мукомольного и крупяного производства. Отходами мукомольного и крупяного производства являются отруби разной крупности, мельничная пыль (белая и черная), лузга и

шелуха, получаемые при размоле зерна на муку или при переработке на крупу.

Для кормления животных наибольшее значение имеют отруби. В зависимости от вида перерабатывающего зерна отруби бывают пшеничные, ржаные, ячменные, овсяные, рисовые, гречневые, просяные.

В кормовом отношении наиболее ценны пшеничные отруби. Отруби от других видов зерна содержат в избытке клетчатку и используются только в кормлении взрослого крупного рогатого скота.

В зависимости от способа переработки зерна отруби бывают крупные (грубые) и мелкие (тонкие). Тонкие отруби питательнее грубых.

Химический состав пшеничных отрубей в среднем: вода — 15%, сухое вещество — 85%, протеин — 15%, жир — 4%, клетчатка — 8...10%, БЭВ — 52...54%, зола — 5%. В протеине содержатся аминокислоты: лизин (3,6%), метионин (1,2%), триптофан (1,2%) и др. Отруби богаты фосфором (около 10 г/кг) и витаминами группы В, но бедны каротином.

Энергетическая питательность 1 кг пшеничных отрубей 0,88 ЭКЕ, или 8,8 МДж обменной энергии, 97 г переваримого протеина.

Отруби являются хорошим кормом, оказывают на пищеварение послабляющее действие благодаря фосфору, который находится в отрубях в виде фитина, молочным коровам скармливают до 4...6 кг в сутки.

Отходы маслоэкстракционной промышленности. Маслоэкстракционная промышленность поставляет животноводству высокобелковые концентрированные отходы в виде жмыхов и шротов, фосфатидно-белкового концентрата, а также лузгу и шелуху.

При извлечении масла из семян прессованием остается отход в виде твердых жмыхов; при извлечении мас-

ла из семян экстракцией углеводородными растворителями получается отход в виде сыпучего шрота. В жмыхах остается около 4...10% жира, в шротах — 1...3%. Поэтому полученные из одного сырья жмыхи и шроты имеют различную питательную ценность. Энергетическая питательность жмыхов выше, чем у шротов.

Жмыхи и шроты бывают льняные, подсолнечниковые, соевые, кукурузные, хлопчатниковые, конопляные, рапсовые, кориандровые, кунжутовые, маковые, сафлоровые, арахисовые, пальмовые, кокосовые и др.

В кормлении сельскохозяйственных животных чаще всего применяются льняные, подсолнечниковые, соевые, хлопчатниковые и рапсовые жмыхи и шроты.

Состав этих жмыхов и шротов в среднем: вода — 10%, сухое вещество — 90%, протеин — 30 и 40%, жир — 10 и 2%, клетчатка — 12 и 14%, БЭВ — 22 и 30%, зола — 5 и 6%. Жмыхи и шроты являются хорошим источником незаменимых аминокислот, особенно богаты лизинном соевые жмых и шрот.

По минеральному составу жмыхи и шроты содержат относительно много фосфора (6...12 г/кг), а также калия (9...17 г/кг). Содержание кальция не высокое (3...6 г/кг).

Жмыхи и шроты содержат сравнительно много витаминов группы В (тиамина — 2...10 мг/кг, рибофлавина — 3...7 мг/кг, пантотеновой кислоты — 8...15 мг/кг и др.). Энергетическая питательность жмыхов и шротов в среднем составляет: 1,1...1,3 ЭКЕ, или 10...13 МДж обменной энергии.

Жмыхи и шроты сельскохозяйственным животным скармливают в основном в составе комбикормов или в смеси с другими концентрированными кормами. В чистом виде жмыхи и шроты включают в рационы, главным образом, при недостатке протеина. Оптимальные

нормы скармливания жмыхов и шротов для коров — 3...4 кг, для молодняка крупного рогатого скота — до 1,5 кг.

Отдельные виды жмыхов и шротов содержат ядовитые и вредные для животных вещества, ограничивающие их применение в кормлении.

В хлопчатниковых жмыхах и шротах содержится ядовитое вещество госсипол. Особенно ядовит госсипол для молодняка. Поэтому в комбикорма для молочных коров хлопчатниковые жмыхи и шроты вводят не более 20% (по массе), для молодняка — не более 10%. При содержании госсипола в количестве 0,1% и выше хлопчатниковые корма в комбикорм вводить запрещено.

В льняных кормах содержится глюкозид линаморин, который при замачивании в теплой воде распадается с образованием синильной кислоты, являющейся сильным ядом для животных.

Жмыхи и шроты из семян крестоцветных (горчица, сурепка, рапс и др.) содержат глюкозиды синалбин и глюконипин, которые при увлажнении расщепляются ферментом мирозином с образованием ядовитых веществ, вызывающих у животных воспаление кишечника, почек и мочевых путей. Эти жмыхи и шроты обезвреживают влаготермической обработкой.

В жмыхе и шроте из клецевины содержатся сильно ядовитые вещества — рицин, гомоглюцинин и риксинин, которые могут быть разрушены при запаривании этих кормов под давлением.

Отходы производства при получении крахмала. Отходом при производстве крахмала из картофеля, кукурузы, пшеницы и риса является мезга.

Мезга относится к водянистым кормам. В ее составе содержится в среднем: воды — 90%, сухого вещества — 10%, протеина — 0,5%, жира — 0,1%, клетчатки — 0,7%, БЭВ — 8%.

Энергетическая питательность мезги невысокая: в 1 кг содержится:

0,1 ЭКЕ, или 1 МДж обменной энергии, 2 г переваримого протеина, 0,2 г кальция и 0,5 г фосфора. В мезге сравнительно много калия (4,2 г/кг), железа (21 мг/кг) и меди (28 мг/кг). Витамины в мезге отсутствуют.

В кормлении используется главным образом картофельная мезга. Животным ее скармливают в свежем, силосованном или высушенном виде. К поеданию мезги животных приучают постепенно. Свежая мезга быстро портится, поэтому ее скармливают в день производства или же она силосуется или высушивается.

Предельная норма скармливания свежей и силосованной мезги коровам — 15...20 кг в сутки. При скармливании мезги в большом количестве наблюдаются отрицательное влияние на качество масла и сыра. Взрослому скоту при откорме свежую мезгу скармливают до 30...40 кг в сутки. В рацион взрослых свиней мезгу можно вводить до 10 кг в сутки. Сухая мезга используется в составе комбикормов для крупного рогатого скота, овец и свиней.

Кроме мезги при получении крахмала из зерна кукурузы в качестве отходов для кормления животных используют глютен и гидролизат — отход при получении глюкозы из крахмала.

Глютен и гидролизат скармливают животным в составе комбикормов или используют в качестве белковой и углеводной добавок в рационы сельскохозяйственных животных.

Отходы бродильного производства. К отходам бродильного производства относятся барда от производства спирта, виноградные и фруктовые выжимки, осадочные винные дрожжи и отходы пивоваренного производства — пивная дробина, пивные дрожжи, солодовые ростки.

Барда бывает кукурузная, ячменная, ржаная, картофельная и паточная. По составу она относится к водянисто-

му корму. Барда в среднем содержит: воды — 90...95%, сухого вещества — 5...10%, протеина — 1...2,5%, жира — 0,4...1%, клетчатки — около 1%, БЭВ — 2...6%, золы — 0,5...1,5%. Энергетическая питательность 1 кг барды составляет 0,04...0,12 ЭКЕ, или 0,4...1,2 МДж обменной энергии. Барда является скоропортящимся кормом. Свежую барду крупному рогатому скоту скармливают в день ее производства. Коровам скармливают по 25...30 л, взрослому откормочному скоту — по 70...80 л. При скармливании барды в рацион животных необходимо вводить мел для нейтрализации избыточной кислоты. Барду не следует скармливать коровам и нетелям за 1 мес. до родов. Паточную барду скармливают животным в ограниченном количестве из-за высокого содержания в ней калия.

Для длительного хранения барду силосуют или высушивают. Сушеную барду используют для приготовления комбикормов.

Пивная дробина относится к водянистому корму. В составе пивной дробины в среднем содержится: воды — 77%, сухого вещества — 23%, протеина — 5,8%, жира — 1,7%, клетчатки — около 4%, БЭВ — 10,7%. В пивной дробине сравнительно много фосфора (1,1 г/кг), железа (50 мг/кг) и цинка (22 мг/кг).

Энергетическая питательность 1 кг пивной дробины равна 0,23 ЭКЕ, или 2,3 МДж обменной энергии, и 4,2% переваримого протеина. Переваримость животными органического вещества пивной дробины в среднем составляет 70%. Свежую пивную дробину скармливают в день ее производства, так как она быстро портится. Коровам пивной дробины скармливают по 10...15 кг в сутки. Стельным сухостойным коровам пивную дробину не дают, потому что она содержит избыточное количество фосфора, который является причиной появления у коров ацидоза. Скоту на откорме

скармливают по 15...20 кг, молодняку крупного рогатого скота, в зависимости от возраста, дробины дают по 4...12 кг в сутки. Сухую пивную дробину используют в составе комбикормов.

Пивные дрожжи применяются в кормлении животных как добавка, содержащая протеин и витамины группы В. В свежих пивных дрожжах содержится в среднем 13% протеина. Питательность 1 кг свежих пивных дрожжей составляет 0,25 кормовых единиц и 85 г переваримого протеина. Пивные дрожжи содержат ферменты и гормоноподобные вещества, которые оказывают положительное влияние на организм животных. Сухие пивные дрожжи являются ценной белково-витаминной добавкой, коровам дают до 1 кг, телятам — 0,1...0,2 кг. В 1 кг дрожжей при облучении их ультрафиолетовыми лучами содержится до 5 тыс. МЕ витамина D₂.

Солодовые ростки содержат около 11% воды, очень гигроскопичны, быстро закисают и портятся. В составе содержат сравнительно много протеина (до 24%), сахара (до 13%) и витаминов В и Е. Наличие в солодовых ростках бетаина и холина придает корму горьковатый вкус. В 1 кг солодовых ростков содержится 0,7...0,8 корм. ед., 170...190 г переваримого протеина, 2 г кальция и 6 г фосфора.

Солодовые ростки используются в качестве белково-витаминной добавки при приготовлении комбикормов и кормовых смесей. В чистом виде солодовые ростки животным скармливаются редко.

Побочные отходы сахарной промышленности. При переработке сахарной свеклы в виде побочной продукции получают свекловичный жом и кормовую патоку (мелассу).

Жом. Свежий жом относится к водянистым кормам. В составе свекловичного жома в среднем содержится:

воды — 89%, сухого вещества — 11%, протеина — 1,2%, жира — 0,3%, клетчатки — 3,3%, БЭВ — 5,7%, в том числе 0,25% сахара.

В жоме сравнительно много кальция (1,5 г/кг), калия (0,8 г/кг) и мало фосфора (0,14 г/кг). В жоме практически нет витаминов, за исключением холина (88 мг/кг).

Переваримость органического вещества жома составляет в среднем 80%. Энергетическая питательность 1 кг свежего жома равна 0,11 ЭКЕ, или 1,1 МДж обменной энергии.

В свежем виде жом хранится плохо, поэтому его силосуют. Силосованный жом перед скармливанием раскисляют и обогащают азотом путем пропускания через него 0,5...2 кг газообразного аммиака на 1 т или обрабатывают аммиачной водой. После такой обработки этот корм называют аммонизированным жомом.

На крупных сахарных заводах производят высушивание жома. Сухой жом выпускается заводами в рассыпном виде или в брикетах совместно с патокой (5%) и в брикетах совместно с патокой и карбамидом (3%) — такой корм называют амидным жомом. Энергетическая питательность 1 кг сухого амидного жома составляет 0,98 ЭКЕ, или 9,8 МДж обменной энергии, в нем содержится 38 г переваримого протеина. Свежий и силосованный жом скармливают главным образом крупному рогатому скоту при откорме в количестве 40...50 кг в сутки. Сухой жом включают в состав комбикормов. При скармливании сухого жома в чистом виде его размачивают в 3...4-кратном количестве воды за сутки до скармливания. Сухого жома коровам можно скармливать до 4...5 кг в сутки.

Кормовая патока, или меласса, содержит в своем составе: воды — 20%, сухого вещества — 80%, протеина — около 10%, БЭВ — 62,6%, в том числе сахара — 54,3%. В патоке нет ни жира,

ни клетчатки. В патоке много калия (33 г/кг) и натрия (5 г/кг), а также холина (витамина В₄) — 880 мг/кг.

Высокое содержание щелочных элементов и нитратов в патоке при скармливании скоту в больших количествах приводит к расстройству пищеварения (поносы) и усиленному мочеотделению. Поэтому оптимальной нормой скармливания патоки взрослому крупному рогатому скоту является 1 кг в сутки. Перед скармливанием патоку разводят водой в 3...4-кратном количестве, которой сдобривают грубые и другие корма.

Энергетическая питательность 1 кг патоки составляет 0,94 ЭКЕ, или 9,4 МДж обменной энергии, 60 г переваримого протеина и 543 г сахара.

Патока является основным кормом для сбалансирования сахаро-протеинового отношения в кормовых рационах жвачных животных.

Кормовая патока является хорошим компонентом для выработки комбикормов в гранулированном виде.

Корма животного происхождения отличаются от растительных кормов тем, что в них отсутствует клетчатка и др. углеводы, за исключением молока. Белки этих кормов богаче критическими незаменимыми аминокислотами — лизином, метионином, триптофаном. В них много также витамина В₁₂, который отсутствует в растительных кормах.

К этой группе кормов относятся молоко (цельное), молоко снятое (обрат), молочная сыворотка и молочная пахта. Все молочные корма скармливаются животным в жидком виде и высушенные — в составе комбикормов.

Химический состав *коровьего молока* изменяется и зависит от периода лактации, породы и кормления коров в различные сезоны года. В молоке содержится около 200 различных веществ в легкоусвояемой форме.

В состав коровьего молока в среднем входят: вода — 87%, сухое вещество — 13%, протеин — 3,5%, жир — 3,7%, БЭВ — 5%, в том числе сахар 4,8%. Молоко богато аминокислотами, минеральными веществами и витаминами.

В 1 кг содержится лизин — 2,8 г, кальция — 1,3 г, фосфора — 1,2 г, витаминов: А — до 1500 МЕ, D — 12 МЕ, Е — 1,2 мг, группы В — от 0,4 до 300 мг, в том числе витамина В₁₂ — 4,5 мкг. Наибольшее количество питательных веществ содержится в молоке в первые сутки лактации, которое называется молозивом.

Переваримость белков и молочного сахара (лактозы) составляет 98%, жира — 95%. Энергетическая питательность 1 кг коровьего молока равна 0,23 ЭКЕ, или 2,3 МДж обменной энергии, 33 г переваримого протеина.

Молоко скармливается новорожденным телятам в первые недели жизни.

Энергетическая питательность обрата примерно в 2 раза ниже цельного молока. В состав свежего обрата входят: вода — 91%, сухое вещество — 9%, протеин — 3,3%, жир — 0,1%, БЭВ — 4,8%, в том числе сахар — 4,7%. При сепарировании молока в обрат почти полностью переходит белок, сахар, минеральные вещества и витамины группы В, включая витамин В₁₂.

Энергетическая питательность 1 кг *обрата* равна 0,13 ЭКЕ, или 1,3 МДж обменной энергии, 32 г переваримого протеина. Свежий обрат скармливается молодняку и племенным животным (главным образом производителям).

Сухой обрат используется для приготовления сухих и жидких заменителей цельного молока (ЗЦМ).

При производстве творога и сыра получается отход в виде молочной сыворотки, при производстве масла отходом является пахта. В состав сыворотки в среднем входят: вода — 94%, сухое вещество — 6%, протеин — 1%, жир —

0,1%, БЭВ — 4,3%. Энергетическая питательность 1 кг свежей сыворотки равна 0,09 ЭКЕ, или 0,9 МДж обменной энергии.

При обработке молока для приготовления молочных продуктов в сыворотку переходит почти весь сахар, содержащийся в молоке, поэтому сыворотка сладкая. Свежая сыворотка скармливается главным образом при откорме. В сухом виде сыворотка используется для приготовления комбикормов для всех видов сельскохозяйственных животных.

В состав *пахты* в среднем входят: вода — 90%, сухое вещество — 10%, протеин — 3,2%, жир — 0,6%, БЭВ — 3%, в пахте содержатся минеральные вещества, но нет витаминов. Энергетическая питательность 1 кг свежей пахты равна 0,15 ЭКЕ, или 1,5 МДж обменной энергии. Свежая пахта скармливается молодняку всех видов сельскохозяйственных животных и используется при приготовлении комбикормов в сухом виде.

Комбинированные корма (комбикорма) — однородная смесь измельченных до необходимого размера различных кормовых средств и микродобавок, составленная по научно-обоснованным рецептам, обеспечивающая сбалансированное по всем элементам кормление животных.

Основное назначение комбикормов — оптимизация рационов по энергии, протеину, макро- и микроэлементам, витаминам и другим биологически активным веществам в соответствии с нормами кормления животных.

При скармливании животным кормовых средств по отдельности общий расход их в 1,5...2,0 раза выше, чем использование их в сбалансированной по основным показателям питательности кормовой смеси. Установлено, что так называемые концентрированные корма (т. е. зерновые культуры) при скармли-

вании по отдельности не удовлетворяют потребности организма животного для его продуктивного развития, так как в них не содержится полного набора требуемых белков, жиров, витаминов, макроэлементов и других питательных веществ.

Использование кормовых средств в виде комбикормов позволяет экономить дефицитные белковые корма, вырабатывать смеси в более приемлемой для животных форме, где даже в небольшом объеме (грануле, крошке, брикете и т. п.) должны содержаться все питательные вещества, механизировать и автоматизировать процесс раздачи кормов и тем самым уменьшить затраты труда на выработку животноводческой продукции. Высокопродуктивный крупный рогатый скот при интенсивной технологии содержания требует своевременного полноценного кормления и высококачественных кормов. Так, например, при введении сбалансированных комбикормов в рационы дойных коров удои повышаются на 20...25%.

В связи со сложностью изготовления комбикорма должны вырабатываться на специализированных комбикормовых заводах, хотя еще имеются и отдельные агрегаты, и простые установки, и недостаточно оснащенные цеха по производству комбикормов. В зависимости от потребности обеспечения животных кормами и их местонахождения производительность комбикормовых предприятий составляет от 1,0 до 50,0 т/ч. или от 10 до 1200 т/сутки. Предприятия по производству комбикормов могут быть самостоятельными (в основном это заводы бывшей отрасли хлебопродуктов) и входящими в состав животноводческих хозяйств. Самостоятельные предприятия в основном используют привозное сырье, из которого вырабатывают главным образом полноценные комбикорма высокого качества.

ва для животноводческих комплексов (ферм).

Эти заводы могут выпускать также высокопитательные белково-витаминно-минеральные концентраты, а кормопроизводящие предприятия у потребителей (животноводов) на базе этих БВМК и собственного местного сырья вырабатывать для себя полноценные комбикорма.

Для производства комбикормовой продукции используются различные виды сырья растительного, животного, минерального и микробиологического происхождения:

- › зерновые культуры: ячмень, пшеница, кукуруза, рожь, овес, просо, сорго, рис, тритикале, пайза, амарант;
- › зернобобовые культуры: горох, люпин, вика, соя, бобы кормовые, нут, чина, чечевица;
- › технические культуры: подсолнечник, лен, арахис, кунжут, рапс, сафлор, тапиока;
- › отруби: пшеничные, ржаные, кукурузные, рисовые и др.;
- › мука: ячменная, овсяная, пшеничная;
- › зародыш, отбираемый при переработке зерна в муку и крупу;
- › мучки кормовые, получаемые при выработке крупы: ячменная, кукурузная, пшеничная, овсяная, ржаная, гречневая, рисовая, просяная, гороховая и др.;
- › корма травяные, искусственно высушенные, мука люцерновая, горохо-овсяная, листовой массы клевера, листовой вики яровой, из древесной зелени и др.;
- › побочные кормовые продукты масложировой промышленности: жмыхи и шроты подсолнечные, хлопковые, соевые, рапсовые, льняные, арахисовые, кориандровые, рыжиковые, горчишные, кунжутные, сафлоровые, кокосовые, клещевинные; мас-

ло подсолнечное, льняное, горчишное, соевое, рыжиковое, рапсовое, фосфатиды подсолнечные, фузусы, фильтровальные осадки и др.;

- › кормовые продукты сахарной промышленности: сахар, жом свекловичный сушеный, меласса (кормовая патока), дефека́т (фильтрационный осадок);
- › кормовые продукты (корма) животного происхождения: мука мясокостная, мясная, костная, кровяная, из гидролизованного пера кератиновая, жир животный кормовой (говяжий, свиной, птицы); кормовые продукты молочной промышленности: сухое обезжиренное молоко, сухая молочная сыворотка, казеин обезвоженный, заменитель цельного молока;
- › кормовые продукты крахмалопаточной промышленности: кукурузные корма, крахмал, гидрол;
- › кормовые продукты пивоваренной промышленности: пивная дробина, дрожжи пивные, барда пивная и др.;
- › кормовые продукты рыбной промышленности: мука кормовая из рыб, морских млекопитающих и ракообразных, мука креветочная, крилевая, мука и крупка водорослевая, жир рыбий и др.;
- › продукты микробиологической промышленности: дрожжи кормовые, хлебопекарные сухие, белотин, биоприн, липрот, DL-метионин, L-треонин, L-триптофан, моногидрат лизина;
- › продукты химической промышленности: соли микроэлементов, карбамид и другие синтетические азотистые вещества;
- › сырье минерального происхождения: мел, известняк для минеральной подкормки животных, мука ракушечная кормовая, монокальций фосфат, дикальций фосфат, три-

кальций фосфат, фосфат обесфторенный, соль поваренная, цеолиты, бентониты, сапропель и др.;

- › нетрадиционные кормовые продукты, разрешенные к использованию для кормления животных и имеющие утвержденную нормативно-техническую документацию.

На современных комбикормовых предприятиях можно отметить следующие прогрессивные процессы:

- › применение электронно-вычислительной техники для расчета оптимальных по питательности и себестоимости рецептов;
- › применение высокоэффективного технологического оборудования, обеспечивающего требуемые режимы обработки;
- › дозирование (отвешивание) компонентов с высокой точностью по заданному рецепту на весовых дозаторах, управляемых компьютерами;
- › дополнительная обработка в виде гранулирования, экспандирования и других методов с целью повышения усвояемости и доброкачественности корма.

В настоящее время оценка питательности комбикормов в основном ведется по содержанию в них обменной энергии, а также сырого протеина, клетчатки, введены показатели безопасности (содержание токсических элементов) и др.

В нормативно-технической документации (стандартах) предусматривается оценка качества комбикормов по следующим показателям: внешний вид, крупность размола, влажность, содержание металломагнитной примеси, вредной примеси, зараженность вредителями.

Качество комбикормов зависит не только от качества перерабатываемого сырья, но и от ведения технологического процесса производства. Неправильное ведение процесса может влиять

на содержание в комбикормах влаги, посторонней примеси, на крупность размола. Испорченные корма при неправильном хранении и последующем скармливании могут вызвать не только заболевание, но и гибель животного. Особенно опасны в этом отношении продукты распада белковых веществ, образующиеся при гниении. Готовый комбикорм должен быть однородным по внешнему виду, без признаков плесени. Запах должен соответствовать запаху набора компонентов. Также не должен содержать металломагнитной примеси больше нормы, указанной в нормативно-технической документации.

При хранении комбикормов ведется контроль температуры, влажности, органолептических показателей, зараженности вредителями хлебных запасов. Температуру комбикорма в силосах измеряют ежедневно; в штабелях — через 15 дней, если температура комбикормов 0°C и ниже; через 7 дней, если температура комбикормов выше 0°C и до +20°C; через 3 дня, если температура комбикормов выше +20°C. От температуры комбикормов зависит периодичность отбора проб для определения органолептических показателей и зараженности вредителями хлебных запасов.

При температуре комбикормов +10°C и ниже пробы отбирают через 15 дней; при температуре комбикормов выше +10°C — через 7 дней. Органолептические показатели и зараженность определяют по образцам, отобраным по отдельным секциям, силосам, штабелям. Влажность комбикормов при хранении определяют не реже одного раза в 15 дней.

При обнаружении отклонений по органолептическим показателям или влажности и превышении допустимых сроков хранения комбикорма проверяются на токсичность и содержание основных питательных веществ.

В зависимости от назначения различают полнорационные комбикорма, комбикорма-концентраты, белково-витаминные добавки (БВД), белково-витаминно-минеральные добавки (БВМД), премиксы и заменители цельного молока (ЗЦМ).

В полнорационные комбикорма входит полный набор всех компонентов кормовой смеси. Полнорационный комбикорм содержит все питательные элементы, необходимые для полноценного рациона, обеспечивающего высокую продуктивность и качество продукции, хорошее здоровье животных и низкие затраты питательных веществ на единицу продукции. По содержанию питательных веществ, энергетической питательности и специфическим свойствам полнорационный комбикорм должен соответствовать потребностям животных данного вида, возраста и производственного назначения.

Комбикорма-концентраты. В состав комбикормов-концентратов входят только концентрированные корма. Скармливают их животным в составе рациона в дополнение к грубым и сочным кормам для балансирования основных кормов рациона по энергии, протеину, аминокислотам, жиру, минеральным веществам и витаминам.

Белково-витаминные добавки (БВД) и белково-витаминно-минеральные добавки (БВМД) — это однородные смеси, измельченные до необходимой крупности высокобелковых кормовых средств и микродобавок.

БВД и БВМД производят по научно-обоснованным рецептам и используют для приготовления комбикормов на основе зернофуража.

По своему назначению они могут быть белковыми, белково-витаминными и белково-витаминно-минеральными. Их вводят в состав комбикормов и зернофуражные смеси в количестве от 5 до 25% по массе, в зависимости от по-

требности разных видов животных в питательных веществах. Скармливание животным балансирующих добавок (БВД и БВМД) в чистом виде недопустимо.

Для восполнения недостатка протеина в рационах животных вырабатывают кормовые добавки с включением в них карбамида и аммонийных солей в виде карбамидного концентрата.

Премиксы представляют собой смесь измельченных до необходимого размера микродобавок и наполнителя. Их используют для обогащения комбикормов, белково-витаминных добавок и рационов.

Основу премикса составляют витамины, микроэлементы, аминокислоты. Кроме того, в состав премикса могут входить вещества со стимулирующим действием (антибиотики и др.), оказывающие защитное влияние на корма, предотвращающие снижение их качества, способствующие лучшему использованию кормов (антиоксиданты, эмульгаторы, ферменты, вкусовые добавки и др.), обладающие лечебным и профилактирующим действием (фуразолидон, сульфадимезин и др.), успокаивающие (транквилизаторы — бромиды, резерпин, валериана), поверхностно-активные вещества (детергенты).

В качестве наполнителя премиксов используют соевый шрот, кормовые дрожжи, пшеничные отруби, зерно пшеницы тонкого помола.

Норма ввода премиксов, вырабатываемых на комбикормовых заводах, составляет 10 кг на 1 т комбикорма. В БВД норма ввода премикса составляет 40...50 кг на 1 т.

Заменители цельного молока (ЗЦМ) — это специальные кормовые смеси, приготовленные из высококачественных продуктов сухого обезжиренного молока (обрата), сухой молочной сыворотки, животных и кулинарных жиров, растительных масел, витамин-

ных, минеральных и вкусовых добавок, применение которых позволяет частично или полностью заменить цельное молоко при выращивании телят, поросят и ягнят.

Молочная промышленность вырабатывает ЗЦМ в виде сухого порошка. Пример состава ЗЦМ для телят: сухое обезжиренное молоко — 310 кг, жир говяжий — 40 кг, жир свиной — 40 кг, жир кулинарный — 50 кг, крахмал — 24 кг, бутилгидроокиситолуол — 250 г, шоколадная эссенция — 250 г, премикс эмульгирующий — 20 кг, минеральный премикс — 10 кг на 1 т.

Перед скармливанием ЗЦМ разбавляют водой — восстанавливают. Для приготовления 10 л восстановленного молока берут 1,25 кг сухого ЗЦМ и 8,75 л воды, подогретой до 50...60°C. Воду добавляют по частям. Сначала указанное количество сухого ЗЦМ растворяют в одной трети или половине воды, нагретой до 50...60°C, затем добавляют остальную воду той же температуры, чтобы готовый заменитель был теплым (38°C). Питательность 1 кг восстановленного молока соответствует 1 кг цельного молока.

Нетрадиционные корма. *Хлорелла.* В качестве биологически активной кормовой добавки используют богатую белком, каротином, витаминами одноклеточную водоросль хлореллу, которую выращивают в специально оборудованных цехах. В сухом веществе хлореллы содержится 50% белка, 7...10% жира. Хлорелла способствует излечиванию животных от авитаминозов, различных желудочно-кишечных заболеваний.

Типовой цех по выращиванию хлореллы при животноводческой ферме или комплексе обычно имеет вид теплицы и состоит из помещения для производственного культивирования, лаборатории, склада для химикатов и баллонов с диоксидом углерода, поме-

щения для приготовления растворов. Общая схема производственного процесса по выращиванию хлореллы состоит из этапов подготовки питательных и газовых сред, приготовления инокулята, культивирования водоросли, выдачи готовой продукции, промывки и дезинфекции технологического оборудования.

В лаборатории в маточных культиваторах готовят инокуляты, которые затем подают в производственные культиваторы. В 1 мл инокулята содержится 100...300 млн шаровидных и эллипсоидных клеток хлореллы. В производственных культиваторах начальная плотность их составляет 2...5 млн, конечная — не менее 20...25 млн в 1 мл суспензии.

В рабочих культиваторах закрытого типа диаметром до 10 м температура автоматически поддерживается на уровне 37°C, непрерывное освещение осуществляется через светопрозрачную часть днища. В культиватор подают питательный раствор определенного состава с pH 6...7, содержащий различные макро- и микроэлементы, а также газовую смесь, содержащую до 10% диоксида углерода. Содержимое культиватора непрерывно перемешивается. В 1 л суспензии накапливается в среднем 1,5 г сухого вещества водоросли.

Различные технологии выращивания хлореллы предусматривают использование не только диоксида углерода в баллонах и питательных растворов на основе минеральных солей, но и в качестве источников минерального питания органических, органо-минеральных смесей жидкого навоза, отходов различных перерабатывающих сельскохозяйственное сырье производств, а в качестве источника диоксида углерода — топочных газов соответствующего состава. Для поддержания температурного режима используют солнечную энергию, электронагреватели, источни-

ки света, отработавшие газы промышленных производств.

Цикл выращивания хлореллы в культиваторах длится 6...7 дней. Он заканчивается, когда концентрация клеток в суспензии уже не увеличивается или ее увеличение становится нежелательным. По завершении цикла или при появлении необходимости в корме суспензию сливают из культиватора в накопительную емкость, где для предотвращения оседания клеток водоросли ее подвергают циркуляции. Часть суспензии при сливе оставляют в культиваторе. После слива в него добавляют питательный раствор и маточную суспензию хлореллы. Периодически культиваторы промывают, при необходимости дезинфицируют. Из накопительной емкости суспензию отправляют к потребителю или на сепарирование путем центрифугирования или осаждения химическими веществами для получения пасты. Жидкая фракция (фугат) после сепарирования может быть использована для приготовления питательного раствора. Пасту можно консервировать путем сушки или добавления химических консервантов.

Суспензия может храниться 10 дней и более. В рационы крупного рогатого скота ее вводят в норме до 4 л для взрослых животных и не более 2 л для телят. Сухое вещество хлореллы трудно переваривается и в больших количествах отрицательно влияет на переваримость рационов. При скармливании большого количества хлореллы в концентрированном виде может ухудшиться качество продукции, появиться характерный для хлореллы запах, привкус. Нерационально использовать ее в качестве концентрированного корма, поскольку затраты на производство того же количества кормовых единиц во много раз выше, чем на выращивание зерна.

Гидропонный зеленый корм. Это богатая витаминами кормовая добавка, скармливаемая в стойловый период, —

проростки кукурузы, ячменя, овса, гороха и других культур. Известно много технологий проращивания семян и получения из них проростков, но наиболее надежные результаты достигаются при использовании специальных установок с автоматическим регулированием параметров среды и сменой питательных растворов.

Базовая технология производства гидропонного корма включает в себя подготовку семян, их предварительное проращивание, зарядку подносов-растилен, культивирование проростков и съем продукции. Проращивают замоченные семена при температуре 21...28°C в зависимости от культуры. Проросшие семена насыпают в растильни слоем около 2,5 см. Проростки выдерживают в установках при непрерывном освещении, относительной влажности воздуха 70...80%, температуре 20...26°C. Питательный раствор с pH 5,5...6 и температурой 23...26°C в первые 2 дня подают в растильни на 10...15 мин через каждые 5 ч, в последующие дни — с интервалами 6...8 ч. За 10 ч до съема продукции подачу раствора прекращают. Снимают с растилей и скармливают всю биомассу вместе с корнями.

Максимум накопления витамина С в побегах отмечается на 4...6-е сутки проращивания на свету, максимум накопления каротина — на 6...8-е сутки. В течение 7 суток содержание витамина Е в побегах уменьшается, в корнях — увеличивается. Продолжительность проращивания кукурузы на свету 7...8 суток, ячменя и овса — 6...7 суток. Увеличение продолжительности проращивания сверх оптимальных сроков приводит к снижению биологической ценности получаемой биомассы и уменьшению общего содержания в ней сухого вещества. Сбор сухого вещества примерно равен количеству сухого вещества в зерне. Упрощение технологии получения гидропонного корма приво-

дит, как правило, к снижению его качества и даже к получению недоброкачественной массы.

Во ВНИИ кормов и ВНИИ зерновых и зерновых бобовых культур разработаны технологии проращивания семян зерновых и зерновых бобовых культур на измельченной соломе. При таком методе проращивания в используемой на корм биомассе доля зеленой массы составляет до 30%. При получении гидропонного корма необходимо учитывать, что ячмень отличается повышенной склонностью к полеганию при превышении оптимальных сроков проращивания, семена пшеницы при недостаточной дезинфекции склонны к плесневению. Высота проростков пшеницы, ячменя, овса ко времени сбора массы — 18...20 см, кукурузы — 20...25 см.

Норма скармливания гидропонного зеленого корма коровам и быкам-производителям — 2...3 кг.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ПИТАТЕЛЬНОСТЬ КОРМОВ

ПОНЯТИЕ ОБ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ ПИТАТЕЛЬНОСТИ КОРМОВ

Одним из основных показателей оценки питательности кормов и нормированного кормления животных является наличие в кормах энергии.

Энергия корма животным необходима для работы внутренних органов, поддержания тонуса мышц и движения, нормальной температуры тела. Энергия обеспечивает все затраты организма животных на производство продукции, включающие затраты на поддержание жизни, обеспечение процессов, связанных с образованием самой продукции, с переработкой и усвоением корма, а также включает непосредственно энергию произведенного продукта (молока, прироста (мяса) и др.). Например, в 1 кг

коровьего молока содержится 700...800 ккал (2830...3348 кДж) энергии.

Установлено, что продуктивность сельскохозяйственных животных на 40...50% и выше определяется поступлением в их организм энергии, а недостаток энергии в корме и рационе является более частой причиной низкой продуктивности, чем дефицит других питательных веществ.

Для определения энергии, содержащейся в корме и выделениях животных (кал, моча), используют калориметры, в которых корм и другие вещества сжигают в атмосфере чистого кислорода. Выделившуюся при сгорании тепловую энергию пересчитывают на 1 г или 1 кг вещества и выражают в мегаджоулях (МДж) или килокалориях (ккал). При этом

1 Дж = 0,2388 ккал;

1 кал = 4,186 Дж;

1 кДж = 1000 Дж;

1 ккал = 4,186 кДж;

1 МДж = 1000 кДж.

Большинство обычных кормов содержат приблизительно 18,5 МДж валовой энергии в 1 кг сухого вещества.

В настоящее время в связи с новой концепцией нормированного кормления сельскохозяйственных животных оценку энергетической питательности кормов рекомендуется проводить по обменной энергии. Обменная энергия представляет ту часть энергии корма, которая используется организмом животного для обеспечения жизненных процессов и продуктивности. Обменную энергию устанавливают в специальных опытах на животных, при этом определяют количество валовой энергии корма и энергии выделений из организма. У крупного рогатого скота учитывают потери энергии с калом, мочой и кишечными газами (метаном).

Под *валовой энергией (ВЭ) корма* подразумевают всю химическую энергию его питательных веществ. Для определения валовой энергии используют калориметрические бомбы, в которых корм сжигают в чистом кислороде. Высвобожденная при этом энергия и является валовой энергией корма.

Перевариваемая энергия (ПЭ) — это часть валовой энергии корма, которая теряется животными с калом. Разница между валовой энергией (ВЭ) и энергией кала (Э кала) называется перевариваемой энергией:

$$\text{ПЭ} = \text{ВЭ} - \text{Э кала}.$$

Обменная энергия (ОЭ). Наряду с потерями энергии с калом происходит выделение энергии с мочой и кишечными газами (метаном). Вычитая из перевариваемой энергии потери энергии с мочой (Э мочи) и кишечными газами (Э метана и CO_2), получаем обменную энергию.

$$\text{ОЭ} = \text{ВЭ} - (\text{Э кала} + \text{Э мочи} + \text{Э кишечных газов}).$$

ЭНЕРГИЯ ТЕПЛОПРОДУКЦИИ

При превращениях энергии в ходе обмена веществ происходят ее потери в виде теплопродукции, которая имеет две составляющие. Первая, собственно тепло, представляет собой энергию, высвобождаемую в виде теплоты из организма для поддержания жизненных функций при полном лишении животного пищи. Вторая составляющая — это энергия, расходуемая на пережевывание и переваривание корма, транспортировку питательных и биологически активных веществ в организме, сокращение мышц, а также прямые потери энергии на синтез разнообразных веществ. У жвачных в составе теплопродукции дополнительно учитывается энергия ферментации.

ЭНЕРГИЯ ПРОДУКТИВНОСТИ

Продуктивная энергия — это энергия, которая откладывается или выделяется с органическими веществами продукции животных. Если энергии корма недостаточно для данного уровня продуктивности, то покрытие дефицита энергии происходит из резервов организма.

При расчетах обмена энергии в организме животных учитывают, что валовая энергия корма минус энергия кала и кишечных газов равна энергии перевариваемых веществ (протеина, жира, клетчатки, БЭВ); энергия перевариваемых веществ минус энергия мочи равна обменной энергии; обменная энергия минус энергия теплопродукции (тепловая энергия), которая расходуется на поддержание жизни и образование продукции, на переработку и усвоение корма, дает энергию продукции — в молоке, отложениях, энергию работы и прочее.

Энергетическую питательность кормов в обменной энергии отдельно для разных видов животных принято выражать в энергетических кормовых единицах (ЭКЕ). За энергетическую кормовую единицу принято 10 МДж обменной энергии.

В производственных условиях энергетическую питательность кормов в обменной энергии и ЭКЕ определяют расчетным путем, используя данные химического состава кормов и коэффициенты переваримости.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ ПИТАТЕЛЬНОСТИ КОРМОВ ДЛЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Метод 1. Использование уравнения регрессии. Для расчета необходимо знать химический состав кормов, коэффициенты переваримости протеина, жира, клетчатки и БЭВ у крупного рогатого скота и следующее уравнение регрессии (табл. 48):

Пример расчета питательности 1 кг лугового сена

Показатель	Протеин	Жир	Клетчатка	БЭВ
Химический состав, %	9,7	2,5	26,3	41,4
Содержание питательных веществ, г	97	25	263	414
Коэффициенты переваримости, %	53	56	50	60
Количество переваримых веществ, г	51,41	11,5	131,5	248,4
Коэффициенты уравнения регрессии	17,46	31,23	13,65	14,78
Количество обменной энергии, кДж	897,62	395,15	1794,98	3671,35

$$ОЭ_{крс} = 17,46 \text{ ПП} + 31,23 \text{ ПЖ} + 13,65 \text{ ПК} + 14,78 \text{ ПБЭВ},$$

где ОЭ — обменная энергия, кДж; ПП — переваримый протеин, г; ПЖ — переваримый жир, г; ПК — переваримая клетчатка, г; ПБЭВ — переваримые безазотистые экстрактивные вещества, г.

Сумма обменной энергии = 6723,1 кДж или 6,7 МДж.

Энергетическая питательность 1 кг лугового сена = 0,67 ЭКЕ (6,7:10).

Метод 2. По сумме переваримых питательных веществ (СППВ). Для этого необходимо также знать химический состав и коэффициенты переваримости питательных веществ кормов.

Установлено, что в 1 г СППВ корма или рациона для крупного рогатого скота содержится 18,43 кДж (4,40 ккал) переваримой энергии. Обменная энергия корма при использовании его в рационах крупного рогатого скота составляет 82% от переваримой, т. е. коэффициент соотношения между переваримой и обменной энергией равен 0,82. Отсюда, умножив СППВ на 18,43, получим количество переваримой энергии в корме, затем количество переваримой энергии умножаем на коэффициент 0,82 и получаем наличие обменной энергии.

Например, в приведенном выше примере в 1 кг лугового сена для крупного рогатого скота СППВ составляет

442,81 г (51,41 + 11,5 + 131,5 + 248,4), а энергия СППВ — 8160,99 кДж (442,81 × 18,43). Используя коэффициент 0,82, находим количество обменной энергии, которое равно 6,7 МДж (8160,99 × 0,82 = 6692,01 кДж или 6,7 МДж). Таким образом, количество обменной энергии в 1 кг лугового сена для крупного рогатого скота, определенное методом 2, не отличается от полученного методом 1 (6,7 МДж = 0,67 ЭКЕ).

Метод 3. Использование коэффициента Ж. Аксельсона. Для определения обменной энергии корма этим методом необходимо СППВ умножить на коэффициент 15,45 кДж (3,69 ккал). Так, количество обменной энергии в 1 кг лугового сена, рассчитанное данным методом, равно 6841,4 кДж или 6,8 МДж (442,1 × 15,45), (6,8 МДж = 0,68 ЭКЕ).

НОРМИРОВАННОЕ КОРМЛЕНИЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ОСНОВЫ НОРМИРОВАННОГО КОРМЛЕНИЯ

Кормление животных, отвечающее нормам потребности, называется нормированным кормлением. Нормированное кормление должно быть полноценным (с учетом качества питательных веществ корма), сбалансированным

(с учетом взаимодействия питательных веществ в корме), рациональным (с учетом разумного использования кормов в рационе).

Норма — это количество энергии и питательных веществ, удовлетворяющее потребность животных в них. Потребности обусловлены физиологическим состоянием и хозяйственным использованием животных (потребность связи с репродукцией, лактацией, ростом и развитием, откормом, племенным использованием производителей).

В настоящее время кормление сельскохозяйственных животных нормируют по 24...40 показателям питательности, в рационах нормированию подлежат энергетические кормовые единицы, обменная энергия, сухое вещество, переваримый протеин, клетчатка, макро- и микроэлементы — кальций, фосфор, натрий, хлор (поваренная соль), железо, медь, цинк, марганец, кобальт, йод, витамины, для крупного рогатого скота специально нормируют кроме этого, РП и НРП, сахар, крахмал, жир, магний, калий и серу.

На основе норм потребности в питательных веществах составляют кормовые рационы. Рацион — это суточный набор и количество кормов, удовлетворяющее норму потребности животного в питательных веществах. При составлении (разработке) рационов учитывают структуру рациона.

Структурой рациона называется процентное отношение отдельных видов и групп кормов количеству кормовых единиц или обменной энергии в рационе. Первым показателем нормированного кормления животных является общий уровень кормления. Под общим уровнем кормления понимается количество ЭКЕ или энергии, необходимое животным в расчете на 100 кг живой массы крупным животным и на 1 кг живой массы — мелким животным, а также на голову в сутки.

НОРМИРОВАННОЕ КОРМЛЕНИЕ ПЛЕМЕННЫХ БЫКОВ

Показателями правильного кормления племенных быков являются объем эякулята и качество семени (спермы), которое характеризуется активностью, резистентностью, концентрацией сперматозоидов.

Полноценное кормление быков-производителей обеспечивает хорошее их состояние, высокую половую активность и получение от них спермы высокого качества.

Быков-производителей кормят строго по нормам. Нормы потребности племенных быков в питательных веществах зависят от живой массы и половой нагрузки (неслучной период, средняя нагрузка — 1 дуплетная садка, повышенная нагрузка — 2...3 дуплетные садки в сутки). Общий уровень кормления быка-производителя составляет в среднем 0,8...1,3 ЭКЕ на 100 кг живой массы. Для быков недопустимо ожирение, а также и исхудание. На 1 ЭКЕ быкам требуется 100...125...145 г переваримого протеина (в зависимости от половой нагрузки), 7 г кальция, 6 г фосфора, 60...80 мг каротина, 6...7 г поваренной соли. Помимо этого в кормах быки должны получать определенное количество клетчатки, крахмала, сахара, жира, микроэлементов и витаминов.

Сахаро-протеиновое отношение должно быть в среднем равно 1 (с колебаниями от 0,8 до 1,2). Содержание сахаров в рационе быков должно составлять 7...12% от сухого вещества корма. Содержание крахмала в рационах должно быть таким же, как и сахаров. Оптимальное содержание в рационе клетчатки должно быть 20...25% от сухого вещества корма.

Важное значение имеет обеспеченность рационов быков минеральными веществами. Недостаток их существенно снижает количество и качество спер-

мы, вызывает различные заболевания. Недостаток кальция и фосфора способствует увеличению дегенеративных половых клеток, вызывает патологические изменения в семенниках. Недостаток микроэлементов отрицательно сказывается на обмене веществ и сперматогенезе.

В зимний период в рационы быков вводят 25...40% сена, 20...30% сочных кормов и 40...50% концентратов; летом — траву 35...45%, сено 15...20% и концентраты 40...50% (по питательности). Быкам на 100 кг живой массы дают сена 0,8...1,2 кг в зимний период и 0,5 кг в летний период, корнеплодов — 1...1,5 кг, силоса или сенажа — 0,8...1 кг, концентратов — 0,3...0,5 кг в сутки. Из корнеплодов в рацион быков включают морковь и свеклу. Моркови дают 4...6 кг, кормовой свеклы — 5...8 кг, сахарной — 3...5 кг в сутки.

Из концентратов быкам скармливают дробленый или плющенный овес, ячмень, подсолнечниковый жмых или шрот, специальные комбикорма.

Запрещается давать быкам жом, барду, мезгу, пивную дробину, жмыхи и шроты крестоцветных (рапсовый, рыжиковый, хлопковый, сурепковый и др.).

При недостаточно полноценных растительных кормах и повышенной половой нагрузке в рацион быков включают кровяную, рыбную, мясную и мясо-костную муку, порошок сухого обрат (от 50 до 400 г в сутки), свежий обрат (2...3 л), куриные яйца (3...5 штук). Минеральные добавки (соль, кормовые фосфаты, соли недостающих микроэлементов) дают регулярно, исходя из норм.

Для балансирования рационов по витаминам быкам дают облученные кормовые дрожжи, пшеничные зародыши, проросшую кукурузу, ячмень, травяную муку, препараты витаминов А, D и Е. Микроэлементы и витамины

можно давать в виде премикса (1% от сухого вещества рациона). Кормят быков-производителей 3 раза в сутки.

НОРМИРОВАННОЕ КОРМЛЕНИЕ СТЕЛЬНЫХ СУХОСТОЙНЫХ КОРОВ И НЕТЕЛЕЙ

Нормально сухостойный период у коров продолжается 60 суток. Основная задача правильного кормления стельных коров в сухостойный период заключается в том, чтобы обеспечить условия для сохранения здоровья коровы, нормального развития плода и создания определенного запаса питательных веществ на первое время после отела коровы.

Неполноценное, ненормированное кормление часто является причиной неблагоприятных отелов, слабости телят при рождении, плохого их развития и низкой продуктивности коров в следующую за отелом лактацию.

Нормы кормления стельных сухостойных коров зависят от живой массы и предполагаемого удоя в следующую лактацию. Общий уровень кормления стельных сухостойных коров составляет в среднем 1,5...2 ЭКЕ на 100 кг живой массы. По нормам на 1 ЭКЕ требуется переваримого протеина 110 г, клетчатки — 200...300 г, сахара — 90...110 г, крахмала — 100...140 г, жира — 30...40 г, кальция — 9...10 г, фосфора — около 6 г, каротина — 45...60 мг, витамина D — 1 тыс. МЕ, витамина Е — 40 мг.

Повышение общего уровня кормления стельных сухостойных коров приводит к ожирению коровы, что в свою очередь ведет к тяжелым отелам и послеродовым заболеваниям. Низкий уровень переваримого протеина (менее 110 г/корм. ед.) ведет к дистрофии новорожденных телят. Несоблюдение сахаро-протеинового отношения (0,8...1,0) в рационах приводит к рождению физиологически незрелых телят и диспепсии.

Недостаток в рационе каротина может вызвать выкидыш, рождение слабых телят и низкое качество молозива у новотельных коров. Примерная структура рационов стельных сухостойных коров следующая: в зимний период — сено 50%, сочные корма — 25%, концентраты — 25% от кормовых единиц рациона. На 100 кг живой массы скормливают: сена — 2...3 кг, силоса — 2...2,5 кг, сенажа — 1...1,5 кг, корнеплодов — 1 кг, травы — 8...10 кг, концентратов (комбикорма) дают в среднем 1,5...2 кг в сутки. Для стельных сухостойных коров непригоден концентратный тип рационов. Скармливают только доброкачественные корма. В состав рациона при недостатке минеральных веществ и витаминов включают мел, костную муку, соли микроэлементов, витаминные препараты или премиксы (1% от сухого вещества рациона). Стельных сухостойных коров кормят 2...3 раза в сутки. При переходе от зимнего к летнему кормлению коров соблюдают некоторую предосторожность. Переход должен быть постепенный. В течение недели летнего кормления коровам скармливают сено, сенаж, силос.

Кормление нетелей должно быть также полноценным, чтобы обеспечить необходимый рост самих животных и нормальное развитие плода.

С 4 мес. стельности к норме кормления телок прибавляют ежемесячно 0,5 ЭКЕ. Нетель к моменту отела должна получать в рационе в среднем 7...8 корм. ед. корма в сутки. Уровень протеинового питания составляет 105...110 г на 1 корм. ед. Нетелей кормят по рациону объемистого типа, концентратный рацион нетелям непригоден. Нетелям скармливают те же корма, что и стельным сухостойным коровам. В последнюю декаду стельности коровам и нетелям общий уровень кормления в кормовых единицах уменьшают на 30...40% во избежание появления у

коров мастита. Основу рациона коров и нетелей перед отелом составляет сено хорошего качества (вволю) и 1...1,5 кг концентратов послабляющего свойства (овсяная мука, отруби пшеничные, подсолнечные жмыхи и шроты, комбикорма). За 2...3 дня до отела концентраты из рациона исключаются и отел коров и нетелей проходит на рационе, состоящем из одного сена хорошего качества.

НОРМИРОВАННОЕ КОРМЛЕНИЕ ЛАКТИРУЮЩИХ КОРОВ

Лактирующая корова в 1 кг молока выделяет большое количество белка (до 45 г), жира (до 60 г), сахара (до 48 г). Помимо этого в молоке содержатся все витамины и минеральные вещества (макро- и микроэлементы). Калорийность молока в среднем составляет около 3,3 МДж/кг. Поэтому дойной корове для производства молока требуется определенное количество энергии, питательных и биологически активных веществ. Нормы потребности лактирующих коров в питательных веществах зависят от живой массы коровы и уровня молочной продуктивности.

Общий уровень кормления лактирующей коровы составляет в среднем 0,7...1,0 ЭКЕ, или 7,5...10 МДж обменной энергии на 1 кг молока. Чем выше продуктивность, тем общий уровень кормления коровы ниже. На 1 ЭКЕ корове требуется 95...110 г переваримого протеина, 75...120 г сахара, 110...180 г крахмала, 28...40 г жира и 160...400 г клетчатки в зависимости от суточного удоя. В среднем на 1 ЭКЕ требуется 7 г кальция, 5 г фосфора, 7 г поваренной соли, 50 мг каротина, а также требуются другие минеральные вещества и витамины (магний, калий, сера, железо, медь, цинк, кобальт, марганец, йод, витамин D и витамин E). В среднем для лактирующих коров рекомендуется следующая структура рациона: грубые

корма — 20...25%, сочные — 50...60%, концентрированные — 20...25% от потребности в ЭКЕ.

Корове скармливают в среднем на 100 кг живой массы следующее количество корма: сена 2 кг (8...10 кг в сутки), сочных — 8 кг (в том числе силоса 3 кг, сенажа — 3 кг, корнеплодов — 2 кг). Концентратов дают от 100 до 400 г на 1 кг молока. Силос наполовину можно заменять сенажом. Сахарной свеклы скармливают не более 1 кг на 1 кг молока.

Сено хорошего качества скармливают без подготовки. Солому и сено плохого качества дают в виде резки, сдобренной солью, патокой, корнеплодами, концентратами и др. Корнеклубнеплоды скармливают в цельном виде. Мелкий картофель и мелкую свеклу измельчают во избежание закупорки пищевода. Небольшое количество концентратов (2...3 кг в сутки) скармливают в сухом или слегка смоченном виде, большие дачи концентратов (6...7 кг и более) смачивают до состояния густой каши. Зерновые корма скармливают в виде дерти (крупного помола). Новые корма в рацион вводят постепенно.

Кратность кормления коров зависит от продуктивности и периода лактации. При удое до 4 тыс. кг в год и в конце лактации применяют 2-кратное кормление, при удое свыше 4 тыс. кг в год и новотельных коров кормят 3...4 раза в сутки и более.

Корма в течение одного кормления скармливают последовательно: концентраты — сочные — грубые. Корма коровам раздают чаще всего после доения. На крупных фермах и комплексах часть концентратов скармливают в период дойки, автоматически дозируя их в зависимости от удоя коровы. В кормах и рационах лактирующих коров при недостатке энергии, питательных и биологически активных веществ применяют балансирующие кормовые до-

бавки — энергетические, азотсодержащие, минеральные, витаминные и др.

Перевод коров с зимнего кормления на летний и наоборот производится постепенно, в течение 7...10 суток. Резкий переход вызывает расстройство пищеварения, снижение молочности и жирности молока. В переходный период утром и вечером коровам необходимо давать грубые и сочные корма. Время пастбы постепенно увеличивают с 2 до 8...10 ч в день. При скармливании травы из кормушек ее смешивают с измельченным (в виде резки) грубым кормом, который постепенно исключают из рациона в течение 7...10 дней.

В летний период применяют различные системы кормления лактирующих коров: пастбищную, летнестойловую и летне-лагерную.

При пастбищном кормлении коров применяют вольную, загонную, порционную пастбу. Пастбу начинают при высоте травы не менее 12...15 см, иначе у коров появляются заболевания преджелудков. Один загон используют не более 2...3 дней. На пастбищах с густым травостоем коровы за 8 ч пастбы съедают до 80...100 кг травы, при изреженном травостое — 25...30 кг, на орошаемых (культурных) пастбищах — до 70 кг.

При летнестойловом и летнелагерном кормлении коровам траву скармливают из кормушек. При этом необходимо организовывать зеленый конвейер, поедаемость травы которого составляет в среднем 50...60 кг в день. Траву зеленого конвейера измельчают до величины 3...10 см и скармливают в свежескошенном виде 3 раза в день. Измельченную траву нельзя хранить более 3...4 ч.

Несоблюдение режима кормления коров в летний период ведет к отрицательным последствиям. Пастба коров натошак по росе на пастбище с преобладанием бобовых трав и скармливание мокрой травы люцерны, клевера из

кормушек вызывает у коров тимпанит (вздутие рубца). Скармливание травы с повышенным содержанием нитритов и нитратов вызывает у коров асфиксию. Содержание в траве большого количества калия нарушает соотношение калия и магния, у коров появляется магниевая (травяная) тетания. Скармливание коровам в большом количестве клевера и люцерны снижает оплодотворяемость коров и вызывает у стельных коров аборт из-за наличия в траве большого количества фитоэстрогенов.

При недостатке в траве и рационе энергии, питательных и биологически активных веществ коровам скармливают концентраты (комбикорм) в количестве до 30% от средней потребности в кормовых единицах.

Лактация — это время между двумя смежными отелами. Лактация включает следующие фазы: отел и восстановительную фазу (2...3 недели), раздой (2...3 месяца), пик (разгар) лактации — до начала 6-го месяца новой стельности, фаза сдаивания (2 месяца), фаза запуска — прекращение лактации (около 2 месяцев).

В день отела коровам дают теплую воду, сено (вволю) хорошего качества или подвяленную траву с сеном.

В первые 2...3 дня после отела, кроме сена и подвяленной травы, коровам скармливают 1...1,5 кг концентрированных кормов (отруби, овсянка, подсолнечниковый шрот или комбикорм) в виде болтушки.

Начиная с 4-го дня после отела постепенно увеличивают концентраты и вводят в рацион корнеплоды, сенаж или зеленую траву с таким расчетом, чтобы к 10...15-му дню после отела корова получала полную норму кормов в соответствии с уровнем молочной продуктивности. Перевод на полный рацион в более ранние сроки может привести к заболеванию молочной железы (мастит).

После перевода коров на полный рацион начинается фаза раздоя. Раздой — это выявление потенциальной (максимальной) продуктивности у новотельной коровы. Раздой коров производят методом авансирования, который заключается в том, что к рациону добавляют 2...3 или 1...2 корм. ед. (в зависимости от продуктивности коровы) до тех пор, пока корова отвечает повышением удоя. Раздаивают коров концентратами (комбикормом) и сочными кормами (корнеплодами).

В конце фазы раздаивания производят очередное осеменение коров. В это время в рацион включают вегетативные корма (сено отличного качества, сенаж первого класса, корнеплоды). Не допускается скармливание испорченных кормов (особенно комбикорма с добавками жира, в котором образуются альдегиды и кетоны), что является причиной гибели оплодотворенной яйцеклетки в момент ее имплантации в слизистую оболочку матки.

В разгар лактации, который продолжается до начала 6-го месяца стельности, коров кормят строго по нормам, обеспечивая их потребность коров в энергии и питательных веществах за счет полноценных кормов и белково-минерально-витаминных добавок с соблюдением режима и техники кормления по сезонам года. В этот период коровы потребляют в среднем около 3 кг сухого вещества, высокопродуктивные коровы — 4 кг, а коровы-рекордистки — до 7 кг сухого вещества на 100 кг живой массы. В этот период расход концентратов на 1 кг молока составляет в среднем 250 г при годовой продуктивности до 4 тыс. кг молока, 400 г — при продуктивности свыше 5 тыс. кг в год.

В фазу сдаивания общий уровень кормления коров несколько уменьшается, а концентрация питательных веществ в сухом веществе увеличивается за счет высококачественного белка, ка-

ротина и минеральных веществ, главным образом кальция. В рацион вместо части корма включается белково-витаминно-минеральная добавка (БВМД), увеличивается на 25% норма кальция для предупреждения ацидоза беременности, организм коровы насыщается каротином (до 1 мг в сутки), чтобы предотвратить слабость плаценты и выкидыш.

В фазу запуска в рационе коров половина концентратов заменяется сеном и сенажом. При понудительном запуске концентраты из рациона исключаются полностью.

НОРМИРОВАННОЕ КОРМЛЕНИЕ ТЕЛЯТ И ПЛЕМЕННОГО МОЛОДНЯКА

Телята с момента рождения до 6-месячного возраста энергично растут, у них формируются костяк, мускулатура, внутренние органы, затрачивая на все это много питательных и биологически активных веществ, особенно белка. В возрасте до 1 мес. в приросте телят белок оставляет 22%.

Для телят важное значение имеют минеральные вещества. В приросте телят минеральные вещества составляют 4...5%. Недостаток минеральных веществ в корме, так же как и недостаток белка, задерживает рост и развитие, вызывает заболевания костной ткани телят.

Телята нуждаются также в витаминах А и D. Витамин А требуется в среднем 400 МЕ, витамина D — 8 МЕ, каротина — около 4 мг на 1 кг живой массы. Основная задача правильного кормления телят в молозивный период — сохранение молодняка, укрепление его здоровья и повышение резистентности организма. Повысить резистентность организма можно только скормливанием молозива.

Молозиво в 4...5 раз богаче полноценным белком (в том числе глобулинов

и альбуминов больше в 10...13 раз), чем молоко, в нем в 1,5 раза больше минеральных веществ, в 10...30 раз больше каротина и витамина А, в 1,5 раза больше жира.

Кислотность молозива по Тернеру в 2...2,5 раза выше (около 40°Т). В молозиве содержатся лейкоциты, ферменты (каталазы, пероксидазы), антитоксины, лизин, агглютинин, бактериолизирующие вещества (бактериолизин, лизоцим и др.). Связанные с глобулином антитела (защитные вещества) обеспечивают новорожденному теленку иммунитет к болезненным микробам. Содержание этих веществ в молозиве быстро падает, поэтому важно, чтобы теленок в первые дни жизни принял полную норму молозива. Молозиво не только стимулирует защитные свойства (функции) организма теленка, но и само обладает бактерицидными свойствами. В свежесцеженном доброкачественном молозиве гибнут многие виды патогенной микрофлоры (в том числе кишечная, бруцеллезная, туберкулезная палочки и др.).

Опыт показывает, что телята, не получившие молозива, заболевают и на 75% погибают. Первую порцию молозива следует давать теленку через 1 час после рождения. Молозиво скормливают немедленно после дойки, парным в чистой посуде. Поить молозивом в первые 5 дней необходимо по 4 раза в день (столько же раз надо и доить коров). В одно кормление выпаивают по 50 мл на 1 кг живой массы (в среднем 1,5 кг), а в сутки около 6 кг.

С 6-го дня телят кормят 3 раза в день. Норму молока устанавливают из расчета 1/5...1/6 части от живой массы теленка. Молозиво и молоко телятам скормливают из сосковых поилок.

С 4...7-дневного возраста телятам дают кипяченую воду, остуженную до 15...20°С через 0,5...1 ч после выпаивания молозива. Молозивный период

кормления телят заканчивается в среднем в 10-дневном возрасте.

В молочный период телят кормят по специально разработанным схемам. Схема кормления — это подекадное распределение кормов до 6-месячного возраста. Существующие схемы кормления различаются по количеству цельного молока и обрат, скармливаемых телятам, а также по продолжительности молочного кормления. В этот период количество и продолжительность скармливания молока устанавливают в зависимости от хозяйственных условий и будущего назначения животных.

Для телят товарного назначения (схема № 1) предусмотрено количество цельного молока 180 кг, обрат — 200 кг; для племенных телят (схема № 2) — соответственно 200 и 400 кг, для племенных бычков (схема № 3) — 250 и 600 кг на весь период кормления.

При кормлении телят одним цельным молоком без обрат период молочного кормления должен быть не менее 2,5...3 мес. При использовании цельного молока и обрат цельное молоко следует скармливать в течение 1,5...2 мес., а снятое до 4...5 мес.

Со второй декады (с 11-го дня) телят начинают приучать к селу хорошего качества. Норму селу постепенно увеличивают и доводят к 3-месячному возрасту до 1,3 кг, а к 6-месячному — до 3,5 кг в сутки. С этого же времени телятам дают поваренную соль и мел.

С 15-дневного возраста телят приучают к концентрированному корму. В течение второй и третьей декад скармливают хорошо просеянную овсянку в количестве 100...300 г в сутки.

С 4-й декады телятам начинают скармливать обрат, заменяя им постепенно равное количество цельного молока. С этого времени телятам начинают постепенно скармливать смесь концентрированных кормов, состоящую из молотого овса, кукурузы, пшеничных

отрубей, шрота, травяной муки, дрожжей, костной муки и других компонентов, а также комбикорм. Норму концентратов к 3-месячному возрасту доводят до 1,2 кг в сутки.

С 4-й декады телятам дают корнеплоды, норму которых к 3-месячному возрасту доводят до 1,5 кг.

С 5-й декады телят приучают к силосу хорошего качества, норму которого к 3-месячному возрасту доводят до 1,5 кг, к 6-месячному — до 7 кг в сутки. Силос можно заменять сенажом.

За весь период молочного кормления (в зимнее время) на 1 теленка скармливают (по схеме № 2): цельного молока 200 кг, обрат — 400 кг, селу — 260 кг, силосу или сенажу — 400 кг, корнеплодов — 160 кг, овсянки — 5 кг, комбикорма — 175 кг, соли — 2,4 кг, минеральной добавки — 2,8 кг.

В летний период телятам скармливают зеленую траву, к которой начинают приучать со 2-й декады. Норму травы к 3-месячному возрасту доводят до 7 кг, к 6-месячному — до 20 кг в сутки.

К ЗЦМ телят начинают приучать с 11-го дня после рождения. Перед скармливанием порошок растворяют (восстанавливают) в кипяченой воде, подогретой до 50...60°C. На 100 г порошка берут 900 г воды. В этом случае 1200 г восстановленного заменителя будут равны 1 кг цельного молока.

Телятам до 2-месячного возраста восстановленный заменитель цельного молока скармливают по 6 кг на голову в сутки. После этого срока суточную норму снижают постепенно до 1 кг в сутки. ЗЦМ телятам скармливают до 3-месячного возраста.

Неполноценное кормление молодняка в послемолочный период задерживает рост, нарушает нормальное развитие мышечной и костной тканей и увеличивает сроки полового созревания. Животные, выращенные при недостаточном кормлении, обычно вы-

соконогие, узкотелые и от них нельзя ожидать высокой молочной и мясной продуктивности.

Потребность молодняка крупного рогатого скота в питательных веществах в послемолочный период зависит от возраста, пола и среднесуточных приростов живой массы и контролируется по 24 показателям в соответствии с детализированными нормами.

Для получения живой массы ремонтных телок в возрасте 18 мес. — 350 кг, племенных бычков в возрасте 16 мес. — 450 кг и более молодняку требуется определенное количество энергии, протеина, клетчатки, крахмала, сахара, жира, минеральных веществ (кальция, фосфора, магния, калия, серы, железа, меди, цинка, кобальта, марганца, йода) и витаминов (каротина, D и E).

Основой полноценного кормления телок в послемолочный период является полное удовлетворение их потребностей в энергии, питательных и биологически активных веществах.

В зимний период телкам скармливают высококачественные грубые и сочные корма и небольшое количество концентратов. Сена дают 2...3 кг, силоса — 5...6 кг на 100 кг живой массы. При сенажном типе кормления телкам в возрасте 6...12 мес. дают сенажа 9...14 кг, старше года — 15...20 кг. Норма концентратов зависит от качества грубых и сочных кормов. При использовании в рационах телок хорошего сена, силоса и сенажа концентратов дают 400...500 г в сутки. При недостаточном высоком качестве грубых и сочных кормов скармливают концентраты в количестве 1...1,5 кг в сутки.

В рационах для телок до 50% силоса и сенажа можно заменять (по питательности) корнеклубнеплодами. При недостатке сена часть его (до 30% по питательности) можно заменять в рационах телок старше 1 года яровой соломой. Стельным телкам в последние

1,5...2 мес. стельности суточную норму силоса уменьшают на 50%, заменив его сенажом или сеном.

Структура зимних рационов комбинированного типа кормления для телок составляет: сено (солома) — 20...24%, силос — 28...40%, сенаж — 23...37%, концентраты — 15...25% от кормовых единиц рациона в зависимости от возраста телок. При недостатке минеральных веществ в кормах в рационы телок вводят костную муку, преципитат, кормовые фосфаты. Поваренной соли дают 25...55 г в сутки. При недостатке в кормах микроэлементов и витаминов в рационы вводят соли микроэлементов, витаминные препараты или премиксы.

Примерный рацион для ремонтных телок при выращивании коров живой массой 500...550 кг в зимний период следующий: сено — 2,5...3 кг, солома — 1 кг, силос — 6...12 кг, сенаж — 3...5 кг, концентраты — 1 кг, кормовые фосфаты — 30...40 г, соль поваренная — 25...40 г, сернокислая медь — 30 мг, сернокислый цинк — 160...330 мг, сернокислый кобальт — 7...10 мг, препарат витамина D — 700...2500 МЕ в сутки.

В летний период грубые и сочные корма полностью и примерно половину нормы концентратов рациона зимнего периода заменяют травой на пастбище и зеленой подкормкой. Суточная норма зеленого корма для телок составляет: в возрасте 7...9 мес. — 18...22 кг, в 10...12 мес. — 22...26 кг, в 13...15 мес. — 26...30 кг, в 16...18 мес. — 30...35 кг. В летний период ремонтным телкам не рекомендуется скармливать большое количество концентратов. При этом телки жиреют, что отрицательно сказывается на их воспроизводительной функции.

Переводить телок на летнее пастбищное кормление с зимнего и обратно следует постепенно путем изменения состава рациона. Нельзя пасти телок по отавам трав, клеверу и люцерне по

росе. Жадное поедание влажной травы может вызвать тимпанит и привести к гибели животных.

Основной задачей правильного кормления бычков в послемолочный период является получение среднесуточных приростов от 750 до 1000 г в зависимости от породы и живой массы 450 кг в возрасте 16 месяцев.

Полноценное кормление племенных бычков должно обеспечивать их интенсивный рост и формирование крепкого костяка, плотной мускулатуры и высокой воспроизводительной способности.

Бычкам, по сравнению с телками, скармливают больше концентрированных кормов и меньше объемистых (грубых и сочных).

Структура рациона комбинированного типа кормления для племенных бычков при выращивании к 16-месячному возрасту с живой массой 450 кг в среднем составляет: сено — 15%, сенаж — 25%, силос — 16%, корнеплоды — 11%, концентраты — 33% от кормовых единиц рациона.

Примерный рацион племенного бычка в возрасте 7...12 мес. при среднесуточном приросте 900 г: сено — 3...4 кг, сенаж — 5 кг, силос — 8 кг, корнеплоды — 5 кг, концентраты — 2 кг, кормовой фосфат — 50 г, поваренная соль — 40 г в сутки.

В зимний период бычкам в возрасте 12...16 мес. в состав рациона можно включать 4...8 кг сена, 6...8 кг силоса, 5...6 кг корнеплодов, 5...6 кг сенажа, 1,8...3,5 кг концентратов (комбикорма). Силос можно заменять сенажом. Особое внимание уделяют качеству кормов. В летний период в рационах бычков сено и сочные корма заменяют травой и зеленой подкормкой, а концентраты скармливают в полной норме.

Племенные бычки в возрасте 7...16 мес. потребляют 15...25 кг зеленой травы. Переводить бычков на летнее кормление с зимнего и обратно следует

постепенно. При недостатке в рационах бычков минеральных элементов и витаминов в рационы включают минеральные добавки, соли микроэлементов, витаминные препараты или премиксы.

НОРМИРОВАННОЕ КОРМЛЕНИЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ НА МЯСО И ОТКОРМЕ

Основными факторами, определяющими успех откорма, являются возраст, порода и тип скота, условия выращивания, кондиции скота при постановке на откорм, корма и кормление.

Чем моложе животное, поставленное на откорм, тем выше среднесуточные приросты живой массы и меньше затраты кормов на единицу продукции. У молодых животных в период откорма в теле откладывается больше белка и меньше жира, прирост у них менее калорийный, чем у взрослого скота.

Чем лучше в скоте выражен мясной тип, тем ценнее он для откорма. Хорошие результаты при откорме дает помесный скот мясного типа, полученный путем межпородного скрещивания.

Обильное и полноценное кормление является основой успешного откорма скота. Поэтому откормом называется избыточное кормление, направленное на максимальное отложение в теле скота структурных и резервных питательных веществ (белков, жиров, витаминов, минеральных веществ и др.).

Источниками жиροобразования в теле скота служат углеводы кормов, а источниками синтезируемого белка в азотистые вещества кормов. Соотношение отложения жира и белка в организме зависит от возраста, типа и упитанности скота.

Молодняк, выращиваемый на мясо, кормят с тем расчетом, чтобы обеспечить не менее 700...750 г среднесуточного прироста и получить в возрасте 14...18 мес. животных с живой массой

400...450 кг. Чем выше уровень полноценного кормления, тем выше прирост живой массы и ниже затраты кормов на единицу продукции.

Рационы кормления молодняка скота при выращивании и откорме на мясо балансируют по 24 показателям. Молодняку требуется определенное количество энергии веществ, протеина, углеводов, жиров, минеральных веществ (поваренной соли, кальция, фосфора, магния, серы, железа, меди и др.), каротина и витаминов D и E.

Нормы потребности в питательных веществах зависят от породы скота (молочные, молочно-мясные, мясные), возраста (от 6 до 9 мес., от 9 до 12 мес., от 12 до 18 мес.), живой массы (от 150 до 500 кг), суточных приростов (от 800 до 1400 г), периода откорма (начало, середина, конец).

Основой норм кормления молодняка при откорме являются данные о затратах корма (в кормовых единицах) на 1 кг прироста по периодам выращивания и откорма в зависимости от возраста и живой массы.

Потребность молодняка старше 6-месячного возраста при откорме на 1 кг прироста в среднем составляет от 6,1 до 9,7 ЭКЕ.

В зимний период откорм молодняка проводят на силосе, сенаже, корнеплодах, жоме, барде, мезге с включением в рацион концентратов (комбикорма) и белково-витаминно-минеральных добавок (БВМД). В структуре рационов на долю силоса, сенажа, корнеплодов, жома, барды и мезги приходится около 40%, грубых кормов — 20...30%, концентрированных кормов и добавок — 30...40% от потребности в кормовых единицах.

В летний период откорм молодняка производят на зеленой траве, которую скармливают из кормушек с включением в рацион концентратов (30...40%) и кормовых добавок. Примерный рацион для молодняка живой массой 350 кг при откорме на силосе: силос — 20...30 кг, солома — 1...3 кг, сено — 1...2 кг, концентраты — 1,5...2 кг, кормовые фосфаты — 30...35 г, соль поваренная — 30...35 г в сутки в зависимости от периода откорма. В конце откорма меньше скармливают силоса, соломы и больше концентратов.

При откорме молодняка применяют гранулированные, брикетированные и полувлажные кормовые смеси. Молодняк при откорме кормят 2...3 раза в сутки.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРОДУКЦИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ТРЕБОВАНИЯ, ПРЕДЪЯВЛЯЕМЫЕ ПРИ СДАЧЕ СКОТА НА УБОЙ

К убою на мясо допускаются здоровые животные не моложе 14-дневного возраста. Убой больных животных или находящихся под угрозой гибели (незаразные болезни, тяжелые травмы, отравления, ожоги и т. д.), может разрешаться только в случаях, если мясо допускается в пищу людям и это предусматривается соответствующими инструкциями и правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно- санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов.

Запрещается убой на мясо больных животных и подозрительных по заболеванию сибирской язвой, бешенством, столбняком, злокачественным отеком, эмфизематозным карбункулом, чумой крупного рогатого скота, катаральной лихорадкой крупного рогатого скота, а также животных, находящихся в состоянии агонии (что устанавливается ветеринарным врачом или фельдшером).

Перед отправкой на убой крупный рогатый скот в хозяйстве осматривают, выборочно измеряют температуру тела и биркуют. Не разрешается направлять для убоя на мясоперерабатывающие предприятия животных с клинически-

ми признаками бруцеллеза и туберкулеза, а также с незаразными болезнями при условии, если повышена или понижена температура тела, и в случаях, если не установлен диагноз болезни.

Не подлежат отправке для убоя на мясо животные, привитые инактивированной вакциной против ящура в неблагополучных пунктах в течение 21 дня, вакциной против сибирской язвы или в случаях лечения животных противосибиреязвенной сывороткой в течение 14 дней после введения препарата. Запрещается отправлять на убой животных, которым применяли антибиотики с лечебной или профилактической целью в течение срока, указанного в наставлениях по применению в ветеринарии, а также скот в течение 30 дней после последнего случая скармливания ему рыбы, рыбных отходов и рыбной муки.

Животные, реагирующие на бруцеллез и туберкулез, а также больные лейкозом и другими болезнями, при которых убой на мясо допускается, могут направляться на мясоперерабатывающие предприятия (на особых условиях) для убоя только по специальному разрешению областного (краевого, республиканского) ветеринарного отдела отдельными партиями, в согласованные

с мясокомбинатом сроки для немедленного убоя с соблюдением ветеринарно-санитарных правил, предусмотренных инструкциями о мероприятиях по борьбе с соответствующими болезнями и правилами перевозок животных железнодорожным, автомобильным и другими видами транспорта. Отправка таких животных гоном запрещается.

В день убоя животных осматривают и в зависимости от общего состояния проводят поголовную или выборочную термометрию. В случаях выявления больных животных, а также животных с повышенной или пониженной температурой в журнале указывают номера их бирок, установленный или предполагаемый диагноз и температуру тела. Таких животных изолируют и не допускают к убою до установления диагноза. В зависимости от показаний их направляют для немедленного убоя на санитарной бойне и в дальнейшем поступают по указанию ветеринарного врача. По мере накопления подозреваемых в заражении инфекционными болезнями животных убивают в определенные дни.

На животных, непригодных для хозяйственного использования, больных незаразными болезнями, во второй стадии беременности, кроме ветеринарного свидетельства представляется акт выбраковки.

При сдаче-приемке в зависимости от живой массы и упитанности взрослый крупный рогатый скот выдерживают на предубойной площадке мясокомбината не менее 24 ч, а телят — 6 ч без корма, но при неограниченном водопое, который прекращают за 3 ч до убоя. При предубойной выдержке в хозяйстве или кратковременной транспортировке поголовье скота прекращают кормить за 15 ч. Время прекращения кормления животных в хозяйстве указывается в товарно-транспортной накладной. Животных с признаками утомления после

транспортировки ставят на отдых не менее чем на 48 ч при нормальном поении и кормлении.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВОЗРАСТА ЖИВОТНЫХ

При приеме-сдаче убойных животных делят по возрастным группам. Возраст их определяют по состоянию зубов — времени появления молочных и постоянных резцов и степени их стирания.

У взрослых животных имеется на нижней челюсти 8 резцов (1-я пара — зацепы, 2-я — средние внутренние, 3-я — средние наружные, 4-я — окрайки). На каждой стороне челюсти имеется по 6 коренных зубов. Молочные резцы значительно меньше постоянных, по форме различаются мало. При рождении в зависимости от породы у телят имеется 6...8 молочных резцов, через 12...14 дней все они прорезаются и располагаются прямо, появляются по 3 молочных коренных зуба. В 6 недель заметны следы стирания на молочных зацепах, в 8 недель — на внутренних средних, в 10 недель — на наружных средних, в 3 месяца — на окрайках, в 6 месяцев — прорезается четвертый коренной зуб, в 16 месяцев — пятый коренной зуб, в 18 месяцев — выпадают молочные зацепы и прорезаются постоянные, в 2 года — вырастают постоянные зацепы и прорезается шестой коренной зуб, в 2 года 6 месяцев — выпадают молочные внутренние средние резцы, в 3 года — вырастают постоянные внутренние средние резцы, выпадают наружные резцы и три первых коренных молочных, в 3 года 6 месяцев — развиваются постоянные наружные резцы, выпадают окрайки, в 4 года — окрайки развились полностью. В 5 лет заметны следы стирания окрайков, в 6 лет — до половины стерта поверхность зацепов, в 7 лет — внутренних средних, в 8 лет —

наружных средних, в 9 лет — крайков, в 10 лет — появляется щель между зацепами.

Возраст крупного рогатого скота можно определить по рогам. У теленка через 14 дней после рождения в местах роста рогов утолщается кожа, через 4 недели выпадают волосы и образуется твердая ороговевшая кожа. В 2 месяца появляется твердое, подвижное образование (роговое ядро), в 3 месяца — постоянный неподвижный рог, в 5...6 месяцев — рога вырастают на 5...6 см.

У взрослых коров на рогах ежегодно с каждым новым отелом образуется кольцо. К числу колец прибавляют 21/2...3 года (время до первого отела), что и составляет возраст коровы. У яловых коров кольца не образуются, а при плохом кормлении и болезнях они выражены нечетко.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИВОЙ МАССЫ ЖИВОТНОГО

Взвешивание. Живую массу скота устанавливают через 2...3 ч после последнего кормления и поения. После взвешивания делают 3%-ную скидку на содержание желудочно-кишечного тракта.

За каждый час задержки приема скидка уменьшается на 0,5%, если задержка составляет более 6 ч, взвешивают без скидки. При этом необходимо исключить стельность во втором периоде, загрязнения кожного покрова (навал) и фальсификацию живой массы перекормом.

При перевозке автотранспортом на расстояние 50 км скидка равна 3%, 51...100 км — 1,5%, 100 км и более — без скидки.

Определение промеров. Живую массу устанавливают приблизительно, так как она зависит от породы, возраста и пола животного.

У крупного рогатого скота ее определяют по формулам:

› молочные породы:

$$X = 2Д \text{ обхв.}/100;$$

› мясо-молочные породы:

$$X = 2,5Д \text{ обхв.}/100;$$

› мясные:

$$X = 2,5Д \text{ обхв.}/100,$$

где Д — длина туловища (см) от середины холки до корня хвоста; обхв. — обхват груди за лопатками, см.

УПИТАННОСТЬ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Крупный рогатый скот, согласно ГОСТ Р 54315-2011, подразделяют в зависимости от возраста, пола и упитанности:

- › взрослый скот (быки, коровы, вольты, телки старше 3 лет, имеющие не менее 3 пар постоянных резцов) и коровы-первотелки с приемной массой тела менее 350 кг;
- › коровы-первотелки в возрасте до 3 лет (имеют 2 пары постоянных резцов), телившиеся 1 раз, с приемной массой тела 350 кг и более;
- › молодняк — животные в возрасте от 3 месяцев до 3 лет (бычки, бычки-кастраты, телки);
- › телята — в возрасте от 14 дней до 3 месяцев (имеют только молочные резцы).

По упитанности возрастные группы животных подразделяют на две категории.

1. Взрослый скот (низшие пределы). Первая категория — мышцы развиты удовлетворительно, форма туловища несколько угловатая, лопатки слабо выделяются, бедра слегка подтянуты, остистые отростки позвонков, седалищные бугры и маклоки нерезко выступают. Отложения подкожного жира прощупываются у основания хвоста и на седалищных буграх. У во-

лов мошонка слабо выполнена жиром, на ощупь мягкая. Вторая категория — мышцы развиты менее удовлетворительно, форма тела угловатая, лопатки заметно выделяются, бедра плоские, подтянутые, остистые отростки позвонков, маклока и седалищные бугры заметно выступают, отложения подкожного жира могут быть в виде небольших участков на седалищных буграх и пояснице или отсутствовать, у волов мошонка без жира.

2. Быки (низшие пределы). Первая категория — туловище округлое, мышцы развиты хорошо, спина, поясница, бедра достаточно широкие, кости скелета не выступают, бедра и лопатки выполнены. Вторая категория — туловище несколько угловатое, мышцы развиты удовлетворительно, кости скелета слегка выступают, бедра и лопатки слегка подтянуты.

3. Коровы-первотелки (низшие пределы). Первая категория — туловище округлое, мышцы развиты хорошо, лопатки, поясница, бедра выполнены, остистые отростки позвонков, седалищные бугры и маклоки слегка выступают, жировые отложения у основания хвоста. Вторая категория — форма туловища недостаточно округлая, мышцы развиты удовлетворительно, остистые отростки позвонков, седалищные бугры, маклоки выступают, жировые отложения не прощупываются.

4. Молодняк в зависимости от приемной живой массы подразделяют на четыре класса: отборный — 450 кг и более, первый — 400...450 кг, второй — 350...400 кг, третий — 300...350 кг. Молодняк отборный первого и второго классов относят к первой категории, молодняк третьего класса подразделяют на две категории (низшие пределы). Первая категория — форма туловища округлая, мышцы развиты хорошо, остистые отростки позвонков, седалищные бугры и маклоки слег-

ка выступают, жировые отложения прощупываются у основания хвоста. Вторая категория — форма туловища недостаточно округлая, мышцы развиты удовлетворительно, остистые отростки позвонков, седалищные бугры, маклоки выступают, подкожные жировые отложения не прощупываются.

5. Телята (низшие пределы). Первая категория — молочники. Мышцы развиты удовлетворительно, остистые отростки не выступают, волосяной покров гладкий, слизистые оболочки век белые, десен — белые или с легким розоватым оттенком, губ, нёба — белые или желтоватые. Живая масса не менее 30 кг. Вторая категория — получавшие подкормку. Мышцы развиты менее удовлетворительно, остистые отростки позвонков слегка выступают, слизистые оболочки век, губ, десен, нёба имеют красноватый оттенок.

Крупный рогатый скот, не соответствующий требованиям, предъявляемым к взрослому скоту, коровам-первотелкам, молодняку третьего класса и телятам, относят по упитанности к тощему.

КОНТРОЛЬ ЗА УБОЕМ ЖИВОТНЫХ НА МЯСО

Скот убивают на мясоперерабатывающих предприятиях, на скотоубойных пунктах хозяйств (предприятий), а также в личных подсобных хозяйствах граждан. Контроль убоя на перерабатывающих предприятиях мясной промышленности осуществляется ветеринарной службой предприятия. Остальные убойные пункты и подворный убой обслуживаются и контролируются специалистами государственного ветеринарного надзора.

Ветеринарные специалисты, обслуживающие места убоя животных, несут ответственность за выпуск доб-

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНЫЙ КОНТРОЛЬ ПРИ ПЕРЕРАБОТКЕ СКОТА

рокачественного мяса и мясопродуктов, следят за соблюдением ветеринарно-санитарных правил убоя скота и выработки продукции, за санитарным состоянием убойных предприятий, проводят экспертизу продуктов убоя и в необходимых случаях принимают меры по их обеззараживанию или утилизации.

Каждая партия животных (или отдельные животные), отправляемая на убой, сопровождается ветеринарным свидетельством по форме № 1 или ветеринарной справкой по форме № 4 в установленном порядке. По прибытии животных на убойное предприятие ветеринарный врач (фельдшер) обязан проверить правильность оформления ветеринарного документа, осмотреть всех животных, а при необходимости провести поголовную или выборочную термометрию. Результаты предубойного ветеринарного осмотра и термометрии животных регистрируют в специальном журнале.

При доставке для убоя животных с положительными результатами на бруцеллез и туберкулез или больных другими заразными болезнями, при которых допускается убой на мясо, а также животных с желудочно-кишечными болезнями, имеющих гнойные воспаления, раны и т. п., но с нормальной температурой тела, принимают и перерабатывают отдельно от здоровых.

После окончания убоя этих животных, а также в случае установления указанных болезней при послеубойной экспертизе цеха, оборудование и инвентарь подвергают санитарной обработке и дезинфекции.

Не допускается к обработке для последующего использования в пищу людям мясо от животных, погибших на пожаре, убитых молнией, электрическим током, замерзших, утонувших и т. п. Трупы таких животных подлежат утилизации.

Убой скота на мясо начинается с оглушения. Способ оглушения зависит от технической оснащенности мест убоя. Крупный рогатый скот оглушают электрическим током, стилетом или деревянным молотом. Оглушение не должно вызывать смерть животного, в противном случае это приведет к плохому обескровливанию, кровоизлияниям в органах и тканях. Плохое обескровливание бывает также при убое утомленных и неотдохнувших животных и больного скота. Мясо от плохо обескровленных животных имеет неудовлетворительный товарно-санитарный вид и быстро подвергается порче.

Обескровливание и последующую обработку туш можно проводить в вертикальном и горизонтальном (лежащем) положении животного. В санитарном отношении лучшим является вертикальный способ обработки, позволяющий получать мясо более высокого санитарного качества. При снятии шкуры с туши не допускаются порезы мышечной ткани, срывы подкожного жира, прирезы шкуры к мясу, загрязнения туши. Кожный покров животных, перерабатываемых на мясо, должен быть чистым. Для этого скот перед убоем или туши после обескровливания моют.

Разделку убойных животных организуют таким образом, чтобы до окончания ветеринарно-санитарной экспертизы туши головы, внутренние органы и другие продукты убоя не были обезличены.

В целях предупреждения загрязнения мяса и мясопродуктов при нутровке содержимым желудочно-кишечного тракта не допускаются его повреждение. На пищевод и прямую кишку перед извлечением кишечника из туши накладывают лигатуры. Внутренние органы из туши следует извлекать не позже 2 ч с момента убоя, что связано

с проникновением микрофлоры из кишечника в мясо. При поздней нутровке мясо подвергают бактериологическому исследованию. После нутровки туши крупного рогатого скота распиливают (разрубают) на две полутуши.

Для придания туше (полутуше) надлежащего вида проводят санитарную и технологическую зачистку. Сначала удаляют ножом участки побитостей, загрязнений, остатки шкуры и внутренних органов, бахромки, абсцессы, кровоподтеки, затем тушу моют. Однако с санитарной точки зрения увлажнение туши нежелательно, так как при этом замедляется образование корочки подсыхания и создаются условия для развития микрофлоры. Поэтому наружную поверхность туши при отсутствии загрязнений не обмывают, а протирают только внутренние стенки грудной и брюшной полостей от остатков крови.

Рабочие, осуществляющие убой животных, должны соблюдать правила личной гигиены. В связи с этим на убойных предприятиях (бойнях) оборудуют устройства для мойки и дезинфекции рук, ножей, приспособления для стирки и стерилизации халатов и другой санитарной одежды.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ И ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МЯСА

Под термином «мясо» понимается туша со всеми входящими в нее тканями. Туша или ее часть представляет собой совокупность мышечной, жировой, соединительной и костной тканей. Химический состав мяса, его пищевая ценность, технологические и кулинарные свойства зависят от соотношения входящих в его состав тканей, а последние — от вида животного, породы, пола, возраста, упитанности, условий кормления и содержания.

Мышечная ткань — наиболее ценная часть мяса. В туше крупного рогатого скота она составляет 57...62%. Основная структурная часть мышц — мышечные волокна, которые объединяются в пучки, разделенные прослойками соединительной ткани. В зависимости от толщины мышечного волокна различают мясо грубоволокнистое (на поперечном разрезе крупнозернистое) и тонковолокнистое (мелкозернистое). Мясо, полученное от старых животных, содержит больше соединительной ткани, оно более грубоволокнистое в сравнении с мясом молодых животных.

Мышцы мясных пород скота содержат волокна умеренной толщины, слабо развитую соединительную ткань с прослойками жира. Мясо таких животных отличается хорошими кулинарными свойствами, лучше усваивается в зависимости от возраста и упитанности животного.

Красный цвет говядины обусловлен наличием в мышечных волокнах белка миоглобина. Чем большую нагрузку выполняла мышца при жизни животного, тем больше в ней содержится миоглобина и, следовательно, интенсивнее ее окраска. В мышцах говядины, полученной от животных, содержавшихся на привязи или без выгула, снижается количество миоглобина, поэтому цвет мяса менее интенсивный, а иногда и даже слабо-розовый (белое мясо). Красный цвет миоглобина исчезает при нагревании мяса до температуры выше 65°C.

Химический состав говядины варьирует в зависимости от возраста, упитанности, условий кормления и содержания (см. табл. 49).

Наиболее ценная составная часть говядины — *белки*, которые в основной массе полноценные, отличаются высокой усвояемостью. В 100 г говядины содержится 30...40% суточной потребности белков, необходимых для взрослого

Средние данные химического состава мякотной части говядины

Вид и категория мяса	Содержание, %				Энергетическая ценность 100 г	
	вода	белки	жиры	зола	ккал	кДж
Говядина I	67,7	18,9	12,4	1,0	187	782
Говядина II	71,7	20,2	7,0	1,1	144	602
Телятина	78,0	19,7	1,2	1,1	90	377

человека. Коэффициент использования белков (КИБ) для телятины равен 90%, а для говядины — 75%. К неполноценным белкам говядины относятся коллаген и эластин, которые образуют внутримышечную соединительную ткань. Коллаген при длительном нагревании с водой переходит в водорастворимое и усваиваемое организмом вещество — глютин, что используется при получении студней и желатина. Эластин практически не усваивается организмом даже после длительного воздействия высокой температурой.

Жиры и жироподобные вещества (фосфатиды и стериды) выполняют роль резервного энергетического материала в мышечном волокне, и их содержание снижается до минимума при усиленной работе мышц, болезнях, плохих условиях кормления и других факторах.

Основной *углевод* мышц — гликоген; он расходуется в процессе их работы и накапливается при отдыхе. Его содержание в говядине составляет 0,2...0,3%. В мышцах больных, уставших и голодных животных гликогена содержится очень мало, что оказывает влияние на процесс созревания, качество мяса, устойчивость при хранении и т. д. В созревшем мясе он превращается в молочную кислоту, поэтому в формировании пищевой ценности значения не имеет.

Важная составная часть — *экстрактивные вещества* (экстрагируются при обработке мяса водой), которые придают мясу и бульону вкусовые, ароматические свойства. Содержание минеральных веществ (макро- и микроэлементов) и витаминов в мясе в значи-

тельной степени зависит от полноценности рациона животного.

Соединительная ткань. В туше крупного рогатого скота содержание ее составляет 10...14%. Различают рыхлую, плотную и эластичную соединительную ткань. Рыхлая соединительная ткань состоит из клеток и коллагеновых волокон, имеет сетчатую структуру, входит в состав всех внутренних органов, мышц, подкожной клетчатки и является основой для образования жировой ткани.

Плотная соединительная ткань состоит из коллагеновых волокон, объединенных в плотные пучки различной величины, что обуславливает их высокую прочность. Эта ткань формирует сухожилия, связки и фасции.

Эластичная соединительная ткань образует выйную связку, брюшную фасцию, стенку аорты и др.

Пищевая ценность, усвояемость, технологические и кулинарные свойства мяса снижаются при большом содержании соединительной ткани. Такое мясо теряет товарную ценность, оно малопитательное. С возрастом соединительная ткань уплотняется, волокна утолщаются, мясо становится жестким. В туше она распределена неравномерно. Так, в передней половине туши крупного рогатого скота ее содержится 20...25%, в задней — 9...13%.

Жировая ткань представляет собой рыхлую соединительную ткань, заполненную жиром. Степень отложения жира — один из объективных показателей упитанности животного. У взрослых животных жир откладывается пре-

имущественно под кожей и в брюшной полости. У молодняка мясных пород его больше между мышцами, при этом образуется так называемая «мраморность» мяса, и такое мясо является наиболее ценным.

По химическому составу животный жир — нейтральное соединение, состоящее из смеси триглицеридов (сложное образование глицерина с насыщенными и ненасыщенными жирными кислотами). Чем больше в жире ненасыщенных жирных кислот, тем ниже температура его плавления и застывания, выше усвояемость. Говяжий жир относится к тугоплавким, в нем 53% ненасыщенных жирных кислот. Он переваривается длительно и усваивается не полностью.

Кости и хрящи. В туше крупного рогатого скота в зависимости от пола, возраста и упитанности содержится 11...20% костей. Кости подразделяют на трубчатые и плоские. В пищевом отношении первые лучше, в них содержится до 25% костного жира и белок коллаген, при варке они выделяются в бульон и в значительной степени улучшают его качество. В чистом виде кость содержит 20...25% воды, 35% коллагена и 45% минеральных солей.

Хрящи в зависимости от состава межклеточного вещества разделяют на гиалиновые и волокнистые. Первые составляют суставную поверхность костей, ребер, вторые образуют связки между позвонками, сухожилиями в местах их прикрепления к костям. В целом кости и хрящи снижают пищевую ценность мяса. В различных частях туши их количество неодинаково.

По соотношению в отдельных отрубях (частях) туши мышц, жира, соединительной ткани и костей определяют их товарную и пищевую ценность. Это послужило основанием для рационального сортового разуба туши при реализации мяса в торговой сети.

ТОВАРОВЕДЕНИЕ МЯСА

По пищевой ценности, органолептическим показателям и кулинарным свойствам мясо взрослого крупного рогатого скота, молодняка и телят неодинаково. Мясо взрослых быков имеет специфический чесночный запах, который значительно уменьшается при хранении.

По термическому состоянию различают следующие виды мяса: парное — не потерявшее животного тепла (30...37°C) в течение 6 ч после убоя; остывшее в естественных условиях до температуры в толще мышц, близкой к температуре окружающей среды (10...25°C); охлажденное — температура в толще мышц от 4 до 0°C; переохлажденное (подмороженное) — температура в толще мышц от минус 1,5 до минус 5°C; замороженное — температура в толще мышц минус 6°C и ниже (мясо говяжье до минус 8°C); размороженное — подвергнуто размораживанию до температуры в толще мышц до минус 1°C и выше; оттаявшее — разморожено в результате нарушения условий хранения.

ТОВАРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГОВЯДИНЫ

Говядина представляет собой грубоволокнистое, плотное мясо, от светло-красного до темно-красного цвета с прослойками жировой ткани («мраморность»), соединительная ткань развита, жировая ткань твердая, крошится, светло-желтого цвета, со специфическим запахом. При варке запах приятный, но несколько ослаблены вкусовые качества.

При реализации в торговую сеть в зависимости от упитанности говядину подразделяют на две категории (ГОСТ 779-87).

Говядина от взрослого скота (коровы, волы и телки старше 3 лет, а также

первотелки до 3 лет с массой туши менее 165 кг). Первая категория (низшие пределы) — мышцы развиты удовлетворительно, остистые отростки спинных и поясничных позвонков, седалищные бугры, маклоки выступают не резко. Подкожный жир покрывает тушу от седалищных бугров до восьмого ребра (допускаются просветы), на шее, лопатках, бедрах, в тазовой полости и области паха имеются небольшие отложения жира. Вторая категория — мышцы развиты менее удовлетворительно (бедра с впадинами), остистые отростки позвонков, седалищные бугры и маклоки выступают, имеются небольшие участки отложения подкожного жира в области седалищных бугров, поясницы и последних ребер.

Говядина от быков. Первая категория — мышцы развиты хорошо, лопатки и бедра выпуклые, остистые отростки не выступают. Вторая категория — мышцы развиты удовлетворительно, лопатки и бедра недостаточно выполнены, остистые отростки, маклоки выступают.

Говядина от коров-первотелок (масса туши 165 кг и более — низшие пределы). Первая категория — мышцы развиты хорошо, лопатки без впадин, бедра не подтянуты, остистые отростки позвонков, седалищные бугры и маклоки слегка выступают. Отложения жира у основания хвоста и на верхней внутренней стороне бедер. Вторая категория — мышцы развиты удовлетворительно, на бедрах впадины, остистые отростки, седалищные бугры и маклоки выступают отчетливо, допускается отсутствие жировых отложений.

Говядина от молодняка. Молодняк отборный — масса туши более 230 кг; первый класс — 193...230 кг; второй класс — 168...195 кг; третий класс — 168 кг и менее. Первая категория — мышцы развиты хорошо, лопатки без впадин, бедра не подтянуты, остистые отростки позвонков, седалищные бугры

и маклоки слегка выступают. Вторая категория — мышцы развиты удовлетворительно, на бедрах впадины, остистые отростки позвонков, седалищные бугры и маклоки выступают отчетливо.

Телятина. Первая категория — мышцы развиты удовлетворительно, розового цвета, небольшие отложения жира около почек и в тазовой области, пояснице, крестце. Остистые отростки позвонков слегка выступают. Мясо, которое по показателям упитанности не отвечает указанным требованиям, относят к тощему.

Мясо буйволов по упитанности оценивают аналогично говядине.

ПОСЛЕУБОЙНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЯСЕ

После убоя животного в мясе происходят сложные ферментативные, биохимические, физико-химические процессы, которые в значительной степени влияют на его качество. В течение первых 3...5 ч мясо нежной консистенции, обладает высокой влагоудерживающей способностью и набухаемостью, затем эти свойства ухудшаются, мясо становится сухим и жестким. Однако при дальнейшей выдержке оно приобретает нежность, аромат, сочность, лучше усваивается.

Сложные взаимообуславливающие процессы ферментативного характера принято называть созреванием мяса, которое условно подразделяют на три фазы: посмертное окоченение, размякчение (собственно созревание) и глубокий автолиз. Посмертное окоченение в мясе здоровых животных проявляется через 3...6 ч после убоя и продолжается в среднем 18...24 ч. В мясе больных, утомленных, истощенных и в состоянии стресса животных оно начинается позднее и проходит менее заметно. В различных частях туши окоченение протекает в разное время и тем быстрее, чем большую нагрузку выполняли мышцы животного при жизни.

Биохимические процессы в мышечной ткани при окоченении характеризуются распадом аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) с образованием фосфорной кислоты; при этом выделяется определенная тепловая энергия и температура туши повышается на 1...2°C. Одновременно под действием ферментов гликоген распадается до молочной кислоты, что также сопровождается выделением определенной энергии.

В результате образования молочной и фосфорной кислот рН мяса снижается до 5,6...5,8. Под действием молочной кислоты и ферментов происходит отщепление кальция и магния от белков мышечных волокон. Освободившиеся ионы этих элементов активизируют функцию ферментов, что приводит к соединению белков актина и миозина и образованию белкового комплекса актомиозина, обладающего большой вязкостью. В результате уменьшается количество активных групп, способных удерживать воду; при этом естественно снижается влагоудерживающая и влагосвязывающая способность мяса, повышаются его жесткость и сухость. Существенное изменение претерпевают свойства амфотерных веществ и коллагеновых волокон внутримышечной соединительной ткани, их растворимость и развариваемость снижаются до минимума. Одновременно изменяется структура мышечных волокон. Они становятся более твердыми и укорачиваются.

Окоченение мышц упитанного и отдохнувшего скота длится дольше, чем неупитанного, утомленного или в состоянии стресса перед убоем животного. Высокое первоначальное содержание в мышцах гликогена способствует более длительному расходованию АТФ, образованию большего количества молочной кислоты, более низкому рН.

Фаза созревания характеризуется прогрессирующими ферментативными процессами, размягчением тканей и по-

явлением специфических вкусовых и ароматических веществ. Мясо приобретает нежную консистенцию и сочность, в результате распада актомиозинового комплекса на актин и миозин мышцы расслабляются. Активируются протеолитические ферменты (катопсины), которые частично расщепляют белки, в результате увеличивается их гидратация и нежность. Кроме того, происходит распад коллагена и эластина внутримышечной соединительной ткани с образованием растворимых в воде соединений. Молочная кислота способствует набуханию и размягчению коллагеновых волокон и частичному превращению их в глютин. В результате улучшается развариваемость мяса.

Части туши с повышенным содержанием внутримышечной соединительной ткани (шейная, пашина, лопаточная и др.), а также мясо старых или малоупитанных животных необходимо выдерживать для созревания более длительное время, чем части туш с относительно малым ее содержанием (задняя, поясничная и др.) или мясо упитанного и молодого скота. В кулинарии размягчение и набухание соединительной ткани достигается обработкой мяса уксусной, лимонной или другими органическими кислотами (например, при приготовлении шашлыка).

Ароматические и вкусовые свойства мяса образуются в результате накопления автолитического распада небелковых веществ, летучих соединений, расщепления нуклеопротеидов, белков и полипептидов. В мясе увеличивается содержание свободных аминокислот, жирных кислот. Цвет мяса в процессе созревания существенно не меняется.

При температуре 18...20°C процесс созревания говядины протекает в течение 24...30 ч, при 0°C — не менее 3 суток. При охлаждении мяса до минус 2...3°C этот процесс замедляется в 3...4 раза, а при замораживании парно-

го мяса заканчивается к 7...8 месяцам. Процессы созревания протекают при наличии свободной влаги, поэтому чем больше воды при замораживании превращается в кристаллы, тем менее активны ферменты.

К признакам созревания мяса относятся образование на поверхности туши корочки подсыхания, напоминающей пергаментную бумагу, мясо упругое, на разрезе выделяется мясной сок, запах слегка кисловатый, pH 5,6...5,8 (кислая среда в мясе улучшает его устойчивость при хранении). В мясе, полученном от больных, переутомленных, тощих, в состоянии стресса животных, содержится мало АТФ и гликогена, следовательно, не образуется достаточного количества молочной кислоты и процессы созревания протекают поверхностно. Такое мясо обладает низкими вкусовыми и кулинарными свойствами, плохо хранится, хуже усваивается.

При длительном хранении в созревшем мясе происходят дальнейшие автолитические процессы, которые характерны для глубокого автолиза. Под влиянием ферментов белки и жиры распадаются на составные части, при этом накапливаются вещества, ведущие к изменению вкуса, запаха, цвета и консистенции. Цвет мяса приобретает коричневый оттенок, запах затхлый, гнилостный, консистенция становится дряблой, выделяется много сока, содержащего продукты распада белков. Поверхность мяса становится влажной, pH — щелочной, что способствует развитию гнилостной микрофлоры.

ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕТОДИКА ПОСЛЕУБОЙНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ТУШ И ОРГАНОВ

Организация проведения послеубойной экспертизы. Послеубойная ветеринарно-санитарная экспертиза проводится в местах убоя и первич-

ной переработки скота (мясокомбинаты, скотоубойные пункты и площадки и т. д.), а также на продовольственных рынках (лаборатории ветеринарно-санитарной экспертизы).

В процессе ее проведения решаются следующие задачи:

- › предотвращение выпуска в реализацию мяса животных, больных антропоозоонозами;
- › устранение возможности распространения инфекционного и инвазионного начала с забракованными органами и тушами;
- › обеспечение выпуска доброкачественной в санитарном отношении, натуральной мясной продукции;
- › обеззараживание условно годного мяса экономически выгодными методами.

Для выполнения этой работы на конвейерных линиях мясокомбинатов организуют специальные ветеринарные точки, на скотоубойных пунктах и площадках — рабочие места, а в лабораториях ветеринарно-санитарной экспертизы продовольственных рынков оборудуются смотровые залы. На конвейерных линиях убойно-разделочных цехов мясокомбинатов, скотоубойных пунктах при проведении убоя крупного рогатого скота оборудуют четыре места ветеринарно-санитарной экспертизы. Вначале осматривают голову (1-е место), затем внутренние органы (2-е место) и, наконец, тушу (3-е место). 4-е место является финальным и служит для тщательного осмотра подозрительных туш. На конвейерной линии тушу, голову, ливер, кишечник и шкуру нумеруют печатными бумажными одноименными номерами (размером 3×4 см). В лабораториях ветеринарно-санитарной экспертизы продовольственных рынков осмотр, как правило, начинают с внутренних органов.

Места ветеринарного осмотра туш и органов должны быть удобными и хоро-

шо освещенными, иметь стерилизаторы (для обеззараживания ножей, крючков и прочих инструментов), умывальники с горячей и холодной водой, мыло, бачки с дезинфицирующим раствором для обработки рук и полотенец.

Осмотр головы. Головы крупного рогатого скота отделяют от туш, фиксируют на вешала за угол сращения ветвей нижней челюсти или перстневидный хрящ, язык подрезают у верхушки и с боков так, чтобы он не был поврежден, свободно выпадал из межчелюстного пространства и чтобы были сохранены все подлежащие осмотру лимфатические узлы.

Начинают осмотр головы с внешней стороны, определяя ее симметричность, состояние кожного покрова, слизистых глаз и носа. Осматривают губы, слизистые десен и ротовой полости. С поверхности языка тыльной стороной ножа снимают слизь и остатки кормовых масс. Осматривают и прощупывают его. Если на языке нет патологических изменений, его не разрезают.

Делают разрезы вдоль ветвей нижней челюсти, вскрывая правый и левый подчелюстные лимфатические узлы. Разрезают наружные жевательные мышцы и одновременно вскрывают околоушные лимфатические узлы. Для исследования наружных жевательных мышц на цистицеркоз делают по два параллельных разреза с наружной стороны и по одному разрезу с внутренней. Затем рассекают нёбную занавеску, производят осмотр и в необходимых случаях разрезы тканей с правой и левой сторон у корня языка, осматривают миндалины, надгортанник и гортань. При этом обнажают заглоточные медиальные лимфатические узлы, которые подлежат обязательному вскрытию. В последнюю очередь исследуют заглоточные латеральные лимфатические узлы.

Осмотр селезенки. Селезенку вначале осматривают снаружи, определяют ее размер, цвет, упругость, состояние краев. Затем делают продольный несквозной разрез и оценивают внешний вид, цвет и консистенцию селезеночной пульпы.

Осмотр ливера, почек, вымени, желудка и кишечника. В состав ливера входят легкие с трахеей, сердце, печень с желчным пузырем, диафрагма и пищевод. Ливер подвешивают на крючок или располагают на смотровом столе. Осмотр начинают с легких, определяя их величину, состояние краев, консистенцию, цвет, характер легочной плевры и возможные наложения на ней, прощупывают руками от нижних долей к верхним. Разрезают и осматривают паренхиму легких в местах крупных бронхов (для выявления аспирации кормовых масс и др.) и в местах обнаружения патологических изменений. Последовательно вскрывают лимфоузлы — бронхиальные левый и правый, эпартериальный (справа на трахее у основания верхушечной доли легкого), краниальные, медиальные и каудальные средостенные.

После вскрытия окологердечной сумки осматривают сердце со стороны эпикарда. По «большой кривизне» (наибольшей выпуклости со стороны левого желудочка) разрезают мышцу сердца, вскрывая все его полости и обнажая эндокард. Определяют содержание и характер крови в полостях сердца, состояние эндокарда и клапанов, а затем делают разрезы сердечной мышцы (1...2 продольных и один несквозной поперечный) для осмотра на цистицеркоз.

Печень вначале осматривают и прощупывают с диафрагмальной, а затем с висцеральной сторон.

Определяют цвет, величину, консистенцию, состояние краев и желчных ходов. В случае приращения диафраг-

мы к печени последнюю отделяют и осматривают паренхиму печени на наличие патологических изменений. Определяют характер и состояние желчного пузыря, после чего его удаляют. Разрезают и осматривают портальные лимфатические узлы и делают с висцеральной стороны по ходу желчных протоков 2...3 несквозных разреза.

Почки извлекают из капсулы, осматривают и прощупывают, а в случае обнаружения патологических изменений разрезают. Одновременно вскрывают почечные лимфатические узлы.

Вымя тщательно ощупывают и делают 1...2 глубоких параллельных разреза. Вскрывают надвыменные (поверхностные паховые) лимфатические узлы.

Желудок (преджелудок) осматривают со стороны серозной оболочки. Разрезают и осматривают лимфатические узлы. В случае необходимости желудок вскрывают для осмотра слизистой оболочки так, чтобы исключить загрязнение других внутренних органов и туши.

Кишечник осматривают со стороны серозной оболочки и разрезают несколько брыжеечных лимфатических узлов.

Осмотр туши. При наружном осмотре устанавливают степень обескровливания, обращают внимание на состояние подкожной клетчатки, плевры, брюшины, изменения в мышцах и суставах. Исключают наличие отеков, кровоизлияний, новообразований, переломов костей и других патологических изменений.

При подозрении на инфекционную болезнь или на заболевания, связанные с нарушением обмена веществ, вскрывают по усмотрению ветеринарного врача лимфатические узлы: поверхностно-шейные (предлопаточные), подкрыльцовые (первого ребра и собственно подкрыльцовый), реберно-шейные, межреберные, краниальные грудные,

надгрудинные, поясничные, подвздошные, тазовые, коленной складки, поверхностные паховые, седалищные и подколенные. В необходимых случаях для обнаружения цистицерков дополнительно продольно разрезают мускулы шеи, лопаточно-локтевые, большие поясничные, бедренную группу мышц и мускул диафрагмы.

У телят-молочников лимфатические узлы в норме нередко бывают сочные и увеличенные. Для установления возраста необходимо осмотреть пупочный канатик (если он сохранился), а для исключения сальмонеллез — брюшину, плевру и суставы конечностей (запястные и скакательные).

При послеубойном осмотре органов и туш крупного рогатого скота часто встречаются темно-красные, округлые, размером 0,5...1 см гемолимфатические узлы. Они находятся в подкожной клетчатке, межмышечной соединительной ткани, на внутренних органах, внутри обычных лимфатических узлов. Считается, что гемолимфатические узлы являются местом распада закончивших свое функционирование эритроцитов. Их значение для ветсанэкспертизы не установлено.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МЯСА БОЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Для определения правильной санитарной оценки продуктов убоя необходимо исключить убой животных в агональном или тяжелом патологическом состоянии. Распознавание достигается на основании комплекса показателей органолептического, бактериологического, а при необходимости и биохимического методов исследования.

При органолептическом исследовании в туше животного, убитого в агональном или тяжелом патологическом состоянии, обнаруживают следующие признаки: кровенаполнение органов

и плохое обескровливание туш, в силу чего мышцы темно-красного цвета с синеватым оттенком; в видимых под плеврой и брюшиной кровеносных сосудах обнаруживают остатки крови, жир розового цвета; место разреза ровное и слабо инфильтрировано кровью, в свежий разрез мышц выступают капли крови; в подкожной клетчатке и мускулатуре различных участков туши животного возможно наличие гипостазов, особенно на той стороне, на которой лежало животное; лимфатические узлы гиперемированы; позвонки при их разрубе диффузно окрашены в желто-красный цвет. При органолептическом исследовании обязательно проводят пробу варкой на выявление посторонних запахов, не свойственных мясу.

Бактериологическое исследование (по ГОСТ 21237-75) проводят для исключения сибирской язвы и установления обсеменения мяса микрофлорой, вызывающей у человека пищевые токсикоинфекции и токсикозы. Пробы мяса, внутренних органов и лимфатических узлов для исследования отбирают по общепринятой методике.

Биохимическое исследование включает определение рН мяса, постановку качественной реакции на пероксидазу и реакции с нейтральным формалином (формольной реакции).

В вытяжке (1:4) из остывшего мяса здоровых животных рН не превышает 6,2; из мяса больных животных, убитых при многих хронических болезнях, рН равен 6,3...6,5; в мясе животных, убитых при тяжелых патологических процессах и инфекциях, величина рН 6,6 и выше. Равным образом во всех случаях убоя животных в агональном состоянии рН мяса будет 6,5 и выше. Однако нередко при сравнительно легко и быстро протекающих болезнях рН может быть таким же, как и в мясе здоровых животных, поэтому его значение нельзя переоценивать и следует

учитывать в комплексе с другими показателями.

Реакция на пероксидазу (бензидиновая проба) с вытяжками из мяса животных, убитых при тяжело протекающем патологическом процессе или в агональном состоянии, бывает отрицательной. Пероксидаза присутствует в мясе здоровых животных, а в мясе больных и убитых в агональном состоянии ее активность значительно снижается. При постановке реакции с нейтральным формалином вытяжка из мяса животных, убитых в состоянии агонии или в период тяжелого заболевания, превращается в плотный сгусток; в вытяжках из мяса больных животных выпадают хлопья; вытяжки из мяса здоровых животных остаются прозрачными или мутнеют.

ЭКСПЕРТИЗА МЯСА И ДРУГИХ ПРОДУКТОВ УБОЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ

В ветеринарно-санитарной экспертизе все инфекционные болезни крупного рогатого скота с учетом их опасности для человека делят на 2 группы: передающиеся человеку через продукты убоя (сибирская язва, туберкулез, бруцеллез, ящур, лептоспироз, листериоз и др.) и не передающиеся человеку. Во вторую группу входят болезни животных, встречающиеся у человека, но не передающиеся через мясные продукты (столбняк, злокачественный отек, актиномикоз, псевдотуберкулез и др.) и не встречающиеся у человека (пастереллез, злокачественная катаральная горячка и контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота и др.).

Сибирская язва. При подозрении на сибирскую язву дальнейший убой животных приостанавливают. От подозрительной туши берут кусочки селезенки, измененные части ткани и пораженные

лимфатические узлы и направляют в лабораторию для бактериоскопического и бактериологического исследований. До получения результатов исследований тушу и все органы изолируют в обособленное место.

При установлении бактериоскопическим исследованием сибирской язвы тушу с органами и шкурой, не ожидая результатов бактериологического исследования, направляют для уничтожения (сжиганием) при соблюдении установленных ветеринарно-санитарных правил. Все обезличенные продукты (ноги, уши, вымя, кровь и др.), полученные от убоя других животных, смешанные с продуктами убоя от сибиреязвенного животного, сжигают.

Шкуры от здоровых животных, контактировавшие со шкурой от животного, больного сибирской язвой, подлежат дезинфекции в порядке, предусмотренном соответствующей инструкцией по дезинфекции сырья животного происхождения и предприятий по его заготовке, хранению и обработке.

После удаления сибиреязвенной туши и других продуктов убоя в убойном цехе немедленно проводят дезинфекцию согласно инструкции о мероприятиях против сибирской язвы. Рабочим убойного цеха проводится экстренная профилактика сибирской язвы.

Другие туши и продукты убоя, подозреваемые в обсеменении бациллами сибирской язвы по ходу технологического процесса, немедленно подвергают обеззараживанию проваркой, но не позднее 6 ч с момента убоя, в открытых котлах в течение 3 ч с начала закипания, а в закрытых котлах при давлении пара 0,5 МПа в течение 2,5 ч. При невозможности провести обеззараживание в указанный срок эти туши должны быть изолированы в помещение при температуре не выше 10°C, а затем направлены на обеззараживание, как указано выше, но не позже 48 ч с момента убоя. Если

это невыполнимо, то туши и продукты убоя, подлежащие обеззараживанию, должны быть направлены на утилизацию или сжигание. Туши и продукты убоя, обсеменение которых бациллами сибирской язвы по ходу технологического процесса исключается, выпускают без ограничения.

При отрицательном результате бактериоскопического исследования тушу, подозреваемую в заражении сибирской язвой, оставляют в изоляции до получения заключения о результатах бактериологического исследования; необходимость проведения других мероприятий в цехе (дезинфекция и т. д.) определяется ветеринарным врачом. При подтверждении бактериологическим исследованием диагноза на сибирскую язву с тушами и другими продуктами убоя, подозреваемыми в обсеменении бациллами сибирской язвы, поступают так же, как с сибиреязвенными тушами.

Туберкулез. При обнаружении туберкулезного процесса необходимо установить упитанность туши. У туши, истощенной на почве туберкулеза, отсутствуют жировые отложения, появляются студенистые инфильтраты, мышцы становятся дряблыми или водянистыми.

Тощие туши при обнаружении в них любой формы поражения туберкулезом органов или лимфатических узлов, а также туши независимо от состояния упитанности, внутренние органы (в том числе и кишечник) при генерализованном туберкулезном процессе, т. е. когда одновременно поражены грудные и брюшные органы с регионарными лимфоузлами, направляют на утилизацию.

Туши нормальной упитанности при наличии туберкулезного поражения в лимфатическом узле, в одном из внутренних органов или других тканях, а также непораженные органы направляют на проварку или для переработки в

консервы. Внутренний жир перетапливают.

Пораженные туберкулезом органы и ткани независимо от формы поражения направляют на утилизацию. Не пораженный туберкулезом кишечник направляют для использования на данном предприятии в качестве оболочки при выработке вареных колбас, а при отсутствии такой возможности направляют на производство сухих кормов.

При обнаружении туберкулезного поражения в костях все кости скелета направляют на утилизацию, а мясо (при отсутствии туберкулезных поражений) на проварку или для переработки в консервы.

При убое животных, положительно реагирующих на туберкулин, санитарную оценку мяса и других продуктов проводят в зависимости от обнаружения туберкулезного поражения. Если туберкулезные поражения в лимфоузлах, тканях и органах не обнаруживаются, туши и другие продукты убоа выпускают без ограничения. Шкуры выпускают без дезинфекции.

Бруцеллез. Мясо, полученное от убоа животных, которые имели клинические или патологические признаки бруцеллеза, выпускают после проварки. Мясо, полученное от убоа крупного рогатого скота, реагирующего на бруцеллез, но при отсутствии клинических признаков бруцеллеза или патологоанатомических изменений в мясе и органах выпускают без ограничений. Говядина от животных, реагирующих на бруцеллез и поступивших из хозяйств (ферм), неблагополучных по бруцеллезу овец, перерабатывают в колбасу или консервы. При отправке таких животных для убоа в ветеринарном свидетельстве указывают результаты исследований на возбудителя бруцеллеза овец.

Кость, полученная при обвалке мяса от животных с клиническими или патологоанатомическими признаками

болезни, направляется на вытопку пищевого жира или на производство сухих животных кормов.

Голова, печень, сердце, легкие, почки, желудок и другие внутренние органы, полученные от животных, реагирующих на бруцеллез или имевших клинические признаки бруцеллеза, реализовать в сыром виде не разрешается; их выпускают после проварки или направляют для переработки на колбасные или другие вареные изделия.

Говяжьи губы, уши и конечности предварительно перед проваркой должны быть ошпарены или опалены. Вымя от коров, реагирующих на бруцеллез, но не имеющих клинических признаков болезни и патологоанатомических изменений в туше и органах, выпускают после проварки, а при наличии признаков и изменений направляют на утилизацию.

Кишки, пищеводы и мочевые пузыри, полученные от животных, реагирующих на бруцеллез, выдерживают в 1%-ном растворе, содержащем 0,5% соляной кислоты, в течение 48 ч при температуре 15...20°C и жидкостном коэффициенте 1:2. Кишки, пищеводы и мочевые пузыри, полученные от животных, клинически больных бруцеллезом, подлежат утилизации.

Кровь от животных, клинически больных и реагирующих при исследовании на бруцеллез, разрешается использовать на изготовление сухих животных кормов или технических продуктов.

Шкуры, рога, копыта, полученные от убоа животных, клинически больных бруцеллезом и реагирующих на бруцеллез козье-овечьего типа (*Br. melitensis*), выпускают после дезинфекции.

Ящур. Мясо и другие продукты, полученные от убоа животных, больных и подозрительных по заболеванию ящуром, находящихся в одной партии, направляют для переработки на вареные или варено-копченые сорта колбас,

варенные кулинарные изделия или консервы. При невозможности переработки мяса на указанные изделия его обеззараживают проваркой. Выпуск мяса и других продуктов убоя в сыром виде запрещается.

При наличии мелких множественных или обширных некротических очагов во многих мышцах (тазовых и грудных конечностей, плечевого пояса и др.), а также при осложненных формах ящура, сопровождающихся гангренозным или гнойным воспалением конечностей, вымени и других органов, тушу и органы утилизируют.

При наличии в мышцах единичных некротических очагов пораженные части мышц направляют на утилизацию, а вопрос о порядке использования органов и остального мяса должен решаться в зависимости от результатов бактериологического исследования.

Кости выпускают с предприятия только после их проварки в течение 2,5 ч или перерабатывают на сухие животные корма на том же предприятии. Кишки, пищевод, мочевые пузыри подлежат технологической обработке отдельно от другого сырья, с последующим промыванием внутри и снаружи 0,5%-ным раствором формальдегида или вымачиванием в насыщенном растворе поваренной соли, подкисленном уксусной кислотой 0,08%-ной концентрации: кишок — в течение 4 ч, пищеводов и мочевых пузырей — в течение 24 ч. Кишечные продукты, не обеззараженные указанным способом, направляют на утилизацию.

Слизистые оболочки сычугов крупного рогатого скота разрешается использовать для получения пепсина на том же предприятии. Кровь используют для производства сухого альбумина, если мясокомбинаты оборудованы сушильными установками, обеспечивающими обработку готового продукта при выходе его из сушильной установки при

температуре не ниже 65°C. При отсутствии таких установок кровь подлежит проварке, как указано ниже.

Сбор эндокринного сырья (гипофиза, надпочечников, поджелудочной, щитовидной и паращитовидной желез), спинного мозга и желчи от животных, больных и переболевших ящуrom, а также в течение 21 суток после вакцинации запрещается. Разрешается использовать на этом же предприятии эндокринное сырье от животных, подозреваемых в заражении ящуrom, для изготовления лечебных эндокринных препаратов (инсулина, камполона, холестерина, адреналина, адренокортикотропного гормона).

Все боенские отходы, предназначенные для использования в корм животным (в том числе кровь, фибрин и т. п.), выпускают только после проварки с доведением температуры в толще массы не менее 80°C в течение 2 ч или перерабатывают на том же предприятии на сухие животные корма.

Шкуры от больных животных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении, подлежат дезинфекции. Шкуры, снятые с туш до обнаружения ящура, а также шкуры от здоровых животных, не соприкасавшихся с инфицированными шкурами, разрешается отгружать с мясокомбината без дезинфекции отдельными вагонами или автомашинами непосредственно на кожевенные заводы, минуя перевалочные базы. Рога, копыта, волос, щетину дезинфицируют 1%-ным раствором формальдегида, после чего выпускают без ограничений.

При вынужденном убое животных, больных ящуrom, в хозяйстве мясо и другие продукты убоя от них используют только после проварки и только внутри хозяйства. Вывоз их в сыром виде за пределы хозяйства запрещается. Шкуры, рога, копыта, волос и щетина подлежат дезинфекции.

Лептоспироз. Если установлен лептоспироз и имеются дегенеративные изменения мышц или желтушное их окрашивание, не исчезающее в течение 2 суток, тушу и все внутренние органы направляют на техническую утилизацию. При отсутствии дегенеративных изменений в мышцах, но при наличии в них желтушного окрашивания, исчезающего в течение 2 суток, тушу, а также внутренние органы, не имеющие патологоанатомических изменений, выпускают после проварки. Кишечник и патологически измененные органы направляют на утилизацию.

Все продукты убоя животных, полученные от положительно реагирующих при исследовании на лептоспироз и отсутствии у них клинических признаков и патологоанатомических изменений в мясе и органах, выпускают без ограничений. Шкуры, волос, рога и копыта от клинически больных лептоспирозом животных реализуют после дезинфекции.

Листериоз. Патологически измененные внутренние органы, кишки и кровь, а также головы от больных листериозом животных во всех случаях направляют на техническую утилизацию.

Туши и внутренние органы, не имеющие патологических изменений, обеззараживают проваркой или направляют для изготовления вареных, варено-копченых колбас или консервов. Кроме того, такое мясо можно использовать на изготовление варено-копченых груденок.

Шкуры отправляют на дезинфекцию.

Эмфизематозный карбункул и злокачественный отек. Тушу с органами и шкурой направляют на утилизационный завод или уничтожают сжиганием. Все обезличенные продукты (ноги, вымя, уши, кровь и др.), полученные от убоя других животных, смешанные с продуктами убоя от животных, у ко-

торых установлены указанные болезни или если они находились в контакте с ними (в том числе туши), сжигают.

Помещение убойного зала, все оборудование и инвентарь тщательно дезинфицируют.

Пастереллез. Продукты убоя при пастереллезе в сыром виде выпускать запрещено. При дегенеративных или других патологических изменениях в мышцах тушу со всеми органами подвергают технической утилизации. При отсутствии изменений проводят бактериологическое исследование на сальмонеллы. В случаях обнаружения сальмонелл внутренние органы утилизируют, а туши выпускают после проварки или направляют на изготовление консервов. При отсутствии сальмонелл туши, шпик, а также не имеющие патологических изменений внутренние органы перерабатывают на вареные или варено-копченые колбасы. Шкуры отправляют на дезинфекцию.

Лейкоз. При поражении мышц, лимфатических узлов туши, нескольких паренхиматозных органов или при выявлении лейкозных разрастаний (бляшек) на серозных покровах туши ее независимо от упитанности и продукты убоя утилизируют.

Если поражены отдельные лимфатические узлы или органы, но нет изменений в скелетной мускулатуре, такие лимфатические узлы или органы направляют на утилизацию, а тушу и непораженные органы используют в зависимости от результата бактериологического исследования. При обнаружении сальмонелл тушу и непораженные органы направляют на проварку или изготовление консервов. При отсутствии сальмонелл тушу и непораженные органы направляют на изготовление колбасных изделий (при температуре варки колбас 88...90°C в течение времени, необходимого для достижения температуры внутри батона не ниже 75°C).

Злокачественная катаральная гортанка. При наличии дегенеративных изменений в мышцах тушу и все органы бракуют и утилизируют. При их отсутствии голову и пораженные органы направляют на техническую утилизацию, а туши и неизмененные органы выпускают на пищевые цели после проварки.

Шкуры дезинфицируют.

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота. Туши и непораженные внутренние органы направляют на проварку или для переработки на вареные колбасы или консервы. Патологически измененные органы направляют на утилизацию. Кишечное сырье после обработки и консервирования посолом используют на общих основаниях. Шкуры, снятые с больных животных, дезинфицируют.

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота. Вирусная диарея крупного рогатого скота. Туши и все субпродукты, полученные от убоя крупного рогатого скота, больного или подозрительного по этим заболеваниям, выпускать в сыром виде запрещается.

Мясо и субпродукты, признанные по результатам экспертизы пригодными в пищу, направляют для переработки на вареные и варено-копченые колбасные изделия, мясные хлеба и консервы по принятой технологии, но при соблюдении условий переработки, предусмотренных действующими правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов.

При наличии патологоанатомических изменений в туше и внутренних органах проводят бактериологическое исследование. При обнаружении сальмонелл внутренние органы утилизируют, а туши выпускают после проварки или направляют на изготовление консервов и мясных хлебов.

Голову, трахею, пищевод, мочевой пузырь, кость, полученную при обвал-

ке, кровь, патологически измененные органы и ткани, рога и копыта направляют на утилизацию.

Шкуры дезинфицируют в насыщенном растворе поваренной соли с добавлением 1%-ного раствора соляной кислоты в течение 24 ч. Волос дезинфицируют в паровых дезинфекционных камерах при температуре 109...111°C в течение 30 мин.

ЭКСПЕРТИЗА ТУШ И ОРГАНОВ ЖИВОТНЫХ ПРИ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Цистицеркоз крупного рогатого скота. Санитарная оценка мяса крупного рогатого скота на наличие цистицерков проводится в обязательном порядке на всех мясокомбинатах и продовольственных рынках. При обнаружении цистицерков на разрезах мышц головы и сердца производят дополнительно по два параллельных разреза шейных мышц в выйной области, лопаточно-локтевых, спинных, тазовой конечности и диафрагмы. Санитарную оценку туши и органов производят дифференцированно, в зависимости от степени поражения.

При обнаружении на площади 40 см² разреза мышц головы или сердца и хотя бы на одном из разрезов мышц туши более трех цистицерков (живых или погибших), всю тушу (кроме кишечника), а также голову, язык, сердце и другие субпродукты, имеющие мышечную ткань, подвергают технической утилизации или уничтожают. Внутренний и наружный жир (шпик) снимают и перетапливают для пищевых целей.

При обнаружении на этой же площади разрезов мышц сердца и головы более трех живых или погибших цистицерков и при отсутствии или наличии не более трех цистицерков на остальных

разрезах мышц туши голову и сердце направляют на техническую утилизацию, а тушу и остальные органы (кроме кишечника) обеззараживают проваркой, замораживанием или просаливанием с последующим использованием для приготовления фаршевых колбасных изделий или фаршевых консервов. Обеззараженные субпродукты направляют на промпереработку. Внутренний и наружный жир перетапливают для пищевых целей или обеззараживают способом замораживания или посола в порядке, указанном ниже.

Кишки и шкуры независимо от степени поражения цистицеркозом после обычной обработки выпускают без ограничений.

При обнаружении пузырей тонкошейных цистицерков на серозных покровах и печени их удаляют вместе с близлежащими тканями пораженных органов. Туши, непораженные и зачищенные внутренние органы выпускают без ограничения.

Эхинококкоз. Альвеококкоз. При наличии множественных поражений мышц или внутренних органов тушу или органы направляют на утилизацию.

При ограниченном поражении на утилизацию направляют только пораженные части туши и органов. Непораженные части туши и органов выпускают без ограничений.

Фасциолез. Диктиокаулез. Пораженные части органов направляют на утилизацию или уничтожают; непораженные части внутренних органов и тушу выпускают без ограничений.

При поражении инвазией более 2/3 внутреннего органа его целиком направляют на утилизацию.

Саркоцистоз. При обнаружении саркоцист в мышцах, но при отсутствии в них дегенеративных изменений туши выпускают без ограничений. При поражении туши саркоцистами и наличии изменений в мышцах (истощение,

гидремия, обесцвечивание, обызвестление мышечной ткани, дегенеративные изменения) тушу и органы направляют на утилизацию. Кишки и шкуры используют без ограничений.

Гиподерматоз. После зачистки инфильтратов, очагов некроза и измененных участков тушу и другие продукты убоя выпускают без ограничения.

ЭКСПЕРТИЗА ТУШ И ОРГАНОВ ЖИВОТНЫХ ПРИ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ

Тимпания рубца, травматический ретикулит. Кроме видимых изменений в преджелудках, часто наблюдают недостаточное или плохое обескровливание туши, участки покраснений и кровоизлияний на брюшине (а иногда и плевре), увеличенные лимфатические узлы туши и кровоизлияния в них и даже желтовато-розовые инфильтраты в отдельных участках мышц.

Органы, а также части туши с изменениями подлежат технической утилизации. Вопрос о реализации мяса и других продуктов убоя, не имеющих патологических изменений, решают в зависимости от результатов бактериологического исследования.

Капиллярная эктазия печени. В основном ее регистрируют у крупного рогатого скота старше 4...6-летнего возраста. Капиллярная эктазия — это процесс равномерного диффузного расширения капилляров, возникающий как следствие атрофических и склеротических процессов в паренхиме органа. Характеризуется появлением на поверхности и в паренхиме нормальной по величине печени вначале красноватых, а затем темно-фиолетовых очагов, величиной от булавочной головки до копеечной монеты. Под капсулой печени в участках эктазии образуются впадины, которые отчетливо видны после обескровливания животного.

При слабо выраженных изменениях печень выпускают без ограничений. При сильном поражении, вследствие неудовлетворительного товарного вида, печень направляют на техническую утилизацию. Тушу и все другие продукты убоя реализуют без ограничений.

Желтуха. При желтушном окрашивании всех тканей туши, не исчезающем в течение 2 суток, наличии горького привкуса и фекального запаха при пробе варкой тушу направляют на техническую утилизацию. Если неприятный запах и горький привкус отсутствуют, желтушное окрашивание исчезает в течение 2 суток, то мясо выпускают в зависимости от результатов бактериологического исследования. При желтухах кормового и возрастного происхождения мясо выпускают без ограничения.

Эндемическая остеодистрофия встречается преимущественно у коров в возрасте 3...6 лет и характеризуется нарушением минерального обмена вследствие недостатка кобальта и марганца в организме. При осмотре туши мышцы серо-красного цвета с наличием беловатых очагов, ткань в местах отложения жиров отечная. Кости размягчены, истончены и легко ломаются, а плоские кости (лопатки, остистые отростки позвонков и др.) легко режутся ножом. Наблюдается дистрофия миокарда, инфаркты мышцы сердца, увеличение и перерождение печени.

При выраженных изменениях в мышцах (атрофия, серо-красный цвет, отечность в местах отложения жира) тушу и все продукты убоя направляют на техническую утилизацию. При экспертизе мяса необходимо дифференцировать исхудание и истощение.

Исхудание — недостаточное отложение жировой ткани и слабое развитие мышц. Это состояние обусловлено плохим кормлением животного. В органах и туше животных патологические изменения отсутствуют.

Истощение — патологический процесс, сопровождающийся не только отсутствием жировых отложений и неудовлетворительным развитием мышц, но и признаками глубокого нарушения обмена веществ. В тушах истощенных животных в местах отложения жира находят студенистые отеки, лимфатические узлы увеличены, окружены желтым полужидким инфильтратом. Печень в состоянии дегенерации, костный мозг красноватого цвета, студнеобразной консистенции и не заполняет просвет кости.

Мясо животных, полученное при убое внешне здоровых, но исхудавших животных (недостаточное кормление, старые животные и т. д.), используют для промышленной переработки. При резком истощении с явлениями студенистого отека в местах отложения жира туши с внутренними органами подлежат технической утилизации.

СПОСОБЫ ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ МЯСА

Согласно Правилам ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов (1983), при некоторых инфекционных, незаразных и инвазионных болезнях крупного рогатого скота мясо и другие продукты убоя выпускают в пищу только после предварительного обеззараживания.

С целью обеззараживания применяют высокую температуру (проварка, изготовление мясных баночных консервов, вареных, варено-копченых колбас, грудинки, мясных хлебов, прожаривание), низкую температуру (замораживание) и посол.

Проварка. На мясоперерабатывающих предприятиях для обеззараживания условно годного мяса действием высокой температуры устанавливают специальное оборудование или автоклавы, закрытые или открытые кот-

лы или другие емкости, позволяющие обеспечить варку мяса и мясопродуктов при температуре не ниже 100°C. В отдельном помещении оборудуют камеры для остывания и временного хранения этих продуктов.

Мясо и мясопродукты, подлежащие обеззараживанию проваркой на мясоперерабатывающих предприятиях, в условиях хозяйств, а также на продовольственных рынках обрабатывают следующим образом: туши разрубают на куски весом не более 2 кг, толщиной не более 8 см, и проваривают в открытых котлах в течение 3 ч с момента закипания, а в закрытых при давлении 0,5 атм — в течение 2,5 ч. Продукт считается обеззараженным, если внутри куска температура достигла уровня не ниже 80°C. Хорошо проваренная говядина на разрезе должна иметь серый цвет без признаков кровянистого оттенка. Сок, стекающий с поверхности разреза куска вареного мяса, бесцветный.

При переработке мяса в мясные хлеба масса последних должна быть не более 2,5 кг. Запекание хлебов должно производиться в специальных печах при температуре не ниже 120°C в течение 2...2,5 ч, причем температура внутри изделия к концу процесса запекания должна быть не ниже 85°C.

Колбасные батоны, приготовленные из условно годного мяса, варят при температуре 88...90°C в течение времени, необходимого для достижения температуры внутри батона не ниже 75°C.

При изготовлении варено-копченых грудинок их варят при температуре 89...90°C не менее 1 ч 35 мин. В толще готовых изделий температура должна быть доведена до 80°C.

При перетапливании жировой ткани животных внутренний жир и шпик вытапливают при температуре 80°C и в вытопленном жире температуру доводят до 100°C и выдерживают в течение 20 мин.

Замораживание. Этот способ обезвреживания условно годного мяса используют при цистицеркозе крупного рогатого скота. При замораживании цистицеркозного мяса крупного рогатого скота доводят температуру в толще мускулатуры до минус 12°C без последующего выдерживания, или до минус 6°C с последующим выдерживанием в камере хранения при температуре минус 9°C не менее 24 ч. Температуру измеряют в толще тазобедренных мышц на глубине 7...10 см.

Посол. Для обеззараживания говядины при цистицеркозе применяют крепкий посол. Тушу разрубает на куски по 2...2,5 кг, которые натирают и засыпают поваренной солью. Для этого берут 10% соли по отношению к массе мяса, затем заливают рассолом концентрацией не менее 24% поваренной соли и выдерживают в этом рассоле в течение 20 суток.

Гибель цистицерков наступает при содержании соли в мясе не менее 7% в толще куска.

ЭКСПЕРТИЗА, СОСТАВ И СВОЙСТВА КОРОВЬЕГО МОЛОКА

Молоко — это сложная секреторная жидкость молочных желез, предназначенная для выкармливания потомства. Молоко обладает высокой пищевой ценностью, бактерицидными и иммунологическими свойствами. Эти уникальные качества позволяют использовать молоко сельскохозяйственных животных в пищевых и диетических целях.

Ценность молока как пищевого продукта подтверждает тот факт, что 1 л коровьего молока полностью удовлетворяет суточные потребности человека в жире, незаменимых аминокислотах, кальции, фосфоре и большинстве микроэлементов (кроме железа и марганца), на 50% в белках, на 30% в витами-

нах А, С, D и на 25% в энергии. Особенно велико значение молока в детском питании.

В состав молока входят более 300 компонентов, в том числе молочные белки, жиры, углеводы, аминокислоты, ферменты, гормоны, жир- и водорастворимые витамины, практически полный набор макро- и микроэлементов, соли и газы. Для секреции 1 л молока через вымя коровы прокачивается до 450 литров крови. Поэтому в молоке есть многие вещества, которые содержатся в плазме крови, однако соотношение этих веществ в молоке и плазме крови существенно отличается. Помимо веществ, которые поступают в молоко из плазмы крови в неизменном виде, значительная часть сухих веществ молока приходится на компоненты, которые синтезируются в молочной железе (казеин, лактоза, молочный жир, лактоферрин и др.). Химический состав коровьего молока следующий: вода — 88%, лактоза — 4,7%, жир — 3,6%, белок — 3%, минеральные вещества — 0,6%.

Белки молока относятся к полноценным, так как они содержат полный комплекс незаменимых аминокислот. Причем соотношение основных аминокислот, таких как лизин, метионин, триптофан, является наиболее оптимальным. В молоке высоко содержание серосодержащих аминокислот — метионина и триптофана, профилактирующих атеросклероз. Усвояемость молочного белка составляет 75...96%. Основным белком коровьего молока является казеин, на его долю приходится 78...85% молочного белка. Казеин синтезируется в молочной железе из аминокислот, альбумина и фосфатов, поступающих с кровью. Казеин образует комплексные соединения с кальцием и фосфором. Еще одной важной особенностью казеина является отсутствие определенной третичной структуры, что

способствует его быстрому расщеплению под действием пищеварительных соков. В сычуге новорожденных телят казеин под действием сычужного фермента и пепсина превращается в параказеин, который при взаимодействии с кальцием образует рыхлый пористый сгусток. Этот сгусток задерживается в сычуге до полного переваривания. При подкислении молока казеин сворачивается и выпадает в осадок.

Белки, которые остаются в молочной сыворотке, образовавшейся при образовании казеинового сгустка, называются сывороточными (α -лактальбумин, β -лактоглобулин, альбумин сыворотки крови, иммуноглобулины (G, A, M), протеозопептоны, лактоферрин, а также ферменты, некоторые гормоны (пролактины), белковые оболочки жировых шариков и белки бактерий).

Имуноглобулины содержатся в большом количестве в молозиве, особенно в первые сутки после родов, когда их содержание повышается до 90% от общего количества сывороточных белков, в то время как в молоке их количество невелико. Эти белки, попав в организм новорожденных, всасываются в желудочно-кишечном тракте не расщепляясь и выполняют защитную функцию, обеспечивая пассивный (колостральный) иммунитет.

Лактоферрин — красный железосвязывающий белок, напоминающий по своим свойствам трансферрин крови, обладает выраженными бактерицидными свойствами наряду с ферментом лизоцимом. Он является фактором неспецифического иммунитета. Содержание этого белка существенно повышается в молозиве. Другие сывороточные белки используются преимущественно в питательных целях.

Молочный жир характеризуется низкой температурой плавления, особым вкусом и хорошей усвояемостью. Среднее содержание его в коровьем мо-

локе составляет 3,6...3,8%. В молочном жире обнаружено около 150 жирных кислот с числом атомов углерода от 4 до 26, причем большая их часть приходится на моно- и полиненасыщенные. Поэтому температура плавления молочного жира достаточно низкая — 27...36°C, а температура застывания 18...23°C.

Жиры в молоке представлены преимущественно нейтральным, а также некоторым количеством фосфолипидов, липопротеинов и стероидов.

Из насыщенных жирных кислот в молочном жире в большом количестве содержатся пальмитиновая, миристиновая и стеариновая, а из ненасыщенных — олеиновая, пальмитоолеиновая, линолевая и миристоолеиновая.

Большая часть молочного жира содержится в виде жировых шариков диаметром 0,1...20 мкм (в среднем 2...4 мкм) от 1 до 12 миллиардов в 1 мл. Каждый шарик окружен лецитино-белковой оболочкой, состоящей из комплексов фосфолипидов и микроэлементов. В парном или нагретом молоке жир находится в состоянии эмульсии, а в охлажденном — в виде суспензии.

Углеводы, входящие в состав молока, в значительной мере обуславливают его энергетическую ценность и технологические свойства (способность к брожению). Они представлены преимущественно лактозой и небольшим количеством глюкозы, галактозы. Основным углеводом молока является лактоза. Молочный сахар (лактоза) — это дисахарид, состоящий из глюкозы и галактозы, по вкусу в 5 раз менее сладкий, чем сахароза. Он содержится только в молоке.

Лактоза хорошо бродит, что используется при изготовлении различных молочных продуктов. При дефиците в организме фермента лактазы лактоза в высоких концентрациях может быть токсичной и вызывать расстройства пищеварения.

Минеральные вещества находятся в составе солей, минеральных и органических кислот и в связи с белками. Соотношение минеральных веществ оптимально для правильного развития костной ткани и других систем организма. Кроме того, минеральные вещества молока отличаются высокой биодоступностью. Минеральный состав молока во многом зависит от минерального состава кормов. Минеральных веществ в коровьем молоке содержится в среднем 0,6...0,7%. Их подразделяют на макро- и микроэлементы. Макроэлементы (калий, натрий, кальций, магний, фосфор, хлор и сера) содержатся в относительно больших количествах — 10...100 мг/кг, их концентрация в молоке сравнительно постоянна (так, например, Са — 125...130 мг/кг, Р — 95...105 мг/кг); микроэлементы (алюминий, бор, барий, бром, йод, ванадий, железо, кадмий, кобальт, кремний, литий, марганец, медь, молибден, никель, селен, серебро, стронций, сурьма, фтор, хром и цинк и др.) — в количествах, измеряемых микрограммами, концентрация их значительно варьирует в зависимости от кормления животных, условий первичной обработки и хранения молока.

С точки зрения физических свойств, молоко представляет собой сложную дисперсную систему, состоящую из дисперсной среды и растворенных в ней частиц разной степени дисперсности. Лактоза и минеральные соли полностью растворены в среде, белки и органические соли находятся в коллоидном состоянии, жир — в грубодисперсном состоянии в виде жировых шариков. Поэтому молоко непрозрачно и имеет белый цвет, который обусловлен эмульсией липидов и кальциевой соли казеина.

Вязкость молока в 1,6...2,2 раза выше, чем у воды, осмотическое давление практически такое же, как у крови, а поверхностное натяжение почти в 2 раза ниже, чем у воды. Температура

замерзания коровьего молока не ниже $-0,505^{\circ}\text{C}$. Температура кипения молока $100,2...100,5^{\circ}\text{C}$ при нормальном атмосферном давлении. pH молока находится в пределах $6,5...6,7$ — эта величина стабильна благодаря буферной системе, состоящей из белкового, фосфатного, бикарбонатного и цитратного буферов, причем щелочной буфер более емкий, чем кислотный. Буферную емкость молока определяют количеством миллилитров щелочи или кислоты, которое необходимо добавить к 100 мл молока, чтобы изменить его pH.

Электропроводность молока обусловлена преимущественно такими ионами, как Ca, K, Cl и др. Этот показатель существенно увеличивается при маститах и снижается при разбавлении молока водой. Это свойство молока используют при создании приборов для диагностики мастита.

Плотность коровьего молока обусловлена сухими веществами молока (белками, жирами, углеводами и минеральными веществами) и составляет $1027...1033 \text{ кг/м}^3$; она находится в обратной зависимости от температуры. В жирном молоке плотность несколько ниже. Плотность понижается при разбавлении молока водой и повышается при добавлении обезжиренного молока или снятии сливок. В свежeweыдоенном молоке плотность низкая из-за большого количества газа, содержащегося в нем, и понижения плотности жира и белка в результате их температурного расширения.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СОСТАВ И ПИЩЕВУЮ ЦЕННОСТЬ МОЛОКА

Порода. У коров разных пород количество, состав и технологические свойства молока существенно отличаются. Так, например, жирность молока коров молочного направления составляет в среднем $3,6...3,8\%$ и среднегодовой

удой составляет $3000...5000 \text{ кг}$ в год, а у коров мясного направления жирность молока составляет $4...4,5\%$ при удое 1500 кг в год. У коров джерсейской породы жирность молока составляет $5,9\%$, а у черно-пестрой — $3,6\%$.

Кормление. От состава, структуры и сбалансированности кормовых рационов в значительной степени зависит количество и качество получаемого молока. При плохом кормлении животных в молоке снижается содержание жира и белка, при недостатке в рационе клетчатки снижается жирность молока. При выпасе коров на мокрых лугах и на лугах с кислыми злаками повышается кислотность молока и снижается содержание в нем кальция. На вкусовые качества молока могут влиять такие корма, как кислый жом, жмых, рыбная мука и др. Снижаются вкусовые качества молока при избытке в рационе коров силоса, капусты, кормовой свеклы и отходов технических производств.

Условия содержания. При оптимальных условиях содержания отдельные коровы-рекордистки могут давать до $27\,000 \text{ кг}$ молока в год, в то время как от среднестатистических коров в России получают $3000...5000 \text{ кг}$ в год, а в развитых странах средние удои составляют от $6000...12\,000 \text{ кг}$ в год. Наиболее сильно влияют на количество и качество получаемого молока такие факторы, как микроклимат, наличие моциона, отсутствие стрессов, чистота помещений, качественная вентиляция, низкое содержание в воздухе аммиака, сероводорода и других вредных веществ. Оптимальные условия для содержания коров: температура $10...12^{\circ}\text{C}$, влажность воздуха $60...80\%$, нормальная освещенность (световой коэффициент 1:10), эффективная вентиляция, достаточный мочийон, содержание в чистоте.

Режим доения. Вымя коровы состоит из четырех отдельных желез с соском. Каждая железа состоит из альве-

ол, которые соединены молочными протоками с цистерной. Сосок состоит из цистерны соска и канала соска. Молоко, которое постоянно синтезируется в области альвеол, хранится в альвеолах, молочных протоках, цистерне вымени и цистерне соска в период между дойками. 60...80% молока хранится в альвеолах и малых млечных протоках, а цистерна соска содержит его всего 20...40%.

Следует помнить, что процесс молокоотдачи является сложным рефлекторным актом, управляемым нервной и гуморальными системами организма, и состоит из двух этапов выведения цистернального и альвеолярного молока. Выведение цистернального молока начинается через 3...5 с после начала доения и продолжается 35...50 с.

Примерно через минуту происходит рефлекторное набухание и уплотнение вымени, при этом молоко из альвеол выделяется в полость цистерн (припуск). Емкость вымени у коров составляет от 8 до 30 л. Цистернальная полость вымени заполняется через 5...6 ч после доения, когда альвеолярная полость заполнена на 60...70%. Мускулатура вымени расслабляется, полость цистерн увеличивается, давление внутри них падает, и молоко поступает из альвеол вымени в цистерны. В дальнейшем по мере наполнения цистерн давление в них возрастает, и процесс молокообразования рефлекторно замедляется. Через 10...12 ч после доения, когда цистерны полностью наполняются, давление молока возрастает настолько, что молокообразование практически прекращается. Поэтому коров следует доить в одно и то же время не менее двух раз в сутки. При доении первотелок 3 раза в сутки можно увеличить суточные удои.

Помимо безусловных рефлексов, регулирующих молокоотдачу, у коров формируются условные рефлексы на доение. Поэтому смена доярок, доиль-

ного оборудования, техники доения, времени доения, режима доения может негативно повлиять на количество и качество получаемого молока.

Время года. Летом удои выше, чем в зимний период. В конце зимы и весной снижается содержание жира и белка, к концу августа содержание белка возрастает, в пастбищный период, весной и в начале лета, содержание жира в молоке существенно ниже, чем в стойловый, к зиме несколько снижается содержание лактозы и увеличивается содержание хлоридов.

Максимальные показатели СОМО (сухой обезжиренный молочный остаток) отмечают в августе, а минимальные — в конце ноября.

Возраст. Влияние возраста на состав молока незначительно. Так, например, начиная с третьей лактации жирность молока постепенно снижается в среднем на 0,015...0,02% в год.

Более существенное влияние возраст оказывает на удои. Молодые коровы имеют более низкие удои по сравнению со взрослыми животными. Удои после первого отела составляют 75%, второго — 86% и третьего — 95%. Максимальные удои отмечают после 4...5 отела. При хороших условиях кормления и содержания коров они могут давать высокие удои 8...15 лет. У старых животных удои резко падают.

Период лактации. Длительность периода лактации у коров составляет в среднем 305 дней. По качеству получаемого молока его можно подразделить на 3 периода: молозивный, который длится 7 дней (молозиво имеет высокую кислотность до 40...50°Т, желтоватый цвет, вязкую консистенцию, солоноватый вкус и специфический запах, содержит в 3...5 раз больше белков, причем более 70% их приходится на иммуноглобулины и другие сывороточные белки; в 1,5 раза в молозиве содержится больше, чем в молоке, ми-

неральных веществ и жира, больше и витаминов, ферментов и гормонов); период выделения нормального молока (составляет 277...285 дней); период подготовки к запуску (стародойное молоко содержит мелкие жировые шарики, повышенное содержание гамма-казеина, имеет солоновато-горький вкус и быстро портится). Поэтому стародойное молоко и молозиво не используется в пищу людьми.

Состав и количество нормального молока в период лактации меняется незначительно. В первые два месяца лактации количество молока немного увеличивается, в последний месяц лактации перед запуском — немного снижается, а содержание жира и белка в молоке несколько увеличивается.

Состояние здоровья животного. У больных животных снижаются удои, снижается содержание казеина, лактозы, молочного жира, калия, кальция и фосфора, увеличивается количество сывороточных белков, ионов хлора и натрия, ухудшаются органолептические и технологические показатели молока. Следует помнить, что при инфекционных болезнях возбудитель часто содержится в молоке и такое молоко может послужить источником заражения человека.

ТРЕБОВАНИЯ, ПРЕДЪЯВЛЯЕМЫЕ МОЛОКУ

Молоко является ценным продуктом питания животного происхождения. Однако следует помнить, что молоко, полученное от больных животных, может являться источником заражения человека зооантропонозными болезнями, кроме того, при нарушении санитарных правил и технологии получения, переработки и хранения молока и молочных продуктов они могут стать причиной пищевых токсикозов и токсикоинфекций. Поэтому одной из

важнейших задач ветеринарной службы является правильная организация ветсанэкспертизы молока с целью контроля их качества и безопасности на всех этапах (получение, транспортировка, переработка, хранение и реализация). Порядок проведения ветсанэкспертизы молока и молочных продуктов определен действующими нормативными документами.

Определение и классификация молока приведена Техническом регламенте Таможенного союза ТР ТС 033/2013 «О безопасности молока и молочной продукции» от 09.10.2013 г.

Молоко — продукт нормальной физиологической секреции молочных желез, полученный от одного или более животных от одного или более доений без каких-либо добавлений или извлечений из него.

В зависимости от вида животных к слову «молоко» добавляют наименования животных, от которых оно получено: «молоко коровье», «молоко козье», «молоко овечье», «молоко кобылье» и т. д.

Молоко сырое (сырьё) — молоко, которое не подвергалось нагреванию свыше 40°C и какой-либо другой обработке, приводящей к изменению его составных частей.

Молоко питьевое — молоко с массовой долей жира не более 9%, произведенное из сырого молока и (или) молочных продуктов и подвергнутое термической обработке или другой обработке в целях регулирования его составных частей (без применения сухого цельного молока, сухого обезжиренного молока) и готовое к употреблению.

Молоко цельное — питьевое молоко, не подвергавшееся регулированию составных частей молока.

Требования к сырому коровьему молоку изложены в Техническом регламенте Таможенного союза «О безопасности молока» от 09.10.2013 г. (ТР ТС 033/2013) и национальном стан-

дарте ГОСТ Р 52054-2003. Эти нормативные документы регламентируют вопросы качества и безопасности молока и методы их контроля, а также правила приемки и маркировки этого продукта.

Молоко не должно содержать ингибирующих, моющих, дезинфицирующих и нейтрализующих веществ.

Содержание токсичных элементов, афлатоксина М1, антибиотиков, ингибирующих веществ, радионуклидов, патогенных микроорганизмов, соматических клеток, эстрогенных, гормональных препаратов и микробиологических показателей должно соответствовать требованиям ТР ТС 033/2013 (табл. 50, 51).

Таблица 50

Показатели микробиологической, токсикологической и радиологической безопасности сырого молока

Продукт	Показатели	Допустимые уровни, мг/кг (л), не более
Сырое молоко, сырое обезжиренное молоко и сырые сливки	Токсичные элементы:	
	свинец	0,1
	мышьяк	0,05
	кадмий	0,03
	ртуть	0,005
	Микотоксины:	
	афлатоксин М1	0,0005
	Антибиотики:	
	левомецетин	Менее 0,01
	тетрациклиновая группа	Менее 0,01 ед./г
	стрептомицин	Менее 0,5 ед./г
	пенициллин	Менее 0,01 ед./г
	Ингибирующие вещества	Не допускаются
	Пестициды:	
	гексахлорциклогексан (альфа-, бета-, гамма-изомеры)	0,05 (1,25 для сливок в пересчете на жир)
	ДДТ и его метаболиты	0,05 (1,0 для сливок в пересчете на жир)
	Радионуклиды:	
	цезий-137	100 Бк/л
	стронций-90	25 Бк/л
	соматические клетки в см ³	до 7,5·10 ⁵
	Для детского питания	до 5·10 ⁵
	КМАФАнМ КОЕ/см ³	до 5·10 ⁵
	Для детского питания	до 3·10 ⁵
	Содержание бактерий рода <i>Salmonella</i> и других патогенных микроорганизмов	не допускается в 25 г

Органолептические и физикохимические показатели молока

Наименование показателя	Сорт молока			
	высший	первый	второй	несортное молоко
Консистенция	однородная жидкость без осадка и хлопьев; не допускается замораживание			наличие хлопьев и механических примесей
Вкус и запах	специфический, без посторонних запахов и привкусов, свойственный натуральному молоку			выраженный кормовой привкус и запах
Цвет	от белого до светло-кремового			кремовый или серый
Кислотность, °Т	от 16 до 18	от 16 до 18	от 16 до 21	менее 16 или более 21
Группа чистоты, не ниже	1	1	2	3
Плотность, кг/м ³	1028	1027	1027	менее 1027
Температура заморзания, °С	Не выше -0,505			Выше -0,505

Все молоко должно быть получено от здоровых животных в хозяйствах, благополучных по инфекционным болезням, согласно действующим ветеринарным и санитарным правилам. Все закупаемое молоко в зависимости от его органолептических и лабораторных показателей подразделяют на три сорта. Базисная общероссийская норма содержания жира и белка в молоке соответственно 3,4 и 3%. Молоко, используемое для производства детского питания, должно иметь показатели (не ниже): чистота — 1 группы, термоустойчивость — 3 группы (72°C), общая микробная обсемененность — до 500 000 КОЕ, количество соматических клеток до 300 000.

Запрещается использовать на пищевые цели молоко, полученное от коров в последние 5 суток перед запуском и первые 7 суток после отела. При получении неудовлетворительных результатов анализа хотя бы по одному показателю проводят повторный анализ по удвоенному объему пробы из той же партии молока. Результаты повторного анализа являются окончательными.

Молоко после дойки должно быть профильтровано и охлаждено до температуры (4±2)°С в течение 2 ч. Сырое молоко должно храниться у сдатчика (с учетом времени перевозки) при температуре 4°С не более 36 ч.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА МОЛОКА

Ветеринарно-санитарная экспертиза молока должна проводиться комплексно. Для определения качества и безопасности молока необходимо изучить сопроводительные документы, осуществить оценку санитарного состояния тары и транспорта и провести комплекс органолептических, физикохимических и микробиологических исследований.

Сопроводительные документы. При доставке молока на рынок частными лицами они должны представить ветеринарное свидетельство (форма № 2) или ветеринарную справку (форма № 4) при транспортировке в пределах района. Изучая этот документ, следует обратить особое внимание на эпизоотическое состояние населенного пункта, из которого поступило молоко, на сроки проведения и результаты плановых диагностических исследований (на туберкулез, бруцеллез и др.), вакцинаций и исследования на скрытый мастит. Срок действия этого документа 1 месяц. Кроме того, лицо, торгующее молоком на рынке, должно иметь санитарную книжку установленного образца.

Если поставщиком является организация, то на каждую партию молока выписывают ветеринарное свидетель-

ство (форма № 2) или ветеринарную справку (форма № 4), товарно-транспортную накладную и удостоверение о качестве, в котором указывают результаты исследования молока, полученные в молочной лаборатории хозяйства. При поставке молочных, молочных составных и молокосодержащих продуктов и пастеризованного молока дополнительно требуется сертификат соответствия и гигиенический сертификат или их заверенные копии.

Требования к таре и транспорту и маркировке молока. Молоко транспортируют специализированными транспортными средствами (в цистернах для пищевых жидкостей, металлических флягах или другой таре, разрешенной санэпиднадзором РФ) в соответствии с правилами транспортировки скоропортящихся грузов при температуре от 2 до 10°C не дольше 12 ч. При нарушении режимов транспортировки молоко относят к несортовому.

Чаще всего для транспортировки сырого молока используют специальные молочные автоцистерны. Для перевозки молока и молочных продуктов в таре следует использовать изотермические фургоны и рефрижераторы. При транспортировке фляг с молоком в открытых грузовиках их следует накрывать брезентом. В транспорте молоко нельзя перевозить вместе с сильно пахнущими, ядовитыми и пылящими веществами. На транспорт, предназначенный для перевозки молока и продуктов его переработки, должен быть оформлен санитарный паспорт.

Для перевозки молока используют молочные фляги из алюминия и нержавеющей стали, эмалированную посуду без сколов, емкости из стекла и пищевого пластика и др. Вся молочная тара должна быть изготовлена из пищевого материала, разрешенного санэпиднадзором РФ. Тара должна быть чистой в санитарном отношении. Молоко и мо-

лочные продукты легко загрязняются и адсорбируют сильно пахнущие вещества, поэтому молочная тара должна герметично закрываться.

Молоко сырое, поставляемое физическими лицами и организациями для переработки, должно сопровождаться транспортной маркировкой и документами, содержащими следующую информацию: наименование продукта; показатели идентификации; наименование изготовителя — фамилия, имя, отчество физического лица, юридическое наименование сельскохозяйственного предприятия, фермерского хозяйства; адрес; объем (л), массу (кг); дату и время (ч, мин) отгрузки; температуру молока; номер партии.

Отбор проб молока, подготовка их к анализу и консервация. Отбор проб сырого молока осуществляют на месте его приемки по ГОСТ 13928-84, питьевого молока — ГОСТ 26809-86. От партии молока для проведения исследования отбирают среднюю пробу объемом 500 мл. Перед отбором проб молоко тщательно перемешивают во флягах мутовкой, перемещая ее вверх-вниз 8...10 раз, в автомобильных и железнодорожных цистернах при наличии механических мешалок — 3...4 мин и 15...20 мин соответственно. При отборе точечных проб молока используют кружки с удлиненными ручками вместимостью 0,25 или 0,5 л или пробоотборники (цилиндрические трубки с внутренним диаметром 9 мм из нержавеющей стали, алюминия или пищевого пластика). При отборе проб пробоотборником его необходимо опускать в тару медленно, с открытым верхним концом. Отобранные пробы помещают в чистую посуду (с герметически закрывающейся крышкой) из материала, разрешенного санэпиднадзором РФ. Для консервации проб используют на 100 мл молока 1 мл 10%-ного раствора двуххромовокислого калия, 1...2 капли 40%-ного раствора формалина или

Органолептические пороки молока

Пороки	Причины
Пороки цвета:	
голубой или синий	Разбавление водой, снятие жира, туберкулез вымени, хранение в цинковой посуде, пигментообразующие микроорганизмы, скормливание большого количества трав, содержащих синий пигмент (водяной перец, незабудка и др.)
желтый	Стрептококковый мастит, примесь молозива, скормливание большого количества трав, содержащих желтый пигмент (зубровка, лютик, люцерна)
красный	Геморрагический мастит, травмы вымени, гемолиз крови; отравление солями тяжелых металлов и другими гемолитическими ядами, бабезиоз, лептоспироз и др.
Пороки запаха:	
аммиачный	Хранение молока в открытой таре на ферме, бактерии группы кишечной палочки
лекарственный и химический	Применение лекарств при лечении дойных коров, совместное хранение молока и лекарств (или химикатов)
прогорклый	Масляно-кислое брожение
спиртовой	Спиртовое брожение при хранении загрязненного молока при низкой температуре
затхлый и гнилостный	Гнилостные и анаэробные бактерии в плотно закрытом неохлажденном молоке
Пороки вкуса:	
рыбный	Кормление коров рыбной мукой, водорослями
кормовой	Избыточное кормление коров силосом, сенажом, корнеплодами, жмыхом и др.
соленый	Молоко стародойных коров, молозиво, мастит, туберкулез
горький	Отложение «молочного камня» в молокопроводах, поедание растений, имеющих горький вкус (донник, полынь, люпин, полевая горчица и др.)
кислый	Поедание щавеля, кислицы, силоса и др.
металлический	Хранение молока в луженой и ржавой посуде
мыльный	Поедание хвоща, добавление соды, туберкулез вымени, хранение неохлажденного молока в закрытой таре
редечный	Поедание дикой редьки, сурепки, белой горчицы
чесночный	Поедание черемши, чеснока и др.
Пороки консистенции:	
пенистое	Дрожжи, кишечная палочка, масляно-кислое брожение
водянистое	Разбавление водой, кормление водянистыми кормами (барда, корнеплоды, силос и др.), катаральный мастит, туберкулез, течка
слизистое	Слизеобразующие бактерии, ящур, молозиво, мастит
творожистое	Скисание молока, мастит

2...3 капли 33% -ного раствора перекиси водорода.

Пороки молока и его экспертиза. При проведении ветеринарно-санитарной экспертизы молока определению органолептических показателей молока придают важное значение. Органолептические показатели молока в

значительной степени определяют его качество и безопасность.

В молоке определяют вкус, цвет, запах и консистенцию. Оценку вкуса (ГОСТ 28283-89) проводят выборочно после кипячения пробы, а оценку запаха — в 10...20 мл молока, подогретого до 35°C. Для наибольшей эффективности

рекомендуют одновременно определять вкус и запах. Молоко должно иметь специфический вкус и запах, без посторонних привкусов и запахов (кормовых, лекарственных, химических и др.).

Определение консистенции, цвета и внешнего вида проводят по ГОСТ Р 52054-2003. Цвет молока определяют в цилиндре из бесцветного стекла при дневном освещении в отраженном свете. Консистенция молока определяется при переливании пробы молока в цилиндр из бесцветного стекла и покачивании мерного цилиндра. При этом обращают внимание на то, как быстро молоко стекает со стенок цилиндра и не остаются ли на них сгустки и хлопья. Коровье молоко должно быть густой однородной жидкостью без осадка и сгустков. Молоко, полученное от коров, больных маститом, может быть слизистой консистенции и содержать сгустки и хлопья. Сгустки и хлопья могут образовываться в прокисшем молоке, а также при быстром охлаждении жирного молока. Для того чтобы выяснить причину образования хлопьев и сгустков, молоко нагревают до 30...40°C. При этом хлопья жира, в отличие от сгустков, образующихся в маститном молоке, полностью расплавляются, и молоко становится однородной консистенции.

Требования к органолептическим показателям молока в зависимости от его сорта представлены в таблице 52. Пороками молока называют любые отклонения органолептических показателей молока от нормы. Наличие пороков молока указывает на то, что оно получено от больных животных или при его производстве, первичной переработке и хранении были нарушены санитарные и технологические нормы.

В каждой партии молока определяют следующие физико-химические показатели: титруемая кислотность, температура, массовая доля жира, плот-

ность или температура замерзания, группа чистоты и группа термоустойчивости, СОМО. Не реже чем раз в декаду в исследуемом молоке определяют бактериальную обсемененность, содержание соматических клеток и наличие ингибирующих веществ, а 2 раза в месяц определяют содержание белка. При подозрении на то, что молоко подвергалось тепловой обработке, проверяют наличие в молоке щелочной фосфатазы. По результатам органолептических и лабораторных исследований молоко подразделяют на высший, первый, второй сорта и несортное.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И ОЦЕНКА МОЛОКА БОЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

У больных животных снижается секреция молока и ухудшается его качество. Молоко, полученное от больных животных, представляет опасность для человека, поскольку может содержать возбудителей инфекционных болезней животных, бактериальные токсины, лекарственные препараты, токсичные метаболиты.

Распознавание и ветсанэкспертиза молока больных животных проводится комплексно. При изучении ветеринарных сопроводительных документов учитывают эпизоотическое благополучие местности, результаты серологических исследований коров на туберкулез, бруцеллез, лейкоз и др., исследование на скрытый мастит. При клиническом осмотре коров обращают внимание на клинические признаки, характерные для инфекционных, инвазионных и незаразных болезней. Для выявления молока, полученного от больных животных, проводят его органолептическое, физико-химическое и микробиологическое исследования.

Для детского питания разрешается использовать молоко, полученное толь-

ко от здоровых животных. Для этой цели выделяют фермы, благополучные по инфекционным болезням животных. Все коровы ферм подлежат обязательному ветеринарному осмотру два раза в месяц и исследованию на бруцеллез и туберкулез не реже двух раз в год, на мастит — один раз в месяц. Для выявления животных, больных маститом, всех коров на ферме следует ежедневно подвергать клиническому осмотру во время доения и один раз в месяц исследовать пробы молока из каждой доли вымени.

Запрещается использовать в пищу и скармливать животным молоко от животных, больных эмфизематозным карбункулом, злокачественным отеком, анаэробной энтеротоксемией, анаэробной дизентерией, бродзотом, чумой, туляремией, повальным воспалением легких, злокачественной катаральной горячкой, катаральной лихорадкой крупного рогатого скота и овец, губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота, скрепи, эпизоотическим лимфангитом, а также при поражении вымени актиномикозом, некробактериозом и при других болезнях, предусмотренных соответствующими нормативными документами. Такое молоко после кипячения в течение 30 мин подлежит уничтожению.

Сибирская язва. Молоко от больных животных в течение всего периода лечения подлежит обеззараживанию, которое проводят путем добавления хлорной извести, содержащей не менее 25% активного хлора, из расчета 1 кг на 20 литров молока, и 6-часовой выдержки и последующего кипячения в течение 10 мин, после чего молоко уничтожают; молоко от здоровых животных в карантинированном очаге в течение 3 дней после вакцинации кипятят в течение 4...5 мин и скармливают в эпизоотическом очаге вакцинированным против сибирской язвы животным;

по истечении указанного срока молоко под контролем ветеринарных специалистов вывозят через перевалочный пункт на закрепленный маслозавод для переработки на масло. При вакцинации животных в благополучных хозяйствах вакциной СТИ молоко можно выпускать без ограничения, если у животных отсутствуют повышение температуры, отек в месте введения вакцинации и другие осложнения. При осложнениях молоко после кипячения в течение 30 мин подлежит уничтожению.

Бешенство. Молоко клинически здоровых животных неблагополучной по бешенству фермы (гурта, стада, отары, табуна) разрешается независимо от проведенных прививок против бешенства, использовать в пищу людям или в корм животным только после пастеризации при 80...85°C в течение 30 мин или кипячения в течение 5 мин. Больных животных не доят!

Сап. Молоко кобыл, больных сапом, а также положительно реагирующих на маллеин, после кипячения в течение 30 мин уничтожают.

Чума крупного рогатого скота. Молоко, полученное от больных коров, кипятят 30 мин и уничтожают. Молоко от здоровых коров в неблагополучном хозяйстве перерабатывают на топленое масло.

Туберкулез. Следует помнить, что молоко, полученное от животных, больных туберкулезом, более опасно для человека, чем мясо, кроме того, микобактерии туберкулеза кислотоустойчивы и могут длительное время сохраняться в молочных продуктах: кислом молоке в течение 20 дней, в сыре — более 60 дней, в сливочном масле — до 100 дней.

Качество молока, полученного от коров, клинически больных туберкулезом, существенно ухудшается. Оно становится соленым, жидким, часто с хлопьями зеленовато-желтого цвета, в нем в 2 раза увеличивается содержание

сывороточных белков, возрастает содержание минеральных веществ и воды, снижается содержание жира (до 0,7%), лактозы и кислотность. При туберкулезном поражении молочной железы молоко становится голубоватого цвета. Такое молоко направляют на техническую утилизацию.

Молоко от коров, реагирующих при исследовании на туберкулез, подлежит обеззараживанию путем переработки на топленое масло-сырец или кипячением. Молоко (сливки) от нереагирующих коров неблагополучного стада (фермы) подлежит обеззараживанию непосредственно в хозяйстве путем пастеризации при температуре 90°C в течение 5 мин или при 85°C в течение 30 мин, а при отсутствии пастеризаторов — кипячению. После обеззараживания молоко вывозят на молокозавод или используют внутри хозяйства.

Молоко и обрат (в том числе поступающий с молочного завода), предназначенные в корм животным, подлежат пастеризации. Молочным заводам (маслозаводам) разрешается отпускать хозяйствам обрат после повторного обеззараживания путем пастеризации при указанных выше режимах или термической обработки острым паром.

Ящур. Вирус ящура может сохраняться в охлажденном молоке больных животных до 45 дней. В молоке коров, больных ящуром, в несколько раз возрастает количество лейкоцитов, существенно увеличивается содержание сывороточных белков, жира и кальция. При поражении вымени молоко приобретает неприятный вкус и запах, слизистую консистенцию, в нем появляются хлопья. Такое молоко уничтожают. При удовлетворительных органолептических и лабораторных показателях молоко пастеризуют при температуре 85...90°C в течение 30 мин и перерабатывают на масло и творог внутри карантинированной местности.

Лейкоз. Молоко, полученное от клинически больных животных, кипятят и используют на корм скоту. Молоко от инфицированных и остальных коров оздоравливаемого стада (фермы, индивидуального подсобного хозяйства, фермерского хозяйства) сдают на молокоперерабатывающий завод или используют внутри хозяйства после пастеризации в обычном технологическом режиме. После обеззараживания молоко используется без ограничений.

Листериоз. В неблагополучных хозяйствах в период ограничений молоко, полученное от животных, больных листериозом и положительно реагирующих, кипятят в течение 15 мин или перерабатывают на топленое масло.

Бруцеллез. Бактерии рода бруцелла могут в течение длительного времени сохраняться в молочных продуктах: в сливках — до 10 дней, в сливочном масле — до 67, в сырах — до 42, в кисломолочных продуктах при кислотности 70...140°Т — до 3 дней. Молоко, содержащее бруцеллы, можно выявить при помощи серологических реакций (кольцевая проба и др.).

Запрещается вывоз необеззараженного молока, полученного от коров неблагополучного хозяйства или населенного пункта, на молокоперерабатывающее предприятие, рынки. Такое молоко подлежит первичной обработке непосредственно в неблагополучном хозяйстве до снятия ограничений.

Молоко от коров, больных и положительно реагирующих на бруцеллез, обеззараживают кипячением в течение 5 мин или переработкой на топленое масло. Аналогично поступают с молоком коров, положительно реагирующих на бруцеллез, в благополучных хозяйствах до установления (исключения) диагноза.

Кипяченое молоко разрешается использовать на пищевые цели, при этом поставка его в лечебно-профилактиче-

ские, детские и школьные учреждения не допускается.

Молоко (сливки) от нереагирующих коров неблагополучного стада обеззараживают при температуре 70°C в течение 30 мин или при температуре 85...90°C в течение 20 мин, или кипячением. В таком же порядке обеззараживают молоко для внутрихозяйственных нужд (в том числе для заменителя цельного молока).

Молоко и обрат, предназначенные для использования в корм животным, также подлежат обеззараживанию при температуре 85...90°C в течение 20 с или кипячением.

Пахту и обрат, полученные при изготовлении топленого масла, используют в корм животным только на данной ферме, скармливание их животным благополучных ферм хозяйства и вывоз в другие хозяйства запрещается.

Запрещается доение овец и коз, изготовление брынзы и сыров из овечьего (козьего) молока на фермах, неблагополучных по бруцеллезу.

Коксиеллез (Ку-лихорадка). Молоко от клинически больных коксиеллезом животных (коров, овец, коз) кипятят в течение 3...5 мин и используют в корм скоту. Молоко клинически здоровых животных в неблагополучном очаге используют после пастеризации.

Туляремия. Возбудитель может содержаться в молоке более недели. Молоко животных, положительно реагирующих на туляремию по реакции агглютинации, и здоровых животных в хозяйствах, неблагополучных по туляремии, используют в пищу после пастеризации или кипячения.

Сальмонеллез. Молоко, полученное от животных, больных сальмонеллезом, перед использованием кипятят в течение 5 мин. Молоко из хозяйств, неблагополучных по сальмонеллезу телят, в период вспышки и в течение 2 месяцев после нее пастеризуют при 80°C в

течение 30 мин. Готовые молочные продукты при обнаружении в них сальмонелл направляют на техническую утилизацию.

Лептоспироз. Молоко, полученное от больных лептоспирозом животных, нагревают до кипения и используют в корм. Молоко клинически здоровых коров, сыворотка крови которых дает положительную РМА без нарастания титра, используют без ограничений.

Оспа. При удовлетворительных органолептических и лабораторных показателях молоко пастеризуют или кипятят, а затем перерабатывают внутри неблагополучной местности. Продукты переработки молока разрешается вывозить за пределы хозяйства после снятия карантина.

Некробактериоз. При отсутствии поражения вымени молоко используют в пищу после кипячения.

Болезнь Ауески. Молоко от коров, подозреваемых в заражении болезнью Ауески, допускается в пищу людям только в пастеризованном или кипяченом виде. Молоко от клинически больных коров обеззараживают кипячением и уничтожают.

Злокачественная катаральная горячка. Молоко больных коров внутри неблагополучных хозяйств используют в пищу людям или в корм животным после кипячения.

Паратуберкулезный энтерит. Молоко коров, положительно реагирующих на паратуберкулезный энтерит, можно выпускать в пищу или в переработку после пастеризации при 70°C в течение 30 мин, при температуре не ниже 90°C — в течение 10...15 мин или после кипячения в течение 5 мин.

Пастереллез. Молоко от животных, больных пастереллезом, пастеризуют при 90°C 5 мин и используют на корм животным внутри неблагополучного хозяйства. Молоко, полученное от здоровых животных, в неблагополучном

хозяйстве используют без ограничений.

Колибактериоз. Молоко, полученное от коров, больных колибактериозом, используют после пастеризации; если колититр питьевого молока ниже 0,01, то его направляют на техническую утилизацию.

Маститы. Потребление молока коров, больных маститом, может стать причиной возникновения у людей пищевых токсикозов и токсикоинфекций. Кроме того, при маститах существенно ухудшаются пищевые и технологические качества молока. В молоке больных коров уменьшается количество казеина, лактозы, жира и обезжиренного сухого вещества, снижаются плотность и способность к свертыванию. Увеличивается содержание хлора, альбумина, уменьшается диаметр жировых шариков. При выраженной клинической картине болезни молоко приобретает творожистую консистенцию, синеватый или желтоватый цвет, соленый вкус.

Молоко из пораженных четвертей вымени уничтожают после кипячения.

Молоко из непораженных долей вымени собирают в отдельную емкость, пастеризуют при 85°C в течение 30 мин или кипятят и используют в хозяйстве для кормления животных.

При гастроэнтеритах, эндометритах, пневмониях и других внутренних незаразных болезнях молоко допускается в пищу только внутри хозяйства после кипячения в течение 10 мин.

Тяжелые нарушения обмена веществ, кетоз и др. При этих болезнях у лактирующих животных нарушается белковый, жировой и углеводный обмен, в результате чего в крови и в молоке появляются токсичные метаболиты, кетоновые тела и др. Поэтому его следует пастеризовать при 72°C в течение 30 мин или при 85°C без выдержки. При высоких концентрациях в молоке кетоновых тел и других токсичных метаболитов молоко направляют на техническую утилизацию.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

ПОЛОВАЯ ЗРЕЛОСТЬ И ОСЕМЕНЕНИЕ КОРОВ

Половая зрелость наступает, когда телки после осеменения и оплодотворения быком становятся стельными. Это происходит в возрасте 8...12 месяцев. Однако спаривать и осеменять их можно в полтора или два года, по достижении ими полного развития организма и двух третей массы тела взрослого животного данной породы.

Оттягивать спаривание на более поздние сроки не следует, так как это приводит к нарушению обмена веществ в организме, ожирению и понижению внешнего проявления половых рефлексов. Заканчивается производственное использование коров в возрасте 12...15 лет, а продолжительность его зависит от наследственности, условий содержания и кормления, состояния здоровья и ряда других факторов.

Характеризуется половая зрелость появлением половой охоты и течки, беспокойства и общего возбуждения, уменьшения аппетита и удоя. Половые губы припухают, влагалище заметно краснеет, шейка матки приоткрывается, из нее выделяется прозрачная, тягучая слизь, которая к концу течки мутнеет, становится вязкой и густой. Признаки течки в зимний стойловый

период проходят малозаметно в форме «тихой течки».

Для определения скрытой течки необходимо ввести влагалищное зеркало и с его помощью установить гиперемия слизистых оболочек, степень раскрытия канала шейки матки и характер секретируемой слизи.

Осеменять коров только по признакам течки, которая длится от 2 до 5 суток, нельзя. Для этого устанавливают разгар охоты, а точнее ее конец, когда корова «переломается» и стоит спокойно в течение 30 с, если на нее прыгают другие коровы.

В летнее и весеннее время половая охота проявляется ярко, особенно у молодых коров. У молодых животных слизь иногда кровянистая.

После отела у здоровых коров половая охота (либидо) наступает через 3...4 недели и продолжается в среднем 15...20 ч, а у телок до 10 ч. Осеменяют коров в конце охоты, так как овуляция наступает через 10...15 ч после конца охоты, и за это время сперматозоиды быка после их введения в шейку матки достигают яичника и встречаются в яйцевом с яйцеклеткой. Яйцеклетка коровы не должна ждать встречи со спермием больше 6 ч, в противном случае происходит скрытый аборт и опло-

дотворенная клетка (зигота) рассасывается.

Наиболее предпочтительны вечерние осеменения и покрытия, поскольку овуляция наступает в ранние утренние часы с наступлением рассвета. Если в это время самка не покрылась, то половая охота повторяется в среднем через 21 сутки.

Запаздывание половой охоты после отела обусловлено погрешностями кормления и содержания животных и ухода за ними во время стельности, в сухостойном и послеродовом периодах.

После отела коров осеменяют только по окончании инволюции половых органов, т. е. восстановления матки и яичников до состояния, характерного до наступления беременности. В противном случае образуются спермоантитела, которые приводят к многократным безрезультатным осеменениям.

Коров осеменяют перед доением, так как во время дойки выделяется гормон окситоцин, который способствует продвижению спермиев к яичнику. Наилучшим, признанным во всем мире способом осеменения коров является метод с ректальной фиксацией шейки матки рукой. Под контролем мизинца или большого пальца руки сперма вводится глубоко в шейку матки одноразовым полистероловым катетером. Наивысший процент оплодотворений по первой охоте достигается за счет контроля состояния матки и яичников, массажа половых органов и определения момента овуляции (разрыва зрелого фолликула на яичнике с выходом яйцеклетки). В совокупности с соблюдением асептики и стерильности в работе добиваются оплодотворения самки после однократного осеменения, что дает неоспоримое экономическое преимущество. Введение спермы непосредственно в матку недопустимо из-за травмирования слизистой оболочки матки. Спермии должны иметь

контакт со слизью из канала шейки матки.

П. Г. Захаров (2004) на основе большого опыта работы в хозяйствах Ленинградской области рекомендует при подозрении на половую охоту непосредственно пообщаться с животным, погладить, сделать массаж клитора, массаж матки и яичника, определить размеры и наличие флюктуации фолликула, обратить внимание на поведение самки, наличие свежих ссадин на коже в области корня хвоста и на маклоках, остатков слизи в нижнем углу вульвы и на конечностях. Корова в охоте ищет глазами техника-осеменатора, прислушивается к его голосу, принимает позу для осеменения при поглаживании поясницы и касании половых губ.

Наличие быка на ферме позволяет определять оптимальное время покрытия и осеменения. С этой же целью иногда применяют приборы-определители охоты типа «Зорька», вискозиметры, эстрометры. В случаях, когда отсутствует ректальный контроль за состоянием фолликула на яичнике, осеменение проводят двукратно на протяжении охоты. При выявлении охоты в первой половине дня осеменяют вечером, а утром повторяют; если выявили охоту во второй половине дня, то осеменяют также вечером, а утром повторяют. Сперматозоиды сохраняют оплодотворяющую способность в матке до двух суток. Если половая охота продолжается, то допустимо третье осеменение. Ректально определяют предовуляционное состояние фолликула на яичнике по его диаметру, у молодых коров и телок гладкий флюктуирующий фолликул достигает в диаметре полутора сантиметров, а у взрослых и многократно рожавших — до двух и более сантиметров.

Очень важным моментом в работе осеменатора являются проверка качества спермы и соблюдение стерильности, определение готовности матки и

яичников к оплодотворению и образованию плацентарной связи, состояние здоровья животного и тесный контакт в работе техника-осеменатора с ветврачом.

Коров исследуют на стельность через два месяца после осеменения или покрытия быком.

БЕРЕМЕННОСТЬ (СТЕЛЬНОСТЬ)

Процесс развития в матке оплодотворенной яйцеклетки, эмбриона и плода начинается после оплодотворения яйца и заканчивается рождением зрелого плода или абортom. Сохранению и развитию беременности способствует гормон желтого тела яичника прогестерон. Беременность бывает одноплодной и многоплодной, физиологической и патологической при токсикозе. У коров беременность двойнями бывает в 1...2% случаев, тройни рождаются в 0,1% или еще реже. Многоплодная беременность объясняется овуляцией нескольких фолликулов в одном или обоих яичниках и оплодотворением двух-шести яйцеклеток и более в период одной охоты.

При этом из двух или более оплодотворенных яйцеклеток развиваются разнополые или однополые особи (дизиготные). Но возможны и монозиготные однояйцевые близнецы, когда образовавшаяся зигота делится в яйцеводе так, что обе дочерние клетки отделяются одна от другой и из каждой из них развивается плод. Такие близнецы всегда однополые, имеют одну группу крови и очень большое внешнее и внутреннее сходство. Наличие таких близнецов установлено достоверно только у крупного рогатого скота, они составляют около 10% всех однополых двоен.

В течение внутриутробного развития можно выделить несколько критических периодов, обуславливающих эмбриональные потери.

Первый критический период (начало дробления зиготы) связан с истощением энергетических запасов яйцеклетки и кислородным голоданием бластомеров, расположенных внутри морулы. Критическая ситуация устраняется переходом морулы в бластоцисту. Благодаря распределению бластомеров по периферии становится возможным их питание посредством осмоса.

Второй критический период — освобождение бластоцисты от прозрачной оболочки. Ничем не защищенная бластоциста становится иммуногенной, она еще не имеет надежного контакта со слизистой оболочкой матки, а следовательно, надежного питания.

Третий критический период — дифференцировка клеток эмбриона. Любые погрешности в дифференцировке, обусловленные воздействием химических мутагенов и других неблагоприятных факторов внешней среды, в дальнейшем не могут быть исправлены и приводят к уродствам или аборту.

Четвертый критический период — начало имплантации, совпадает с повышенной реактивностью материнского организма. Критическая ситуация осложняется тем, что к этому времени желточное питание перестает удовлетворять потребности быстро развивающегося организма, а плацентарная связь находится лишь в начале становления. В критические периоды внутриутробного развития потери эмбрионов у коров составляют 28%, у нетелей — 15%. Большинство потерь наблюдается в первые 15...17 дней после оплодотворения.

В первую треть беременности физиологическим потребностям самки в наибольшей степени отвечает умеренное по энергетическому уровню кормление с преобладанием в рационе сочных кормов.

Высокоэнергетические рационы с преобладанием концентратов увели-

чивают эмбриональные потери почти вдвое, по сравнению с ограниченным режимом кормления.

У коров часть питательных веществ отвлекается на образование молока, поэтому высокий уровень кормления не сказывается столь отрицательно на выживании эмбрионов. С другой стороны, при недокорме коров отмечается массовая резорбция (рассасывание) зародышей. После гибели эмбрион остается в матке, где подвергается ферментативному разложению с последующей резорбцией продуктов распада. Желтое тело беременности сохраняется до полного лизиса тканей эмбриона и плодных оболочек, в связи с чем задерживается возобновление циклической активности яичников.

С наступлением беременности все функции организма самки начинают перестраиваться.

Физиологические процессы направляются на обеспечение соответствующих условий для развивающегося плода. В то же время продукты метаболизма плода, являясь биологическими раздражителями, вызывают функциональную перестройку в организме матери.

С началом беременности повышается возбудимость коры головного мозга, затем она снижается и вновь нарастает за месяц до родов, постепенно снижаясь к моменту начала родовой деятельности.

Стельность вызывает значительные морфологические и функциональные перестройки в половых и других органах и системах организма, в обмене веществ, терморегуляции. Изменению подвергается функция эндокринных органов, сосудистого русла матки. Усиливается вентиляция легких, связанная с потреблением кислорода, а также всасывающая способность желудочно-кишечного тракта.

У беременных животных обмен характеризуется тем, что в первую половину стельности процесс ассимиля-

ции преобладает над диссимиляцией. Значительно усиливается углеводный обмен. В печени матери, тканях зародыша, материнской части плаценты, тканях матки откладывается большое количество гликогена.

Активизируется и липидный обмен, во многих органах и тканях во время беременности усиливается отложение жира. Его содержание увеличивается в печени, плаценте, а в период сухостоя и в молочной железе. В результате усиления синтеза жира и замедления его расщепления в организме стельных коров нередко отмечается гиперлипидемия и гиперхолестеринемия. Расщепление липидов идет не до углекислоты и воды, а задерживается на промежуточных стадиях этого процесса. В результате накапливаются недоокисленные продукты жирового обмена: β -оксимасляная, аденилфосфорная, ацетоуксусная, а также ацетон и другие кислоты, значительное содержание которых вызывает развитие кетоза.

По мере развития беременности продолжает увеличиваться нагрузка на важнейшие органы и системы материнского организма, нарастает напряженность обмена веществ. Это должно учитываться при организации кормления и выборе системы содержания беременных животных.

От того, как протекает беременность, зависят не только течение родового акта, жизнеспособность новорожденных, сроки послеродовой инволюции половых органов, но и последующая продуктивность.

У беременных с развитием плода повышается внутрибрюшное давление. Это обуславливает учащение актов дефекации, мочеиспускания, учащение дыхания. Активизируется деятельность почек. Во второй половине стельности в моче нередко можно обнаружить следовые количества белка. Вследствие развития плацентарного кровообраще-

ния количество крови увеличивается на 25%, но ее морфологический состав почти не меняется. Повышается свертываемость крови, количество кальция и фосфора уменьшается, калия увеличивается. Наблюдается физиологический «ацидоз беременных». Несколько снижается количество общего белка.

Значительно меняется обмен веществ. Вначале, вследствие повышения аппетита и усвояемости кормов, улучшается упитанность. К концу беременности животные худеют, а при неправильном кормлении и содержании могут оказаться истощенными.

Нередко наблюдаются нарушения минерального обмена. Костная ткань может обедняться солями кальция (остеодистрофия беременных).

Ткани во время беременности задерживают воду, предрасположены к отекам. Беременность сопровождается накоплением в организме азотистых веществ, количество аммиака и других продуктов неполного сгорания белков увеличивается.

Патологическая беременность возникает при функциональных нарушениях в организме матери или плода. Это может быть при болезнях сердца, печени, почек, повышенной возбудимости самок, при токсикозах, что проявляется в чрезмерных отеках, нефропатиях, гепатопатиях, эклампсиях, заживании. Может быть внематочная беременность, в 99% трубная, брюшная и яичниковая.

У коров широко распространена *эмбриональная смертность зиготы*, когда по истечении 1,5...2 месяцев после оплодотворения течка и охота проявляются вновь. Причинами ее являются генетическая несовместимость гамет, патогенная микрофлора, недостатки оплодотворения (возраст яйцеклетки), невозможность имплантации из-за дефектов матки, Е-авитаминоз и присутствие в кормах фитоэстрогенов, нарушение

энергетического кормления коров. Физиологическое течение беременности обусловливается выделением гормона желтого тела яичника — прогестерона. Продолжительность беременности у коров 285 суток с колебаниями от 270 до 300 суток.

ДИАГНОСТИКА СТЕЛЬНОСТИ

Корову готовят к ректальному исследованию, помещая ее в станок или фиксируя на месте. Работают в спецодежде, можно использовать перчатки. Находят шейку матки вблизи лонного края костей таза, захватывают ее и подтягивают матку. Матку фиксируют ладонью сверху, средним пальцем руки определяют разделительную бороздку между рогами. Ширину рогов, их величину и форму определяют наложением пальцев. Пальпацией устанавливают напряжение стенки, сократимость рогов и наличие жидкости. Как правило, рога матки лежат вблизи края лонных костей и только у много рожавших коров несколько свешиваются в брюшную полость.

Яичники располагаются под верхушкой каждого рога матки, под большим пальцем правой руки — левый и под мизинцем — правый. Если есть необходимость, то яичник захватывают между указательным и средним пальцами руки и большим пальцем сверху определяют его величину и форму, конфигурацию, наличие желтого тела, его размеры, фолликулы или другие образования.

В небеременном состоянии матка захватывается в руку и легко смещается, рога симметричны или один несколько больше, ясно выражена межроговая бороздка, в нее укладывается палец или два. При пальпации матка становится упругой, ригидной, отсутствует флюктуация, нет вибрации маточных артерий.

При беременности появляется асимметрия рогов за счет увеличения рога — плодоместилища. Начиная с первого месяца стельности появляется флюктуация, увеличиваются размеры матки, истончается стенка, уменьшается ее напряжение. Со второго месяца беременности сглаживается межроговая бороздка и появляется флюктуация в противоположном роге матки, так как туда заходит плацента. С третьего месяца появляются карункулы, которые постепенно увеличиваются, растет плод, увеличивается диаметр маточных артерий, появляется вибрация их с характерным звуком «ж». На яичниках образуется желтое тело. С пятого месяца плод пальпируется наружным способом после продавливания кулаком низа живота и ощущения толчков отдельных частей плода.

К вероятным клиническим признакам беременности относят отсутствие половых циклов после последнего осеменения, улучшение аппетита, упитанность или извращение аппетита, осторожное поведение самки, быструю утомляемость и потливость, уменьшение лактации и изменение количества молока (солоноватость, запах молозива), появление отеков на брюшной стенке, вымени, учащение мочеиспускания и дефекации. С помощью влагиалищного зеркала и путем введения руки вагинально устанавливают сухость слизистой оболочки, ее бледность, липкость слизи, плотное закрытие канала шейки и наличие слизистой пробки.

Рефлексологически стельность можно определить реакцией быка на корову при их контакте в течение полутора часов. С помощью ультразвука через 4,5 месяца после оплодотворения определяют сердцебиение плода, а по количественному содержанию прогестерона в крови (10 нг% и выше) или в молоке (3 нг% и выше) стельность устанавливают радиоиммунологическим методом до ранних стадиях развития организма.

ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ СТЕЛЬНЫХ КОРОВ

В кормлении беременных коров предусматривается подщелачивание кормов для предупреждения ацидоза, токсикозов и аборт. В рацион вводят макро- и микроэлементы, витаминизированные корма. Анализируют результаты исследования кормов и на основании анализа устанавливают степень обеспеченности питательными веществами и наличие посторонних или токсических примесей, растительных эстрогенов и пр.

Корова требует в сутки в зависимости от массы и продуктивности от 8 до 12 корм. ед., от 800 до 1200 г переваримого протеина, 400...1000 мг каротина, 15...25 г кальция, 8...12 г фосфора, 5...15 мг кобальта, 20...40 мг меди, 100...200 мг марганца, 2...20 мг молибдена, 1,5...2 мг селена, 0,6...3 г серы, 3...5 мг йода, 40...100 мг цинка, 240 мг железа, 400...500 тыс. ЕД витамина А, 45...65 тыс. ЕД витамина D, 100...200 мг витамина Е, 0,5...3 г витамина С, 10...20 мг витамина B₁₂.

Имеет значение число раздач корма, разнообразие состава рациона, сочетание кормов, обеспеченность поваренной солью. Снижение доли соли на 50%, т. е. 25 г вместо 50 г, снижает суточный удой на 16...17%.

Существенное значение имеет качественная заготовка кормов. Несвоевременная уборка кормовых культур приводит к снижению содержания в них питательных веществ, переваримого протеина, отдельных аминокислот, углеводов, каротина, биологически активных веществ и других компонентов. Увеличивается содержание клетчатки, а потери питательных веществ в отдельные дни достигают 1% в сутки. Наибольшие потери имеют место в сырую дождливую погоду. Суточная дача силоса не должна превышать 15...20 кг на голову. Соотношение грубых и соч-

ных кормов должно быть примерно одинаковым. Половину сочных обычно составляют корнеплоды.

Концентрированные корма не должны превышать норму 200 г на 1 л молока, иначе снижается оплодотворяемость коров. В летний период основу рациона составляют сочные зеленые корма — до 60...70 кг на дойную корову. В стойловый период содержание в рационе коров на 1 корм. ед. приходится 80...110 г переваримого протеина. Сахаро-протеиновое отношение должно быть 1:1,5. Чем ниже качество силоса, тем больше в рационе требуется углеводов, в основном за счет турнепса, моркови, свеклы, брюквы. При недостатке в рационе фосфора применяют обесфторенный фосфат, фосфат натрия. Недостаток йода восполняется таблетками калия йодида, от одной до пяти таблеток в сутки.

СУХОСТОЙНЫЙ ПЕРИОД

Сухостойный период у коров и подготовка нетелей к отелу — один из самых важных моментов в их производственной жизни. От качества и уровня подготовки к отелу зависит благополучие родов и послеродового периода, жизнеспособность приплода, последующая молочная продуктивность, своевременное и плодотворное осеменение. Постепенное прекращение доения начинается не позднее 50...60 дней до конца срока стельности (по записям). Молодых, истощенных, высокомолочных коров запускают раньше. Если суточный удой молока не превышает к этому времени 4 л, то корову запускают в течение недели, т. е. первые 2 дня доят 1 раз в сутки, затем один раз в два дня и на 6...7-й день доение прекращают. Если удой коровы более высокий, тогда из рациона исключают сочные корма, уменьшают количество концентратов, заменив их сеном, и постепенно уменьшают число доек. Продолжительность запуска у таких

животных составляет 8...10 дней. После прекращения доения продолжают наблюдать за состоянием вымени.

Несколько капель молока из каждой четверти сдаивают, проверяя, нет ли мастита, т. е. сгустков и хлопьев казеина. Вымя протирают 1 раз в две недели дезраствором, например раствором фурацилина 1:5000. У здоровых коров в первые дни сухостоя секрет из вымени жидкий, серовато-белого цвета. Затем он становится вязким, тягучим, клейким, желтоватого оттенка, количество его доходит до 3...5 мл.

Можно запускать в течение 5 дней, но тогда в конце запуска в каждую четверть вымени вводят суспензию с антибиотиком широкого спектра действия, например неомидин, левомидетин, тетрациклин, орбенин. Неправильный или резкий запуск приводит в последующем к маститам и снижению молочности после отела или даже индукции (уплотнению паренхимы). Если корову не запускать и продолжать доить, то предвестников родов не будет видно и установить момент родов станет проблематично, что отразится на здоровье новорожденного и самой матери. После родов в этом случае может возникнуть мастит септического характера, например некротический или гангренозный.

Уровень кормления коров в сухостойный период нетелей определяется массой тела животных, состоянием упитанности, ожидаемой молочной продуктивностью. Он должен обеспечивать прирост массы животного за этот период на 12...15%. В этот период двухмесячного отдыха от лактации идет усиленный рост плода в организме матери. К 7-месячному возрасту плод весит 8...10 кг, а при рождении достигает 30 кг и более, т. е. масса плода в этот период увеличивается в 4...5 раз. Отсюда видно, что если самку не кормить должным образом в последние два месяца стельности, то питательные вещества для роста и разви-

тия плода в конце концов пойдут за счет внутренних резервов матери. Это приведет к истощению организма матери, нарушению обменных процессов, развитию токсикозов и аборт, к появлению трудных и патологических отелов, осложнению в послеродовом периоде, мертворождаемости и другим патологиям. Рацион животных должен содержать не менее 8 корм. ед. и включать хорошее сено (не менее 5...6 кг), высококачественный силос (скармливание ограничивают до 10...15 кг), доброкачественный сенаж (5...7 кг), травяную муку или резку (1 кг), концентрированные корма (1,5...2 кг), кормовую свеклу и другие корнеклубнеплоды (4...5 кг) или патоку (0,5...1 кг), а также минеральную подкормку в виде поваренной соли, кайода, фосфорно-кальциевых солей.

Особое внимание следует уделять сахаро-протеиновому отношению в рационе (должно быть 0,8...1,5:1,1) и обеспеченности макро- и микроэлементами и витаминами. Очень важным моментом является создание депо углеводов и кальция в миометрии, что обеспечивает сократимость мышц в период родов и после него. При их дефиците создаются предпосылки к ослаблению родовой деятельности, задержанию последа и субинволюции матки, а также к эндометритам.

Кормить коров в этот период следует подекадно. В первую декаду кормят умеренно, снижая общий уровень питания до 80% для обеспечения физиологии запуска. Во вторую декаду дают полный рацион с полными кормами, в третью и четвертую декады увеличивают уровень питания до 120%, а в пятую и шестую декады постепенно снижают объем рациона до 60% к середине последней декады. Последние дни перед отелом из рациона исключают концентрированные и сочные корма, дают сено лучшего качества, сенаж, травяную муку, корнеплоды. Таким об-

разом осуществляют подготовку коров к отелу.

Животные этого периода должны пользоваться моционом, так как активные движения тренируют мускулатуру перед родами, усиливают внутритканевый обмен и тем самым способствуют лучшему усвоению питательных веществ рациона и, наконец, обеспечивают энергичное поступление в организм матери свежего воздуха, усиливающего кровообращение и дыхание тканей плода.

Регулярная чистка кожи у коров дает прибавку молока до 15% и жира на 0,3%. Имеет значение количество питьевой воды и колитит, что отражается на пищеварении и на работе почек.

Перед родами у матерей регистрируются предвестники отела, по которым корову или первотелку переводят в широкий родильный бокс. В это время увеличивается молочная железа за счет накопления молозива, белковой массы желтоватого оттенка, появляется отечность вульвы (петли) и низа живота, расслабляются крестцово-седалищные связки и крестец западает. Температура тела падает на 1...1,5°C, а в день родов вновь возвращается к исходным показателям.

Содержание коровы в отдельном боксе дает ряд преимуществ. Здесь помещают маты, деревянные настилы с обильной подстилкой для оказания родовспоможения и производства фетотомии. Народившийся теленок содержится вместе с матерью весь молозивный период для закрепления материнских инстинктов, что благоприятно сказывается на развитии молодняка.

КОНТРОЛЬ ИНВОЛЮЦИИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Коров с осложненным течением родов, с задержкой последа, с субинволюцией матки и маститом отделяют от основной массы животных. Дезинфек-

цию станков и боксов проводят после каждого перемещения животного. По соседству должны быть выгулы.

Моционом должны пользоваться коровы спустя 3 дня после отела. Это способствует лучшей инволюции половых органов. В процессе инволюции половых органов рекомендуется по крайней мере дважды провести гинекологическое исследование состояния половых органов у коров с одновременным массажем матки и яичников.

Первый раз вагинальное исследование с помощью влагалищного зеркала и ректальное исследование проводят на 3...4-е сутки после отела. Вагинально устанавливают степень раскрытия канала шейки матки, состояние слизистых оболочек влагалища и наружного зева шейки матки, наличие и внешний вид лохий.

Ректально, путем одновременного массажа и исследования половых органов, устанавливают объем матки, ее конфигурацию, ригидность или атонию стенки при пальпации, наличие жидкости, отсутствие спаек матки с брюшиной.

Вторично коров исследуют ректально в интервале между пятнадцатым и двадцать первым днями после родов для заключения о готовности матки к новой стельности. Если матка сократилась и вся захватывается в ладонь, а на яичниках находят следы от желтых тел и растущие фолликулы, то это указывает на приближение течки и охоты.

Морфологически структура слизистой оболочки матки восстанавливается к 19...24-му дню. Следовательно, при благоприятном течении послеродового периода инволюция половых органов заканчивается в срок до 3...4 недель. Если корова в этот период пользовалась моционом, то инволюция или восстановление половых органов после отела идет интенсивнее.

Именно поэтому в пастбищный период года инволюция половых органов заканчивается на 5...7 дней раньше, чем в стойловый период содержания. С учетом записей биологических циклов и поведения самки в предыдущие годы можно с большей степенью вероятности распознать сроки благоприятного оплодотворения в ближайшую охоту.

Если у животных нарушен обмен веществ в организме, то инволюция половых органов заканчивается в более поздние сроки. Именно поэтому максимум оплодотворения коров после родов приходится на второй месяц, особенно у высокоудойных коров, т. е. тех, которые дают за лактацию более 5 тыс. кг молока.

В первые дни после родов и в послеродовой период необходимо грамотно кормить самок. Когда стараются скорее раздоить и одновременно осеменить, в таких случаях корова, как правило, не оплодотворяется, потому что молочная доминанта преобладает над половой и тормозит появление половых рефлексов.

Усиленный раздой после родов и постановка коров на полный рацион должны идти постепенно и умеренно. На полный рацион ставят коров с конца 3-й недели, когда заканчивается инволюция половых органов.

Раздой ведут за счет дачи корнеплодов, силоса, концентратов из расчета 200 г на литр продуцируемого молока. Если не раздаивать грамотно, то появятся кисты, персистентные желтые тела на яичниках, гипофункция яичников и матки, субинволюция. Корма задают с перспективой увеличения удоя в среднем на 5 кг.

При отсутствии полноценной течки, охоты и овуляции продолжают стимулировать инволюцию половых органов и лечение гинекологически больных самок и самок с послеродовыми маститами.

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

АБОРТ

Аборт — прерывание беременности с гибелью плода. Если плод погибает при родах, его считают мертворожденным. По клиническому проявлению различают полный, неполный, привычный и скрытый. По этиологическим признакам определяют незаразные, инфекционные и инвазионные аборты. Незаразные включают алиментарные, травматические и идиопатические, а также являются результатом действия минеральных удобрений, растительных эстрогенов, ядовитых растений, маточных средств и стрессовых факторов.

Алиментарные аборты возникают от скормливания недоброкачественных кормов: пророщенного или гнилого картофеля, заплесневелого сена и сенажа, мороженных корнеплодов, прогорклых концентратов, кислого силоса и барды, содержащей гречишные семена, а также от недостатка важных для обменных процессов в организме незаменимых аминокислот, полноценных белков, витаминов, микроэлементов. Аборты у животных вызывают растения и плоды клещевины, можжевельника, конопли, горчицы, пасленов, пижмы, рапса, хвоща.

Наибольшее количество растительных эстрогенов обнаруживают в растениях в момент цветения и при вирусных поражениях, например, клеверов. В связи с широким применением азотных удобрений в последние годы возросла аккумуляция нитратов в корнеплодах, горохе, кормовой капусте, клевере, люцерне, кукурузе, ржи. Содержание нитратов свыше 0,2...0,35% в сухом веществе рациона у беременных самок вызывает аборт. В профилактических и лечебных целях применяют растворы глюкозы с аскорбиновой кислотой внутривенно.

Травматические аборты обусловлены ушибами брюшной стенки, ударами в области головы (глазных впадин, носовых пазух), а также стрессовыми раздражителями, термическими и химическими воздействиями, длительной транспортировкой животных. При небольших травмах процесс принимает затяжной характер и проявляется клинически лишь через несколько недель; в постановке диагноза учитывают наличие следов травмы и принимают во внимание вероятность кровотечения из матки.

Идиопатические аборты обусловлены развитием аномалий у плода и патологий плодных оболочек (пузырный и ворсинчатый занос), отек и воспаление плодных оболочек, маловодие и короткая пуповина, водянка плода и плодных оболочек. Эти аборты считают вызванными генетической неполноценностью гамет и алиментарными причинами.

Заразные аборты могут быть бактериального, вирусного, протозойного и микозного происхождения. Бруцеллезный, лептоспирозный и вирусный аборты считают эпизоотическими, листериозный и сальмонеллезный — спорадическими с высоким охватом стада. Диагноз ставят после выделения возбудителя в лаборатории, куда доставляют абортированный плод или его внутренние органы и кровь матери в специальной таре не позднее 8 ч после взятия пробы. В противном случае результаты будут заведомо отрицательными.

При появлении абортов в хозяйстве всех абортирующих и абортировавших самок изолируют от стада до выяснения причин аборта и выздоровления животного. Место аборта дезинфицируют, остатки последа уничтожают. Поголовье обследуют с выборочной термометрией, устанавливают возраст плодов. Собирают анамнез, изучают эпизоотическую ситуацию в хозяйстве.

Проверяют экспертизы по исследованию плодов, сыворотки крови, кормов. Устраняют недочеты. Контролируют соблюдение ветеринарно-санитарных правил по содержанию, кормлению и уходу за беременными, а также производителями.

ЭМБРИОНАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ

Скрытый аборт, или эмбриональная смертность, характеризуется гибелью зародышей на ранних стадиях развития и определяется предположительно по проявлению повторного эструса после плодотворного осеменения через 28...54 дня или более. Распространение эмбриональной смертности у коров достигает 30...40%, у молодых особей эти показатели ниже.

Среди множества причин основными считают аномальности оплодотворения, вызванные генетической несовместимостью гамет при близкородственном разведении, несовместимости белков, групп крови, иммунологических процессов, несовместимости осеменения самок по отношению к овуляции, неполноценную функцию желтого тела яичника, авитаминоз Е, действие химических веществ, наличие неспецифической микрофлоры в матке, главным образом кокковых форм.

Гибель зародышей и эмбрионов возможна в критические периоды их развития, например, при денудации и освобождении оболочки яйца или в момент имплантации зародыша и образования плацентарной связи. Неоднократные осторожные ректальные исследования самок крупных животных 40...55-дневной беременности позволяют выявить при эмбриональной смертности уменьшение объема жидкости в беременном роге матки, отсутствие округлости амниотического пузыря и усиление ригидности стенки матки при пальпации.

Эмбриональную смертность можно только предупредить, а не лечить. Профилактика базируется на соблюдении ветеринарно-санитарных требований осеменения, квалифицированном лечении гинекологически больных, санации матки через 12 ч после осеменения слабым раствором Люголя, инъекции 1%-ного раствора прогестерона, осеменении самок в конце охоты, витаминизации, подкормке микроэлементами.

МАЦЕРАЦИЯ ПЛОДА

Мацерация — это размягчение и разжижение мягких тканей плода в матке после аборта под действием микробов брожения. Ферментативно-аутолитические процессы сопровождаются катаральным воспалением эндометрия. Мацерация встречается в середине беременности и начинается с подкожной клетчатки, захватывая соединительнотканьные элементы и мускульные слои. Сформированный скелет плода, отслаиваясь от мягких тканей, расчленяется, его отдельные косточки находят в кашицеобразной массе. Перемещаясь, они давят на шейку матки и способствуют ее частичному раскрытию, поэтому из матки и влагалища периодически выходят наружу вместе с серо-коричневого цвета и острого кислого запаха творожистой массой отдельные кости плода.

Мацерация встречается при кампилобактериозе и токсоплазмозе. Отмечают интоксикацию, потерю массы тела и некоторое угнетение. Мочеиспускание и дефекация сопровождаются выделением из влагалища пенистой жидкости и затем однородной массы с косточками плода. Находящиеся в матке части плода обуславливают длительное бесплодие, оплодотворение возможно только после удаления остатков плода и восстановления функциональной активности эндометрия.

МУМИФИКАЦИЯ ПЛОДА

Мумификация — это обезвоживание и высыхание плода в матке после аборта при пониженной сократительной способности миометрия и закрытой шейке матки. Закрытый канал шейки матки препятствует проникновению в матку воздуха, а также гноеродной и гнилостной микрофлоры. Отмечают в середине беременности как результат нарушения рефлекторной связи между центральной нервной системой и нервно-рефлекторным аппаратом матки, что вызывает понижение сократительной способности матки и ее атонию. Желтое тело на яичнике находится в состоянии персистенции, гормональная активность эстрогенов в яичнике падает. Половые циклы длительно не проявляются, что часто объясняют продолжительной беременностью.

Наблюдается длительное бесплодие, снижается молочная продуктивность и аппетит, уменьшается суточное потребление воды. При ректальном исследовании у коров обнаруживают отсутствие жидкости в беременном роге, плотно облегающий оболочками плод, увеличенный диаметр средних маточных артерий без вибрации и дрожания их при пальпации. Стенка матки истончается, карункулы не прощупываются.

Лечение направлено на удаление мумифицированного плода после раскрытия канала шейки матки. Для этого делают подсакаральную или паравагинальную блокады, эпидурально-сакральную анестезию, инъекции 2%-ного раствора синестрола. Назначают тепло на поясничную область, орошение влагалища растворами температурой 43...45°C, тампонации влагалища мазью с экстрактом белладонны. В канал шейки матки и матку вводят слизистые отвары, эмульсии. Для сокращения стимуляции матки инъектируют окситоцин, препараты спорыньи (эрготал, эргометрин) или про-

стагландины. В отдельных случаях производят кесарево сечение. После удаления плода в матку вводят бактерицидные свечи и болюсы. Воспроизводительная способность самок восстанавливается не всегда, поскольку в эндометрии происходят хронические воспалительные процессы.

ВОДЯНКА ПЛОДА И ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

Водянка плода развивается на почве нарушения кровообращения из-за болезней сердца, почек, печени, а также в результате механического сдавливания участков плодных оболочек и пуповины.

Водянка плодных оболочек характеризуется скоплением большого количества околоплодных вод, особенно при двойнях, и сопровождается водянкой плода. При водянке все ткани плода пропитаны серозной жидкостью, количество ее достигает 20...30 л.

Степень отечности зависит от наличия соединительной ткани на данном участке тела. Нередко скопление жидкости находят в полостях организма. Отечные плоды слабо развиты, редко доношиваются до родов. При родах отечные плоды увеличены в размерах, при пальпации напряжены и иногда флюктуируют. Слизистые оболочки влагалища застойно гиперемированы.

Беременным самкам ограничивают дачу воды и сочных кормов, организуют моцион. Акушерская помощь заключается в наложении петлей на подлежащие части плода и извлечении его. В трудных родах рекомендуются уменьшать объем плода путем глубоких надрезов кожи и вскрытия переполненных жидкостью участков тела и полостей.

Водянка головы плода возникает при нарушениях в крово- и лимфообращении головного мозга, когда де-

формируется черепная коробка. По мере скопления жидкости головной мозг сдавливается, и таким образом нарушается его нормальное развитие. Деформированная голова плода при родах не может пройти через родовые пути вместе с передними конечностями. В таких случаях плоды выводят после декапитации.

ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Токсикозы — это ряд причинно связанных с беременностью заболеваний токсической этиологии. Характеризуются расстройством всех видов обмена веществ организма, нарушением нейрогуморальных связей и общей аутоинтоксикацией, когда происходят функциональные и, в тяжелых случаях, анатомические повреждения отдельных систем и органов. По времени проявления различают ранние и поздние токсикозы. Токсикозы беременных животных рассматривают как извращение хода перестройки в беременном организме и нарушение сложного процесса адаптации к новым условиям, которые постоянно меняются на протяжении беременности.

Непосредственными причинами нарушения процесса адаптации могут быть патологические импульсы, исходящие от эмбриона или плода, патологическая переработка импульсов в центральной нервной системе и перевозбуждение области стволовой части мозга. В процесс вовлекаются все органы и системы, но изменения наиболее выражены в какой-либо одной системе, которая оказалась менее приспособленной к повышенной нагрузке. Поэтому токсикозы у беременных животных разделяются по клиническому проявлению на отек беременных, нефропатию, гепатопатию, эклампсию, остеодистрофию и залеживание.

Отеки беременных вызваны сердечной недостаточностью или расстройством функции почек. Накопление хлоридов в соединительной ткани приводит к повышению в ней осмотического давления. Отеки преимущественно невоспалительного характера, т. е. безболезненные, холодные, тестоватые, синюшные, широко распространены по организму. Животным ограничивают дачу воды, сочных кормов. Назначают умеренные дозы сердечных и диуретических средств. Основная задача — это довести животное до родов.

Нефропатия — функциональное расстройство почек, сопровождающееся повышением проницаемости почечных канальцев для белка, является следующей стадией отека беременности. В прямых почечных канальцах происходит мутное набухание, белковое и жировое перерождение. В моче кипячением обнаруживают белок (белый сгусток). В мазках осадка мочи микроскопически выявляют гиалиновые и зернистые цилиндры. Животное угнетено, зрение ослаблено, появляется расстройство центральной нервной системы, плоды погибают. Назначают покой, ограничение воды и сочных кормов, тепло на область почек, внутривенно применяют глюкозу в растворе с аскорбиновой кислотой, 25% -ный раствор сульфата магния, кофеин. Внутрь задают глауберову соль, фенолфталеин.

Гепатопатия — расстройство функции печени с явлениями желтухи. Возникает во второй половине беременности из-за недостатка в рационе углеводов, витаминов А и D, при белковом перекорме. Появляется угнетение, отказ от корма, болезненность в области печени, желтуха, припадки, коматозное состояние. Увеличивают количество углеводов в кормах и уменьшают дачу концентратов. Внутривенно вводят 40% -ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, инъектируют вита-

мины А и D. Проводят симптоматическое лечение.

Эклампсия характеризуется внезапными судорожными припадками. Возникает от чрезмерного потребления поваренной соли, от избытка минеральных солей, интоксикации продуктами распада лохий. Припадок длится 3...5 мин и сменяется судорогами. В судорогах челюсти сжаты, взгляд застывший, неподвижный, пульс твердый, голова запрокинута, дыхание затруднено, наблюдается синюшность слизистых оболочек, изо рта выделяется пена с кровью.

Длительность припадков — до 15 мин. Возможны травмы. Больную самку помещают в отдельное затемненное помещение, обеспечивают обильной подстилкой. Назначают хлоралгидрат в 10%-ном растворе или с клизмой в слизистом отваре 10...15 г. Внутримышечно инъецируют 25%-ный раствор сернокислой магнезии 3 раза в день до 100...120 мл или 0,5%-ный раствор аминазина 0,25 г в сутки на корову.

Остеодистрофия — хроническое заболевание, сопровождающееся дистрофией костной ткани, атрофией мышц и нервов. Заболевает взрослый крупный рогатый скот. Причины — недостаток минеральных солей и витаминов в рационе. Предрасполагают к остеодистрофии кислые и щелочные корма, плохое содержание в последнюю треть беременности. Наблюдается извращение аппетита — лизуха, потеря веса, вследствие декальцинации болезненность костей, хромота, дрожание мышц, залеживание, воспаление суставов и сухожильных влагалищ, четкообразные наросты на ребрах, рассасывание отдельных хвостовых позвонков, исчезает последнее ребро.

При лечении остеодистрофии исключают кислые корма, назначают древесную золу, мел, соду, свежую траву, сенную муку, сено, овес, жмых. Организируют моцион, массаж конечностей,

облучение лампами. Внутрь дают рыбий жир, витамины А и D. Назначают более ранний запуск беременных животных, разнообразят рационы.

ЗАЛЕЖИВАНИЕ БЕРЕМЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Функциональная перегрузка или поражение связочного и нервно-мышечного аппарата задних конечностей вызывают параплегию, или залеживание. Причинами являются запущенные случаи остеодистрофии, отеки беременных, контузии нервных стволов, сдавливание пояснично-крестцовых нервов крупным плодом. С окончанием беременности залеживание проходит. Однако при длительной параплегии пролежни приводят к сепсису, сердечной недостаточности и гибели. При переломах костей конечностей животных своевременно выбраковывают.

Лечение включает массаж крупа, боков, конечностей, обеспечение обильной подстилкой, периодическое переворачивание со стороны на сторону, облучение эритемными, кварцевыми лампами, витаминизацию, минеральные подкормки, дают костную, кровяную, рыбную муку, обесфторенный фосфат, микроэлементы, кайод. Внутримышечно в область крупа инъецируют по 1 мл 0,5%-ного спиртового раствора вератрина в 4...5 точках. Внутривенно вливают глюконат кальция, кофеин в растворе. Профилактика предусматривает полноценное кормление, витаминизированное сено, травяную муку, хвою, сеннаж, морковь. Беременным животным исключают кислые корма из рациона и назначают активный моцион.

Выпадение (инвагинация) влагалища характеризуется выпячиванием свода за пределы вульвы. В большинстве случаев связано с беременностью и родами. Предрасполагающими причинами являются авитаминозы, не-

достаток в рационе микроэлементов, отдельных незаменимых аминокислот, отсутствие моциона и инсоляции. Непосредственными причинами могут быть повышение внутрибрюшного давления с увеличением плода и матки, при родах, сопровождающихся бурными потугами, травмами или сухостью родовых путей. При полном выпадении дорсальной стенки влагалища заметна влагалищная часть шейки матки. Слизистая оболочка темнеет, высыхает и легко травмируется, что приводит к вагиниту и сепсису.

Лечение начинают со снятия потуг путем эпидурально-сакральной анестезии 1,5%-ным раствором новокаина в количестве 15...20 мл. Слизистую оболочку обрабатывают 1%-ным раствором квасцов, танина, танальбина. Некротические участки удаляют, ранки обрабатывают йодглицерином. Перед вправлением выпавшую часть влагалища бинтуют или накрывают чистым полотенцем. Вправляют ладонями или кулаком. После вправления влагалище подшивают по Минчеву или фиксируют вульву кисетным швом. Фиксацию снимают через 10...12 дней. Слизистую оболочку влагалища обрабатывают бактерицидной эмульсией. Животное ставят на мостки, периодически делают проводку. Проводят лечение вагинита.

ОСОБЕННОСТИ РОДОВ У КОРОВ

МЕХАНИЗМ РОДОВ

Время наступления родов у коров, так же как и у других животных, обусловлено комплексом причин. Снижение уровня продукции прогестерона стимулирует эффективность эстрогенов и простагландина. Эстрон и эстриол достигают пика за несколько дней перед отелом. Этот рост уровня эстрогенов активизирует контрактурную способность эндометрия.

В начале подготовительной фазы появляются схватки, которые повторяются каждые 15 мин и длятся 15...30 с, а затем становятся более частыми (5 сокращений каждые 15 мин) и продолжительностью от 80 до 100 с, усиливая свою интенсивность. Внутриматочное давление в конце стельности эквивалентно 66 мм рт. ст. Схватки матки повышают это давление в 1,5 раза.

Растущая активность матки продвигает плодные оболочки в направлении шейки и содействует раскрытию ее канала путем раздражения нервных окончаний как стенки матки, так и шейки матки и влагалища.

Затем возникают ответные сокращения брюшной стенки, которые появляются всегда после начала схваток. Внутриматочное давление возрастает до 170 мм рт. ст. Этот период раскрытия шейки матки у коров занимает около 12 ч.

С нарастанием потуг усиливается болезненность в области шейки матки. Интервалы между потугами сопровождаются стоном и мычанием. Подготовительный период заканчивается внедрением плодного пузыря в область вульвы или когда из-за разрыва плодного пузыря в родовых путях оказываются части плода.

Преждевременный искусственный разрыв плодных оболочек до полного выполнения своей основной функции следует рассматривать как грубое нарушение процесса родов.

Внедрение плода в родовые пути сопряжено с сильным раздражением нервных окончаний шейки матки и влагалища, которое сопровождается увеличением силы сокращений мускулатуры брюшного пресса. В течение этого периода родов роженица, как правило, лежит и стонет, что обусловлено болезненностью. Продолжительность этого периода у коров в сравнении с другими видами домашних животных достаточно длительная (от 30 мин до 6 ч).

Большинство телят рождается головным предлежанием (до 95% отелов), что наиболее благоприятно отражается на процессе родов. При тазовом предлежании не достигается полное раскрытие канала шейки матки, что затрудняет выход тазового пояса и грудной клетки теленка. Возможно ущемление пуповины и асфиксия у новорожденного.

Период отделения сопровождается послеродовыми схватками с частотой 8...10 в каждые 30 мин и продолжительностью от 100 до 130 с.

Роженица в этот период проявляет интерес к новорожденному в форме материнских инстинктов, защищает его и облизывает, снимая языком остатки околоплодных вод, массирует и сушит кожный покров, стимулирует циркуляцию кровеносных сосудов.

У коров послед отделяется в течение первых 6 ч после выхода плода. После отделения плаценту расправляют, ее конфигурация должна соответствовать рогам матки. Скармливать послед не рекомендуется, так как это приводит к нарушению процессов пищеварения.

ПОМОЩЬ ПРИ ОТЕЛЕ

Участие ветработника не обязательно. Роль обслуживающего персонала состоит в наблюдении, без активного вмешательства. Вмешиваются в процесс при наличии прямых показаний. Руки и инструменты при этом тщательно стерилизуются свежими дезрастворами каждый раз перед введением в родовые пути. Если околоплодные воды отходят, а плод выходит, то оказывают родовспоможение.

Новорожденному теленку освобождают рот и нос от слизи, обрабатывают пуповину. Дают матери облизать, затем обтирают и высушивают, не позднее чем через 30 мин поят молозивом.

Матери выпаивают околоплодные воды или болтушку с отрубями, теплую

подсоленную воду, круп и бока растирают жгутом и затем доят, молозиво выпаивают теленку, а остатки дают матери. Первую неделю доят 4...5 раз в сутки, затем постепенно переходят к трехкратной дойке. Кормят сеном, концентраты скармливают в небольшом количестве. На 3...4-й день выводят на прогулку для профилактики послеродовых заболеваний.

Сочные корма вводят постепенно. Через 2 недели после отела корову переводят на полный рацион, соответствующий суточному удою и массе тела.

ПРИЧИНЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РОДОВ И РОДОВСПОМОЖЕНИЕ

Патологические отелы разнообразны и зависят от породы и возраста матери, условий содержания и кормления. К предрасполагающим причинам трудных родов Н. И. Соколов (1972) относил нарушения режимов кормления, скармливание животным недоброкачественных кормов, неудовлетворительные условия содержания, размещение стельных самок в тесных помещениях, коротких стойлах с чрезмерно покатым полом, болезни в период беременности. Непосредственными причинами могут явиться различные аномалии в организме матери и плода. Распространенным осложнением первых отелов является задержание плода в матке при родах.

Наибольший процент осложненных отелов отмечается у коров мясных и мясо-молочных пород, например, у симментальской породы, шароле, голштинской и их помесей. У коров трехлетнего возраста патологические роды встречаются в среднем на 40% чаще, чем у животных более старших возрастов. При рождении бычков, особенно у первотелок, трудные роды более распространены, чем при рождении телочек. По свидетельству Белоу (1977), трудные роды снижают последующую

оплодотворяемость самок у породы шароле при искусственном осеменении в среднем на 15%.

По нашим данным, непосредственными причинами трудных и патологических отелов были скручивание матки (29%), неправильное членорасположение плода в матке (18,4%), эмфизема плода (14,2%), несоответствие родовых путей размеру плода (13,8%), неполное раскрытие канала шейки матки в момент родов (8,7%), слабые схватки и потуги (2,6%), преждевременные роды (2,9%), уродство плода Шистозома (6,3%), другие уродства (бицефалоз, аморфус глобозус, заячья губа, волчья пасть, циклоп, липома брюшной полости плода, водянка головного мозга и др. — 2,1%), прочие причины (2%). Всего по причине функциональных нарушений в организме матери патологии родов имели место у 51% коров, а из-за аномалий плода — у 49%.

Скручивание матки, т. е. поворот беременной матки или ее рога вокруг продольной оси, возникает вследствие расслабления широких маточных связок в конце беременности и при родах. Этому способствуют резкие движения или падения животного, наклонные положения при попытках лечь или встать в узком стойле.

Поворот матки у коров наблюдается при тесном их размещении на скотном дворе, в коротких стойлах или загонах при беспривязном содержании. Изменение привычных положений тела способствует смещению рога плодовместилища или всей матки вперед или назад и в сторону.

Диагноз ставится на основании данных вагинального и ректального исследований по наличию складок во влагалище или матке, натянутости и напряженности широких маточных связок. Определение направления складчатости имеет значение для установления стороны и степени скручивания в градусах.

Прогноз при небольшом скручивании благоприятный и для плода и для матери. Если дефект своевременно не устраняется, то прекращается питание плода и наступает его гибель; скручивание матки на 360° и более приводит к разрыву маточных связок.

В нашей практике поворот матки вправо встречался у 187 коров (78%), влево — у 52 (22%), т. е. в правую сторону в 3,6 раза чаще, чем в левую.

Патология внешне проявляется периодическим беспокойством, прекращением жвачки, верхний угол вульвы втягивается в тазовую полость. Во влагалище находят спиралевидную складчатость его оболочек, канал шейки матки приоткрыт.

Раскручивают матку путем переворота коровы вокруг продольной оси ее тела, т. е. если складки закручены вправо, то корову переворачивают вправо, а если они направлены снизу наверх налево, то корову крутят влево. Предварительно животное заваливают на бок на сторону скручивания матки на подстилке из соломы так, чтобы задняя часть туловища была выше передней; конечности связывают попарно, а затем все вместе.

Переворачивание делают резко и быстро через спину, лучше это делать вчетвером. После этого рукой во влагалище проверяют результат. При необходимости самку возвращают в исходное положение и процедуру повторяют. Иногда на область живота для лучшей фиксации матки накладывают доску с грузом. После раскручивания корова телится за несколько минут самостоятельно. Раскручивать матку можно на поворотном столе, после лапаротомии или кесарева сечения.

В нашей практике родовспоможение по данной причине оказывали в 29% случаях из 239 пациентов, благополучный исход для матери имел место в 88%, в остальных случаях после кеса-

рева сечения или лапаротомии благоприятный послеоперационный исход был в 77%.

Неправильное членорасположение плода. Из неправильных членорасположений плода в матке в практике работы акушерской клиники, куда поступали коровы из хозяйств области, встречались заворот головы на сторону у 62 плодов (55%), заворот головы на спину у 9 (8%), опускание головы на грудь у 10 (9%) и согнутость конечностей в скакательных, плече-лопаточных, тазовых и других суставах — 32 (28%).

Причинами были нарушения физиологии отела в первый период раскрытия шейки матки и установки плода в родовых путях. Неправильное расположение головы в родовых путях происходит из-за того, что голова упирается на входе в таз в лонные кости таза и смещается в сторону, вниз или на спину. Это в большей степени встречается при рождении слабых, нежизнеспособных или мертвых плодов.

Акушерская помощь состоит в назначении эпидуральной анестезии для снятия потуг и наложения акушерских петель при завороте головы на нижнюю челюсть плода или двойной петли на мордочку плода с заведением одной из них за ухо. Плод отталкивают, а голову выводят в родовые пути. На мертвом плоде допускается применение глазных крючков, которые накладывают на внутренние углы глазных орбит, однако следует учитывать, что они могут соскальзывать и травмировать мягкие ткани, поэтому крючки держат в натяжении и их месторасположение контролируют рукой.

Исправление согнутой в плечевом суставе конечности проводят рукой с одновременным отталкиванием плода в матку и выведением копытца. Сгибание конечности в запястном или скакательном суставе исправляют после заведения за сустав акушерской петли

и фиксации с ее помощью клюки на конечности. Родовые пути увлажняют раствором нейтрального мыла или маслом.

Выведение конечностей, согнутых в плече-лопаточном и тазобедренном суставах, производят наложением петель на согнутый сустав и закреплением их с помощью фиксированной клюки на уровне локтевого или скакательного сустава. После увлажнения родовых путей плод отталкивают в направлении брюшной полости и пытаются вывести конечности наружу. Эти манипуляции менее трудоемкие, если животное находится в боковом или спинном положении. Неправильная поза, положение и предлежание плода являются следствием преждевременной гибели плода в матке или других причин. Каждая патология вызывает необходимость индивидуального подхода.

Нижнюю позицию плода в 15 случаях патологических родов исправляли путем перекручивания его с помощью деревянной палки, вставленной между связанными выступающими за пределы вульвы конечностями, т. е. переводя его из нижней позиции в верхнюю. Когда одновременно с нижней или боковой позицией имеются неправильные членорасположения плода, вначале исправляют конечности и голову, а уже затем приступают к вращению. В редких случаях такого сочетания при невозможности добиться положительных результатов от родовспоможения делали фетотомию или кесарево сечение.

Поперечное положение плода встречали в трех случаях, в двух из них при брюшном предлежании успешно оказывали родовспоможение, а при спинном предлежании делали кесарево сечение, плоды были мертвыми. При брюшном предлежании в родовых путях находят конечности плода, в этом случае надо дифференцировать передние и задние

конечности. Плод лучше извлекать за задние конечности, переводя его из боковой позиции в верхнюю, передние ноги отталкивают в матку.

Аномальности при рождении двоен возникают тогда, когда оба плода одновременно внедряются в тазовую полость. Возникает необходимость тщательного исследования членорасположения обоих плодов, чтобы извлекать их поочередно. Один из плодов, обычно верхний, после фиксации выступающих частей плода извлекают в первую очередь, а нижний отодвигают в матку. Плоды из двоен несколько меньших размеров, поэтому поочередное их извлечение не вызывает особых затруднений.

Крупный плод. Трудные роды из-за несоответствия родовых путей размерам плода наблюдаются у скрещивания самок мелких пород. Причинами являются крупный плод, высокий вес телят при рождении, появление в породе экземпляров с переразвитой мускулатурой плече-лопаточной области и зада. Наличие широтных промеров даже при сравнительно небольшом весе плодов вызывает необходимость оказания акушерской помощи.

Если плечевой пояс не проходит через родовые пути, пытаются извлекать плод, положив животное на брюхо или на спину. Стараются поставить извлеченный плечевой пояс по диагонали: вначале тянут одну конечность в противоположную сторону, а затем другую. Теленка выводят параллельно или вверх в направлении хвоста. У коров плод идет дважды: на подъем, один раз на входе в таз, затем параллельно и у седалищных костей — вторично вверх. Поэтому при выведении плод нужно слегка приподнимать кверху. Когда он прорезался и остановился в родовых путях, при тазовом предлежании необходимо усилие акушера для его извлечения, поскольку из-за ущемления пуповины

плод рефлекторно делает вдох в матке, грудная клетка полностью не раскрывается, овальное отверстие между предсердиями не закрывается и плод погибает из-за сердечной недостаточности.

Узость вульвы и влагалища возникает на почве травм, имевших место в прошлом, или является результатом перенесенных воспалительных процессов, недостаточной подготовки вульвы и влагалища к отелу. При бурных потугах возможны разрывы промежности. Поэтому родовые пути увлажняют растительным маслом. Плод извлекают без разрывов, а натяжение вульвы сдерживают ладонями. Делают низкую сакральную анестезию. Спайки во влагалище разрушают рукой. При необходимости производят кесарево сечение.

Сужение канала шейки матки в большинстве своем происходит на почве перенесенных ранее хронических воспалительных процессов, при которых идет рубцевание мышечной ткани, замещение ее малоэластичной соединительной тканью. Клинически это проявляется затяжными неэффективными родами, узостью канала шейки матки. В дифференциальном диагнозе исключают скручивание матки, спазмы и неполное раскрытие канала шейки матки, слабые и преждевременные потуги. Для снятия болезненности наряду с эпидуральной анестезией применяют анестезию по Ноздрачеву, когда вкол иглы производят подсакрально на уровне третьего крестцового позвонка на глубину 8 см. 0,25% -ный раствор новокаина в дозе 1 мл на 1 кг массы тела вводят на правую и левую сторону пополам. В отдельных случаях вместо кесарева сечения делают надрезы скрытым клювовидным ножом на верхнем своде шейки матки. После удаления плода кровотечение останавливают.

Эмфизематозный плод. В результате нарушения ветеринарно-санитарных

правил при отеле возможно занесение в родовые пути анаэробной микрофлоры, вызывающей эмфизему плода. Эмфизематозный плод за короткий промежуток времени способствует развитию сепсиса в организме матери, проведение акушерских манипуляций на таком плоде часто приводит к серьезным осложнениям для матери и небезопасно для самого акушера.

В практике работы акушерской клиники эмфизема плода являлась следствием несоблюдения правил асептики и антисептики при исследовании родовых путей матери еще в хозяйстве и сопровождалась несоответствием плода диаметру таза, скручиванием матки, неправильным членорасположением плода, уродствами. У трех животных при рождении двоен один из плодов был эмфизематозный, в одном случае имел место разрыв матки. Данная патология характеризовалась наиболее низким благоприятным исходом: из 86 оперированных коров послеоперационное лечение с восстановлением в дальнейшем способности к воспроизводству успешно заканчивалось у 41 (47,7%), при оказании родовспоможения из трех животных двух забили, а после фетотомии из девяти положительный исход был у шести. Забой таких коров ничего не дает, так как туша идет в утиль.

Послеоперационное лечение таких коров требует больших затрат, сохранение в будущем воспроизводительной функции ставится под сомнение. Все это делает необходимым в целях профилактики эмфиземы плода повсеместно повышать требования к стерильности во время родов. Занос анаэробной микрофлоры в родовые пути идет с каловыми массами из прямой кишки или с унавоженной пылью выгульных площадок. Следует периодически проводить туалет наружных половых органов свежими дезинфицирующими растворами, обрабаты-

вать и стерилизовать руки, акушерские инструменты и петли каждый раз перед введением их в родовые пути. К оказанию помощи приступают своевременно, помня о том, что эмфизема развивается в течение 6...8 ч и способствует быстрой интоксикации организма.

Спазм и неполное раскрытие канала шейки матки имеют сходные клинические признаки. Канал шейки матки полутоткрыт или закрыт вовсе, рубцов или новообразований не наблюдается. Непроходимость шейки матки сопровождается бурными потугами и сухостью родовых путей. При спазме шейки матки схватки растут, а шейка полностью не раскрывается. Это состояние, как правило, связано с нарушением иннервации вследствие поражения нервных стволов и нервных окончаний. Степень спазма находится в прямой зависимости от силы схваток.

Неполное раскрытие канала шейки матки происходит вследствие преждевременного разрыва плодного пузыря или плодных оболочек в целях ускорения процессов родов, внутриматочное давление быстро падает, а канал шейки матки больше не раскрывается. Если своевременно не оказать помощь, то наступает гибель плода и его разложение.

Спазм снимают проводкой животного. Назначают тепло на поясницу и крестец, во влагалище вливают теплую воду с температурой 43...45°C в течение 10–15 мин или свежее молозиво, полезно на шейку матки накладывать мазь с экстрактом белладонны. Плод выводят с помощью петель и подтягивают, постепенно усиливая давление на стенки шейки матки.

Эта патология сопровождалась согнутостью конечностей плода в плечелопаточных или тазобедренных суставах. Из 42 операций кесарево сечение прошло благополучно для матери в 36 случаях, при оказании родовспоможения 16 коровам 12 манипуляций

имели благополучный исход, произведено 2 фетотомии. Всего было получено 23 живых теленка, т. е. каждый третий плод был живой.

Слабые схватки и потуги. Непосредственными причинами слабых схваток и потуг или их отсутствия были брюшные и маточные грыжи, водянки плодных оболочек, т. е. многоводие, когда у коровы имеется непроходящая жажда, многоплодие, травматические перикардиты, ретикулиты, завороты кишечника, болезни печени и другие заболевания организма, связанные с болевыми ощущениями в брюшной полости матери.

Акушерская помощь состоит в тщательном исследовании и устранении причины, вызвавшей отсутствие схваток и потуг, в исправлении неправильных положений, позиций, членорасположений и предлежаний, в повышении тонуса матки. С целью тонизирования мышц матки назначают клизмы и влагалищные ванны с температурой воды 40...42°C. Внутрь задают водку и сахар.

При отсутствии симптомов интоксикации показаны инъекции препаратов спорыньи (эрготала, эргометрина, метилэргометрина), которые назначают при полном раскрытии канала шейки матки и правильных членорасположениях, позициях, положениях и предлежаниях плода, а также при соответствии диаметра таза размерам плода. В противном случае экстракт маточных родов может вызвать судорожные сокращения мышц матки, сужение сосудов и смерть плода. Более мягким действием обладает окситоцин и его производные. Плод извлекают силой 2...3 человек, с тем чтобы не вызвать нарушения целостности родовых путей, выворота и разрывов стенки влагалища и матки.

При слабых схватках и потугах преимущественно оказывали родовспоможение (кесарево сечение делали только двум коровам), исход был благопри-

ятным как для матери, так и для плода. От 18 коров и первотелок получено 16 живых телят.

В трех случаях при отсутствии схваток и потуг имели место двойни и по одному — маточная грыжа, травматический ретикулит, полное выпадение влагалища. Преждевременные отелы наблюдали у коров преимущественно в весенне-летний период.

Бурные потуги характеризуются длительными, большой силы сокращениями матки и брюшного пресса с малыми интервалами между ними или даже без пауз, причинами были неправильное расположение плода в родовых путях, сухость и узость их и др.

Бурные потуги сдавливают венозные сосуды, нарушая кровообращение в плаценте, вызывая кислородное голодание плода. Возможен разрыв матки или ее инвагинация. Через некоторое время потуги ослабевают.

Назначают транквилизаторы или успокаивающие средства. Делают эпидуральную анестезию и проводку в течение 10...15 мин. После снятия потуг устраняют причину. В необходимых случаях на мертвом плоде делают фетотомию, а на живом показано кесарево сечение.

Уродства плода. Из 59 уродств плода 75% составлял шистозоматозный или вывернутый плод. Это уродство отличается отсутствием сращения боковых стенок брюшины, а иногда и стенок грудной полости на ранней стадии его развития. В результате плод находится в матке как бы в сложенном пополам положении, при котором позвоночник дугообразно искривлен на уровне 4...5-го поясничных позвонков (лордоз), а конечности анкилозные и преимущественно направлены в одну сторону при полном лордозе.

При вагинальном исследовании в родовых путях при отеле в зависимости от предлежания находят функционирующие внутренние органы плода или

все четыре конечности и голову. Первое, что приходит в голову при обнаружении внутренностей плода, что это разрыв матки, а второе, что это двойня. Поэтому постановка диагноза требует квалифицированного подхода.

Мы установили, что у молодых коров до пятилетнего возраста уродливый плод располагался чаще спинным предлежанием, т. е. в родовых путях обнаруживали три или четыре конечности и голову. У коров более старших возрастов было брюшное предлежание, т. е. в родовых путях обнаруживали внутренние органы, что связывали с массой тела матери. Молодые коровы весили на 150...200 кг меньше.

Это уродство обусловлено неправильным сращением плодных оболочек алантоиса и амниона в процессе образования. Задержка расчленения амниона приводит к отсутствию замыкания боковых пластинок и искривлению позвоночника. А. П. Студенцов (1961) связывал возникновение этой патологии с образованием короткой пуповины. Весьма необычным в связи с этим кажется отсутствие пуповины у плода после его рождения, плод и его органы функционируют в таком состоянии вплоть до рождения.

Оказание родовспоможения затрудняется, так как возможны контузии мягких тканей и нервных сплетений, разрывы стенок матки и влагалища упирающимися конечностями и острыми костями скелета. Экстрагирование одной или двух конечностей плода или распиливание его в области изгиба обычно обеспечивает дальнейшее его извлечение. В клинике академии 30 коровам с диагнозом расщепленный плод делали кесарево сечение, 8 — фетотомию и 6 плодов извлекли без фетотомии, путем вращения. Плод сразу после рождения погибает.

Из других аномалий плода и плодных оболочек в нашей многолетней

практике встречались пять бесформенных уродов, покрытых шерстью; два бицефалоса, два случая водянки головного мозга, липома брюшной полости, циклоп, заячья губа и волчья пасть, водянки плода и плодных оболочек, сросшиеся плоды. Как свидетельствует Бак (1970), уродства плода могут быть результатом действия токсических веществ, вирусов, гормонов и антител. Однако определенные признаки уродств чаще проявляются, только когда этот фактор дублируется от каждой пары хромосом от отца и от матери. В этом отношении роль искусственного осеменения достаточно велика, поскольку указанные пороки могут рассеиваться или распространяться быстрее.

Профилактика трудных родов. Профилактика осложненных отелов должна строиться с учетом этиологических признаков встречавшихся ранее патологий. Необходимо осуществлять планомерную подготовку нетелей и молодых коров к отелам, включая регулярный активный моцион, качественное кормление глубокостельных животных, в нужных случаях своевременно и квалифицированно оказывать акушерскую или оперативную помощь при родах, соблюдая ветеринарно-санитарные правила и учитывая состояние здоровья матери и плода. Отступление от правил асептики при отелах приводит к мертворождению плода и отражается на течении послеродового периода матери и сохранении репродуктивной способности в дальнейшем.

Обязателен активный моцион стельных животных вплоть до появления предвестников родов, полезен свежий воздух и инсоляция, кормление витаминизированными кормами с наличием в рационе необходимых организму незаменимых аминокислот, макро- и микроэлементов.

В целях профилактики трудных отелов необходимо оценивать быков

по весу их телят при рождении, знать характеристику популяций коров по этому признаку и подбирать быков-производителей так, чтобы избежать получения крупных телят, весом более 30... 35 кг, т. е. проводить селекцию по легкорождаемости (Д. А. Смирнов, 1975).

Кроме селекции животных, предупреждать патологические роды следует путем организации контролируемых сроков отелов. У коров искусственно вызванные роды осложняются полным задержанием последа. Преждевременное вмешательство, включая искусственный разрыв плодного пузыря, недопустимо. Контролируют сроки отела с помощью записей в картотеке или на компьютере. Положительные результаты дает лишь своевременная квалифицированная помощь под контролем опытного специалиста, а не грубое применение физической силы.

В производстве родовспоможения необходимо помнить об особенностях акушерских манипуляций, которые в большинстве своем неотложные, проводить их приходится в любое время суток, не под контролем зрения, а под контролем осязания, причем их продолжительность и исход не всегда можно предусмотреть заранее, а выполнение их подчас небезопасно для самого акушера. Отсюда становятся понятными предъявляемые к специалистам требования по подготовке и проведению акушерских манипуляций.

Эффективная квалифицированная помощь достигает успеха лишь при соблюдении правил родовспоможения на основе санитарно-гигиенических требований. В связи с этим создают соответствующие условия для родов и родовспоможений, готовят животное, необходимые для работы инструменты и акушерские петли, обрабатывают руки свежеприготовленными дезрастворами. Тщательно исследуют состояние родовых путей и плода для определения диа-

гноза и составления плана дальнейших действий. Предлежащие части плода и используемые в работе инструменты следует фиксировать стерильными акушерскими хлопчатобумажными петлями, исправления проводить только в полости матки в периоды пауз между схватками, контролируя общее состояние матери и нарождающегося приплода. После рождения теленка проверяют наличие или отсутствие разрывов, прободения и другого плода в матке. Кровотечение останавливают наложением швов, лигатур и местным применением адреналина, окситоцина, диценона, витамина К. По возможности удаляют послед. Люди, не имеющие представления о гигиене и асептике в процессе родов, не должны допускаться к оказанию акушерской помощи.

Только выполнение полного комплекса профилактических мероприятий позволит предотвратить развития осложнений при отелах, обеспечит физиологическое течение послеродового периода — ответственного завершающего этапа восстановления репродуктивных функций у коров.

Задержание последа. Послед считают задержавшимся, если после истечения физиологических сроков течения родов в полости матки остается плацента. Плодные оболочки у коров в третьем периоде родов должны отходить не позднее 6 ч после выхода плода. Основной причиной задержания последа является атония матки, когда сохраняется прочная связь между ворсинами хориона и криптами на матке вплоть до воспалительных процессов и образования спаек на уровне ворсин. Это почти всегда связано со сроками наступления родов. Ранние роды, как правило, сопровождаются задержанием последа и кровотечением в результате отхождения плодной плаценты.

Причинами служат травмы родовых путей, резкая болезненность органов

брюшной и тазовой полостей, механические препятствия, закрытие канала шейки матки, изгибы рога, инвагинации. Алиментарные факторы, погрешности ухода и содержания, перерастяжения матки после продолжительных безрезультативных отелов, при двойнях, крупном плоде, уродствах.

Ущемление ворсин в крипах карункулов может происходить при бруцеллезе и вибриозе, хотя это и необязательно, так как имеет значение отечность миометрия, воспалительная гиперемия и образование спаек. У старых и высокопродуктивных коров обмен веществ часто нарушен, поэтому задержания последа наиболее часты, особенно в зимний и весенний периоды, во вторую половину стойлового содержания.

Общее состояние животного в первые часы задержания последа остается без изменений. По истечении суток послед инфицируется и начинает разлагаться, позднее он выделяется по частям или в виде темного цвета истечений с характерным запахом. Наблюдается атония матки, тахикардия, гастроэнтерит, слабое наполнение пульса, лейкоцитоз крови. Молочная продуктивность уменьшается на 59% и более, возникает мастит.

Если процесс затягивается и развивается менее заметно, то продукты распада последа и лохий, поступая в кровь и лимфу, вызывают интоксикацию организма. Во влагалище гиперемия слизистой оболочки переходит в некротизированные участки. Для определения формы и целостности краев и сосудов после выхода послед расстилают на земле и рассматривают конфигурацию в целом.

Лечение животного начинают с туалета наружных половых органов слабыми дезинфицирующими растворами соды, фурациллина и др. Корове выпаивают околоплодные воды, остатки молозива, теплую подсоленную воду с добавле-

нием соды и сахара. Внутривенно или подкожно вводят растворы глюкозы, кальция глюконата, бороглюконата. Для сокращения матки инъецируют окситоцин, питуитрин, гифотоцин, маммафизин (30...40 ЕД внутримышечно) с интервалом 4...5 ч, нейротропные препараты, синестрол, препараты спорыньи.

Для отделения плаценты используют электроотделитель последа Лочкарева или вакуумэкстракторы. На вторые сутки послед отделяют руками. После отделения в матку вводят антимикробные болюсы, полезны аутогемотерапия и новокаиновая терапия.

Профилактика требует улучшения качества кормов, разнообразия рациона, витаминизации, подкормки микроэлементами и регулярного моциона на свежем воздухе. Даже неквалифицированная помощь роженице, например массаж соломенными жгутами после родов боков и поясницы, оказывается полезной.

ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД

Субинволюция матки. Задержка инволюции матки после родов возникает при отсутствии активного моциона, неполноценности рационов и нередко сопровождается нарушением функции внутренних органов и систем. Основными причинами ее являются атония матки, выделение лохий малыми порциями или их задержка, истечение жидких бурых лохий более 4 дней после родов, увеличение сроков отделения лохий.

Скопление в матке жидких лохий темно-коричневого цвета приводит к лохиометре и образованию токсинов. Интоксикация организма продуктами распада лохий вызывает маститы, нарушаются половые циклы.

Лечение. Необходимо удалить лохии из матки вакуум-насосом или пу-

тем подкожной инъекции препаратов спорыньи, окситоцина, синестрола или молозива. Допускается орошение влагалища холодными гипертоническими растворами поваренной соли. Если нет интоксикации, эффективен ректальный массаж матки и яичников. Полезны новокаиновая терапия и аутогемотерапия. Внутриматочно вводят неофур, гистерон, метромакс, экзутер или фуразолидоновые палочки; внутривенно — раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Профилактика субинволюции матки складывается из профилактики трудных родов, задержки последа. Предоставляется активный моцион круглый год. Обязательно после родов выпаивают околоплодные воды или теплую подсоленную воду с отрубями; новорожденных держат в родильных отделениях в течение 2...3 дней вместе с матерью.

Родильный парез (молочная лихорадка, гипокальциемия) — нервно-паралитическое заболевание коров. Характеризуется параличом конечностей, пищеварительных и других органов. Общее угнетение сопровождается потерей чувствительности и падением активности обменных процессов в организме. Наиболее клинически выражено у высокомолочных коров при концентратном типе кормления в первые 3 дня после родов, но может быть и в момент родов или за 1...3 недели до родов.

Причиной пареза считается снижение уровня кальция и сахара в крови из-за увеличения поступления в кровь инсулина — гормона поджелудочной железы.

Симптомы: беспокойство, шаткость, дрожание мускулатуры. Животное ложится на живот, конечности подгибает под себя. Шея S-образно искривлена. Взгляд отсутствует. Основание рогов, конечности и поверхность тела холодные на ощупь. Температура

тела снижается до 37 градусов. В более тяжелых случаях температура тела падает до 35 градусов; пульс редкий, слабый, аритмичный; дыхание замедленное, хриплое; паралич языка и глотки; помутнение роговицы, слезотечение; тимпания, голова запрокинута на стойку, конечности вытянуты.

Лечение. Подкожно корове инъектируют 20% -ный раствор кофеина в дозе 20 мл, а в вымя аппаратом Эверса накачивают воздух, предварительно обработав соски спиртом. Соски завязывают бинтом на 20...30 мин. Область крестца и поясницы растирают мешковиной, делают теплые укутывания. При необходимости через 6...8 ч накачивание воздуха повторяют или вливают в молочную железу 600...1000 мл парного молока от здоровой коровы. Внутривенно инъектируют кальция глюконат или хлористый кальций в растворе, а подкожно витамин D₃.

Профилактика. Выпаивают воду с добавлением сахара, назначают диету, минеральные добавки, витамин D, исключают концентраты, интраутеринное введение кальцийсодержащих болюсов.

Травмы родовых путей. Травмы дифференцируют на самопроизвольные и насильственные. Самопроизвольные разрывы возможны в области верхней части тела матки в результате сильного натяжения стенок. Насильственные наносятся акушерскими инструментами, жесткими капроновыми акушерскими петлями, острыми костями плода при сухости родовых путей и приложении чрезмерной силы. Возможны разрывы мягких тканей, контузии нервных сплетений, растяжения связок таза и др.

Основным диагностическим признаком разрыва является кровотечение. Определяют локализацию и тяжесть повреждения. Разрывы и прободения встречаются на шейке и теле матки,

во влагалище и на вульве. Применяют средства, сокращающие матку, и кровоостанавливающие.

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ВАГИНИТЫ, ЦЕРВИЦИТЫ, ЭНДОМЕТРИТЫ

Вагинит — воспаление слизистой оболочки влагалища. По характеру воспалительного процесса выделяют катаральные, гнойные, флегмонозные и дифтеритические. Причинами их возникновения служат травмы при родах или другие заболевания половых органов, например цервицит, эндометрит и сопутствующие им ассоциации патогенных микроорганизмов.

В зависимости от тяжести заболевания симптомы бывают различными: от отека и гиперемии слизистых оболочек, полосчатых кровоизлияний до синюшности, некроза, деструкции тканей, кровотечений, абсцессов и флегмон в паравагинальной клетчатке. В дифференциальном диагнозе необходимо отличать вестибуловагиниты с наличием пузырьков на слизистой оболочке. Так, трихомонозный вагинит характеризуется шероховатостью узелков величиной от просыаного зерна до горошины; кампилобактериозный — образованием неровных возвышений на слизистой оболочке диаметром около 2...3 мм; инфекционный — высыпанием гладких пузырьков от темно-красного до серо-желтого цвета, располагающихся рядами вокруг клитора, и, наконец, пузырьковидная сыпь — мелкие красные пузырьки на нижнем углу вульвы, при вскрытии которых выделяется слизисто-гнойный экссудат.

Если повреждения слизистой оболочки незначительные и нет интоксикации организма, то влагалище спринцуется раствором соды, фурацилина, риванола, перекиси водорода или йодинолом. При значительных повреждениях во влагалище вводят тампоны, про-

питанные бактерицидными эмульсиями (синтомициновой, стрептоцидной, фурацилиновой, нафталановой, Вишневского, ихтиоловой, цинковой и др.). Эрозии обрабатывают йодглицерином (1:3) или 3%-ным раствором ляписа; абсцессы и флегмоны вскрывают. Полезны средства общей и патогенетической терапии.

Цервицит — воспаление шейки матки. Причиной является повреждение слизистой оболочки канала шейки матки или мышечной оболочки после разрывов. Для цервицита характерны гиперемия и отечность слизистой, изменение конфигурации органа, кровотечение, болезненность, наличие спаек, приводящих к перитониту, наличие соединительнотканых рубцов и новообразований.

Для лечения цервицита после туалета наружных половых органов влагалище орошают раствором Люголя или калия перманганата (1:1000) для освобождения от скопившегося экссудата и тампонируют канал шейки матки ксероформной, ихтиоловой или йодоформенно-дегтярной мазью на рыбьем жире. Эрозии обрабатывают 1%-ным раствором протаргола, пиоктанина или бриллиантовой зелени. Не исключается применение бактерицидных свечей, грязелечения.

Эндометрит — воспаление эндометрия (слизистой оболочки матки). Причины острых эндометритов: травмирование эндометрия во время родов и родовспоможений, осложнения после задержаний последа и субинволюции матки. Предрасполагающими причинами являются авитаминозы, отсутствие регулярного моциона, снижение общей резистентности организма, несоблюдение ветеринарно-санитарных правил содержания животных в родильных отделениях. Дифференцируют эндометриты по характеру воспалительного процесса или экссудата.

При катаральном эндометрите экссудат слизистый, а при гнойном — гнойный, при фибринозном — с наличием крошек и пленок фибрина. Ректально устанавливают флюктуацию матки, болезненность, повышение местной температуры. Позднее определяются признаки интоксикации: атония рубца, учащение пульса и дыхания, диарея, потеря аппетита и снижение массы тела, молочной продуктивности, обезвоживание организма и др.

Больное животное изолируют от здоровых. Улучшают условия содержания и кормления. С помощью вакуум-насоса откачивают содержимое матки, предварительно введя в ее полость 2%-ный холодный раствор ваготила (50 мл корове) или раствор Люголя (не более 500 мл). В отсутствие интоксикации допускается ректальный массаж матки. Используют антимикробные болюсы, эмульсии и жидкости в зависимости от чувствительности микрофлоры к антимикробным средствам (септиметрин, метромакс, неофур, эндоксер, фуразолидоновые палочки, лефуран, йодоксид, йодвисмутсульфамид, экзутер, тилозинокар). Подкожно вводят нейротропные препараты, витамин А, препараты спорыньи (эрготал, эргометрин, эрготоксин). Эффективны аутогемотерапия, блокады — по Мосину и окологрудная, лазерная физиотерапия, средства общей терапии.

Послеродовой сепсис возникает в результате попадания в кровь кокковых форм микроорганизмов, клостридий и их токсинов на фоне снижения общей резистентности организма и барьерных функций половых органов в послеродовом периоде. Предрасполагающим к сепсису фактором является нарушение целостности слизистых оболочек, сосудов, нервов, мышечных и серозных слоев вульвы, влагалища и матки после родов, а также трудные и патологические роды, последствия фетотомии, эмфи-

зема плода, выпадение матки, задержка последа и осложнения, вызванные этими отклонениями. Распространение инфекции идет гематогенным и лимфогенным путями.

Существенную роль играет отсутствие защитного барьера в пораженном органе, нарушение трофической функции, накопление токсических продуктов, попадание их в кровь и в лимфу и разнос по всему организму с явлениями общей интоксикации. В результате развиваются деструктивные изменения в печени, селезенке, почках, сердце, легких, центральной нервной системе.

У коров клинически выделяют пиемию — сепсис с метастазами.

Симптомы. Состояние угнетенное, поносы или запоры, отказ от корма, аритмия сердца, пульс слабый, дыхание поверхностное, частое, температура высокая.

При пиемии — лихорадка ремиттирующего типа, т. е. температура колеблется.

В матке накапливается гнилостный экссудат коричневого цвета. Стенки матки утолщаются, болят. Развиваются оофориты, сальпингиты, перитониты.

Лечение. Хирургическая обработка первичного очага. Новокаиновая терапия. Местно наносят антимикробные средства; показана аутогемотерапия. Внутривенно вводят жидкость по Кадыкову, сердечные средства, растворы кальция или бораглюконата, уротропина, соды, 20%-ный спирт. Применяют антибиотики широкого спектра действия и с пролонгаторами, которые ранее животному не применяли. Используют маточные средства: аминокептид или гидролизин через капельницу подкожно в разные участки тела до 500 мл в сутки крупным животным, а также витамины, сульфаниламидные препараты. Для улучшения пищеварения дают искусственный или натуральный желудочный сок, пепсин.

Профилактика. Самки должны получать полноценный рацион. Необходимо соблюдать гигиену родов и послеродового периода, оказывать квалифицированную помощь при родах, травмах родовых путей, своевременно и правильно лечить задержание последа, субинволюцию матки, эндометрит, профилактировать послеоперационный перитонит. Курс лечения животных выдерживают полностью.

Вестибуловагиниты. Воспаление слизистой оболочки преддверия влагалища и влагалища по течению бывает острым и хроническим; по характеру процесса — серозным, катаральным, гнойным, флегмонозным, дифтеритическим и смешанной формы; по происхождению — незаразным, инфекционным, инвазионным.

Этиология. Причинами являются травмы слизистых оболочек, неспецифическая микрофлора и специфические возбудители болезни (инфекционного фолликулярного вестибулита коров, пузырьковидной сыпи преддверия влагалища, кампилобактериоза, трихомоноза), а также последствия инфекционного ринотрахеита, хламидиоза, микозов и других заболеваний.

Симптомы. Острый серозный вестибуловагинит отличается серозным экссудатом; слизистые оболочки гиперемированные, отечные, с точечными или полосчатыми кровоизлияниями.

Для острого катарального воспаления характерно отделение слизистого мутного вязкого экссудата, для гнойного — белого, желтого или желто-бурого экссудата. Животное беспокоится, расчесывает корень хвоста, изгибает спину, тужится; вагинальные исследования вызывают боль.

Острый флегмонозный вестибуловагинит характеризуется распространением гнойного экссудата в подслизистую соединительную ткань с образованием абсцессов в паравагинальной

клетчатке, участков некроза и распада тканей. У корня хвоста скапливаются корочки гнойного экссудата. Животное угнетено, аппетит отсутствует, температура тела повышена, часто развиваются пиемия и септикопиемия.

Острый гнойный дифтеритический вестибуловагинит сопровождается выделением гнилостной жидкости бурого цвета с примесью крови и частичек некротизированной ткани. Слизистая оболочка влагалища землисто-серого цвета, припухлая, неравномерно плотная, болезненная; на участках распада и отторжения омертвевших тканей образуются глубокие язвы. Животное угнетено, аппетит отсутствует, температура тела высокая, наблюдаются тенезмы (тщетный позыв к мочеиспусканию и дефекации).

При хронических катаральном и гнойно-катаральном вестибуловагинитах слизистая оболочка пораженных органов бледная, с синюшным оттенком, утолщенная, с плотными узелками, изъязвлениями. Из вульвы выделяется жидкий или густой слизисто-гнойный экссудат. На почве гнойного, флегмонозного и дифтеритического вестибуловагинита часто образуются спайки, мощные рубцовые разращения, которые вызывают сужение влагалища.

Инфекционный фолликулярный вестибулит характеризуется покраснением и опуханием слизистой оболочки преддверия влагалища и образованием на ней плотных гладких узелков с просяное зерно. Располагаются они рядами или группами вокруг клитора.

Пузырьковая сыпь преддверия влагалища сопровождается большим числом мелких красных пятнышек и узелков в нижнем углу вульвы, вокруг клитора и на верхушках складок слизистой оболочки преддверия влагалища. Узелки превращаются в гнойные пузырьки величиной до горошины и вскрываются, а на их месте образуются эрозии и язвы.

Характерной особенностью трихомонозного вестибуловагинита является наличие множественных узелков на слизистой оболочке преддверия влагалища и влагалища размером от просяного зерна до мелкой горошины с шероховатой поверхностью. При пальпации влагалища создается ощущение терки. Микроскопия влагалищной слизи обнаруживает трихомонад. Самки abortируют или остаются неоплодотворенными.

При кампилобактериозном (вибриозном) вестибуловагините в начале болезни возникают гиперемия, отечность, точечные и полосчатые кровоизлияния слизистой оболочки в глубине влагалища и скопление кровянистой слизи около шейки матки.

Под слизистой оболочкой в области клитора и в других местах обнаруживаются слегка возвышающиеся плотные и некровоточащие участки с неровными краями (узелки) размерами от 0,1×0,2 см до 0,3×0,4 см. В стадах крупного рогатого скота отмечаются низкая оплодотворяемость, abortы в различные периоды стельности; у овец — массовые abortы во второй половине суягности.

Лечение. Больное животное изолируют. Очищают корень хвоста и вульву от грязи, корочек экссудата. При серозном, катаральном и гнойном вестибуловагините полость органов спринцуют теплым раствором фурацилина (1:5000), этакридина лактата (1:1000) или 2%-ным раствором двууглекислой соды. На слизистые оболочки наносят антисептические линименты (синтомицина, грамицидина, стрептоцида, мазь Вишневского). Язвочки прижигают 5%-ным раствором йода. Полезна тампонада влагалища 10%-ной водной настойкой чеснока с экспозицией от 20 мин до 3 ч в зависимости от индивидуальной реакции животного на данный препарат.

При флегмонозном и дифтеритическом вестибуловагините в антисеп-

тические эмульсии добавляют до 1% новокаина в порошок. Тенезмы снимают эпидурально-сакральной анестезией 1%-ным раствором новокаина между первым и вторым хвостовыми позвонками до 10...15 мл крупным животным или пресакральной новокаиновой блокадой по Исаеву с добавлением в 0,5%-ный раствор новокаина по 1 млн ЕД бензилпенициллина и стрептомицина сульфата. Используют средства симптоматической терапии.

Особенностью терапии хронического инфекционного фолликулярного вестибулита коров является однократное орошение преддверия влагалища 1%-ным раствором медного купороса, исключая животных во второй половине стельности. Область уретры предварительно предохраняют от возможного ожога нанесением вазелина.

При трихомонозном вестибуловагините влагалище спринцуют 1%-ным раствором уксусной кислоты или 5%-ным раствором молочной кислоты. Эффективно применение трихопола.

Кампилобактериозный вестибуловагинит требует внутримышечного введения 4 тыс. ЕД на 1 кг массы бензилпенициллина или ампиокса 2 раза в день в 0,25%-ном растворе новокаина 4 дня подряд.

Профилактика. Необходимо соблюдать санитарно-гигиенические условия и правила ведения родов, естественного и искусственного осеменения и гинекологических процедур. Животноводческие помещения содержат в чистоте, своевременно и качественно проводят дезинфекции. Изолируют больных и рационально лечат на ранней стадии.

Хронические эндометриты. В эндометрии в результате воспалительных изменений происходят не только функциональные, но и структурные нарушения. По характеру экссудата и клиническому проявлению хронические эндометриты подразделяют на

катаральный, катарально-гнойный и скрытый.

Этиология. Заболевание служит продолжением острых послеродовых или постабортальных эндометритов, субинволюции матки. Возможен переход воспалительного процесса на матку из влагалища, шейки или яйцеводов. Микроорганизмы заносятся с кровью, лимфой или спермой.

Симптомы. Половые циклы становятся аритмичными или прекращаются, что приводит к бесплодию. При катаральном эндометрите выделяется экссудат в виде мутной хлопьевидной слизи, при гнойно-катаральном он может быть жидким или густым, мутным с прожилками гноя, а при гнойном — сливкообразным желтовато-белого цвета. Рога матки увеличены в 1,5...3 раза. Стенка их утолщена, при пальпации болезненна. Сократимость понижена, иногда выявляется флюктуация. Состояние животного не изменено, при длительном течении процесса проявляются признаки хронической интоксикации организма.

Осложнениями хронического эндометрита являются накопления в матке большого количества гноя (пиометра), иногда с примесью крови. Шейка матки закрыта, и экссудация наружу практически не происходит. Пальпацией органа выявляют болезненность, напряженность стенки или флюктуацию. В основе патологии лежит расстройство взаимоотношений эстрогенных гормонов и прогестерона.

Пиометра возникает на фоне гиперлютеинизации в связи с задержавшимся желтым телом на яичнике. В стенке матки развиваются необратимые изменения, когда возможны разрывы и перитонит с сепсисом.

Скрытый эндометрит отличается отсутствием истечений экссудата в период от одной течки до другой. Но во время эструса слизь выделяется обиль-

но с примесью серовато-белых, желтоватых, иногда нитевидных прожилков гноя. Осеменение или покрытие таких самок безрезультатно и противопоказано.

Лечение. Для обострения процесса и удаления экссудата из матки применяют теплые растворы 5...10% -ного натрия хлорида, 4% -ного раствора ихтиола, 0,1% -ного раствора йода или 2% -ного раствора ваготила в количестве до 100 мл. Раствор выводится из матки с помощью ирригатора В. А. Акатова или путем ректального массажа матки от верхушек рогов до шейки. Затем в матку вводят антимикробные препараты с учетом чувствительности к ним микрофлоры в форме эмульсий, суспензий.

Наиболее эффективно использование йодистых препаратов (раствора Люголя, йодосола, йодоксида, йодвисмутсульфида) до 100 мл на одно введение. Одновременно назначают эстрогенные препараты для стимуляции сокращений миометрия (2% -ный раствор синестрола 2 мл подкожно 2 дня подряд), а затем окситоцин, питуитрин, гифотоксин, эргометрин, бревикоксин или другое маточное средство.

Для повышения тонуса миометрия и активизации гормональной функции яичников показан массаж яичников и матки в течение 3...5 мин, через 48 ч повторно. В целях нормализации обменных процессов организуют прогулки, витаминотерапию, диетическое кормление; эффективны аутогемотерапия, ихтиолотерапия, инъекции молока от здоровых коров.

При гнойном процессе массаж матки противопоказан и для выведения экссудата раскрывают канал шейки матки низкой эпидурально-сакральной, пресакральной блокадой по С. Т. Исаеву или тазового сплетения по А. Д. Ноздрачеву. Из патентованных внутриматочных средств эффективны рифапол, рифациклин, йодвисмутсульфамид. Из

традиционных средств используют мазь Конькова с добавлением антисептиков, линимента синтомицина, лефурана, дезоксифура, йодиола, раствор Люголя, ихтиола, АСД-2 фракция и др. Курс лечения требует не менее 2...4 введений с интервалами 48...72 ч.

Лечение коров при скрытом эндометрите проводят в период течки. С помощью полистерового катетера и шприца Жане в полость матки в форме растворов и суспензий вводят антимикробные вещества с учетом чувствительности микрофлоры к ним. В ряде случаев допустимы инъекции простагландинов ПГФ-2а.

Профилактика. Своевременно лечат острые формы эндометрита. Соблюдают правила асептики при осеменении. Правильно выполняют лечебные подходы при цервицитах и вульвитах. Осуществляют мероприятия, обеспечивающие высокую устойчивость организма к заболеванию. Необходимо обеспечивать животных каротином, витаминами А, D и Е. Лучшими кормами для сухостойных коров и нетелей служат хорошее сено из бобово-злаковых мешанок, сенаж, корнеплоды, травяная мука, 2...3 вида концентратов; летом — пастбищная трава из разнотравья или смеси бобовых и злаковых, а также комбикорма и концентраты.

Зимой полезно использовать травяную муку, витаминную муку из хвоя и ели, сосны, содержащие много каротина, витаминов группы В, кальция, железа, фосфора, марганца, цинка, кобальта, а также гидропонную зелень. Обязательной является организация активного движения стельных сухостойных коров, который благотворно влияет на обменные процессы, способствует предотвращению тяжелых родов, задержания последа, инволюции половых органов, положительно сказывается на выявлении охоты и последующем оплодотворении самок.

При отелах соблюдают санитарно-гигиенические правила. Не допускают преждевременного вмешательства в родовой процесс. Проведение родов в боксах, содержание теленка в молозивный период вместе с матерью и естественный подсос — надежное средство профилактики различных родовых и послеродовых осложнений, болезней молочной железы и новорожденных.

Гипофункция яичников. Снижение гормональной и генеративной активности яичников сопровождается неполноценными половыми циклами или их длительным отсутствием (анафродизия) и наиболее часто встречается у первотелок в зимне-весенние месяцы содержания.

Этиология. Причиной являются погрешности в кормлении и недочеты в содержании (отсутствие активных прогулок, стрессы, недостаточная инсоляция и т. п.). Гипофункция яичников возникает у коров с высокой молочной продуктивностью при воспалительных процессах в половых органах, желудочно-кишечном тракте, молочной железе, при кетозах, болезнях эндокринных желез. Одной из причин ановуляторного полового цикла является гипофункция щитовидной железы, обусловленная недостаточным поступлением йода в организм животного. В основе причин гипофункции лежит нарушение нейрогормональных регуляторных механизмов полового цикла системы гипоталамус-гипофиз-матка.

Симптомы. Нарушение ритма, слабое проявление или отсутствие половых циклов после родов и в зимний период года. Такое состояние может длиться до 6 месяцев и более. Ректально определяют уменьшение яичников в размерах, отсутствие растущих фолликулов и желтых тел, атонию матки. Отдельные мелкие фолликулы атрезируют, запусевают или лютеинизируются с образованием желтого тела или кисты.

Лечение. Устраняют непосредственные причины, улучшают условия содержания и кормления, своевременно лечат животных с остаточными воспалительными процессами в половых органах. Эффективен ежедневный ректальный массаж матки и яичников в совокупности с орошением влагалища соле-содовым раствором с температурой около 40 градусов.

Внутримышечно применяют сывороточный гонадотропин корове в дозе 4...5 тыс. ЕД на 1 кг массы животного. Целесообразно сочетать его с 0,5%-ным раствором прозерина или 0,1%-ным раствором карбахолина, которые вводят подкожно по 1...4 мл 2...3 раза через двое суток.

Коровам вводят свежее молозиво (не позже 12 ч после отела) в дозе 25 мл подкожно 2...3 раза с промежутками в 6 дней. Рекомендуются применение масляного раствора прогестерона в дозе 10 мг два дня подряд в комплексе с аналогом простагландина ПГФ-2а (эстрофан) в дозе 2 мл внутримышечно через сутки после введения прогестерона.

При ановуляторном половом цикле в период течки применяют хорионический гонадотропин, лютеинизирующий гормон в дозе 3 тыс. ЕД или сурфагон. Можно применять сывороточный гонадотропин на 12...13-й день полового цикла в дозе 2,5 тыс. ЕД.

Профилактика. Дефицит витаминов в кормах восполняют витаминизацией, особенно за 2 месяца до родов и 1 месяц после отела. Своевременно устраняют патологические процессы в организме самки на основе гинекологической диспансеризации животных.

Персистентное желтое тело яичника. Если желтое тело в яичнике небеременной самки не рассасывается более четырех недель, то его считают персистентным или задержавшимся дольше физиологических сроков.

Этиология. Причинами служат погрешности содержания и кормления, патологические процессы в матке и нарушение нейрогормональной регуляции между гипоталамусом и гипофизом, гипофизом и яичниками, яичниками и маткой.

Мацерация и мумификация плода, задержание последа, субинволюция матки и эндометриты блокируют образование простагландинов, и поэтому отсутствует инволюция желтого тела. Персистентное желтое тело поддерживает в организме самки высокий уровень прогестерона и тормозит развитие фолликулов в яичниках.

Симптомы. Длительное отсутствие половых циклов. Ректальным исследованием крупных животных в одном из яичников обнаруживают желтое тело. Для уточнения диагноза исследуют повторно через 2...4 недели, исключают возможную беременность, наблюдают за поведением животного. Продолжающаяся анафродизия и наличие желтого тела на месте в прежних размерах дает основание при отсутствии беременности поставить диагноз на персистентное желтое тело. Матка в этот период атоничная, рога ее свисают в брюшную полость, флюктуация отсутствует.

Лечение. Устраняют причины задержания желтого тела и назначают средства, обеспечивающие его инволюцию. Нередко после создания животному оптимальных условий кормления, содержания и эксплуатации происходят инволюция желтого тела и восстановление половой цикличности. В отдельных случаях для отделения желтого тела достаточно 2...3 сеансов массажа яичника с интервалом 24...48 ч. Хороший эффект дает однократное внутримышечное введение простагландина Ф-2а и энзапроста Ф (по 10...20 мг) или эстрофана по 2 мл.

После появления охоты самок осеменяют, а при ее отсутствии инъекции

повторяют через 11 дней и осеменяют на 14...15-й день. Можно подкожно инъецировать 1% -ный раствор прогестерона в дозе 5...7 мл ежедневно в течение 6 суток, а через 48 ч после инъекции прогестерона применяют сывороточный гонадотропин в дозе 5 ЕД на 1 кг массы коровы.

Профилактика. Выполнение мероприятий, исключающих возможные причины заболевания.

Фолликулярные кисты яичников.

Фолликулярные кисты, или полости, наполненные жидким содержимым, образуются на месте растущих фолликулов при отсутствии овуляции.

Этиология. Возникают кисты из-за белкового перекорма, наследственных факторов, недостатка в рационе макро- и микроэлементов, витаминов, скармливания большого количества кислого силоса, жома, барды, пивной дробины, трав с высоким содержанием эстрогенов растительного происхождения, применения завышенных доз синтетических эстрогенов (синестрола, стилбестрола), СЖК, фолликулина, воспалительных процессов в матке, кетозов, ретикулоперикардитов.

Симптомы. В полость кисты выделяется избыточное количество эстрогенов, и животное находится в состоянии охоты длительное время (нимфомания) или проявляет укороченные половые циклы. Между корнем хвоста и седалищными буграми образуются глубокие впадины. Молочная продуктивность снижается, молоко имеет горьковатый привкус и свертывается кипячением. Ректально устанавливают увеличение яичника в размерах, выраженную округлую форму, флюктуацию, истончение стенок фолликулов, ригидность матки. Вагинально находят гиперемию слизистой оболочки влагалища, цервикальный канал приоткрыт, на дне краиниальной части влагалища содержится слизь.

Длительно функционирующая киста обуславливает железисто-кистозную гиперплазию эндометрия. Нимфомания сменяется длительным периодом анафродизии, когда происходит лютеинизация внутренней поверхности капсулы кисты. Стенка такой кисты толстая и малонапряженная.

Лечение. Перед назначением лечения необходимо организовать полноценное кормление и оптимальное содержание, применяют витаминные добавки в рацион, микроэлементы, в особенности йод, кобальт, марганец. Применяют оперативные, консервативные и комбинированные методы. Наиболее простым оперативным средством служит раздавливание кисты рукой через стенку прямой кишки. Нередко после этого через 5 суток наступают рецидивы кист.

Если кисты не поддаются раздавливанию, то ограничиваются массажем, прибегая к следующей попытке через 1...2 суток. Со 2...3-й попытки киста раздавливается довольно свободно. Другой оперативный способ — это прокол кисты через стенку таза или свод влагалища с удалением содержимого и введением в освободившуюся полость 1...2 мл 2% -ного раствора йода или 1% -ного раствора новокаина.

Для большей эффективности лечения одновременно с раздавливанием кисты или ее пункции следует применять медикаментозные средства: масляный раствор прогестерона в дозе 200 мг на инъекцию в течение 10 суток. Из консервативных средств наиболее эффективно парентеральное применение хорионического гонадотропина (ХГ) в дозе 5 тыс. ЕД, а через 10 суток — 2 мл эстрофана или 5 мл энзапроста. Вместо ХГ можно применить лютеинизирующий гормон (ЛГ), гонадотропин-релизинг-гормон, сурфагон (в дозе 50 мкг внутримышечно).

При кисте, обусловленной гипопункцией щитовидной железы, целе-

сообразно внутримышечное введение 5%-ного водного раствора калия йодида 5 дней подряд в возрастающих дозах (60, 80, 100, 120, 140 мл). При лечении кист следует одновременно давать животным внутрь по 50...100 мг йодистого калия (кайода) в течение 7...8 дней.

Профилактика. Устраняют причины, обуславливающие цикл без овуляции, в рационах нормализуют сахаро-протеиновое отношение.

Киста желтого тела. Киста представляет собой полость в задержавшемся желтом теле яичника.

Симптомы. Длительное отсутствие клинического проявления феноменов полового цикла. Матка атоничная, рога свешиваются через край лонных костей таза в брюшную полость. Яичники треугольно-овальной формы.

Лечение. Эффективно применение аналогов простагландина ПГФ-2а (эстрофан, эструмат, энзапрост), обладающих лютеолитическим действием, раздвигание кист нецелесообразно.

Профилактика. Проводят мероприятия, исключающие возникновение персистенного желтого тела на яичнике.

Оофориты. Овариит, или оофорит — воспаление яичников асептического характера — является следствием травм, наносимых раздавливанием желтого тела или раздавливанием кисты.

Этиология. Гнойный оофорит — результат действия микрофлоры при сальпингите или эндометрите. Хронический оофорит развивается из острого после некалфицированного и несвоевременного лечения как следствие длительной интоксикации.

Основной причиной периоофорита является распространение воспалительного процесса с более глубоких частей яичника на его периферию или с яйцеводов, брюшины или других смежных органов.

Симптомы. Животное угнетено, температура тела повышена, яичник

увеличен, болезненный, половые циклы отсутствуют. При хроническом воспалении пораженный яичник твердый, бугристый, деформированный, безболезненный. Перииофорит отличается неподвижностью яичника, наличием спаек.

Лечение. Показано тепло на область крестца и поясницы, антибиотики и сульфаниламидные препараты, патогенетическая терапия, надплевральная новокаиновая блокада по В. В. Мосину или окологреческая по И. Г. Морозу, внутриаортальное введение 0,5%-ного раствора новокаина — 100 мл с антибиотиками, чувствительными к микрофлоре. Характерные для перииофорита морфологические изменения в яичниках, ввиду необратимости процесса, лечению не поддаются, а самок бракуют.

Профилактика. Устранение причин, вызывающих травму органа.

Гипоплазия, гипотрофия и атрофия яичников. Гипоплазия яичников — недоразвитие ткани яичника в период эмбрионального развития.

Гипотрофия яичников — нарушение процесса роста и развития яичников в связи с недостаточным питанием.

Атрофия яичников — уменьшение яичников в объеме с ослаблением их функций.

Этиология. Гипоплазия наблюдается у разнополых двоен, имеющих анастомозы между плацентарными сосудами, когда гормоны мужских половых желез, образующихся у самцов раньше, чем у самок, проникают к плоду самки и подавляют развитие ее половых органов. Гипотрофия наиболее распространена у молодых самок, матери которых в период беременности получали неполноценные рационы, или может быть вызвана незаразными, инфекционными и инвазионными болезнями (диспепсией, гастроэнтеритом, бронхопневмонией, паратифом, кокцидиозом, диктиокау-

лезом и др.), а также может быть результатом близкородственного спаривания.

Атрофия яичников широко распространена у телок и первотелок вследствие неполноценного кормления. Односторонняя атрофия возможна при кистозном перерождении яичника и в результате развития в нем рубцовой ткани на почве предшествующего воспалительного процесса. Двухсторонняя атрофия яичников часто развивается вследствие хронических, длительно протекающих заболеваний и возрастных изменений.

Симптомы. Следствием гипоплазии яичников являются недоразвития влагалища и матки, вторичных половых признаков, рождение телок-фри-мартинов.

При гипотрофии яичников отмечается генитальный инфантилизм. Атрофия яичников проявляется циклом без овуляций, яичники мелкие, уплотненные, без растущих фолликулов и желтых тел, матка атоничная, уменьшенная в размерах.

Лечение. Если причины носят выраженный алиментарный характер и не сопровождаются глубокими изменениями тканей яичника и матки, то в рацион вводят корма, содержащие необходимое количество незаменимых аминокислот, углеводов, витаминов, микро- и макроэлементов. Для ускорения нормализации воспроизводительной функции назначают средства, применяемые при гипофункции яичников.

Профилактика. Первостепенной задачей является качественное и полноценное кормление беременных животных и народившегося от них молодняка.

Склероз яичников — разрастание соединительной ткани на месте желистой в яичниках.

Этиология. Патология возникает из-за мелкой кистозности и персистенции желтых тел, длительной интокси-

кации, хронических заболеваний и возрастных изменений.

Симптомы. Яичники каменистой консистенции, бугристые, безболезненные, иногда неопределенной формы. Половые циклы отсутствуют.

Лечение не дает результата. Самок выбраковывают.

Профилактика. Устранение факторов, могущих послужить причиной заболевания.

Сальпингиты — воспаление яйцеводов (фаллопиевых труб).

Этиология. Заболевание является следствием травмирования ампулярной части яйцевода, отдавливания желтого тела, раздавливания кист яичников и распространения воспалительного процесса с близлежащих органов и тканей.

Симптомы. В связках между яичником и маткой ректальной пальпацией определяют флюктуирующий шнур (гидросальпинкс), болезненность отсутствует. Острый гнойный процесс сопровождается оофоритом и резкой болезненностью органа, а хронический — утолщением истмической и ампулярной части яйцевода до размеров ученического карандаша и наличием спаек. Непроходимость яйцевода затрудняет транспортировку оплодотворенной яйцеклетки и зиготы в матку. Возможна внематочная беременность.

Лечение. При острых сальпингитах устраняют причину заболевания, применяют антибиотики и сульфаниламиды широкого спектра действия. Покой, тепло на область крестца и поясницы, в аорту вводят 0,5%-ный раствор новокаина 100 мл с антибиотиками. Внутримышечно — 7%-ный раствор икhtiола на 20%-ном растворе глюкозы в дозе 10...20 мл с интервалом 48 ч. Инъекции 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты внутримышечно в дозе 5...7 мл.

Профилактика. При проведении ректального исследования и массажа

матки и яичников необходимо строго соблюдать установленные нормы и приемы.

БЕСПЛОДИЕ

Бесплодие — это временное или постоянное нарушение способности зрелого организма к оплодотворению или воспроизводству, т. е. потеря способности взрослого организма к размножению.

Этиология. Основными причинами бесплодия являются следующие:

- › погрешности в кормлении (несбалансированность рационов по белку, углеводам, витаминам, микро- и макроэлементам);
- › неправильное содержание (отсутствие моциона, неудовлетворительный микроклимат животноводческих помещений);
- › неправильная эксплуатация (ранняя случка, подсосный период, переутомление);
- › незаразные болезни половых органов (болезни влагалища, шейки матки, матки, яйцепроводов и яичников);
- › инфекционные и инвазионные заболевания (бруцеллез, вибриоз, трихомоноз, пузырьковая сыпь влагалища, фолликулярный вульвит);
- › врожденные аномалии (инфантилизм, гермафродитизм, фримартинизм, аномалии половых органов);
- › изменения в половых органах, обусловленные возрастом.

Глубокое, конкретное знание причин бесплодия, умелая и своевременная диагностика и направленная профилактика являются одной из важнейших обязанностей ветеринарных специалистов.

Принципы диагностики бесплодия. Специализация хозяйств, концентрация большого поголовья на малых площадях обязывает ветеринарных специалистов проводить постоянный контроль за состоянием здоровья животных.

Данные о физиологическом состоянии животных должны являться основанием для составления комплексного плана зооветеринарно-профилактических мероприятий, обеспечивающих высокую продуктивность и плодовитость, надежно предупреждать возникновение заболеваний. Основой этих мероприятий является диспансеризация. В комплексе этих мероприятий большое значение имеет гинекологическая диспансеризация животных.

Гинекологическая диспансеризация — комплекс плановых диагностических мероприятий, обеспечивающих постоянный, систематический контроль за физиологическим состоянием животных, своевременное, раннее выявление первых признаков заболеваний, что позволит применить эффективное лечение и организовать целенаправленную профилактику.

Диспансеризация предусматривает проведение следующих мероприятий:

- › анализ воспроизводства стада;
- › анализ кормления, содержания и правильного использования животных;
- › изучение общего физиологического состояния и гинекологическое обследование;
- › лабораторные исследования (крови, мочи, молока, шеечно-вагинальной слизи, проведение биопсии слизистой оболочки матки и ряда других специальных исследований);
- › изучение организации осеменения животных.

Диспансеризация проводится два раза в год: при переводе животных на стойловое содержание (в сентябре-октябре) и в конце стойлового содержания (в апреле-мае). Гинекологическая диспансеризация проводится ежемесячно.

Все данные объективного обследования и результаты лабораторного исследования заносятся в специальные индивидуальные карточки животных

Данные о состоянии воспроизводства стада
«...» 20... г.

Показатели	Коров	Телок старше 18 мес.
На отчетную дату:		
имеется всего		
в том числе годных к воспроизводству		
из числа годных к воспроизводству имеется не стельных		
Из их числа со сроком после отела:		
от 30 до 60 дней		
в том числе осемененных		
от 60 до 80 дней		
в том числе осемененных		
свыше 80 дней		
в том числе осемененных		
гинекологически больных		
в том числе задержание последа		
Слученных, но не проверенных на беременность и бесплодие телок		
Получено телят на 100 коров, (+, -) к уровню прошлого года		
Ожидаемый выход телят на 100 коров, (+, -) к уровню прошлого года		
Задел телят на 100 коров, (+, -) к уровню прошлого года		
Выполнение плана осеменения телок		

Таблица 54

Данные состояния воспроизводства
крупного рогатого скота

Количество	Всего в 20... г., %	Всего в 20... г., %
Всего крупного рогатого скота на 1.01		
в том числе:		
коров		
нетелей		
телок от 16 мес. и старше		
Получено телят всего		
в том числе:		
на 100 коров		
на 100 коров и нетелей		
на 100 коров, нетелей и телок старше 2 лет		
Коров, отелившихся дважды, двойней в году		
Коров, не давших приплод в течение года		
в том числе:		
абортировало		
Мертворожденные		
Фактически телилось коров		
Коров на 31.12		

(«индивидуальные карточки диспансеризации»). Кроме того, необходимо иметь оперативные индивидуальные карточки коров, которые объединяются в группы, в зависимости от физиологического состояния животных. Целесообразно всех животных подразделить на семь групп:

1) стельные, с подразделением на группы с учетом срока стельности;

2) в послеродовом периоде (3...4 недели после отела);

3) осемененные, но не проверенные на стельность;

4) не приходящие в охоту после отела через 30 дней и более;

5) с регулярным половым циклом, неоднократно осемененные, но не оплодотворяющиеся;

6) с нарушенным половым циклом (аритмичность фаз, ановуляторный, недостаточная функция желтого тела и др.);

7) с клинически выраженной патологией половых органов.

Следует формировать группы из коров, выделенных для выбраковки, не включая этих животных в плановое воспроизводство.

Анализ воспроизводства стада и дифференциальную диагностику бесплодия следует проводить не в конце календарного года, а ежемесячно, постоянно (см. табл. 53, 54).

Состояние воспроизводства крупного рогатого скота в хозяйстве определяется рядом показателей, но в первую очередь оплодотворяемостью коров после отела и телок по достижении ими зрелости организма. Оплодотворяемость характеризуется индексом осеменения — количеством осеменений на одно оплодотворение.

При оптимальных условиях содержания и ухода, рациональном и полноценном кормлении, правильной организации осеменения животных индекс осеменения по стаду не превы-

шает 1,5...2. Однако данные оплодотворяемости (индексы осеменения) очень часто не совпадают с количеством растелившихся коров вследствие наличия в стаде абортот.

Состояние и эффективность работы по воспроизводству, а также индекс осеменения характеризуется **сервис-периодом**, т. е. периодом времени от отела до оплодотворения.

Приведенные показатели используются исключительно для оценки состояния воспроизводства стада. Вместе с тем они не характеризуют причины низкой оплодотворяемости.

Для выяснения этиологии бесплодия необходимо в каждом отдельном случае выяснять условия содержания, ухода, кормления, умело собирать анамнез и квалифицированно проводить общие и специальные исследования животных.

Чтобы оценить и изучить состояние воспроизводства на день обследования, необходимо производить учет животных по следующей схеме (табл. 53).

Состояние воспроизводства крупного рогатого скота за календарный год или несколько лет можно проанализировать, используя показатели, полученные при учете его по следующей схеме (табл. 54).

Анализ кормления, содержания и правильности использования животных. При анализе кормления обращают особое внимание на качество кормов, входящих в рацион. С этой целью грубые и сочные корма систематически направляются в ветеринарные лаборатории для химического исследования.

При составлении сбалансированного рациона следует обращать особое внимание на сахарно-протеиновое отношение и его обеспеченность минеральными кормами и витаминами. Изучают условия содержания животных в помещениях, определяют влажность воздуха, температуру, освещен-

ность и степень загрязненности воздуха аммиаком.

Обращают внимание на организацию и вид моциона, особенно в стойловый период, состояние выгульных площадок, продолжительность моциона.

При анализе правильности использования животных устанавливают средний возрастной состав стада, суточные по периодам года и годовые удои в сравнении с прошлыми двумя-тремя годами. Анализируется состояние ремонтного молодняка, возраст и масса при первом осеменении телок, процент ввода нетелей в стадо и причины выбраковки коров и особенно первотелок.

Гинекологическое обследование заключается в следующем:

- а) сбор анамнестических сведений;
- б) клиническое обследование.

При сборе анамнеза необходимо получить следующие сведения:

- › возраст животного и его продуктивность;
- › дата последних родов и их течение, продолжительность времени от выведения плода до отделения последа;
- › течение послеродового периода;
- › сроки восстановления половых циклов после родов, кратность осеменений.

После анализа анамнестических данных приступают к гинекологическому обследованию, при этом необходимо выявить наиболее характерные признаки возможно имеющего место заболевания половых путей и яичников. Кроме того, некоторые симптомы наблюдаются при ряде заболеваний, поэтому следует строго дифференцировать полученные объективные данные.

Гинекологическое обследование состоит из *наружного* и *внутреннего*.

При выполнении наружного обследования производят осмотр и пальпацию крупа, тазовых связок, брюшных стенок, вульвы. Если имеются выде-

ления экссудата из половой щели, то определяют его цвет, консистенцию, наличие запаха.

Внутреннее обследование животного проводится *вагинальным* и *ректальным* способами.

При вагинальном обследовании пользуются осмотром и пальпацией, причем в процессе осмотра прежде всего обращают внимание на окраску, наличие припуханий, различных наложений на слизистой влагалища и секрецию желез. Большое диагностическое значение имеет состояние канала шейки матки. При обнаружении закрытого канала шейки матки и наличии слизистой пробки следует предположить беременность.

Открытый цервикальный канал и измененная слизистая оболочка шейки матки указывают на воспалительный процесс в матке или шейке. При скоплении во влагалище экссудата и истечении его из цервикального канала необходимо марлевым тампоном с помощью корнцанга, осушить слизистую влагалища и установить скорость выделения его из матки. Следует учитывать, что в момент исследования матка усиливает сокращения, поэтому эвакуация содержимого ее полости увеличивается.

При пальпации предварительно подготовленной рукой можно обнаружить смещение шейки матки, рубцы, искривления цервикального канала.

Ректальное исследование нередко является определяющим в диагностировании заболеваний половых органов.

При обследовании шейки матки необходимо обратить внимание на ее месторасположение, величину, консистенцию, подвижность. При острых цервицитах консистенция ее становится более рыхлой, появляется болезненность.

При обследовании матки следует установить ее положение, величину и конфигурацию рогов, подвижность, консистенцию, наличие или отсутствие

флюктуации, реакцию на пальпацию. Консистенция матки является одним из ведущих признаков, на основании которых определяется диагноз. Она зависит от фазы полового цикла, беременности и различных патологических состояний. При эндометритах и миометритах стенки рогов и тела матки утолщаются за счет инфильтрации, при пальпации часто определяется тестоватость на отдельных ее участках. При образовании опухолей, рубцов выявляются плотные образования и участки, форма и консистенция которых зависит от давности и характера патологического процесса. При некоторых патологических состояниях (гидро- и пиометра) и беременности определяется флюктуация стенок рогов матки. Резкая болезненность и беспокойство животных проявляются при фибринозных и некротических метритах, периметритах, параметритах и начальной стадии абсцедирующего воспаления матки.

При сальпингитах, пио- и гидросальпингитах выявляется шнуровидный извитой и уплотненный тяж или флюктуирующие образования, часто в виде четок.

При ректальном исследовании яичников определяют их топографическое положение, размеры, консистенцию, наличие болезненности и подвижности. При некоторых заболеваниях изменяется форма и размеры: уменьшение и уплотнение при гипоплазии, атрофии и склерозе или увеличение — при воспалении, кистах и опухолях яичников. При оофорите, в острых случаях, появляется болезненность.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И СПЕЦИАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Особо важное значение придается исследованию и показателям резервной щелочности, фосфорно-кальциевому отношению, каротину, общему белку и гемоглобину крови животного.

Физиологические пределы содержания белка в крови 7,25...8,75 г%, Са — 10...12 мг%, Р — 4...6 мг%, каротина — 0,4...1,0 мг% (не менее 0,2...0,4 мг%), резервной щелочности — 450...550 ЕД, сахара — 115...120 мг%, Со — 4...6 мкг%, Си — 60...80 мкг%, I — 250...300 мкг%, Mg — 40...60 мкг%, Zn — 400...500 мкг%, Hb — 11 г%.

Может случиться так, что рационы по всем показателям будут соответствовать потребностям животных, а в крови обнаруживают дефицит какого-нибудь показателя. Например, причиной дефицита каротина в крови может быть заболевание желудочно-кишечного тракта и другие факторы.

Врач должен это выяснить и наметить соответствующие лечебные и профилактические мероприятия.

Следует всегда помнить, что любой фактор, причину, обуславливающие бесплодие, необходимо рассматривать в динамике, во влиянии их на механизм регуляции функции размножения животных. Например, известно, что дефицит йода сказывается не только на функции щитовидной железы, но и на деятельности гипофиза, на продукции и инкрецию гонадотропных гормонов, что в конечном счете приводит к нарушению функции половых желез и возникновению бесплодия.

При снижении резервной щелочности до 260...380 мг%, как правило, появляется заболевание животного, проявляющееся большим количеством в крови кетоновых тел. При таком состоянии у небеременных животных часто можно, как следствие, регистрировать **скрытые хронические эндометриты**, а у стельных патологию плаценты — **ворсинчатый занос**.

Как правило, в этих случаях происходит переразвитость ворсинок хориона, что в конечном счете приводит к задержанию последа после выведения плода.

Недостаток солей Са и Р в крови животного указывает на нарушение солевого обмена, что приводит к глубоким нарушениям как в костяке, так и в гениталиях.

При резком снижении Р следует обратить внимание на наличие витамина D в рационе животного и на условия его содержания. Только регулярная инсоляция животного обеспечивает нормальный обменный процесс витамина D.

При снижении количества каротина в крови первые симптомы патологии проявляются в эпителии слизистой оболочки матки и в яичниках. Прекращается развитие первичных фолликулов из зачаткового эпителия, начинается разrost соединительной ткани в гениталиях.

О нарушении обменных процессов в организме указывает как низкое, так и высокое содержание общего белка.

Снижение гемоглобина в крови отмечается при нарушении режима содержания животных в помещениях — отсутствие хорошей вентиляции, высокое содержание аммиака и повышенная влажность воздуха.

Нередко для уточнения диагноза проводят бактериологические и серологические исследования слизи и экссудата из влагалища, шейки матки и матки. С целью направленного применения антибактериальных препаратов проводят определение чувствительности выделенной микрофлоры к этим препаратам.

Бактериологические и серологические исследования обязательны при подозрении на инфекционные и инвазионные половые заболевания (вibriоз, бруцеллез, трихомоноз).

Большое значение для диагностики скрытого эндометрита и дифференциальной диагностики некоторых дисфункций яичников имеет гистологический метод исследования эндометрия.

Наряду с истинным бесплодием значительная часть коров остается неоплодотворенной в результате неправильной организации осеменения и низкого качества спермы. Низкое санитарное и биологическое качество спермы является следствием серьезных нарушений содержания, кормления и эксплуатации быков-производителей. Известно, что некоторые сперматозоиды, сохраняя прямолинейно-поступательное движение, утрачивают оплодотворяющую способность. Использование спермы с повышенной бактериальной загрязненностью приводит к массовой эмбриональной смертности и развитию в эндометрии воспалительных процессов, обуславливающих длительное бесплодие.

Особое значение в успешной работе по воспроизводству является квалификация техника-осеменатора. Поэтому его работу тщательно проверяют. Выясняют, каким методом осеменения коров пользуется техник, наличие и оснащение пунктов искусственного осеменения, количество животных, обслуживаемых техником, место и время осеменения, соблюдаются ли ветеринарно-санитарные правила при этом. Обращают внимание, как техник диагностирует состояние охоты у животных, проверяет ли качество спермы перед осеменением, аккуратно ли ведет первичную документацию. Учитывают также наличие или отсутствие планов осеменения животных, исследований на стельность.

Работа по воспроизводству крупного рогатого скота должна быть организована на таком уровне, чтобы ни одной коровы в хозяйстве не было не оплодотворено по вине низкого качества спермы или различных нарушений в работе, допущенных техником-осеменатором.

По результатам диспансеризации составляется план лечебных и профилактических мероприятий.

Мероприятия по улучшению воспроизводства стада. В каждом хозяйстве должен быть план мероприятий по улучшению воспроизводства стада. В составлении и реализации плана мероприятий по профилактике бесплодия коров и телок должны участвовать руководители хозяйств, специалисты и все работники животноводства.

Профилактические мероприятия, направленные на ликвидацию заболеваний животных в послеродовой период, должны осуществляться комплексно и последовательно, с учетом условий, в которых находится хозяйство. Полноценное кормление — одно из главных, решающих условий предупреждения болезней предродового и послеродового периодов у коров.

Введение в рацион стельных коров витаминных подкормок в виде травяной муки, хвои, а по мере потребности и витаминных препаратов резко сокращает заболевание половых органов.

Создание сухостойных групп коров (дворов), с переводом на особый рацион резко сокращает заболеваемость животных в послеродовом периоде. В сухостойный период из рациона коров желательно полностью исключить силос или ограничить его количество до минимума, заменив сеном и корнеклубнеплодами. За 15 дней до отела коров и нетелей из сухостойных групп переводят (после санитарной обработки) в родильное отделение. В родильном отделении должны быть изолированными свободные станки для оказания родовспоможения при патологических родах с условиями соблюдения максимума санитарно-гигиенических требований к инструментам и петлям при родовспоможении.

Для профилактики задержания последа, субинволюции матки сразу после рождения теленка и облизыва-

ния его матерью корове следует выпить 4...5 л околоплодных вод. Для утоления жажды, возбуждения аппетита и улучшения кровообращения через 30 мин после рождения теленка корове следует дать ведро теплой подсоленной воды (100...150 г поваренной соли на ведро). На второй день после нормально закончившихся родов коровам из родильного отделения следует предоставить им возможность для ежедневных прогулок, до возвращения их в основную группу.

При появлении первых клинических признаков заболевания половых органов у коров в родильном отделении они должны быть немедленно выведены из него и изолированы. Следует провести лечебные мероприятия. Ни в коем случае нельзя допускать лечебную обработку животных в родильном отделении или непосредственно в стойле скотного двора.

Обязательным мероприятием является ранняя гинекологическая диспансеризация (на 3...5-й дни после родов) всех отелившихся коров.

Лечение и фармакопрофилактика эндометритов еще не решают полностью оздоровление стада, условно-патогенные микроорганизмы широко распространены во внешней среде, и поэтому не представляется возможным предотвратить новые случаи заболевания эндометритом. Поэтому лечебную работу следует сочетать с мероприятиями, направленными на предупреждение рассеивания патогенной микрофлоры в местах содержания животных и внедрения ее в половые пути, а также на повышение иммунобиологической реактивности животных путем создания благоприятных условий содержания и кормления.

В профилактике эндометритов важную роль играет организация родильных отделений, отвечающих зооветеринарным требованиям. Одной из частых причин эндометритов является задержание

последа, следовательно, профилактика его и своевременное лечение коров при данной патологии — важный этап в профилактике эндометрита. До перевода из родильного отделения в коровник необходимо провести вагинальное и ректальное исследования животных.

Бесконтрольный перевод животных из родильного отделения приводит к тому, что в общее стадо попадают больные, где, находясь длительное время, способствуют насыщению внешней среды патогенной микрофлорой.

В профилактике эндометритов большое значение имеют регулярная дезинфекция коровника и прилегающих территорий, санация помещений в летний период с переводом животных на лагерное содержание, проведение комплекса мероприятий по профилактике и лечению маститов, которые способствуют повышению микробной загрязненности помещений.

Комплексная ранняя терапия эндометритов с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам дает хорошие результаты и является профилактикой гинекологических заболеваний.

Таким образом, проведение ряда профилактических мероприятий задолго до отела, во время родов и в послеродовой период резко сокращает количество заболеваний половых путей. Однако при этом нельзя забывать, что все специальные методы профилактики послеродовых заболеваний являются лишь вспомогательными и положительный эффект дают на фоне хорошего состояния здоровья животных и высокого тонуса их центральной нервной системы. Последнее достигается путем предоставления животным максимально благоприятных условий существования, прежде всего полноценного кормления и содержания во все периоды года.

Показатели воспроизводства стада характеризуют уровень культуры ведения животноводства, хозяйства в целом.

Отек вымени. Застойный отек вымени возникает в связи с беременностью за 1,5...2 недели до отела, как следствие токсикоза.

Симптомы. Вымя увеличено в объеме, складки на коже расправлены, надавливание пальцем оставляет на коже медленно расправляемые углубления. После отела (за 7...10 дней) отек исчезает.

Лечение. Показан массаж вымени снизу вверх к основанию, по ходу лимфатических сосудов; внутрь задают слабительные соли.

Профилактика. Ежедневный моцион в стойловый период, включение в рацион сухих кормов, поение из ведра.

Острый мастит. Воспаление вымени возникает в любое время года на разных стадиях лактации и даже в сухостойный период.

Этиология. Мастит может быть следствием ушибов, ранений, инфицирования, интоксикации, нарушения правил доения, ухода за молочной железой и доильной аппаратурой. Интоксикации возможны при желудочно-кишечных заболеваниях, разложении в матке задержавшегося последа, послеродовой субинволюции матки и эндометритах. Значительная роль в воспалительном процессе принадлежит микрофлоре как непосредственному возбудителю или как осложняющему фактору.

Симптомы. Основу классификации маститов составляет характер воспалительного процесса — субклинический, серозный и катаральный; гнойный, абсцедирующий и флегмонозный; фибринозный, геморрагический и гангренозный; специфические маститы и их осложнения.

Диагностика. Клиническая диагностика мастита основана на изучении общего состояния животного, мо-

лочной продуктивности и характере продуцируемого экссудата. Для диагностики скрытого мастита используют лабораторные методы, при которых обращают внимание на изменение рН молока, наличие осадка или желеоб-

разного сгустка, изменение окраски под действием реактивов, на увеличение количества хлоридов и характерный рост микроорганизмов после посевов микрофлоры на питательные среды (см. табл. 55...57).

Таблица 55

Клиническая картина начальных форм мастита

Признаки мастита	Формы мастита		
	Субклиническая	Серозная	Катаральная
Состояние животного	Без изменений	Легкое угнетение	Без изменений
Суточный удой	Несколько снижен	Снижен	Снижен незначительно
Секрет пораженной доли	Не изменен	Водянистый с си- неватым оттенком рН 7,0	Сгустки казеина в нача- ле доения — при катаре молочных ходов; в конце доения — при катаре мо- лочных альвеол
Местная температура	Не изменена	Повышена	Повышена незначительно
Вымя после доения	Уменьшено в объеме	Отек не спадает	Спадает
Лимфоузлы вымени	Не увеличены	Увеличены	Увеличены незначительно
Кожа вымени	Складчатая, безбо- лезненная	Уплотненная, без- болезненная	У основания соска плот- ные тяжи, узлы
Форма сосков	Не изменена	Треугольная	Овальная

Таблица 56

Клиническая картина токсических маститов

Признаки мастита	Формы мастита		
	Гнойная	Абсцедирующая	Флегмонозная
Состояние животного	Угнетение, температура тела 40°C, потеря жвач- ки, хромота	Температура тела повышена, аппетит снижен	Сильное угнетение. Тем- пература тела 41°C, отсут- ствие аппетита, хромота
Секрет пора- женной доли	Слизисто-гнойный экссу- дат с хлопьями желтого цвета	Экссудат снижен, красноватый, с при- месью гноя	Секрет сероватого цвета, с обрывками тканей
Лимфоузлы вымени	Увеличенные, болезнен- ные, горячие	Увеличенные, болез- ненные, горячие	Увеличенные, резко болез- ненные
Кожа вымени	Гиперемированная, бо- лезненная	Очаги уплотнений или флюктуации, свищи	Тестоватая, холодная

Таблица 57

Клиническая картина септических маститов

Признаки мастита	Формы мастита		
	Фибринозная	Геморрагическая	Гангренозная
Состояние жи- вотного	Угнетение, температура тела 40°C, потеря жвачки, хромота	Температура тела 41°C, потеря массы, диарея	Сепсис, ремиттирую- щая лихорадка
Секрет пора- женной доли	Экссудат соломенного цвета с пленками фибрина	Экссудат водянистый, мутный, бурого цвета	Жидкий экссудат с пузырьками газа
Лимфоузлы вымени	Увеличенные, болезненные, горячие	Увеличенные, болез- ненные	Увеличенные, резко болезненные
Кожа вымени	Гиперемированная, болез- ненная, уплотненная	Багровые пятна	Образование гладкой пленки

В обычном молоке содержится малое количество лимфоцитов; около 50% из них составляют Т-клетки и 20% — В-клетки. Остальные соматические называют нулевыми. Молоко из здоровой доли содержит приблизительно 110^5 клеток в 1 мл, большинство из которых составляют макрофаги. Они первыми вовлекаются в воспалительный процесс, разрушая микроорганизмы антигенами иммунной системы и регулируя функции лимфоцитов через цитокины и медиаторы. Антигенная стимуляция вымени, если она повторяется, увеличивает иммунный ответ через надвыменные лимфоузлы.

При массовом поражении поголовья и выборе антибактериальных средств для лечения животных дополнительно проводят бактериологические исследования молока или экссудата.

Клиническая картина зависит от состояния организма животного и патогенности возбудителя. Обычно один тип воспаления при неблагоприятных условиях и несвоевременном лечении переходит в другой, более тяжелый или хронический. В зависимости от степени воспалительного процесса развиваются соответствующие реакции не только в самой молочной железе и ее функциях, но в организме в целом, что и вызывает уменьшение или полное прекращение молочной продуктивности. В отличие от воспалительного отека вымени (серозный мастит), при застойном отеке пробы на субклинический мастит отрицательные, молоко внешне не изменено, а на коже молочной железы после надавливания пальцем остается не исчезающая ямка. При постановке диагноза учитывают физиологическое состояние животных, наличие или отсутствие токсикозов, каких-либо заболеваний внутренних органов, нарушения обменных веществ в организме.

Общие принципы лечения острого мастита следующие:

- > лечение должно быть комплексным — с целью повышения резистентности организма, и конкретным — в зависимости от характера воспалительного процесса;
- > начинать лечение следует на ранней стадии, так как в очаге воспаления идет гибель альвеолярных клеток, вырабатывающих молоко, и разрастается соединительная ткань;
- > лечение должно быть постоянным и непрерывным, необходимо соблюдение кратности процедур и сроков их выполнения для создания требуемой концентрации препарата в крови и паренхиме молочной железы;
- > для снижения напряженности в железе животному должен предоставляться покой; для уменьшения притока крови необходимо ограничивать количество выпитой воды, исключать из рациона сочные молокогонные корма и сокращать долю концентрированных кормов в рационе;
- > сдаивать животных рекомендуется каждые 3...4 ч, в ночное время следует предоставлять покой;
- > необходимо проведение лечебного массажа вымени: при серозном воспалении движения рук должны быть направлены по ходу лимфатических и венозных сосудов от сосков к основанию вымени снизу вверх, а при катаральном — от основания вымени к соскам.

В первые сутки воспаления при серозном, фибринозном, геморрагическом и абсцедирующем маститах на пораженную четверть или половину вымени применяют холод в виде аппликации жидкой глины с уксусом (2...3 столовые ложки уксуса на 1 л воды). Сеанс продолжительностью 30 мин проводят 3 раза в сутки. На 4...5-е сутки, когда воспалительный процесс принимает подострое течение, для ускорения рассасывания инфильтрата применяют

тепло, с этой целью используют согревающие компрессы.

Из физиотерапевтических средств лечения для прогревания вымени применяют компрессы водно-спиртовые, нагретый песок, лампу «Соллюкс», инфраруж, ПРК, озокерито- или парафинотерапию. Озокеритотерапию делают в следующем порядке. Расплавленный на водяной бане озокерит смешивают с 10...15% парафина, сливают на клеенку в кювету и, когда температура достигает 45°C, прикладывают на пораженную четверть и фиксируют суспензориум. Тепловые процедуры показаны 2 раза в день, при этом не допускают резкого охлаждения молочной железы после прогревания. Расплавленный на водяной бане парафин наносят кистью послойно на чистую сухую кожу пакета молочной железы. Для длительного сохранения тепла поверх парафина на вымя накладывают клеенку и фиксируют ее ватно-марлевым надвыменником.

Воспалительные и невоспалительные отеки вымени уменьшают назначением внутрь 1 раз в сутки сульфата натрия в слабительной дозе. Из сульфаниламидных препаратов применяют 10%-ный раствор норсульфазола натрия в дозе 120...150 мл один раз в сутки 2...3 дня подряд, при катаральном, гнойно-катаральном маститах его вводят 3...4-кратно через каждые 24 ч. При серозном, геморрагическом маститах и начальной стадии фибринозного внутривенно вводят 150...200 мл 10%-ного раствора кальция хлорида двукратно, повторяя введение через 12 ч.

Лечение при отдельных формах мастита. При маститах, сопровождающихся резкой болезненностью вымени (серозном, фибринозном, геморрагическом и начальной стадии абсцесса вымени) внутривенно вводят 0,25%-ный раствор новокаина в дозе 1 мл на 1 кг массы животного. Полезное действие оказывают блокады. Блокада по мето-

ду Логвинова выполняется на корове следующим образом: для блокирования передних четвертей иглу вводят в область основания вымени в направлении к противоположному коленному суставу, а для блокады задних четвертей иглу вводят под основание вымени в направлении к запястному суставу той же стороны, используя 0,25%-ный раствор новокаина в дозе 150...200 мл под каждую пораженную четверть.

По методу Башкирова раствор новокаина в 3%-ной концентрации в количестве 7 мл на 100 кг массы инъецируют со стороны пораженной четверти между поперечными отростками 3...4-го поясничных позвонков на расстоянии 7 см от сагиттальной линии позвоночника под углом 45 градусов на глубину 10 см до упора в тело позвонка.

По методу Мосина ввод иглы производится на уровне переднего края последнего ребра в ямку, образованную прямыми и косыми мышцами спины, под углом 30 градусов к горизонтальной плоскости до упора в тело позвонка. Затем иглу поднимают на 10 градусов. Доза новокаина вводится в объеме 80...130 мл в растворе 0,5%-ной концентрации.

Антибиотикотерапию применяют при острых маститах, сопровождающихся высокой температурой тела, внутримышечно, из расчета 3...5 тыс. ЕД на 1 кг массы животного в течение 4...5 дней. Для повышения лечебной эффективности лучше использовать сочетания антибиотиков: пенициллин со стрептомицином, окситетрациклин с неомицином, ампициллин со стрептомицином. Наилучшие результаты достигаются после проверки чувствительности к ним микрофлоры, выделенной из воспаленной четверти. Подтитровку делают один раз в 3...4 месяца. Антимикробные препараты на масляной основе внутрицистернально вводят с помощью одноразового поли-

этиленового катетера или шприца без иглы.

За 5...7 мин до этой процедуры внутримышечно инъецируют 20...30 ЕД окситоцина и сразу сдаивают содержимое из пораженных четвертей вымени. После этого в подогретом до температуры тела виде вводят комбинированные препараты отечественного производства: мастисан А, В, Е, М, пенерсин, дифурол А, В. Мастисаны и пенерсин спринцуют в дозе 10...15 мл через каждые 12 ч на протяжении 4...5 дней. Дифуролы применяют 15...20 мл через каждые 24 ч. Через 5 суток после применения пенерсина и мастисанов, исчезновения клинических признаков мастита, отрицательной цветной реакции и пробы отстаивания молоко из этих долей вымени можно использовать людям без ограничения. Молоко из четвертей вымени, подвергнутых лечению препаратом дифурол А и В, используют в пищу через двое суток после окончания лечения, если полностью исчезли признаки мастита.

При очаговом воспалении вымени делают инфильтрацию паренхимы 0,5%-ным раствором новокаина (30...40 мл) с добавлением 100...200 тыс. ЕД ампициллина со стрептомицином. Для этого на коже железы готовят поле операции с помощью иглы «И-12» и после вкола, не вынимая из кожи, в различных направлениях инфильтрируют очаг воспаления. Глубокое проникновение в толщу очага воспаления лекарственных веществ обеспечивает электрофорез. Обычно используют 3%-ный раствор калия йодида и 1...2%-ный раствор новокаина, а также изотонический раствор натрия хлорида с добавлением пенициллина и стрептомицина (по 200...300 тыс. ЕД).

Йод и стрептомицин вводятся с отрицательного, а пенициллин и новокаин — с положительного полюсов один раз в сутки в течение 30...60 мин в режиме

плотности тока 0,4...0,5 мА/см² площади электрода или не выше 50...55 мА. В заключительной стадии мастита применяют рассасывающую терапию, используя слабо раздражающие мази. Хороший эффект получен при втирании в кожу вымени мази по прописи: йод 1 г, калия йодид 2 г, камфорное масло 5 мл, ихтиол 5 мл, подсолнечное масло 100 мл.

Профилактика мастита. Профилактика предусматривает две задачи: сохранение в здоровом состоянии высокоценного продуктивного поголовья животных и охрану здоровья человека. Все меры профилактики проводятся в трех направлениях: хозяйственные, зоотехнические мероприятия и ветеринарно-санитарный контроль.

Хозяйственные мероприятия предусматривают обеспечение всего поголовья скотопомещениями в соответствии с зоогигиеническими требованиями, заготовку высококачественных кормов в соответствии с потребностями, обеспечение оптимального микроклимата в животноводческих помещениях. К зоотехническим мероприятиям относят селекцию животных на пригодность к машинному доению и на повышенную резистентность к заболеваниям молочной железы; бонитировку коров, особенно первотелок, по расположению, величине и форме сосков, равномерности молокоотдачи из всех четвертей вымени, скорости молокоотдачи; соблюдение режима эксплуатации доильной установки или аппаратуры.

Для трехтактных аппаратов вакуум при доении в ведра должен быть равен 0,54 кг на 1 см², а в молокопровод — 0,60 кг на 1 см², в двухтактных соответственно 0,48 и 0,59 кг на 1 см² с частотой пульсации в минуту 45...60 в первом случае и 60...80 — во втором. Не допускают переоборудования трехтактных аппаратов на двухтактные. На каждый аппарат следует иметь два ком-

плекта резиновых доильных стаканов с учетом работы одного комплекта в течение 10 дней. В одном коровнике при едином вакуум-проводе не разрешается использование доильных аппаратов разных марок.

Нельзя сушить доильные резиновые стаканы на солнце, так как это приводит к быстрой потере эластичности резины, а также допускать передачу доильных стаканов на сосках после окончания выделения молока и снимать их с сосков без отключения вакуума. Линейное доение не допускает использования одним мастером машинного доения более трех комплектов аппарата одновременно.

За чистотой доильных установок осуществляют постоянный контроль. После каждого доения молочную посуду ополаскивают теплой водой для освобождения от остатков молока, а затем моют ее 1%-ным раствором натрия гипохлорида и повторно ополаскивают теплой водой. В качестве дезинфицирующего средства используют 0,5%-ный раствор «дезмола» или обрабатывают посуду паром в течение 3 мин. Важным профилактическим мероприятием является своевременный (за 50...60 дней до отела) и правильный запуск коров. Ветеринарно-санитарный контроль за состоянием вымени в период запуска, в послеродовой и лактационный периоды состоит в следующем: через 7...10 дней после запуска проверяют состояние молочной железы и характер секрета в ней. Если при сдаивании выделяется незначительное количество (15...20 мл) однородного секрета с повышенной вязкостью, следует считать, что запуск прошел хорошо.

После сдаивания 50 мл и более водянистого, со сгустками казеина, секрета внутрицистернально в каждую четверть вымени вводят по 10 мл подогретого до температуры тела мастисана Е, мастофорта или дифурола В. В случае необхо-

димости введение препарата повторяют через 10 дней.

Обращают внимание на ранний (первые 3...5 дней после отела) контроль за течением послеродового периода, за инволюцией матки. Если отсутствует выделение лохий, то проводят стимулирующую терапию, направленную на эвакуацию их из матки. Первые три дня внутримышечно инъецируют 40...50 ЕД окситоцина ежедневно. Хорошее действие в дальнейшем оказывает подкожная инъекция с интервалом 48 ч 0,5%-ного раствора прозерина или 0,1%-ного раствора карбахолина по 2 мл. Показано внутриматочное введение 2 мл настойки чемерицы в 100 мл рыбьего жира или подсолнечного масла.

В лактационный период после каждой дойки и снятия доильных стаканов обрабатывают сфинктер и кожу соска мазью септонекса или левомиксида. Для санации кожи сосков широко используют йодоформ, видеонкаст, йодсинтенал, йодполимер Е (5%-ный раствор йода 1,5 мл, картофельный или кукурузный крахмал 2,5 г, глицерин 7,5 г, вода дистиллированная до 100 мл). По окончании доения каждый сосок вымени погружают на 3...4 с в специальный стаканчик, наполненный йодполимером. На каждой ферме один раз в месяц проводят исследования на скрытый мастит и в случае обнаружения сразу приступают к лечению.

Специфические маститы. В молоке животных, больных маститом, могут присутствовать грамположительные патологические микроорганизмы (микрококки, стафилококки, стрептококки, листерии, коринебактерии, клостридии) и грамотрицательные (псевдомоны, флавобактерии, колиформы), которые изменяют молоко и вызывают желудочно-кишечные расстройства разной степени проявления у животных и людей. В производственных условиях возможно возникновение специфиче-

ских маститов, которые выделяются из общей массы: нокардиозный, некротический, микоплазменный, ящурный, микозный, актиномикозный, туберкулезный.

Нокардиозный мастит — остро протекающее воспаление молочной железы, при котором возможна гибель животного через 7...10 дней от начала болезни. Болеют коровы через 1...2 недели после отела. Пусковым механизмом при этом является механическое повреждение паренхимы доильной аппаратурой. Возбудителем болезни является нитевидный грамположительный микроорганизм *Nocardia asteroides* оранжевого или коричневого цвета, широко распространенный во внешней среде. Секрет пораженной доли розового цвета с комочками гноя, четверть вымени увеличенная, горячая, плотная, болезненная; надвыменные лимфоузлы увеличены. Заражение молодняка через молоко приводит к пневмонии и абсцессам в лимфатических узлах. У беременных животных возможен аборт. Для лечения больных изолируют, стойла дезинфицируют 3%-ным раствором хлорамина. Соски обрабатывают смесью из 0,2% перуксусной кислоты и 10% глицерина. Возбудитель чувствителен к левомицитину, мономицину и неомицину. Для профилактики необходимы регулярная механическая чистка и дезинфекция помещений, смена подстилки, соблюдение санитарно-гигиенических требований содержания животных на фермах и в родильных отделениях.

Некротический мастит — острый септический мастит коров, овец и коз с молниеносным течением и последующим развитием гангрены вымени. Травматические повреждения молочных протоков, послеродовая интоксикация организма, ретикулоперитонит располагают к возникновению острых форм мастита. Более половины случаев мастита этой этиологии возникает в

результате проникновения патогенной микрофлоры, в особенности анаэробов, лактогенным путем. Наиболее предрасположены к развитию инфекционного начала коровы в первые дни от начала лактации. Возбудителями являются микроорганизмы рода *Клостридий* и рода *Клебсиелла*. У овец и коз некротический мастит провоцируется возбудителями некробациллеза и пиогенными кокковыми формами микроорганизмов. В месте локализации возбудителей нарушается внутриклеточный белковый обмен, накапливающиеся токсические продукты вызывают гнилостный распад и некроз тканей с выделением пузырьков газа.

Клинические признаки развиваются уже на вторые сутки после родов. Животные отказываются от корма, исчезает жвачка, наступает полная атония рубца и преджелудков, пульс достигает 120 ударов в минуту, температура поднимается до 40°C, частота дыхания 40. После родов идет задержание последа до 24...48 ч. Застойный отек разлитого характера охватывает все четверти вымени и частично нижнюю стенку живота, на пораженной части или четверти вымени проявляется сильная гиперемия кожи. На вторые сутки появляются сгустки казеина в одной или более четвертях, первоначально без признаков гнилостного разложения тканей. К концу вторых суток развивается катарально-гнойный мастит пораженной доли, а на коже образуется мокнувшая экзема с отслоением эпидермиса в виде тонкой пленки темно-синего цвета. Пальпацией отмечают сильную болезненность вымени и крепитацию стромы, из сосковой цистерны выдаивается небольшое количество серозной жидкости коричневатого оттенка и неприятного запаха.

Повышается местная температура, надвыменные лимфоузлы увеличены и болезненны, резко снижается рези-

стентность организма. Некротическая ткань разрастается как в подкожной части, так и с поверхности. Если животное не погибает от септицемии, то некротические участки инкапсулируются. Наличие смешанной микрофлоры способствует развитию гангрены, при которой терапевтические процедуры бесперспективны.

В лечении наиболее благоприятное действие оказывает применение тетрациклина и левомицетина по 2 млн ЕД внутримышечно или тетрациклин по 4 мг/кг веса тела и 400...500 мл глюконата кальция внутривенно с повторением через 12 ч в течение трех суток. Показана ежедневная блокада нервов вымени по Б. А. Башкирову и И. И. Магда. Полезны таблетки метионина по 3...5 г в сутки внутрь как защитная терапия для печени и выпаивание молока от здоровой коровы. На поврежденную кожу вымени наносят ксероформенную эмульсию и интрацистернально — 3%-ный раствор перекиси водорода в чередовании с антибиотиками. В отдельных случаях в подкожную вену живота показаны инъекции 1%-ного раствора новокаина с антибиотиком или жидкости по Кадыкову.

К радикальным методам лечения некротического мастита относят ампутацию большой четверти или половины вымени. В отсутствие лечения большое животное погибает в течение 2...3 суток.

В профилактике важную роль играют текущая и плановая дезинфекции не только скотных дворов, но и выгульных дворишек, где анаэробная микрофлора купируется в навозной пыли и сохраняет патогенные свойства на протяжении нескольких десятков лет.

Микоплазменный мастит. Воспаление вымени коров и телок в зависимости от вида и вирулентности микоплазм протекает субклинически, бессимптомно, без заметного увеличения

клеточных элементов в молоке, или клинически выраженно. Наиболее тяжело протекает мастит, возбудителем которого является *Mycoplasma agalactiae bovis*.

Острая форма болезни сопровождается общим угнетением, повышением температуры тела до 41°C, отеком, уплотнением и болезненностью пораженной доли молочной железы. Секрет из молочных ходов становится водянистым, с примесью небольшого количества хлопьев казеина коричневатого оттенка. Иногда мастит протекает бесследно, а после переболевания образуется в некотором роде иммунитет и микоплазмонительство.

Диагноз ставят на основе клинико-эпизоотических данных, цитологических и бактериологических исследований. Гистологически характерна эозинофилия и лимфоидная гистиоцитарная инфильтрация стромы, приводящая к атрофии некоторых железистых долек вымени.

В лечении используют интрацистернальное введение антимикробных средств, эффективных в отношении действия на микоплазмы, внутримышечные введения окситоцина, частое сдаивание после предварительного введения в молочную цистерну соле-содовых или гипертонических растворов глюкозы. При дезинфекции учитывают устойчивость микоплазм во внешней среде. Так, в молоке они сохраняют жизнеспособность в течение 37 дней и выделяются с молоком до 40 дней, в воде и кормах остаются активными до 18 дней. Для профилактики соски обрабатывают йодполимером Е.

Ящурные маститы наблюдаются у 60% ящурных коров и протекают по типу серозного, геморрагического, фибринозного или гнойно-катарального мастита. Суточный удой снижается до 75% прежде всего из-за болезненности вымени.

На гиперемированной коже пораженных четвертей вблизи сосков и на сосках появляются афты (ящурные пузырьки). При доении они лопаются, образуя эрозии и язвочки, нарушается рефлекс молокоотдачи и создаются предпосылки для возникновения мастита. Секрет из пораженной доли вымени изменяет окраску на красноватую, желтоватую, зеленоватую, с хлопьями казеина, фибрина или гноя. После переболевания маститом прежняя молочная продуктивность не восстанавливается.

Для уменьшения секреции из пораженной доли вымени из рациона исключают силос, жом свекловичный, отключают автопоилку и поят корову теплой водой из ведра. Внутрь задают 150...200 г глауберовой соли с водой. Болезненность снимают блокадой нервов вымени 0,5% -ным раствором новокаина в количестве 100 мл. Афты и язвочки обрабатывают эмульсией Вишневского, линиментом синтомицина, стрептоцида, ихтиоловой мазью, 5% -ным раствором йода, 10% -ным раствором пиоктаина или другими дезинфицирующими средствами.

На кожу сосков до доения наносят 5% -ную новокаиновую мазь. Предварительно инъецируют эпидурально 20 ЕД окситоцина. При невозможности ручного сдаивания используют молочный катетер и начинают доение с менее пораженных четвертей.

После сдаивания интрацистернально вводят специфические антимикробные средства на масляной основе (мастикур, мастисан А, Е, М, дифурол А, В и др.) каждые 18...24 ч, а внутривенно — 40% -ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой или инсулином. Для лечения животного от основного заболевания подкожно вводят 50...100 мл сыворотки или 100...200 мл крови реконвалесцентов.

Для профилактики необходимо избегать контакта больных животных со

здоровыми, соблюдать чистоту вымени, рук. После дойки соски обтирают полотенцем и обрабатывают хлорамином или йодполимером.

Микозный мастит. Широкое применение антибиотиков для лечения различных болезней животных способствует разросту колоний и друз дрожжевых грибов, преимущественно рода Кандида.

Развитию кандидомикозного мастита способствуют гиповитаминозы А, снижение резистентности организма из-за иммунного дефицита и подавления активности банальной микрофлоры кишечника.

Воспалительный процесс в вымени приобретает вялотекущую, острую или хроническую формы, сопровождающиеся гиперемией участков кожного покрова железы и слизистых оболочек, болезненностью при пальпации пораженных молочных пакетов, некоторым увеличением размеров надвыменных лимфатических узлов, появлением серозного экссудата и сгустков казеина при сдаивании. В последующем секреция прекращается, паренхима уплотняется и наступает атрофия пакетов молочной железы. Диагноз подтверждается наличием мицелия грибов в моче.

В случае острого течения прекращают дачу антибиотиков, в особенности цефалоспоринов, назначают корма, богатые витаминами А, С, В₆, В₁₂, микроэлементы: йод, кобальт, цинк и др. После сдаивания секрета в пораженную четверть вводят 5% -ный линимент леворина. Внутрь применяют нистатин, гризеофульвин, ламизил в таблетках. Из антибиотиков показаны микогептин, амфоглюкамин, амфотерицин В.

Актиномикозный мастит. Болезнь характеризуется образованием нерассасывающихся стойких абсцессов после внедрения в молочную железу лучистого гриба *Actinomyces*. Вскрытие абсцесса или его пункция выявляет наличие

жидкой или слизисто-гнойной массы серо-зеленого оттенка с желтыми сгустками друз лучистого грибка. Абсцессы плотно инкапсулированы утолщенным слоем соединительной ткани. Самопроизвольное вскрытие или расплавление длительно незаживающих очагов воспаления происходит внутри молочных протоков, в результате в секрете обнаруживают друзы, обрывки тканей, лейкоциты и десквамированные в просвет эпителиальные клетки.

Лечение проводят по типу терапии при гнойно-катаральном мастите. Полость абсцессов после вскрытия дренируют бинтом, обработанным линиментом Вишневского, а после пункции и выведения друз с гноем через иглу шприцем в полость абсцессов инокулируют раствор Люголя. Внутрь задают кайод или в пойло добавляют несколько капель йода.

Туберкулезный мастит. Данное поражение вымени является редкой формой мастита, свойственной генерализованному туберкулезу. В связи с налаженной квалифицированной диагностикой специфическим аллергеном — туберкулином — болезнь выявляется своевременно.

Под кожей вымени и в толще паренхимы образуются мелкие, наполненные гноем узелки. Пальпацией в глубине молочной железы прощупываются уплотнения. Характерным признаком милиарного туберкулезного мастита является увеличение, уплотнение и безболезненность надвыменных лимфоузлов. Туберкулинизацией уточняют диагноз, а возбудителя обнаруживают в секрете из молочных ходов. Самок изолируют и выбраковывают.

Широкое распространение маститов в неблагополучных хозяйствах требует тщательной дифференциальной диагностики и изоляции больных животных в целях ограничения влияния патогенных возбудителей.

Сужение соскового канала является врожденным или приобретенным пороком. У коровы на соске имеются два сфинктера, внутренний и наружный, что нужно учитывать при сужении канала, когда необходимы большие усилия и длительное время для сдаивания молока.

Причинами этого состояния являются образование рубцов после травмы соска или замещение мышечной ткани соединительной вследствие воспаления, высокого вакуума, передержки доильных стаканов, жесткости сосковой резины и А-гиповитаминоза.

Тугодойность рефлекторного характера устраняют инъекцией под кожу основания соска 2 мл 1%-ного раствора атропина. Спазм сфинктера иногда снимают втиранием беленного масла или введением бужей. Заращение соскового канала и образование свищей требует оперативного вмешательства.

Лакторрея — истечение молока тонкой струйкой при возвращении коровы с пастбища или перед началом доения без сопротивления со стороны сфинктера соскового канала.

Оно может быть вызвано течкой, резким изменением погоды, слабостью сфинктера, наличием новообразований. Этот дефект устраняют после сдаивания массажем верхушки соска, применения коллодиевого колпачка, наложения резинового кольца.

Бородавки. На сосках молодых животных вследствие раздражения кожи мочой, соляным или под воздействием других факторов образуются грибовидные разrostы в виде горошин. Таких коров доят в последнюю очередь.

Если бородавки безболезненные и на ножке, то их удаляют в сухостойный период с помощью лигатуры или аутогемотерапии. Иногда их прижигают жидким азотом, карболовой или

салициловой кислотой, медным купоросом, ляписом. Если они не мешают доению и не раздражают, их можно не удалять.

ГИПОГАЛАКТИЯ И АГАЛАКТИЯ

Снижение секреции молока обусловливается погрешностями кормления, поздним запуском, доением до отела, скрытыми маститами, абортами, сменой доярки, стойл. У старых коров имеет место атрофия железистой ткани вымени, образование молочных конкрементов в альвеолах и молочных ходах. В качестве молокогонных средств рекомендуют смесь из семян аниса, ягод можжевельника, листьев трилистника, серы, карлсбадской соли по 2 столовые ложки на прием 2 раза в день. Устраняют причины. Инъекции окситоцина и питуитрина (30...40 ЕД) способствуют выведению молока, а лактоген активизирует образование молока в молочных альвеолах. Регулярный энергичный массаж вымени является действенным средством профилактики гипогалактии.

ПОРОКИ МОЛОКА

В зависимости от условий ухода и содержания, состава рациона изменяется вкус, цвет, консистенция молока. Привкус у молока может быть рыбный, маслянистый, затхлый, сальный, металлический, соленый и горький. Обычно это связано с плохой вентиляцией после окраски стен, дезинфекций станков креолином, фенолом, в результате назначения лечебных средств (бромистых солей, сульфадимизина и др.).

Соленый привкус придает содержание в молоке хлоридов, каталазы, оксидазы, липазы, когда в молоке недостает каротина и аскорбиновой кислоты.

Привкусы в молоке возникают у старых и истощенных коров в зимний и весенний периоды содержания, когда в рационе имеются мороженые листья капусты, люцерны, полыни, сои. Горький привкус молоку придают тельца молозива при кистах яичника. Синее окрашивание возможно при скармливании сорняка водяной фиалки, а розовый цвет вызывает примесь крови вследствие ушиба вымени.

ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Перикардит (*Pericarditis*) — воспаление перикарда (сердечной сумки).

Этиология. Нетравматический перикардит возникает при поражении животных инфекционными болезнями (ящур, туберкулез, плевропневмония, лептоспироз, чума и др.). У крупного рогатого скота, реже у других животных встречается травматический перикардит, причиной которого бывает ранение перикарда металлическими и другими острыми предметами, проникшими из сетки. Иногда наблюдается травма околосердечной сумки со стороны пищевода и желудка. Предрасполагающей причиной является несбалансированное кормление животных, приводящее к нарушению обмена веществ в организме, особенно минерального, белкового и др.

Симптомы. Развитию травматического перикардита предшествуют признаки травматического ретикулита. Общее состояние животного тяжелое, температура тела периодически повышается. Аппетит уменьшен, жвачка и движения рубца ослаблены или отсутствуют. Резко уменьшается удой. Пульс учащается до 100...120 ударов в минуту, дыхание также частое. Животное стоит

с отведенными в стороны локтевыми суставами, избегает резких поворотов и движений, часто издает стоны. При стоянии и лежании оно занимает такую позу, чтобы грудная клетка была выше таза. Пальпация и перкуссия области сердца вызывают болевую реакцию, область сердечной тупости увеличена. Сердечный толчок и тоны сердца ослаблены, а иногда отсутствуют. В области сердца прослушиваются шумы трения или плеска. В межжелудочном пространстве, в области шеи, подгрудка и живота появляются отеки, яремные вены настолько наполнены, что рельефно выступают над поверхностью яремного желоба. В первые дни болезни обнаруживают резко выраженный лейкоцитоз.

Течение и прогноз. Течение нетравматического перикардита зависит от вызвавшей его причины. Травматический перикардит протекает длительно. Прогноз при травматическом перикардите неблагоприятный. При нетравматическом перикардите он зависит от основного заболевания.

Лечение. При травматическом перикардите лечение неэффективно, животное целесообразно выбраковать. При перикардитах нетравматического происхождения наряду с лечением

первичного заболевания применяют средства, восстанавливающие сердечно-сосудистую деятельность. Животному предоставляют полный покой, дают легкопереваримый корм. На область сердца накладывают холодный компресс, иногда хороший эффект дает применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Назначают препараты дигиталиса, кофеин, глюкозу, кальция хлорид, кордиамин и сульфокамфокаин.

Профилактика. Своевременное устранение основного заболевания, на почве которого возник нетравматический перикардит. Профилактика травматического перикардита такая же, как травматического ретикулита.

Миокардит (*Myocarditis*) — воспаление сердечной мышцы, характеризующееся экссудативно-пролиферативными процессами межленточной, интерстициальной ткани (ткани между мышечными волокнами) и дистрофически-некротическими изменениями мышечных волокон (паренхимы сердца).

Этиология. Возникновение миокардита у животного нужно рассматривать как осложнение, развившееся на почве острого заболевания инфекционно-интоксикационного характера. К таким болезням относятся остро протекающие инфекции (сибирская язва, ящур, чума), гемоспоридиозные болезни (пироплазмоз), септические и септикопиемические процессы (флегмоны, некрозы, эндометриты, гангрены легких), остро протекающие интоксикации (отравления химическими и растительными ядами).

Симптомы. Поскольку миокардит развивается как осложнение основного заболевания, то его признаки могут быть скрытыми и обнаруживаются только при тщательном исследовании сердца. Г. В. Домрачев в течении миокардита выделяет два периода. Первый

период характеризуется лишь повышенной возбудимостью сердца. При исследовании органа устанавливают громкость сердечных тонов, сердечный толчок стучащий, пульс учащенный, большого наполнения, но малой величины волны. Для острого миокардита характерно возникновение экстрасистол.

Во второй период, когда развиваются дегенеративные процессы, сила сокращения сердца падает, пульс характеризуется малым наполнением, малой волной. Первый тон сердца остается усиленным, но становится глухим, иногда раздвоенным, а второй тон ослабляется. Ослабление второго тона является одним из признаков слабости сердца. Об этом же свидетельствует появление отеков, похолодание наружных покровов, цианоз слизистых оболочек. Тяжелым признаком ослабления сердечной деятельности является понижение диуреза.

Из общих признаков при миокардите отмечают угнетение животного, понижение мышечного тонуса (опускание ушей, головы, отвисание губ), ослабление движения лицевых мышц и ушей, стояние с несколько расставленными конечностями, частое переступание задними конечностями. Все это указывает на расстройство периферического кровообращения.

Миокардит протекает остро. Прогноз при этом поражении осторожный или сомнительный.

Диагноз. В диагностике миокардита нужно учитывать не только описанные выше признаки, но и показатели функциональной пробы на сердце. С этой целью крупному рогатому скоту применяют апноэ (искусственно вызванную задержку дыхания путем закрытия ноздрей полотенцем). У здоровых животных применение данных нагрузок вызывает умеренное учащение работы сердца, которое в течение 2...3 мин

в период нагрузки приходит к норме. У больных миокардитом пульс продолжает несколько учащаться даже после окончания нагрузки и приходит к норме через большой промежуток времени (5 мин).

Миокардит и общий острый инфекционный процесс взаимосвязаны, поэтому при установлении основной инфекционной болезни нужно обращать внимание на состояние сердца.

Лечение. Больному животному необходимо предоставить полный покой. Г. В. Домрачев в первый период миокардита, когда сердечная деятельность усилена и напряжена, не рекомендует применять никаких сердечных препаратов.

Очень важно своевременно организовать лечение основной болезни, вызвавшей миокардит. Это ослабит развитие патологического процесса в сердце или даже предупредит его.

Во второй период миокардита для поддержания сердечной деятельности рекомендуется вводить внутривенно 30–40%-ный раствор глюкозы с кофеином. В случае возникновения тахикардии назначают подкожно коразол в дозе 0,5–2 г или кордиамин внутривенно по 10–15 мл.

При резком падении артериального и повышении венозного (чрезмерное наполнение вен) давлений можно ввести раз в сутки кофеин. Для поддержания усиленно работающей сердечной мышцы целесообразно вводить 5...40%-ный раствор глюкозы в дозе 300...500 мл. Необходимо обеспечивать животное полноценными легкоусвояемыми кормами.

Профилактика. Своевременное лечение основных болезней будет способствовать предупреждению миокардита.

Миокардоз (*Myocardosis*) — заболевание сердца, в основе которого лежат дистрофические (белковое или жировое перерождение миокарда) изменение в сердечной мышце. Воспалительного

процесса при этом заболевании нет или он выражен слабо. Это заболевание довольно часто встречается у высокопродуктивных коров.

Этиология. Дистрофия миокарда возникает при длительных нарушениях в кормлении животных: неправильно сбалансированном рационе по протеину (недостаток или избыток), минеральным веществам, витаминам (недостаток особенно группы В) и углеводам. Дистрофию миокарда вызывают также хронические и острые кормовые интоксикации, аутоинтоксикации при поражении кишечника, токсикозы при инвазионных болезнях, нарушение обмена веществ.

Симптомы. Продолжительное действие указанных этиологических факторов вызывает дистрофические изменения в сердечной мышце.

В зависимости от степени выраженности данных изменений наступает нарушение основных функций сердечной мышцы: сократимости, возбудимости и проводимости. Это влечет за собой нарушение гемодинамики и трофики всех тканей и органов.

В тяжелых случаях проявляется сердечно-сосудистая недостаточность, сопровождающаяся падением кровяного давления, венозным застоем крови в различных органах.

Клинические признаки в начале болезни установить трудно. Снижается продуктивность, появляется вялость, понижается мышечный тонус. Поскольку дистрофия миокарда развивается медленно, то всегда отмечается изменение в состоянии кожи и наружных покровов. Ухудшение периферического кровообращения понижает тургор кожи, ухудшается питание волос, они теряют блеск, взъерошиваются, слабо держатся в коже, задерживается линька.

При исследовании сердца обнаруживается усиление сердечного толчка и первого тона, ослабляется второй тон.

Последний симптом является особенно характерным для ослабления сердечной деятельности. Однако при патологии органов дыхания (особенно при эмфиземе легких) второй тон остается при этом заболевании неизменным или даже усиленным.

Пульс несколько учащен или находится на верхней границе нормы.

Течение и прогноз. Дистрофия миокарда всегда протекает хронически. Прогноз в тяжелых случаях неблагоприятный.

Диагноз. Клиническое проявление заболевания очень вариабельно, и диагностика его представляет значительные трудности, особенно в легких случаях поражения, когда сердечно-сосудистая недостаточность еще не проявляется.

Лечение. Прежде всего необходимо предоставить полноценное кормление и покой больным животным. Однако умеренная прогулка, содержание животных на свежем воздухе являются совершенно необходимыми. Недлительная пастьба на хорошем пастбище нормализует обменные процессы в организме и улучшает функциональную способность сердца. Из лекарственных средств целесообразно применять глюкозу и кофеин, кокарбоксилазу и цитохром С.

Профилактика. Обеспечение животных полноценным кормлением, умеренная работа с предоставлением отдыха, ликвидация основных заболеваний (инвазий, болезней органов дыхания, кишечника) предупреждают возникновение дистрофических процессов в сердце.

Эндокардит (*Endocarditis*) — воспаление эндокарда.

Этиология. Болезнь возникает при инфекционных и других болезнях, интоксикациях.

Симптомы. На фоне основной болезни эндокардиальные шумы, тахи-

кардия, усиление сердечного толчка, учащение и ослабление пульса, отеки. У коров и быков чаще поражается трехстворчатый клапан и клапан легочной артерии. При бородавчатом эндокардите на поверхности клапана появляется тромб в виде наложения серого цвета фибрина, при язвенном эндокардите на клапане находят рыхлые тромбы. После отделения таких тромбов остаются язвы.

Лечение. Ведут борьбу с первичной болезнью, обеспечивают покой, симптоматическое лечение. Эффективны антибиотики и сульфаниламиды.

Профилактика. Своевременное лечение первичной болезни.

Пороки сердца (хронический эндокардит) — деформация клапанного аппарата сердца с расстройством кровообращения.

Этиология. Хроническое течение эндокардита приводит к фиброзу утолщению, деформации клапанов, сморщиванию, укорочению или нарушению их целостности, а также к сужению или расширению отверстия сердца или сосудов.

Симптомы и клинические признаки зависят от характера изменений, степени компенсации и места их локализации. Проявляются своеобразным синдромом недостаточности левых и правых атриовентрикулярных клапанов, сужением отверстий, закрываемых этими клапанами.

Наблюдаются недостаточность клапанов аорты к легочной артерии, сужение отверстия аорты и устья легочной артерии.

Лечение малоэффективно. При декомпенсированных пороках сердца показаны препараты наперстянки, глюкоза, АТФ, витаминотерапия.

Профилактика. Своевременно лечить острые эндокардиты и другие болезни, приводящие к хроническим эндокардитам.

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Ринит (*Rhinitis*) — воспаление слизистой оболочки носовой полости. Бывает первичным и вторичным, а по течению — острым и хроническим. Риниты наблюдаются у животных всех видов.

Этиология. Первичные риниты возникают после простуды, ослабляющей резистентность организма и тем самым способствующей развитию микрофлоры носовой полости.

Частой причиной ринитов является неблагоприятный микроклимат помещений: скопление аммиака, углекислого газа, сырость, сквозняк, постоянное наличие в воздухе большого количества пыли.

Раздражение слизистой оболочки носовой полости и развитие ринита может быть вызвано газами, накапливающимися в помещении, а у овец (особенно часто) — еще и при перегонах по пыльной дороге или выбитому пастбищу.

К заболеванию ринитом особенно восприимчив молодняк, полученный от маток, содержащихся на недостаточном по каротину рационе.

Вторичные риниты наблюдаются при многих инфекционных, инвазионных и незаразных болезнях (злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота, катар лобных и носовых пазух, воспаление легких).

Симптомы. Слизистая оболочка в начале процесса гиперемизованная, набухшая, отечная, может иметь кровоизлияния. Затем вследствие усиленной секреции слизистых желез она покрывается вначале жидким, прозрачным (серозным), а потом густым, вязким и мутноватым слизистым (катаральным) секретом. У животных появляется одно- или двустороннее носовое истечение. Они фыркают, трутся головой об окружающие предметы; крупный рогатый скот часто облизывает носовые ходы, поэтому даже при обильном исте-

чении оно не всегда может быть заметным. Подсохшее истечение в носовых ходах и у крыльев носа образует корочки. Опухшая слизистая оболочка и наличие на ней экссудата сужают носовые ходы и обуславливают стенотический дыхательный шум (сопение, свист).

Первичные серозно-катаральные и иногда гнойные риниты протекают без изменения общей температуры тела. Повышение ее более характерно для вторичных ринитов, свойственных инфекционным болезням или воспалением легких, придаточных полостей носа и головы.

Катаральное воспаление слизистой оболочки носа иногда сопровождается серозно-клеточной инфильтрацией и пролиферацией фолликулов. При фолликулярном рините слизистая оболочка и кожа носа и губ усеяны узелками сероватого цвета, придающими ей зернистый вид. Узелки с течением времени нагнаиваются, образуя желтоватого цвета пустулы (пустулезный ринит), после вскрытия которых остаются покрытые засохшим экссудатом язвочки с гиперемизованным ободком.

При гнойном рините истечение приобретает желто-зеленый цвет и сметанообразную консистенцию.

Геморрагический ринит в типичном виде наблюдается при сибирской язве. Он характеризуется примесью к серозно-катаральному экссудату кровянистого выпота из множества геморрагий, возникающих на слизистых оболочках при данной болезни.

Фибринозный (крупозный) ринит характеризуется наличием на слизистой оболочке серо-желтого цвета наложений, поверхностных, легко снимающихся, под которыми видна сильно гиперемизованная, с кровоизлияниями и эрозиями слизистая оболочка.

Хронический ринит отличается в основном длительностью своего течения, а также выраженными анатомически-

ми изменениями слизистого и подслизистого слоя (постоянное сужение носовых ходов, изъязвление, уплотненное припухание слизистой оболочки, деформация). Хроническое течение чаще свойственно вторичным ринитам.

Течение и прогноз. Острый первичный ринит заканчивается обычно благоприятным исходом в течение 6...10 дней. Вторичные риниты имеют, как правило, хроническое течение, определяемое длительностью и тяжестью основной болезни животного.

Диагноз. Скрытые случаи ринита можно обнаружить по затрудненному дыханию при одной закрытой ладонью ноздре. Если слизистая оболочка носовой полости отечная и на этой почве имеется сужение носовых ходов, то животное из-за недостатка воздуха начинает уклоняться от такого исследования. Здоровые животные переносят его спокойно. Попеременным закрытием носовых ходов определяют их проходимость. При обнаружении ринита важно исключить инфекционные и инвазионные болезни, которым он, как правило, сопутствует.

При этом учитывают эпизоотическую обстановку в хозяйстве и характер поражений (первичный ринит чаще бывает серозно-катаральным и гнойным; другие формы ринита — язвенный и фолликулярный — свойственны инфекционным болезням).

Лечение. Легкие случаи ринита могут закончиться самовыздоровлением, если будут улучшены условия содержания животных.

В лечении возникает необходимость тогда, когда имеется выраженное затруднение дыхания, вызванное скоплением в носовой полости большого количества экссудата или утолщением слизистой оболочки. В этом случае прежде всего необходимо провести туалет носовых ходов (удалить корочки, обмыть нос). Чтобы ослабить воспали-

тельные процессы, орошают нос теплыми слабыми растворами дезинфицирующих веществ (2...3%-ный риванол, физиологический раствор, 0,5%-ный танин, 0,1%-ный калия перманганат), смазывают носовые полости 3...5%-ным раствором ментола на вазелиновом масле, вдвывают в нос порошкообразную смесь из равных частей норсульфазола и сульфадимезина. Крупным животным делают ингаляцию парами воды с добавлением в нее скипидара, креолина и дегтя. При резком затруднении дыхания, ведущем к удушью, производят трахеотомию.

Профилактика. Необходимо оберегать животных от простуды и следить за соблюдением нормального микроклимата в помещениях. При подозрении на инфекционное происхождение ринита больных животных нужно немедленно изолировать. Не допускают аллергии.

Гайморит и фронтит (*Sinusitis maxillaris et frontalis*) — воспаление верхнечелюстных и лобной пазух. Воспаление лобной пазухи наблюдается преимущественно у крупного рогатого скота.

Этиология. Лобная пазуха у крупного рогатого скота сообщается непосредственно с полостями роговых отростков. Поэтому одной из обычных причин ее воспаления служат удаление или переломы рогов. Связанные с этим кровотечения и проникновение патогенных микроорганизмов способствуют развитию воспаления. В некоторых случаях фронтит возникает после злокачественной катаральной горячки. Глубокое поражение кариесом верхних коренных зубов иногда служит причиной воспаления верхнечелюстных пазух.

Сильные травматические повреждения костной основы пазух и черепа при ушибах, ранениях, контузиях, сопровождающиеся кровоизлияниями, могут также вызывать воспалительный процесс в синусах.

Патогенез. Развитие воспаления в слизистой оболочке, выстилающей пазухи, приводит к ее отеку, сужению или полному закрытию щелевидных сообщений между лобной и верхнечелюстной пазухами, а также между последними и носовой полостью. Вследствие этого продукты воспаления задерживаются в полости, иногда заполняя ее целиком. При осложнении инфекционных болезней синуситами воспалительный процесс протекает в виде крупозного или гнойно-гнилостного воспаления. При этом возможно кариозное расплавление костной пластинки и образование свища.

Симптомы. Одностороннее или двустороннее серозно-слизистое, слизисто-гнойное истечение из носа, иногда с примесью крови, фибрина. Локальное повышение температуры и болезненность в области воспаления. При одностороннем процессе можно наблюдать косое положение головы — фронтальная линия, проведенная через основания рогов, склонена в больную сторону. Подчелюстные лимфатические узлы на стороне воспаления отечны и несколько болезненны. Животное избегает резких движений головой. При опускании головы вниз носовое истечение заметно усиливается. Развиваются признаки конъюнктивита — светобоязнь, слезотечение, скопление катарально-гнойного секрета в углах глаз. Общая температура тела обычно остается без существенных изменений.

Диагноз. Основанием для диагностики заболевания является болезненность в области пазух, выявляемая путем осторожного, постепенно усиливающегося давления на кожу и костную пластинку пазух. При синусите животное уклоняется в сторону, отводит голову, беспокоится. В некоторых случаях выявляется зыбление наружной костной основы синусов, что указывает на хронический гнойно-гнилостный

процесс. При перкуссии, производимой указательными пальцами или обушком перкуSSIONного молотка, вместо нормального «коробочного» слышится притупленный или тупой звук. Этиологический диагноз требует тщательного общего исследования с учетом анамнестических данных.

Течение и прогноз. Серозно-катаральные синуситы, развивающиеся на почве острых инфекционных заболеваний, при благоприятном исходе обычно заканчиваются выздоровлением в течение одной-двух недель. Можно рассчитывать на благоприятный исход синуситов, развившихся в результате удаления или перелома рогов и поверхностных травматических повреждений, при условии оказания животному своевременной лечебной помощи, предупреждающей проникновение патогенных микроорганизмов в синусы. Гнойный и гнойно-гнилостный синуситы обычно приобретают затяжное течение, а фронтит может осложниться воспалением мозговых оболочек и головного мозга. Возможно также хроническое течение и катаральных синуситов, если они развиваются у животных ослабленных, с пониженным или нарушенным обменом веществ — на почве рахита, остеодистрофии и пр.

Лечение. Повторное промывание носа физиологическим раствором поваренной соли или 1%-ным раствором гидрокарбоната натрия, подогретыми до температуры тела, с последующим орошением слизистой оболочки носовой полости растворами адреналина с новокаином, ментолом (как и при лечении ринита).

При гнойном и гнойно-гнилостном синуситах показана трепанация в целях удаления экссудата и непосредственного применения противовоспалительных и противомикробных средств — 1%-ного риванолового или новокаин-фурацилинового раствора, антибиотиков, ли-

нимента Вишневого и пр. Трепанационное отверстие в необходимых случаях используют для дренирования пазух. При вторичных синуситах проводят лечение основного заболевания, обращая внимание на восстановление защитных сил организма путем соответствующей диетотерапии, назначения моциона.

Профилактика. Своевременное оказание лечебной помощи при переломе рогов, кариесе зубов, а также проведение комплекса мероприятий, рекомендуемых при острых инфекционных заболеваниях, которые могут привести к развитию синуситов.

Большое значение имеют также мероприятия, направленные на предупреждение нарушений обмена веществ и общее укрепление организма.

Ларингит (*Laryngitis*) — воспаление слизистой оболочки гортани. Ларингит принято подразделять на острый и хронический, первичный и вторичный, катаральный, крупозный, дифтеритический.

Этиология. Причины ларингита те же, что и ринита.

Симптомы. Кашель, вначале сухой, резкий, болезненный, затем влажный, продолжительный. Пальпация гортани болезненна и вызывает приступы кашля. Дыхание нередко сопровождается свистом и хрипами. Иногда наблюдаются истечение из носа и увеличение прилегающих лимфатических узлов. При крупозной и дифтеритической формах ларингита отмечается повышение местной и общей температуры. Дифференцируют ларингит от фарингита по отсутствию расстройства акта глотания.

Лечение. Покой. Полезны ингаляция водяных паров со скипидаром, дегтем, креолином, ихтиолом; втирание в область гортани камфорного спирта, прогревание и теплое укутывание. При болезненном и сильном кашле подкожно вводят промедол, внутрь назначают Доверов порошок и отхаркивающие,

внутримышечно — антибиотики или сульфаниламиды в терапевтических дозах.

Бронхит (*Bronchitis*) — воспаление слизистой и подслизистой ткани бронхов. Может быть острый и хронический, первичный и вторичный, катаральный, крупозный, геморрагический, гнойный, гнилостный (путридный) и микотический (грибковый). По распространению различают макробронхит, микробронхит и диффузный бронхит.

Этиология. Простуда, вдыхание пыли, плесневых грибов, раздражающих газов и паров. Кроме того, бронхит возможен как осложнение при инфекционных (см. ринит) и инвазионных (диктиокаулез, метастронгилидоз) заболеваниях.

Симптомы. Кашель, вначале сухой, затем влажный, хрипы, истечение из носа. Микробронхит и диффузный бронхит сопровождаются также угнетением, повышением температуры на 1...1,5°C, одышкой и нередко осложняются альвеолярной эмфиземой и катаральной пневмонией.

Лечение. Покой, хорошее кормление. Полезны ингаляции. Ингаляцию одновременно значительному числу больных животных проводят в специальных камерах.

В качестве противомикробных препаратов назначают сульфаниламиды, внутримышечные и интратрахеальные введения растворов антибиотиков с широким спектром действия. Можно также выбор антибиотиков осуществлять путем подтитровки на чувствительность микрофлоры к тому или иному препарату. Эффективны внутривенная новокаиновая блокада и блокада звездчатого узла 0,25%-ным или 0,5%-ным раствором новокаина соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного. При сильном и болезненном кашле назначают противокашлевые, анальгетики (см. ларингит). Для разжижения и уско-

рения выделения из бронхов экссудата применяют питьевую соду, аммония хлорид, нашатырно-анисовые капли, терпингидрат, термопсис, мукалтин, пертуссин, эфедрин. На грудную стенку эффективны горчичники, банки, втирание раздражающих мазей, прогревание, укутывания.

Бронхопневмония (катаральная пневмония) (*Bronchopneumonia*) — воспаление бронхов и легких, сопровождающееся образованием катарального экссудата и заполнением им просвета бронхов и полостей альвеол.

Восприимчивы животные почти всех видов, особенно тяжело болеет молодняк. Болезнь объединяет различные по происхождению воспаления бронхов и интерстиции с последующим вовлечением в патологический процесс паренхимы легкого. Процесс начинается с появления в бронхах и паренхиме легких серозно-катарального экссудата и заполнения им просветов бронхов и альвеол.

Этиология. Причины бронхопневмонии те же, что и при бронхите. Кроме того, она сопровождается вирусные и бактериальные респираторные инфекции (парагрипп, инфекционный ринотрахеит, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную, аденовирусную, риновирусную инфекции, пастереллез, сальмонеллез и др.). Основные факторы, предрасполагающие к заболеванию животных, — нарушение технологии выращивания, включающее несоответствие зоогигиенических параметров микроклимата, высокую концентрацию животных на ограниченных площадях, стрессовые воздействия (транспортировка, перегруженность, отъем, вакцинация и т. д.), скармливание недоброкачественных кормов, дефицит в рационе белка, углеводов, витаминов, минеральных веществ.

Симптомы. Катаральная бронхопневмония протекает остро и сравни-

тельно легко. Отмечают умеренную лихорадку с температурой тела до 40... 42°C, кашель, слабую одышку, хрипы при усиленном везикулярном дыхании, угнетение общего состояния, снижение аппетита, слизистое или слизисто-гнойное истечение из носовых полостей. При катарально-гнойных бронхопневмониях, протекающих остро и подостро, наблюдают лихорадку ремиттирующего типа с высокой температурой, угнетение, кашель, хрипы, крепитирующие шумы, одышку, очаговое или сливное притупление, затенение бронхиального дерева, верхушечных и сердечных долей легких. При хроническом течении болезни температура тела находится в пределах нормы, клинические признаки проявляются вяло, животные отстают в росте и развитии.

Лечение. Применяют антимикробные средства, регулируют нервную трофику, устраняют кислородную недостаточность, снимают интоксикацию, корректируют кислотно-щелочной и водно-солевой обмена, улучшают деятельность сердечно-сосудистой системы и повышают иммунобиологическую реактивность организма. При бронхопневмонии применяют в основном те же лечебные процедуры и лекарственные препараты, что и при бронхите. Больным животным создают хорошие условия содержания и кормления, покой. Устраняют этиологические факторы, назначают курс лечения эффективными антибиотиками, сульфаниламидами, а также средствами патогенетической и симптоматической терапии: бронхолитики (эфедрин, эуфиллин), противоаллергические (кальция хлорид, кальция глюконат, супрастин, пипольфен, натрия тиосульфат, новокаиновую блокаду грудных внутренностных нервов, звездчатых узлов и др.), протеолитические ферменты (трипсин, пепсин, химопсин и др.), повышающее естественную резистентность и иммунологи-

ческую защиту (витамины, микроэлементы, гамма-глобулин, аминокислоты, сыворотку реконвалесцентов и др.) в терапевтических дозах в соответствии с наставлениями по их применению. Эффективны обогревание лампами накаливания, диатермия, УВЧ, ультрафиолетовое облучение, отхаркивающие, сердечные и другие средства.

Профилактика. Независимо от этиологии болезни проводят комплекс организационно-хозяйственных и специальных зооветеринарных мероприятий, направленных на создание оптимальных условий содержания и кормления, применяют препараты, обладающие антимикробным и повышающим резистентность действием, с целью устранения этиологических факторов бронхопневмонии.

Крупозная (фибринозная) пневмония (*Pneumonia struposa*). Этот вид пневмонии характеризуется выпотом фибринозного экссудата в альвеолы значительных участков легких и стадийным течением.

Этиология. Простуда, переутомление, длительное неполноценное кормление. У крупного рогатого скота крупозная пневмония сопровождается перипневмонией. Возбудителем болезни может быть и диплококк.

Симптомы. Тяжелое общее состояние, гиперемия слизистых оболочек, резкое внезапное повышение температуры тела до 40...42°C, которая держится на этой высоте обычно 7...9 дней с незначительными суточными колебаниями.

У истощенных и старых животных лихорадка может отсутствовать. Кашель в 1-ю и 4-ю стадии влажный, во 2-ю и 3-ю — сухой, наблюдается шафранно-желтое истечение из носа. В 1-ю и 4-ю стадии перкуссия поля легких дает тимпанический звук, аускультация — крепитацию, во 2-ю и 3-ю стадии при перкуссии прослушивается тупой звук,

при аускультации отмечается отсутствие дыхания или бронхиальное дыхание.

Лечение. Внутривенно вводят новарсенол крупным животным в дозе 3...4 г, растворенный в 60...80 мл дистиллированной воды, а также раствор глюкозы; парентерально назначают антибиотики, внутрь дают сульфаниламиды. Для поддержания сердечной деятельности внутривенно вводят 5%-ный раствор глюкозы 400–600 мл, подкожно кофеин, кордиамин. Одновременно с этим назначают ингаляции кислорода, а также средства, применяемые при бронхите и катаральной пневмонии.

Гиперемия и отек легких (*Hyperaemia et oedema pulmonum*). Болезни характеризуются переполнением кровью легочных капилляров с последующим выпотеванием плазмы в полости альвеол и инфильтрацией междольчатой соединительной ткани.

Этиология. Причиной активной гиперемии и отека легких являются усиленная напряженная работа, длительный быстрый бег, содержание животных в душных, плохо вентилируемых помещениях в жаркое время года, транспортировка животных в душных переполненных вагонах, вдыхание горячего воздуха, отравляющих и раздражающих газов. Пассивная гиперемия и отек легких возникают как следствие застоя крови в малом круге кровообращения при сердечной недостаточности, обусловленной миокардитом, миокардозом, перикардитом, пороками сердца и др. Отек легких часто бывает следствием общего перегревания организма (гипертермия, тепловой удар) или гиперинсоляции (солнечный удар).

Симптомы. Болезнь развивается быстро и сопровождается нарастающей одышкой смешанного типа, тахикардией и припадками удушья. Слизистые оболочки цианотичные, из носовых отверстий выделяется пена с красноватым оттенком.

При аускультации в трахее, бронхах и легких прослушиваются влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы, обусловленные серозной жидкостью, проникшей в альвеолы и бронхи. Возможен глухой кашель. В тяжелых случаях у животных наблюдают возбуждение, страх, признаки асфиксии. При пассивной гиперемии и отеке легких наблюдают признаки поражения сердца, характерные для определенной его патологии (миокардиодистрофия, перикардит, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность двухстворчатого клапана и др.).

Диагноз ставят на основании анамнеза и характерных клинических симптомов (прогрессирующая одышка, хрипы в легких, водянистые истечения из носа). Исключают крупозную пневмонию и остро протекающие инфекции.

Лечение. Животным предоставляют прохладное, хорошо вентилируемое помещение. Если причиной гиперемии и отека легких является перегревание, то животных обливают прохладной водой. Делают незамедлительно кровопускание (0,5% крови от массы животного за одно кровопускание). У крупных животных обычно выпускают 2...3 л крови. После кровопускания внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида (100...200 мл для крупных животных) и 40%-ный раствор глюкозы в соответствующих дозах.

Своевременно сделанное кровопускание облегчает работу сердца, понижает кровяное давление в легких, вследствие чего уменьшается переполнение капилляров и улучшается легочная вентиляция. Применяют сердечные средства (кортизон, кофеин, кордиамин), мочегонные и слабительные средства. Целесообразно внутривенно ввести 50...100 мл 1%-ного раствора новокаина. При осложнении гиперемии и отека легких гипостатической пневмо-

нией назначают антибиотики и сульфаниламиды.

Профилактика. Не допускают перегревания животных, содержания их в душных помещениях.

Альвеолярная эмфизема легких (*Emphysema pulmonum alveolare*) — острое или хроническое безлихорадочное заболевание, характеризующееся расширением легочных альвеол, снижением эластичности легких и развитием в них дистрофических изменений.

Этиология. Заболевание развивается на почве острого или хронического диффузного бронхита, бронхиальной астмы, как осложнение после пневмоний, пневмоторакса, плеврита, а также при напряженном, форсированном дыхании, вызванном тимпанией рубца, затянувшимися трудными родами, сужением дыхательных путей и др.

Симптомы. Одышка выдыхательного характера; выдох более продолжительный, чем у здоровых животных, сопровождается усиленным сокращением брюшных мышц и образованием так называемого запального желоба позади реберной части брюшной стенки. Объем груди при распространенном характере эмфиземы увеличен. При выслушивании отмечают ослабленное или жесткое везикулярное дыхание, нередко сухие хрипы. Площадь перкуторного поля легких расширена, в области сердца и задних краев легких появляется громкий «коробочный» перкуторный звук, захватывающий в дальнейшем и среднюю часть перкуторной зоны. Первый тон сердца ослаблен, второй акцентирован на легочной артерии. Продуктивность животных при диффузной эмфиземе, особенно при остром ее развитии, сильно снижается.

Диагноз. В комплексе симптомов особое диагностическое значение имеет появление громкого «коробочного» перкуторного звука в зоне легочной перкуссии. Для установления этиоло-

гического диагноза обращают внимание на определение основного заболевания (бронхиальная астма и пр.).

Течение и прогноз болезни зависят от тяжести и характера основных заболеваний. При острой эмфиземе на почве викарного расширения легких или бронхита болезнь обычно заканчивается выздоровлением в течение одной-двух недель. В случаях острой эмфиземы вследствие бронхиальной астмы или же влияния аллергенов неизвестного характера, а также при массовом появлении заболевания в связи с переводом животных на новое пастбище болезнь, как об этом сообщают зарубежные авторы, может заканчиваться гибелью около половины заболевших животных в первые дни после начала заболевания. Хроническая эмфизема, хотя и не связана с опасностью для жизни, приводит к понижению хозяйственно-полезных качеств животных.

Лечение. В начальных стадиях эмфиземы, вызванной аллергическим бронхитом или бронхиальной астмой, следует применять адреналин, эфедрин и подсадку консервированной ткани надпочечника (крупному рогатому скоту — 3...5 г) в сочетании с тканью селезенки (8...10 г). Эффективны эуфиллин и теофедрин.

Интерстициальная эмфизема легких (*Emphysema pulmonum interstitiale*) — острое безлихорадочное заболевание, характеризующееся признаками кислородной недостаточности в связи с поступлением в интерстициальную соединительную ткань легких воздуха.

Этиология. Проникновение воздуха в междольковую и перибронхиальную соединительную ткань происходит при разрыве ткани легкого или при повреждении ее инородными телами. Здоровое легкое устойчиво к повышенному внутрилегочному давлению, и поэтому разрыву обычно подвержены участки с теми или иными патологическими из-

менениями — при эхинококкозе, пневмонии, особенно при подостром или хроническом ее течении, при рубцевании легочной ткани, срастании легкого с плеврой, альвеолярной эмфиземе. Причиной разрыва измененного участка легких обычно служит внезапное повышение внутрилегочного давления и растяжение легких: сильный кашель, одышка, вызванная вздутием рубца или другими причинами, падение животного, насильственная фиксация и пр. В отдельных случаях воздух проникает в соединительнотканную строму легких при переломе колец трахеи и повреждении легких инородными телами.

Симптомы. Сильная смешанная одышка, быстро нарастающая и сопровождающаяся синюшностью слизистых оболочек. Животное прекращает принимать корм, потеет, выражает беспокойство и испуг. Оно раскрывает широко ротовую полость и дышит через рот. Температура тела в норме или слегка повышена.

При перкуссии легких обнаруживают чередование участков притупления с очагами громкого «коробочного» или тимпанического звука. В легких прослушиваются своеобразные трескучие шумы, а иногда и звонкое бронхиальное дыхание, напоминающее амфорическое. В области нижней трети шеи пальпацией выявляется крепитация, распространяющаяся на соседние участки кожи. Перкуссия этих областей дает тимпанический звук.

Сердечный толчок и тоны сердца, особенно второй (на устье легочной артерии), усилены.

Диагноз. При диагностике значение имеет внезапное развитие одышки, появление подкожной эмфиземы при нормальной температуре тела. Высокая лихорадка и появление болезненных отеков кожи с крепитацией дают основание предполагать заболевание животного эмфизематозным карбункулом.

Течение и прогноз. Признаки болезни нарастают очень быстро и достигают наибольшего развития уже в течение первых часов. Исход болезни в значительной степени зависит от состояния сердца. При благоприятном течении она заканчивается выздоровлением в течение одной-двух недель.

Нередки осложнения в виде острой недостаточности сердца, а иногда пневмонии, пневмоторакса. Прогноз при интерстициальной эмфиземе на почве эхинококкоза, наличия септических очагов или инородных тел в легких неблагоприятный.

Лечение. Полный покой животных, ингаляция кислорода, сердечные тонизирующие средства, вводимые внутримышечно. В дальнейшем наиболее ценным животным обеспечивают выгул на отдельном участке.

Профилактика. В профилактике заболевания предусматриваются в основном те же мероприятия, что и по предупреждению эхинококкоза и пневмоний.

В некоторых случаях хорошие результаты дают повторные интравензные вливания раствора аскорбиновой кислоты (0,6...1,0 в 600 мл воды).

Профилактические меры в основном соответствуют тем, которые применяют при бронхите и бронхиальной астме.

Плеврит (*Pleuritis*) — воспаление плевры. Различают острый и хронический плевриты; по распространенности процесса и характеру экссудата плеврит подразделяют на ограниченный и диффузный, сухой и влажный.

Этиология. Плеврит возникает преимущественно как осложнение при крупозной пневмонии, гангрене легких, проникающих ранениях грудной клетки, перикардитах.

Симптомы. Угнетение, уменьшение аппетита, повышенная температура тела. Дыхание частое, поверхностное, брюшного типа, сухой болезненный ка-

шель. При сухом плеврите перкуссия вызывает болезненность, но изменения звука не отмечается, при аускультации прослушивается шум трения плевры; при влажном плеврите перкуссия дает тупой звук.

Лечение. Применяют антибиотики, сульфаниламиды, сердечные препараты, глюкозу (см. бронхопневмония); на грудную клетку накладывают горчичники, втирают раздражающие мази; эффективны прогревание и теплое укутывание грудной клетки. Для ускорения рассасывания жидкого экссудата назначают мочегонные и слабительные препараты. Показаны антигистаминные и анальгетики.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Стоматит (*Stomatitis*) — воспаление слизистой оболочки ротовой полости. Возникает он как в результате местного действия на слизистую оболочку раздражающих агентов механического, химического, биологического, термического характера (первичные стоматиты), так и вследствие наличия у животных общих процессов инфекционно-интоксикационного характера (вторичные стоматиты). Поэтому в каждом случае обнаружения воспалительного процесса в ротовой полости не следует забывать о возможности инфекционной болезни.

Этиология. Причиной первичных стоматитов во многих случаях является неправильное стирание зубов, когда образуются очень острые края, постоянно травмирующие поверхность щек, языка. Повреждение слизистой оболочки рта с последующим развитием воспалительного процесса может произойти при неумелой даче лекарственных веществ через рот, неправильном опиливании зубов, скармливании очень гру-

бого корма, случайном заглатывании инородных тел. Сильное раздражение слизистой оболочки ротовой полости вызывают вводимые внутрь с лечебной целью в завышенных концентрациях уксусная кислота, хлоралгидрат, рвотный камень. Нередко к стоматиту ведет поедание ядовитых растений (лютик, болиголов, аконит, табак, молочай, папоротник, горчица), облизывание частей тела, смазанных раздражающими мазями.

Вторичные стоматиты отмечаются при поражении глотки, заболеваниях желудка. Особое диагностическое значение имеют вторичные стоматиты, возникающие при инфекционных болезнях (ящур, злокачественная катаральная горячка, актиномикоз, чума и др.).

По характеру экссудата и поражений слизистой оболочки рта различают стоматиты катаральные, фибринозные, везикулезные (афтозные, ящур), пустулезные, язвенные (лептоспироз, пеллагра), гангренозные.

Симптомы. У животных снижается аппетит, они осторожно или вяло пережевывают корм. Повышенная чувствительность слизистой оболочки вынуждает животных даже отказываться от приема корма. При катаральном стоматите обнаруживают различной степени очаговое и диффузное покраснения слизистой оболочки, ее отечное припухание. Последнее особенно видно на твердом нёбе: слизистая оболочка здесь выступает валиком, у старых животных выпячивается даже ниже режущей поверхности резцов. Отечность сдавливает венозные сплетения твердого нёба и тем усиливает образование припухлости.

Слизистая оболочка суховатая или покрытая вязкой слюной. На языке заметен сероватого или беловатого цвета налет, состоящий из рыхлого эпителия и примеси частиц корма. Из рта ощу-

щается приторно-сладковатый запах. В других случаях отмечается усиление слюноотделения. В дальнейшем развитие патологического процесса зависит от его тяжести и вызвавших его причин. Возможно образование пузырей, пустул, язв, омертвений, фибринозных наложений.

О везикулезном стоматите говорят в том случае, когда выпотевание серозного экссудата в ткани сопровождается образованием наполненных жидкостью пузырьков (афт) размером от просынного зерна до горошины и более. Содержимое пузырьков вначале прозрачное, затем оно становится мутным. Пузырьки могут сливаться, стенка их некротизируется, и они лопаются, оставляя после себя темно-красного цвета эрозии. Везикулезный (афтозный) стоматит типичен для ящура, он также бывает при ожогах ротовой полости.

Пустулезный стоматит отличается образованием твердых узелков. Вершина одних из них гнойно размягчается, у других после вскрытия пустулы изъязвляются.

Язвенный гангренозный стоматит возникает при отравлении ртутью, фосфором, свинцом, при лептоспирозе.

Пораженные ткани, особенно десны, превращаются в темные рыхлые маркие массы. Обнаруживаются округлой формы дефекты слизистой оболочки с воспалительным ободком по его окружности.

Фибринозный стоматит отличается поверхностным воспалением слизистой оболочки ротовой полости с образованием на ней (десны, губы) налета в виде пятен серо-желтого цвета, окруженных темно-красным ободком. Налет состоит из нитей фибрина. При его удалении обнажается сильно гиперемированная слизистая оболочка или эрозийные поверхности. Описанная разновидность фибринозного воспаления ротовой полости называется еще крупозным вос-

палением. Другая разновидность фибринозного стоматита называется дифтеритической. Она характеризуется более глубоким проникновением в ткани воспалительной реакции. При дифтеритическом воспалении фибриновые отложения пронизывают ткань в глубину, поэтому они трудно отделяются. После удаления фибриновых отложений образуются изъязвления слизистой оболочки. Язвы покрываются грануляциями и заживают путем рубцевания. Дифтеритический стоматит в типичном своем проявлении наблюдается при чуме крупного рогатого скота.

Первичные стоматиты после устранения причин, вызвавших их, проходят в течение 5...10 дней, вторичные длятся 15...20 дней, и их исход зависит от состояния организма, обусловленного течением основного заболевания.

Лечение. Важно устранить причину, вызвавшую заболевание. Если стоматит вызван неправильным стиранием зубов, то острые края последних опиливают зубным рашпилем. При стоматитах дают мягкий корм (свежескошенная трава, болтушка, замешанная на воде из мучнистых кормов). Необходимо постоянно обеспечивать животных водой. При стоматите животные чаще пьют воду и этим как бы сами полощут рот. 2...3 раза в день следует орошать ротовую полость слабыми асептическими растворами (калия перманганат 1:1000, 3%-ный раствор борной кислоты, фурацилин 1:5000, этикридина лактат 1:1000). Язвы нужно смазывать йодглицерином.

Фарингит (Pharyngitis) — воспаление слизистой оболочки глотки. Бывает первичным и вторичным. Различают катаральный, крупозный, дифтеритический, язвенный и флегмонозный фарингиты.

Этиология. Предрасполагающими, а иногда и обуславливающими причинами первичного фарингита являются

простуда, термические, химические и механические раздражения и повреждения слизистой оболочки глотки, истощение, гиповитаминозы и др. При снижении резистентности организма вследствие действия указанных причин сапрофитная микрофлора начинает проявлять свое патогенное влияние. Вторичные фарингиты бывают при злокачественной катаральной горячке, сибирской язве и некоторых других заболеваниях.

Симптомы. Затрудненное и болезненное глотание, нередко наблюдаются регургитация (во время глотания выбрасывается вода и даже корм через нос) и пустые глотательные движения. Шея нередко бывает вытянута, при этом животные избегают резких движений и поворотов головы, отмечают припухание, болезненность и повышение температуры в области глотки. При внутреннем исследовании глотки с помощью фарингоскопа, шпателя с осветителем (автор В. И. Габриолави-чус) или универсального зевника (автор Г. Л. Дугин) обычно устанавливают гиперемия и припухание слизистой оболочки, а также могут быть обнаружены крупозные и дифтеритические наложения и язвочки. При фарингитах возможны кашель, затрудненное дыхание, лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом, эозинопения и лимфопения.

Течение. Различают острое и хроническое течение. При катаральном фарингите животные обычно выздоравливают через 7...14 дней.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие фарингит; назначают рацион, состоящий из жидких и кашецеобразных кормов, зеленой травы, запаренного сена и т. д.; при сильно затрудненном глотании назначают искусственное питание. На область глотки применяют тепло (компресс, припарки, диатермия, УВЧ, «Соллюкс», теплое укутывание

и др.), орошают слизистую оболочку глотки раствором калия перманганата, этакридина лактата или танина через тонкий зонд с мелкими отверстиями на конце (осторожно, чтобы не вызвать аспирацию раствора!), смазывают ее йод-глицерином. При этом концентрация указанных средств применяется такая же, как и при лечении стоматита. Можно использовать ингаляции водяных паров с дезинфицирующими веществами (ихтиол, лизол, скипидар). При тяжелом течении фарингита производят общее лечение с применением антибиотиков, сульфаниламидов, салициловых препаратов, сердечных средств. Для повышения реактивности организма назначают аутогемотерапию, инъецируют под кожу антиретиккулярную цитотоксическую сыворотку. При вторичном фарингите применяют специфическое лечение.

Профилактика. Не допускать общего и местного переохлаждения, скармливания промерзших и горячих кормов.

Закупорка пищевода (*Obturationes oesophagi*) может быть полной и неполной, чаще встречается у крупного рогатого скота, реже у других животных.

Этиология. Полная закупорка пищевода вызывается чаще кусками коренклубнеплодов, реже пищевым комом из богатого грубой клетчаткой корма, особенно при жадном поедании, под влиянием внезапных раздражителей во время приема корма (окрик, неожиданное грубое прикосновение и др.). Неполная закупорка пищевода происходит при заглатывании кусков проволоки, иглолок, гвоздей, костей и других предметов.

Симптомы. При полной закупорке пищевода прекращается прием корма, наблюдаются беспокойство, слюнотечение, частые глотательные движения, прекращается отрыжка и наступает метеоризм рубца. При закупорке шейной части пищевода инородное тело можно

прощупать снаружи; непроходимость пищевода в грудной части его устанавливают зондированием.

При неполной закупорке пищевода животные проглатывают слюну, даже иногда пьют воду, но от корма отказываются. Для уточнения диагноза делают рентгенологическое исследование.

Течение. При остром течении, если своевременно оказывается помощь и устраняется закупорка, наступает выздоровление. При полной закупорке пищевода и отсутствии лечения может в течение нескольких часов наступить летальный исход от асфиксии. При длительной закупорке возможны воспаление, некроз и разрыв стенки пищевода. В качестве осложнения может быть также аспирационная пневмония.

Лечение. При полной закупорке в пищевод вводят 100...150 г вазелинового или растительного масла. Для снятия спастического сокращения пищевода вводят подкожно раствор атропина, платифиллина или аминазина. Затем, обхватив пальцами шею с обеих сторон, пытаются сместить закупоривший предмет — в сторону глотки или рубца. Если это не удастся или инородное тело расположено в грудной части пищевода, его стараются протолкнуть зондом в сторону рубца или же извлечь через рот с помощью двухпетлеvidного зонда Хохлова. При сильном вздутии рубца производят его прокол троакаром.

Попавшие в пищевод колющие предметы проталкивать зондом нельзя, их нужно удалять оперативным путем.

Профилактика. Правильная подготовка кормов к скармливанию, предохранение их от попадания проволоки, булавок, гвоздей и др.

Гипотония и атония преджелудков (*Hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi*). Уменьшение количества и силы сокращений рубца и других преджелудков — гипотония, а полное отсутствие их сокращений — атония — чаще

наблюдаются у крупного рогатого скота во время стойлового содержания, реже у мелких животных. Различают первичные и вторичные, острые и хронические гипотонии и атонии.

Этиология. Различают погрешности в кормлении животных, например, недоброкачественные, испорченные корма, скармливание большого количества соломы, веточного корма, дробины, барды, перекармливание концентратами, водное голодание, плохие условия содержания животных, в частности, недостаточный моцион, длительная транспортировка, скученное размещение, перегревание и др. Вторичная гипотония и атония преджелудков возникает под влиянием патологических рефлексов при различных внутренних, хирургических, гинекологических, инфекционных и инвазионных болезнях, при этом хроническая атония преджелудков обычно сопровождается травматический ретикулит, перитонит, гепатит, лейкоз сычуга, кишечника и др.

Симптомы. При острой гипотонии и атонии преджелудков аппетит уменьшен или отсутствует, жвачка редкая, короткая, вялая или отсутствует, отрыжка редкая; при гипотонии преджелудков сокращения рубца, а также книжки редкие и слабые; при атонии сокращения преджелудков отсутствуют, дефекация редкая, каловые массы суховаты, температура тела, пульс и дыхание почти в пределах нормы.

При хронической атонии преджелудков временами наблюдается некоторое улучшение аппетита, жвачки, двигательной функции преджелудков, а затем все эти показатели опять ухудшаются, содержимое рубца уплотняется, возникает запор, сменяющийся поносом, прогрессирует истощение.

Течение и прогноз. При острых первичных формах, если своевременно оказана лечебная помощь и устранены причины болезни, выздоровление на-

ступает через 3...5 дней. При вторичных и хронических гипотониях и атониях прогноз зависит от тяжести основного заболевания.

Лечение. Устраняют причину, вызвавшую заболевание, в течение суток корм лучше не давать, воду не ограничивают; со второго дня лечения организуют диетическое кормление — хорошее сено, летом трава, корнеплоды сначала в небольшом количестве, затем постепенно увеличивают.

При заболевании вследствие поедания недоброкачественного корма рубец обильно промывают через крупнокалиберный зонд 1% -ным раствором натрия сульфата или натрия гидрокарбоната, раствором калия перманганата в концентрации 1:10 000 при одновременном сильном массаже рубца через левую голодную ямку или же дают внутрь слабительные: натрия сульфат крупному рогатому скоту 400...800 г, мелкому скоту 50...100 г; касторовое масло, подсолнечное масло (в тех же дозах); дезинфицирующие средства — ихтиол, формалин, лизол (см. тимпания рубца). При явлениях интоксикации вводят внутривенно 20% -ный раствор глюкозы по 250...300 мл, 10% -ный раствор натрия хлорида 200...300 мл, добавляя к ним 2...3 г кофеина.

С целью возбуждения моторной функции преджелудков рекомендуются проводки по 20...30 мин 2...3 раза в день, массаж рубца по 10...15 мин 3...4 раза в день, ультрафиолетовое облучение, прогревание области рубца лампой «Соллюкс»; внутрь назначают настойку белой чемерицы крупному рогатому скоту по 10...15 мл; полынь или корень горечавки коровам по 20 г, в виде отвара. Для усиления моторной и секреторной деятельности органов пищеварения под кожу крупному рогатому скоту можно вводить дробными дозами карбахолин, прозерин, пилокарпин, физостигмин (осторожно!).

Лечение вторичной гипотонии и атонии преджелудков должно быть направлено на устранение основного заболевания и на восстановление моторной деятельности преджелудков.

Профилактика. Полноценное кормление, соблюдение режима кормления; нельзя допускать резкую смену одного корма другим.

Ацидоз рубца (*Acidosis ruminis*) — болезнь жвачных животных, характеризующаяся кислой реакцией рубцового сока и нарушением пищеварения в нем. Протекает чаще подостро и хронически.

Этиология. Остро протекающая болезнь, возникает в течение суток после приема больших количеств углеводистых кормов (сахарной свеклы, яблок, кукурузы и др.).

Подострый и хронический ацидоз развиваются при длительном скармливании животным богатых углеводами кормов (силоса, концентратов), при недостатке кормов с большим содержанием сырой клетчатки (сена, соломы, корнеплодов). Это приводит к качественному и количественному изменению флоры рубца (уменьшается молочно-кислая микрофлора), повышается концентрация летучих жирных кислот и в конечном счете развивается метаболический ацидоз.

Симптомы. Аппетит понижен или отсутствует, сокращения рубца вялые и редкие, кал желто-зеленого или серо-зеленого цвета, жидкой консистенции. Общее состояние угнетенное, животное подолгу лежит, походка шаткая. Рубцовый сок кислого запаха, рН его ниже 6, цвет молочно-серый.

Диагноз ставят исходя из анамнеза клинических признаков болезни и результатов лабораторного исследования рубцового сока.

Прогноз. При устранении причин и соответствующем лечении животные выздоравливают.

Лечение. В рубец вводят 250 г карбоната или 500 г бикарбоната натрия, 500...1000 г пекарских дрожжей, 8...10 л отвара льняного семени, свежий рубцовый сок здорового животного (3...5 л). При явлениях метаболического ацидоза и эксикоза назначают солевые растворы, витамин В, преднизолон.

Профилактика. Балансирование рационов по основным питательным и биологически активным веществам. Соблюдение структуры рационов с обязательным нормированием грубых и сочных, щелочных и кислых кормов.

Алкалоз рубца (*Alcalosis ruminis*) — болезнь жвачных, сопровождающаяся нарушением состава рубцовой микрофлоры, щелочной реакцией рубцового сока и повышенным образованием аммиака. Течение болезни сверхострое, острое, подострое.

Этиология. Важную роль в возникновении алкалоза играет скармливание животным концентрированного корма с большим содержанием белков, использование небелкового азота (бикарбоната аммония, мочевины), дача недоброкачественного силоса в сочетании с большим количеством мочевины.

Симптомы. Общее состояние животного угнетенное, частая дефекация, кал жидкий, рубцовый сок серо-коричневого или темно-серого цвета, гнилостного запаха, рН выше 7,5, большинство инфузорий рубца мертвые.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза клинических признаков болезни и лабораторного исследования рубцового сока.

Прогноз неблагоприятный или осторожный.

Лечение. Назначают 3...5 г стрептомицина, 0,5 л 40%-ной уксусной, 50...70 мл молочной кислоты в 8...10 л воды или 7...8 л отвара льняного семени и 3...5 л свежего рубцового сока здорового животного, внутривенно вводят 500...1000 мл 5%-ного раствора глюко-

зы, 2 мл строфантина и 100 мл метионина. Дают диетические корма с большим содержанием углеводов.

Профилактика. Рациональное кормление животных предотвращает заболевание. Мочевину можно постепенно включать в рацион, если в нем содержится не более 13% сырого протеина.

Острое переполнение (расширение) рубца от перекармливания (*Dilatatio ruminis acuta*) характеризуется сильным растяжением его стенок и отчасти сетки кормовыми массами вследствие переедания и сопровождается болевым синдромом с расстройством силы и координации сокращений преджелудков.

Заболевание обычно возникает у крупного рогатого скота, реже — у овец и коз, и в ряде случаев может приобретать массовый характер.

Появление болезни возможно в любой период года.

Этиология. Причинами заболеваний служат резкий переход от одного вида корма к другому, скармливание высококачественных, сочных кормов — корнеплодов, картофеля, силоса — после длительного кормления сухими, грубыми кормами, дача без ограничений концентратов (жмыхи и др.), барды, пивной дробины, свекловичного жома.

Возникновению заболевания способствуют также длительное недокармливание с последующим обильным кормлением, нарушение режима кормления — пропуск очередного срока дачи корма и пр.

Симптомы. В развитии болезни различают две стадии. Первая стадия — животное теряет аппетит, жвачка отсутствует, объем живота увеличивается, особенно с левой стороны, происходит выравнивание подвздошных ямок. Вскоре появляются слюнотечение и антиперистальтические сокращения пищевода, которые иногда сопровождаются рвотой.

Беспокойство животного нарастает, появляются спазматические колики, одышка. Пульс при этом напряженный, неровный (синусовая аритмия). Температура тела в норме или незначительно повышена.

Во второй стадии вследствие переутомления мускулатуры рубца и сильного растяжения его стенок вместе с покрывающей его брюшиной животное непрерывно беспокоится — наблюдаются перитонеальные колики. Одышка усиливается, достигая 50...60 дыхательных движений в минуту; пульс сильно учащается и становится слабым, появляется стучащий сердечный толчок. Нарастает синюшность слизистых оболочек, усиливается рельеф подкожных, яремных и молочных вен; температура кожи периферических частей тела — ушей, носового зеркала, конечностей, а затем и внутренняя — понижается вследствие нарастающей интоксикации и сердечно-сосудистых расстройств.

Развивается общая слабость: животное едва держится на ногах или лежит.

Диагноз. Решающее значение для постановки диагноза имеют анамнез и непосредственное наблюдение, при которых устанавливается факт поедания животными в чрезмерных количествах корма за один прием, увеличение живота в объеме без выраженного вздутия рубца, появление рвотных движений и рвоты только что съеденными кормовыми массами.

Кормовое отравление отличается тем, что при нем обычно рубец не переполнен и клиническая картина характеризуется симптомами выраженной интоксикации — сильным слюнотечением, возбуждением, мышечной дрожью, судорогами, поносом и др. Исключить кормовое отравление помогают специальные исследования корма и содержимого рубца — ботанические, химико-токсикологические.

В отличие от тимпаний, при переполнении рубца газы либо отсутствуют, либо в незначительном количестве скапливаются лишь в самой верхней части рубца. Вследствие этого перкуссия живота слева дает тупой звук, а при ректальной пальпации обнаруживается наличие в рубце кормовых масс кашицеобразной или плотной консистенции. Болезнь развивается быстро, вскоре после поедания избыточного количества корма достигает наивысшей степени, через несколько часов и при запоздании с лечебной помощью в тяжелых случаях завершается гибелью больных животных в течение первых суток.

При более легком течении, а также при своевременном лечении болезнь обычно заканчивается выздоровлением животного, за исключением осложненных случаев (например, при постинфекционном миокардите, травматических заболеваниях внутренних органов и др.).

Лечение. Прежде всего принимают меры для удаления избыточного количества находящегося в рубце кормовых масс. С этой целью проводят зондирование рубца зондом В. А. Черкасова, позволяющим удалить жидкое содержимое рубца, а с помощью промывания — и более плотные кормовые массы.

Техника промывания: зонд Черкасова представляет собой резиновый шланг длиной 2...2,5 м и диаметром 35...45 мм. Желудочный конец зонда имеет два отверстия, равных по ширине его просвету, вырезанных на противоположных сторонах стенки зонда на расстоянии 10...12 см одно от другого.

Стоящее животное фиксируют за рога или шею, придавая голове горизонтальное положение. В условиях лечебницы для этой цели используют станок. Зонд, предварительно смазанный вазелиновым маслом, вазелином или 5%-ной новокаиновой мазью, вводят

через ротовую полость до глотки и одновременно с глотательными движениями продвигают по пищеводу в рубец до отметки, обозначающей расстояние от губ животного до мечевидного хряща. Учитывая большой диаметр зонда, его вводят осторожно, особенно в момент прохождения через глотку и начальную часть пищевода.

Через зонд при помощи большой воронки несколько раз вливают по 5, 10, 15 л воды, начиная с меньших доз, и производят энергичный массаж живота, во время которого значительная часть жидкого содержимого вытекает через опущенный вниз наружный конец зонда.

Промывание повторяют до возможности полного удаления жидких кормовых масс. При промывании нередко происходит закупорка зонда грубыми частицами корма. В таких случаях рекомендуется применять проволоочный мандрен с петлеобразным концом, который после проталкивания закупоривающей массы извлекают и затем продолжают промывание. Несмотря на то что при промывании удаляется в основном лишь жидкая часть содержимого, а плохо измельченная масса остается в рубце, лечебное значение этой процедуры несомненно.

Хорошие результаты, по наблюдениям М. М. Ситниковой, дает промывание рубца 0,5...1%-ным раствором гидрокарбоната и сульфата натрия с последующим одно- либо двукратным облучением лампой «Соллюкс» и внутренним применением алкоголя.

Применение зонда противопоказано при воспалении глотки и пищевода, сужении пищевода, перитоните, резких расстройствах сердечной деятельности и дыхания. Промывание трудно или невозможно осуществлять при парезе и параличе преджелудков, а также у лежащих животных. В случае необходимости специальный зонд можно заме-

нить шлангом соответствующих длины и диаметра.

При отсутствии зонда применяют также приемы, усиливающие рвотные движения и вызывающие рвоту, — механическое раздражение в области зева, а также рвотные средства.

Некоторые исследователи рекомендуют применять в качестве рвотного для крупного рогатого скота настойку корневища чемерицы. После внутривенного введения корове 1,5...2 мл настойки чемерицы (с физиологическим раствором) обычно через 7...10 мин появляется саливация, отрыгивание и затем наступает обильная неоднократная рвота. Это действие в практике используют при лечении переполнения рубца, закупорки пищевода корнеклубнеплодами, при застойных дистониях преджелудков. Несмотря на получаемые благоприятные результаты, этот метод все же следует считать рискованным в связи с тем, что содержание действующих начал в настойке чемерицы подвержено значительным колебаниям. Препарат не стандартизирован для внутривенного применения и оказывает сильное угнетающее действие на сердечно-сосудистую систему (ваготропный эффект). Внутривенное применение настойки чемерицы, безусловно, противопоказано при заболеваниях сердца (осложнения после ящура и других заболеваний), травматических воспалениях сетки и смежных органов.

В неотложных случаях, особенно когда болезнь уже перешла во вторую стадию, а применение зондирования и лекарственных средств оказалось неэффективным, показано оперативное лечение — руменотомия с удалением кормовых масс из рубца. Подобная операция совершенно необходима и в тех случаях, когда переполнение рубца сочетается с кормовой интоксикацией. Пункция рубца при отсутствии выраженного вздутия бесполезна и может

привести лишь к затеканию жидкого содержимого рубца в брюшную полость и развитию перитонита.

Профилактика. Следует избегать резкого перевода животных с одного корма на другой, особенно если предшествовавшее кормление было недостаточным и однообразным, а новый корм вызывает повышенный аппетит. Нельзя также нарушать установленный распорядок кормления и водопоя, допускать перебои в кормлении, а также внезапно увеличивать дачу корма при пропуске очередного срока кормления. Особое внимание следует обращать на охрану кормов, с тем чтобы животные не поедали корма бесконтрольно (на токах, в местах их хранения и транспортировки, прежде всего в период уборки, заготовки и приготовления кормов).

Тимпания рубца (*Tympania ruminis*) — чрезмерное скопление газов в полости рубца. Различают острую и хроническую, первичную и вторичную тимпанию рубца.

Этиология. Первичная острая тимпания рубца возникает при поедании большого количества легкобродящих кормов — клевера, вики, кукурузы, озими, ботвы, листьев капусты, особенно увлажненных дождем, росой, покрытых инеем, а также при скармливании испорченных кормов — заплесневевших, гнилых, мороженных, в частности, испорченной дробины и барды, мороженого турнепса, картофеля и др. Вторичная острая тимпания рубца возникает при закупорке пищевода, некоторых отравлениях (вехом, цикутой, аконитом и др.), острых инфекционных болезнях (сибирской язве). Хроническая тимпания рубца может наблюдаться при травматическом ретикулите, сдавливании пищевода, болезнях печени, сычуга, кишечника. У телят тимпания рубца нередко появляется при переходе с молочного рациона на растительный.

Симптомы. При острой тимпании клиническая картина развивается быстро. При этом наблюдаются увеличение объема живота, выпячивание левой голодной ямки, скопление газов в верхней части рубца, вначале усиление, а затем ослабление или прекращение движений рубца, беспокойство, одышка, учащение и ослабление сердечной деятельности, цианоз. Перкуторный звук при перкуссии рубца атимпанический.

При пенистой тимпании, когда газы смешиваются с содержимым рубца, явления беспокойства выражены слабее, чем при обычной острой тимпании. При хронической тимпании наблюдается периодическое вздутие рубца, особенно после кормления, но выражено оно слабее, чем при острой тимпании, животное постепенно худеет.

Течение и прогноз. При острой тимпании, если животному не оказывается лечебная помощь, может наступить смерть в течение 1...2 ч или несколько позже; при своевременном лечении прогноз благоприятный; при хронической тимпании болезнь может продолжаться недели и месяцы. В данном случае прогноз зависит от основного заболевания.

Лечение. При подтверждении диагноза «тимпания рубца» лечение необходимо начинать немедленно. Для ослабления брожения в рубце внутрь назначают ихтиол 10...20 г, 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 в смеси с 2...5 л воды, растительное или вазелиновое масло 150...300 мл. Для адсорбции газов дают внутрь свежее молоко 2...3 л, магниезу жженую 20 г. С целью возбуждения отрыжки животное ставят так, чтобы передняя часть его тела была выше задней, затем делают массаж рубца кулаком. Можно также попытаться вызвать отрыжку путем ритмического вытягивания языка рукой, раздражения нёбной занавес-

ки, взнуздывания животного веревкой, медленного подъема его в гору, обливания левого подвздоха холодной водой. При тяжелом течении тимпании производят зондирование и промывание рубца раствором калия перманганата 1:10 000 или делают прокол рубца троакаром, через гильзу которого медленно выпускают газы из рубца. В период выздоровления животное держат на ограниченном рационе. Для восстановления моторной функции назначают руминационные средства. При пенистой тимпании прокол рубца не дает хороших результатов, так как через гильзу троакара выделяется лишь небольшое количество пены, лучшие результаты в этом случае дает промывание рубца, назначение пеноразрушающих средств и средств, вызывающих отрыжку. При необходимости производят руменотомию.

Профилактика. Перед выгоном животных на пастбище с обильным травостоем, особенно после дождя, предварительно их подкармливают на бедном растительностью пастбище. Необходимо инструктировать скотников, пастухов и чабанов о мерах предупреждения тимпании рубца.

Паракератоз рубца (*Parakeratosis ruminis*) — хроническое безлихорадочное заболевание, характеризующееся увеличением и уплотнением сосочков слизистой оболочки рубца и нарушением процессов пищеварения. Болеет паракератозом рубца обычно крупный рогатый скот и реже — овцы. У животных, находящихся на откорме, болезнь может иметь массовый характер.

Этиология. Болезнь возникает при преобладании в рационе тонко измельченных или гранулированных кормов (дёрть, люцерновая мука, высокобелковые добавки и пр.) и недостатке объемистых грубых кормов.

По наблюдениям ряда авторов, дача скоту кормов, богатых крахмалом, вы-

зывает усиленное брожение, повышение кислотности содержимого рубца и накопление в нем молочной кислоты, гистамина и др.

Симптомы. Больные животные отказываются от корма, у них появляется понос. Жвачка отрыгивается редко и с затруднением. Животные угнетены, иногда скрежещут зубами, худеют, отстают в росте.

Диагноз. При убойе животного и вскрытии рубца обнаруживают уплотнение и утолщение многочисленных его сосочков. Некоторые из них соединены друг с другом в форме узлов. Обычно наиболее выраженные изменения отмечают в передней части вентрального мешка.

Течение и прогноз. Болезнь развивается через несколько недель или месяцев после начала однообразного кормления зерновыми или гранулированными кормами. В дальнейшем, если рацион не меняется, болезнь нередко осложняется абсцессами в печени.

Лечение. Внутримышечные инъекции препаратов витамина А в чистом виде или в сочетании с витаминами D₃ и Е (тривитамин, тривит). Назначение средств, стимулирующих деятельность симбионтов рубца.

Профилактика. Правильное составление кормовых рационов для скота, находящегося на откорме, введение необходимого количества объемистых грубых кормов. Применение витаминных и минеральных добавок.

Травматический ретикулит (*Reticulitis traumatica*) — воспаление сетки, вызванное внутренним травмированием ее инородным телом. Заболевание довольно часто наблюдается среди коров, у овец и коз оно бывает очень редко.

Этиология. Причиной заболевания является проглатывание острых твердых металлических тел с кормом. Коровы в силу специфики приема корма (захватывание его большими порция-

ми, плохое пережевывание) довольно легко могут проглатывать инородные тела. Чаще всего ими являются куски проволоки от тюкованного сена, гвозди, железные обрезки и стружки, булавки, иглы.

Инородные предметы, попавшие в рубец, довольно быстро переходят с кормовыми массами в сетку, где и задерживаются длительное время. Состояние животного зависит от того, насколько металлические тела остры, какое положение занимают в сетке. Иногда они фиксируются в ее ячейках, не вызывая в организме особых патологических изменений; в других случаях травмируют стенку при сокращениях сетки или проходят через нее и попадают в брюшную полость, печень, диафрагму и очень часто в сердце. По ходу движения инородных тел возникают воспалительные процессы, нагноения, спайки. Внедрение инородных тел в стенку сетки может произойти при родах, когда повышается внутрибрюшное давление и сетка сильно сокращается.

В сетке может скапливаться много тупых инородных предметов (гайки, шайбы, куски металла), которые не травмируют ее стенку. Но и в этом случае наличие большого количества инородных тел в сетке отягощает ее моторную функцию и пищеварительный процесс в целом, снижает упитанность и продуктивность животных.

Симптомы болезни могут быть различными, поэтому не всегда легко определить, поражена ли сетка или другие органы. Все зависит от давности болезни и интенсивности воспалительных изменений в тканях или органах. В острых случаях отмечается кратковременное повышение температуры тела, общее угнетение, уменьшается частота сокращения рубца и ослабляется сила его сокращений; ухудшается аппетит, снижаются удои; появляется болезненность при надавливании в области

мечевидного отростка или на холку; животное стонет при вставании. В хронических случаях болевые симптомы могут быть сглажены, слабо выражены. Наиболее характерные признаки этой стадии болезни — неоднократно повторяющиеся, не связанные с кормлением расстройства пищеварения, что проявляется различной степени гипотонией преджелудков, снижением удоев и упитанности.

Течение. Болезнь длится несколько месяцев.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Хирургическое лечение не во всех случаях может быть эффективно. Кроме того, оно не всегда возможно. Очень сложно определить, где находится инородное тело. Оно может быть за стенкой сетки, в свищевых ходах, и извлечь его в этом случае довольно трудно или невозможно. Для удаления инородных тел из сетки предложен магнитный зонд, который вводят через ротовую полость в преджелудки. Однако применение его будет эффективным лишь в том случае, если инородное тело способно притягиваться магнитом и оно еще не вышло за стенку сетки. Следовательно, для успеха лечения очень важна ранняя диагностика заболевания.

При повышенной температуре тела применяют антибактериальные средства (антибиотики, сульфаниламидные препараты). Если температура тела нормальная, животное целесообразно убить на мясо.

Профилактика. Нельзя допускать засорения территории ферм, пастбищ металлическими предметами; следует тщательно очищать кормушки и помещения для животных от металлических изделий (гвозди и пр.). Целесообразно ввести всем коровам в преджелудки магнитные кольца или ловушки, которые притягивают к себе металлические предметы и надежно предупреждают их проникновение в

брюшную полость. Комбикормовые заводы должны быть оборудованы магнитными установками, извлекающими металлические предметы из пригтовленных кормов.

Закупорка книжки (*Obstructio omasi*) характеризуется переполнением межлистковых ниш твердыми частями кормов или песком.

Содержимое книжки в норме влажное и сравнительное густое, при патологии оно может быть сухим, очень плотным и иметь посторонние массы (песок, земля).

Этиология. Заболевания могут вызывать длительное кормление грубостебlistым кормом (люцерновые стебли, веточный корм); дача корма с земли; пастба по заилевшей траве после спада воды, по скудному пастбищу, когда животные при короткой растительности захватывают корневую систему растений, а вместе с ней много земли, песка; лишение животных воды, обезвоживание организма в период лихорадочных заболеваний (гемоспоридиозы, остро протекающие инфекционные болезни и др.); недополучение воды при болезнях, сопровождающихся нарушением приема и проглатывания воды (параличи, парезы, флегмонозные процессы в области глотки, болезни мозга). Длительное атоническое состояние преджелудков может завершиться высыханием содержимого книжки.

Симптомы. Вначале обнаруживаются общие признаки заболевания: отказ от корма, отсутствие жвачки, гипотония преджелудков, угнетение. Более достоверные признаки засорения книжки можно установить на 2...3-й день, когда прекращается выделение каловых масс, указывающее на непроходимость желудочно-кишечного тракта, а именно книжки, поскольку ее засорение не вызывает острых болей. Если отмечают боли, то следует предполагать непроходимость в кишечнике.

С течением заболевания возможно повышение температуры тела и появление болезненности в области книжки при перкуссии. Отсутствие шумов в книжке, обнаруживаемых в норме аускультацией, — постоянный, но не всегда легко улавливаемый признак болезни.

Течение и прогноз. Заболевание может длиться 7...12 дней. При отсутствии лечебной помощи животное погибает от упадка сил, обезвоживания, интоксикации.

Диагноз. Необходимо исключить инфекционные болезни, гемоспоридиозы, поражения глотки.

Лечение. Применяют средства, усиливающие моторику преджелудков и способствующие размягчению содержимого книжки: внутрь вводят слабительные масла, а непосредственно в книжку — 5...10%-ные растворы натрия или магния сульфата в дозе 200...300 мл. Если улучшения не наступает, то проводят руменотомию и вводят воду в отверстие книжки через трубку.

Профилактика. Постоянное обеспечение животных водой, правильный состав кормового рациона. При обезвоживании больных животных, вызванном заболеванием, протекающим с высокой температурой, или паралитическим состоянием глотки, необходимо в больших количествах (1...2 л) внутривенно периодически вводить физиологический раствор.

Воспаление сычуга (*Abomasitis*).

Этиология. В сычуг нередко может попасть значительное количество земли и песка, а также острые инородные тела. Попадание земли и песка может происходить при поедании загрязненного корма (корнеплоды, ботва, силос). Инородные тела также попадают с кормом, но встречаются в сычуге крайне редко.

Симптомы. В основном клиническая картина при скоплении в сычуге инородных тел аналогична картине

энтерита, когда типичным симптомом является диарея. Кал может содержать кровь и слизь. Общее состояние угнетенное, животное худеет, аппетит отсутствует. Могут наблюдаться колики и тимпания, иногда животное стонет.

При ректальном исследовании в кишечнике можно обнаружить небольшое количество песка.

Часто абомазит трудно отличить от заболеваний, обусловленных нарушением деятельности преджелудков.

Лечение. Делают руменотомию. Инородные тела удаляют, а песок вымывают широким резиновым зондом. Левая рука хирурга вводится при этом с зондом по желобу, соединяющему сетку, книжку и сычуг. Если в сычуге небольшое количество песка, то его можно извлечь консервативным способом. С помощью зонда вводят слабительные средства (500 г глауберовой или английской соли в 10 л воды), а также масло и отвар льняного семени.

Расширение и смещение сычуга (*Dislocatio s. ectopia abomasi*).

Этиология. Заболевание, как правило, встречается у высокопродуктивных коров, получающих богатые белком рационы при недостатке в них сочных и грубых кормов. Чаще встречается за несколько недель до отела или через несколько недель после него.

Наблюдается преимущественно в стойловый период (с октября по апрель). Отсутствие моциона может быть predisposing фактором.

Смещение сычуга может быть левосторонним. Левостороннее смещение бывает гораздо чаще.

Симптомы. Заболевание нередко протекает без тяжелых клинических признаков и не всегда сразу распознается. В течение нескольких суток развиваются признаки расстройства пищеварения (отсутствие аппетита, поносы, моторика рубца снижается, иногда наблюдается легкая тимпания). Вначале

кал может быть нормальным. Часто наблюдается кетонурия и кетонополоктия, что может привести к ошибочному диагнозу «кетоз». Наиболее типичным клиническим признаком при левостороннем смещении является установление необычных звуков при перкуссии и аускультации. Лучшее место для аускультации — участок левой брюшной стенки на уровне трех последних ребер. Однако эти звуки могут быть слышны и на обширной поверхности левой брюшной стенки (слышно урчание, плеск, звуки начинаются внезапно и затихают постепенно).

Если шумы рубца отчетливо прослушиваются только в области голодной ямки, а в зоне последних трех ребер самих шумов не слышно, но улавливаются звонкие тона (падающая капля) — это признак смещения сычуга влево. Наличие звуков сокращения рубца во всей зоне его расположения (от голодной ямки до последних ребер) — показатель того, что сычуг не смещен. В сомнительных случаях аускультацию повторяют через 24 ч.

При левостороннем смещении обнаруживается вздутие в области последних трех ребер слева. Голодная ямка при этом выглядит запавшей.

Лечение. Надежный путь устранения патологии и предупреждение рецидивов — оперативный. Из консервативных средств можно попробовать назначить голодную диету (лишить животное на 2...3 дня воды и корма). Если этого оказывается недостаточно, корове придают спинное положение и внезапно рывком валят на левый бок, повторяя указанный прием несколько раз. Перед повалом при отсутствии противопоказаний вводят нейролептики.

Смещение сычуга со скручиванием. Обычно скручиванием сопровождается правостороннее смещение сычуга. Может встречаться как у коров, так и у телят. Предрасполагающим фактором

могут служить язвы сычуга и скопления песка, стриктуры в области пилоруса, перитониты.

Симптомы. Клиническая картина развивается бурно. Пульс резко учащен. Вялость, отсутствие аппетита, замедление жвачки, колики. Кал зловонный, с примесью крови (может быть черный), слизи. Наиболее типичными клиническими признаками являются вздутие в области правого подвздоха, распространение тимпанического звука несколько назад, за проксимальную часть последнего ребра, а в более тяжелых случаях тимпания может занимать 1/2 правой половины брюшной полости. Наряду с этим при периодическом нажатии на брюшную стенку слышны звуки плеска, которые могут улавливаться даже в момент подъема или движения животного.

Лечение. Благоприятный прогноз лишь при своевременной операции. При небольшом смещении можно попробовать повалить животное на спину, качать его из стороны в сторону. В последующем назначают руминационные, антибродильные средства. Дают часто, небольшими порциями легкопереваримые корма.

Энтероколит (*Enterocolitis*) — воспаление кишечника. Энтероколит проявляется в виде катарального, серозного, геморрагического, фибринозно-дифтеритического или гнойного воспалений, характеризующихся острым, подострым или хроническим течением. Болезнь, как правило, возникает одновременно с абомазитом или развивается позже под влиянием общих этиологических факторов. Своеобразной формой воспаления кишок, нередко наблюдающейся у крупного рогатого скота, является слизисто-мембранозная, когда на слизистой оболочке образуются наложения, почти полностью состоящие из слизи.

Этиология. Причиной возникновения болезни являются различного рода

нарушения кормления (что оказывает неблагоприятное действие на жизнедеятельность микроорганизмов-симбионтов в преджелудках), а также механические, химические, физические раздражители и токсические вещества микробного, грибного или гельминтозного происхождения.

Наиболее часто энтероколит возникает в результате скармливания недоброкачественных — заплесневелых, загнивших, прокисших или промерзших кормов, при содержании животных на рационе с преобладанием водянистых или малопитательных кормов (барда, пивная дробина, жом, солома, грубостебельчатое сено и пр.), а также при скармливании большого количества концентратов.

Поверхностный энтероколит нередко развивается при нарушениях режима кормления, поения и содержания животных — при быстром переводе с одного типа кормления на другой, изменении распорядка кормления и водопоя, при обильном кормлении после вынужденного голодания.

Глубокие энтероколиты развиваются при тяжелых отравлениях химическими или растительными ядами, токсинами патогенных грибов, а также при некоторых инфекционных или паразитарных заболеваниях (сибирская язва, злокачественная катаральная горячка, лептоспироз, кокцидоз, пироплазмидозы). Хронические изменения в стенке кишечника в виде продуктивного воспаления развиваются при микозах и паратуберкулезе.

Симптомы. Острое катаральное воспаление сопровождается умеренной лихорадкой, усилением перистальтики кишок, частыми испражнениями с выделением разжиженных каловых масс, содержащих много слизи. Возникающие при этом спазмы кишок вызывают приступы беспокойства больного животного.

Для глубоких форм воспаления характерны сильная лихорадка, появление поноса. Каловые массы содержат примеси серозного, геморрагического, фибринозного или гнойного экссудата. Первая стадия развития воспаления, сопровождающаяся усилением перистальтики, иногда переходит в следующую, характеризующуюся ослаблением тонуса кишок, развитием их атонии или пареза. При этом перистальтические шумы ослабевают или прекращаются полностью.

Аппетит у больных животных ослабевает или наблюдается полная его потеря. Мочеиспускание редкое, моча имеет высокий удельный вес, более темную окраску, содержит повышенное количество уробилина, индикана и нередко белок; реакция ее со временем становится кислой.

Больные животные угнетены, малоподвижны. Живот у них подтянут, подздошные области («голодные ямки») запавшие или умеренно вздутые. Пульс учащен. Вначале он напряженный, сильный, а в дальнейшем, при ухудшении состояния больного животного, становится слабым.

При хроническом энтероколите наблюдается понос с выделением жидких каловых масс, содержащих слизь, пузырьки газов и непереваренные остатки корма. Перистальтика кишок периодически усилена. Мочеотделение понижено, моча кислой реакции, нередко содержит белок, повышенное количество индикана и уробилина. Упитанность больных животных понижена, состояние их угнетенное. Температура тела удерживается в пределах нормы, но в периоды обострения происходит незначительное ее повышение.

Диагноз. При гастроэнтерите, протекающем без выраженных явлений колита, понос отсутствует, а выделяемые каловые массы имеют мазеподобную консистенцию вследствие примеси

слизи, равномерно смешанной с кишечным содержимым. Для энтероколита и колита характерен понос с выделением большого количества слизи в виде сгустков или пленок.

При определении характера воспаления большое значение имеет анализ каловых масс с определением физических свойств, степени химификации корма, содержания белка, органических кислот и аммиака. Преобладание бродильных процессов приводит к увеличению содержания органических кислот, а при гнилостных формах болезни увеличивается образование аммиака. На этом основании различают «кислые» и «щелочные» энтероколиты.

При диагнозе оценивают анамнестические данные, комплекс клинических признаков, динамику их развития. В необходимых случаях производят специальные исследования: анализ кормов и воды на наличие ядов, микологические и бактериологические исследования. При массовом заболевании учитывают также данные вскрытия или послеубойного исследования павших или вынужденно убитых животных.

Течение и прогноз. Острый энтероколит алиментарного происхождения при устранении нарушений в кормлении обычно заканчивается выздоровлением в течение одной-двух недель, а в легких случаях — даже в течение нескольких дней.

Заболевания, вызванные острым отравлением, характеризуются более тяжелым течением, исход их зависит от силы интоксикации и эффективности комплекса специфического и симптоматического лечения. Течение и исход вторичных энтероколитов микотического или инфекционного происхождения определяются характером основного заболевания.

Следует также учитывать возможность осложнений (перитонит, упадок сердечной деятельности).

Лечение. Эффективной лечебной мерой является организация правильного кормления, исключение недоброкачественных кормов, содержащих токсические вещества. При выраженной интоксикации производят промывание рубца с помощью зонда Черкасова, в зависимости от показаний назначают средства, адсорбирующие, нейтрализующие или разрушающие яды, молоко, жженую магнезию, активированный уголь, отвары дубовой коры, растворы перманганата калия (1:1000...1:3000).

Для оживления моторики преджелудков и восстановления деятельности микроорганизмов-симбионтов назначают внутрь смесь спирта, сахара и дрожжей (см. лечение при застойных дистониях преджелудков), искусственную карловарскую соль, семена аниса, укропа, тмина; овцам и козам — полынь (в небольших дозах). Ускоренному выведению из организма токсических продуктов способствует повторное, через сутки, внутривенное вливание 5%-ного раствора поваренной соли (средняя доза для крупного рогатого скота — 300...400 мл). При бродильных или гнилостных процессах в кишечнике показано применение 2%-ного водного раствора ихтиола, фталазола, сульгина (для крупного рогатого скота — 10,0...20,0 мл, для овец и коз — 2,0...5,0 мл).

При энтероколитах, вызванных инфекционными болезнями или пироплазмидозами, в зависимости от показаний назначают специфические биопрепараты, химиотерапевтические средства, антибиотики (парентерально). Развитие перитонита служит основанием для внутрибрюшинных введений растворов пенициллина со стрептомицином.

При хроническом энтероколите на почве микоза назначают внутрь йодистые препараты — йодид калия, кальциййодин (сайодин). Ослаблению сердечно-сосудистых расстройств способствуют внутривенные вливания

25%-ного раствора глюкозы (в чистом виде или с аскорбиновой кислотой), подкожные инъекции кофеина, кордиамина или коразола.

Глубокие поражения кишечника требуют особого внимания к выбору диетических средств. В рацион вводят хорошее, мягкое сено, корнеплоды, доброкачественный силос малыми порциями. Переход на обычный режим кормления производят постепенно.

Профилактика. Животных обеспечивают доброкачественными кормами, соблюдают установленный режим кормления и поения. Одновременно осуществляют профилактические меры и проводят своевременное лечение инфекционных, микотических, паразитарных заболеваний и отравлений.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И БРЮШИНЫ

Гепатит (*Hepatitis*) характеризуется выраженной сосудистой реакцией и воспалительной инфильтрацией стромы печени с развитием функциональных и органических изменений в ее паренхиме.

Этиология. Наиболее частой причиной гепатита являются инфекционные заболевания, в первую очередь лептоспироз крупного рогатого скота. Одновременно поражаются почки, надпочечники, система крови, сердце и центральная нервная система. Появляется желтуха, связанная с повреждением печени и гемолизом.

Развитие гепатита наблюдают при отравлении люпином, хвощами, растениями, побегами или хвоей, содержащими смолистые и эфирно-масличные вещества, и др. В некоторых случаях синдром гепатита развивается при заболеваниях, сопровождающихся аутоинтоксикацией.

Гнойный гепатит, встречающийся преимущественно у телят, возникает,

как правило, вследствие гнойного воспаления пупочного канатика. У взрослого скота эта форма воспаления обычно бывает связана с травматическим повреждением печени острыми инородными телами, проникшими из преджелудков.

Симптомы. При гепатите наиболее выражены признаки основного заболевания, в зависимости от чего возникает либо стойкая лихорадка, в большинстве случаев постоянного типа (при лептоспирозе), либо наблюдается кратковременное повышение температуры. Больные животные угнетены, аппетит у них понижен или отсутствует полностью. Молокоотделение уменьшается. Возникают атония преджелудков и кишечника, запор, сменяющийся поносом. Отмечается выраженная желтушность кожи и слизистых оболочек. При очаговых воспалениях печени и при хроническом течении болезни синдром желтухи отсутствует или выражен слабо.

Мочеиспускание учащено. В моче обнаруживают белок, желчные и кровяные (при лептоспирозе) пигменты, повышенное количество уробилиновых тел. В период лихорадки пульс и дыхание учащены.

При снижении температуры тела и нарастании желтухи частота пульса уменьшается, развиваются брадикардия и, нередко, аритмия.

Глубокое поражение печени сопровождается периодически появляющимися признаками возбуждения, беспокойства.

Диагноз. При гепатите границы печени расширены назад и вниз. Для выявления болезненности в области печени наиболее пригоден метод толчкообразной пальпации. С этой целью накладывают ладонь правой руки на область печени — между 10-м и 12-м ребрами в верхней трети справа. После того как животное успокоится, производят энергичные сотрясения реберной

части брюшной стенки в области прилегания печени. Направление толчков — вперед и вниз. Быстро следующие один за другим 2...3 толчка чередуют с небольшими паузами. Подобное исследование в случаях сомнительной реакции производят и с другой стороны, где оно, как правило, дает отрицательные результаты. При гепатите животное реагирует беспокойством, оглядывается, стремится уклониться в сторону, что связано с напряжением капсулы печени и болезненностью покрывающей ее брюшины.

Диагностическое значение имеет также обнаружение в моче билирубина и повышенного количества уробилиновых тел (уробилиногена и уробилина).

В целях дифференциальной диагностики учитывают анамнестические данные, условия появления заболевания и производят специальные исследования на лептоспироз (реакция микроагглютинации и лизиса), а также анализ кормов на наличие в них ядовитых примесей и токсинов.

Течение и прогноз. В тяжелых случаях болезнь протекает 5...6 дней, и животные погибают при нарастающих явлениях общей интоксикации. Устранение причин (ядовитые примеси и пр.) и своевременное лечение основного заболевания улучшают прогноз, большинство больных выздоравливают. Желтуха и другие клинические признаки исчезают в течение 2...3 недель. Вместе с тем полное восстановление функциональной способности печени, даже при благоприятных условиях, происходит гораздо медленнее — в течение месяцев и даже лет. У части больных животных, несмотря на излечение основного заболевания, остаются стойкие последствия перенесенного острого гепатита. Неудовлетворительные условия содержания и кормления в таких случаях способствуют переходу заболевания в хроническую форму.

Лечение. При заболевании животных гепатитом лечение прежде всего должно быть направлено на основное заболевание и на устранение причин, его вызывающих. С этой целью применяют комплекс специфических средств (при лептоспирозе), исключают из рациона люпин и другие корма, содержащие ядовитые начала. Больным животным назначают диету из хорошего сена, корнеплодов (морковь, свекла), крупному рогатому скоту, кроме того, — доброкачественный силос. Особое внимание обращают на полноценность аминокислотного состава протеинов.

В связи с этим по мере улучшения состояния больных животных им постепенно вводят в рацион пшеничные отруби, травяную муку или сено из клевера, люцерны, вики с овсом, избегая перегрузки протеином (жмыхи и др.).

Внутривенные вливания 25%-ного раствора глюкозы с кофеином с последующими подкожными инъекциями инсулина в дозе 0,25 IE на 1 кг веса тела благоприятствуют восстановлению запасов гликогена в печени и улучшению ее антитоксической функции. С этой целью назначают также внутрь растворы сахара (по 200...300 г на прием).

Для улучшения пищеварения и активизации секреции желез сычуга и кишечника применяют искусственную карловарскую соль в малых дозах, а в дальнейшем для активизации желчеотделения малые дозы сернокислой магнезии. Показаны гепатопротекторы. Регенеративные процессы в печени (после исчезновения острых явлений) стимулируют дачей концентрированных препаратов печени: камполона, антианемина, применяемых путем подкожных и внутримышечных инъекций в дозе 0,03 мг на 1 кг веса тела. С целью подавления гнилостных процессов в кишечнике внутрь применяют ихтиол или фталазол.

При гнойном гепатите в начальной стадии заболевания показаны норсульфазол натрия внутривенно и антибиотики — подкожно или интраперитонеально.

При травматических гепатитах на почве внедрения инородных тел, а также при образовании одиночных абсцессов положительные результаты дает лишь оперативное лечение. Однако ввиду того, что прогноз при этом сомнительный, животных, больных гнойным гепатитом, обычно отправляют на убой.

Профилактика. Предупредительные меры в основном сводятся к своевременному лечению и предупреждению лептоспироза, а также других заболеваний (некробациллез, кокцидиоз и др.) и отравлений. В остальном профилактика та же, что и при дистрофии печени.

Гепатозы (*Hepatosi*s) — часто встречающиеся у домашних животных болезни печени с различной этиологией, сопровождающиеся характерными тяжелыми дистрофическими изменениями, быстрым распадом, разложением, резорбцией паренхимы печени и нарушениями ее основных функций.

Этиология. Интоксикация организма. Первичную интоксикацию вызывают испорченные корма (недоброкачественный силос), яды растительного происхождения (алкалоиды, сапонины) и животного происхождения, преобладание в рационе недоброкачественного жомы, барды и избыточное их содержание. Вторичные гепатозы развиваются как следствие острых инфекционных болезней, гастритов, энтеритов, эндометритов, септических процессов.

Симптомы. Выражены угнетенное состояние, сонливость, понижение аппетита, гастроэнтерит с упорным запором и метеоризмом кишечника. Температура тела ниже нормы. Видимые слизистые оболочки иктеричны, часто

с кровоизлияниями. Наблюдаются признаки печеночной интоксикации: животное стремится бежать, падает, бьется, наблюдают судороги мышц, возбуждение сменяется угнетением, после чего наступает коматозное состояние.

Лечение. Показаны промывание преджелудков и кишечника через зонд и клизмы, дача слабительных средств и молока (казеин, содержащий метионин, защищает паренхиму печени). Выведение из организма токсинов ускоряют применением сердечных и мочегонных препаратов. Хорошие результаты дает внутривенное введение 600–800 мл 10%-ного раствора глюкозы. При возбуждении показаны снотворные, хлоралгидрат.

Профилактика сводится к строгому контролю за качеством кормов и сбалансированностью рационов, соблюдению зоогигиенических нормативов. Нельзя допускать одностороннего кормления концентратами.

Цирроз печени (*Cirrhosis hepatis*) характеризуется дистрофией и некрозом паренхимы печени и сопровождается диффузным разрастанием соединительной ткани.

Этиология. Воспалительные и дистрофические процессы в печени, хронические интоксикации, длительный застой желчи, в том числе при паразитарных холециститах и холангитах.

Симптомы. Прогрессирующие диспептические явления, протекающие с периодическими обострениями, паренхиматозная желтуха, явления холемии и другие симптомы недостаточности печени (см. гепатит), снижение упитанности. При гипертрофическом циррозе печень иногда увеличивается настолько, что у жвачных прощупывается в правой голодной ямке.

Течение и прогноз. Течение болезни длительное; прогноз неблагоприятный.

Лечение. Применяют средства, указанные при лечении гепатита.

Асцит (*Ascitis*) — накопление транссудата в брюшной полости.

Этиология. Развивается брюшная водянка при расстройстве кровообращения в системе воротной вены, особенно при циррозе печени. Она может быть также проявлением общей водянки при заболеваниях сердца, почек, при голодных отеках.

Симптомы. Увеличение объема живота, болезненность при пальпации отсутствует, граница тупости при перкуссии меняется в зависимости от изменения положения тела в пространстве, при проколе брюшной стенки выделяется большое количество транссудата.

Течение и прогноз. Течение болезни хроническое; прогноз неблагоприятный.

Лечение. Применяют симптоматическое лечение. При скоплении в брюшной полости большого количества транссудата делают прокол брюшной стенки и выпускают жидкость, однако это дает лишь временный эффект. Показаны диуретики и сердечные препараты.

Перитонит (*Peritonitis*) — воспаление брюшины.

Этиология. Внедрение возбудителя болезни через повреждения брюшной стенки (ранения, операционные раны) или из внутренних органов при их тяжелых воспалениях (метрит, гастроэнтерит, травматический ретикулит, колики на почве механической непроходимости). В отдельных случаях перитонит может быть следствием инвазии, заноса возбудителя гематогенным путем.

Процесс начинается с воспалительной гиперемии и кровоизлияния. Гиперемия сопровождается набуханием и слущиванием эндотелиальных клеток, образованием воспалительного экссудата. В зависимости от характера последнего различают серозный, геморрагический, фибринозный и гнойный

перитониты. Воспалительный процесс охватывает отдельные участки брюшины (ограниченный перитонит) или распространяется на всю поверхность (диффузный перитонит). Скопление в брюшной полости экссудата и его всасывание вызывают тяжелую интоксикацию.

Симптомы. Перитонит часто тяжело протекает у животных. Очень характерные для перитонита признаки: болезненность брюшной стенки; ее напряженность и подтянутость; повышение общей температуры тела; угнетение; стояние с подведенными под живот конечностями; учащенный пульс. У крупного рогатого скота чаще обнаруживают только местную боль (травматический ретикулит), температура бывает повышенной лишь в начале процесса, при этом имеется тенденция к его локализации, ограничению, и он протекает значительно легче. У крупного рогатого скота перитониты протекают также хронически.

Прогноз при диффузном перитоните у крупного рогатого скота осторожный.

Диагноз и клинические признаки при перитоните довольно типичные. С целью уточнения диагноза можно провести пункцию брюшной полости для определения характера жидкости в ней (экссудат при перитоните, транссудат при брюшной водянке).

Лечение. Покой, антибактериальные средства (антибиотики, сульфаниламидные препараты). Внутривенно вводят кальция хлорид. В. В. Мосин рекомендует при перитоните проводить надплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничного симпатического ствола. При болях применяют анальгетики.

Профилактика. Своевременная обработка и лечение травм брюшной стенки, соблюдение правил асептики и антисептики при производстве операций.

БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Нефрит (*Nephritis*) — воспаление почек. При нефритах воспалительные явления преобладают в клубочках (гломерулонефрит) или в межтубулярной ткани (интерстициальный нефрит). Острый нефрит у животных протекает как диффузный, очаговый или гнойный с локализацией воспалительных явлений в межтубулярной ткани, одновременно в обеих почках. Хронический нефрит является, как правило, следствием острого диффузного.

Этиология. Инфекция с септическим течением и токсикозом, а также эндо- и экзогенные токсикозы при незаразных болезнях, простудах, ожогах, скармливании ядовитых растений, а также хвойных веток, листьев березы, ольхи, камыша, при применении некоторых лекарственных средств (препараты мышьяка, фосфорорганические соединения, креолин и др.), укусах насекомых (пчелы, мошки, клещи).

Симптомы. Болезненность почек при пальпации в поясничной или ректальной области. Очаговые нефриты на фоне клинической картины основной болезни могут протекать незаметно в виде протеинурии, гематурии. Для диффузных нефритов характерен выраженный отечный синдром. Гематурия проявляется темно-красно-бурым или красно-коричневым цветом мочи, положительной реакцией на кровяные пигменты, наличием эритроцитов в осадке. Диурез уменьшен до полной анурии. Гипертензия, одышка.

Патологоанатомические изменения. Почки увеличены при остром нефрите и уменьшены при хроническом, при гистопатологическом исследовании — ярко выраженная картина дистрофии паренхимы.

Диагноз ставят на основании клинического исследования, данных анамнеза и лабораторного анализа мочи и крови.

Лечение. Назначают голодную диету на 1...2 дня. В период отеков исключают или ограничивают дачу поваренной соли, воды (на 30...50%). Уменьшают содержание в рационе белка, углеводистых кормов. Лечат основное заболевание. При уремическом синдроме — кровопускание (до 2...3 л у крупных животных), вводят сернокислую магнезию внутримышечно в виде 25%-ного раствора из расчета 0,2...0,4 мл на 1 кг массы животного или внутривенно в виде 1...2%-ного раствора из расчета 3...4 мл на 1 кг массы тела, внутривенно глюкозу (лучше с аскорбиновой кислотой) крупным животным 1...3 г, мелким 0,1...0,3 г, сердечные средства (настойку строфанта, наперстянки, кофеин) в обычных дозах. При отеках делают компрессы, теплые укутывания, назначают мочегонные: диуретин 3...4 раза в сутки (крупным животным 5...10 г, мелким животным 0,5...2 г), отвары и настой листьев толокнянки.

Из дезинфицирующих средств внутрь применяют уротропин (крупным животным по 5...15 г, мелким 0,5...2 г), белый стрептоцид (по 2...8 г крупным и 0,2...1 г мелким животным), 5-НОК.

Профилактика. Предупреждают и своевременно лечат инфекционные и незаразные болезни, интоксикации, предохраняют от простуды и сквозняков.

Пиелонефрит (*Pyelonephritis*) — воспаление почечной лоханки и мозгового слоя почек.

Этиология. Пиелонефрит чаще всего вызывается *Escherichia coli*, особенно на фоне нарушения оттока мочи по мочевым путям.

Симптомы. Заболевания может протекать остро и хронически. При остром течении уменьшается аппетит, наблюдается малоподвижность животного, повышается общая температура тела. У жвачных нередко развивается атония или гипотония преджелудков. Из

влагалища выделяется густой гнойный экссудат, количество которого увеличивается во время лежания животного. При пальпации через брюшную стенку отмечается болезненность почек. Мочеиспускание частое. При ректальном исследовании нередко удается прощупать мочеточники в виде толстых тяжей. Почки увеличены, болезненны. В моче много лейкоцитов (пиурия), а также обнаруживается примесь эритроцитов, эпителия, цилиндров и микробов. При сильном поражении почек количество белка в моче может достигать более 2 г/л. Хроническое течение пиелонефрита характеризуется периодическим обострением болезни.

В период ремиссий симптоматика болезни бывает слабо выраженной. Иногда болезнь протекает без отчетливых признаков и остается недиагностированной.

Течение. Пиелонефрит протекает остро и хронически. Заболевание в большинстве случаев заканчивается развитием нефросклероза.

Лечение. Животным дают легкопереваримые корма. Для подавления микрофлоры в мочевых путях назначают курс лечения антибиотиками, которые выбирают в зависимости от чувствительности к ним микробов, выделяемых с мочой.

При кислой реакции мочи необходимы вливания 40%-ного раствора гексаметилентетрамина: крупному рогатому скоту — 10...20 г. Можно использовать уробесал, уросал, а также производные 8-оксихинолина, например препарат 5-НОК.

Профилактика. Предупреждают болезни, сопровождающиеся гнойными процессами. При проведении урологических процедур, особенно катетеризации и цистоскопии мочевого пузыря, а также искусственного осеменения животных нужно строго соблюдать правила асептики и антисептики.

Нефроз (*Nephrosis*) характеризуется преимущественным развитием в эпителии канальцев почек дистрофических изменений.

Этиология. Хронические и острые отравления растительными и минеральными ядами, длительные гнойно-некротические процессы, остро протекающие и хронические инфекционные и инвазионные болезни, нарушения белкового и жирового обменов во многих случаях вызывают нефроз. Последний может развиваться одновременно с нефритом в результате нарушения кровообращения в почках.

Симптомы. При легком течении заболевания признаков, указывающих на поражение почек, не обнаруживается. Отмечается лишь незначительное количество белка в моче. Эта так называемая лихорадочная протеинурия свойственна многим инфекционным процессам. После ликвидации их проходит и протеинурия. При распространенном некрозе канальцев количество мочи уменьшается, а белка в ней становится больше. При хроническом нефрозе вследствие большой потери белка с мочой и задержки хлоридов в организме возникают отеки.

Течение и прогноз. Длительность заболевания зависит от основного процесса, которому сопутствует нефроз. После устранения причин нефрозы умеренной тяжести могут бесследно пройти. Длительное и неустраимое течение основных болезней способствует развитию в почках после нефроза, склероза и нефрита.

Диагноз основывается на данных исследования мочи. В отличие от нефрита появление эритроцитов в осадке мочи при нефрозах бывает очень редко.

Лечение. Необходимо устранить основную болезнь. Постоянные потери белка с мочой можно возмещать скормливанием полноценных в белковом отношении кормов, но при условии огра-

ничения дачи соли. Назначается диетотерапия, поливитамины.

Нефросклероз (*Nephrosclerosis*) — болезнь почек со склеротическим поражением почечных артериол, разрастанием соединительной ткани, атрофией паренхимы и нарушением мочеобразующей и выделительной функций.

Этиология. Болезнь представляет собой в основном окончательную стадию диффузного нефрита или нефроза.

Симптомы. Болезнь проявляется многообразным сочетанием всех синдромов, характерных для заболевания почек. Наиболее типичные из общих признаков: угнетение, снижение аппетита, истощение, жажда. Развиваются гастроэнтериты, гипертония (у крупного рогатого скота максимальное давление — до 150 мм рт. ст., минимальное — выше 90 мм), почечная недостаточность с низкой удельной массой мочи (1,001... 1,020), протеинурия (0,1...0,2% белка), анемия.

Патологоанатомические изменения. Почки в размерах уменьшены, плотной консистенции, граница коркового и мозгового слоев сглажена.

Диагноз. Характерны гипертония с гипертрофией сердца и полиурия с низкой удельной массой и скудным осадком мочи. Необходимо использовать данные анамнеза, результатов клинического исследования, особенно выявления уплотненных и бугристых почек при ректальном исследовании крупных животных.

Прогноз. Болезнь часто принимает затяжное течение (месяцы, годы). При прогрессирующем истощении, отеках в легких, кровоизлияниях в мозг может оканчиваться гибелью животных.

Лечение. Борьба с основной болезнью и ее причиной. Назначают симптоматическое лечение, сердечные, мочегонные, глюкозотерапию. Необходимо следить за состоянием пищеварения. Для борьбы с кишечной интоксикацией

рекомендуются слабительные и антисептические средства, в частности антибиотки. Лечение часто неэффективно.

Профилактика. Своевременное и полное лечение нефритов и нефрозов.

Уроцистит (*Urocystitis*) — воспаление мочевого пузыря. Заболевают преимущественно коровы, реже — овцы, козы. Воспаление мочевого пузыря может быть острым и хроническим, катаральным, серозным, геморрагическим, гнойным, флегмонозным. В некоторых случаях оно сопровождается образованием язв или бородавчатых разрастаний (так называемый полипозный цистит).

Этиология. Непосредственной причиной заболевания обычно является разнообразная микрофлора, иногда патогенные грибы, поступающие с мочой и, реже, попадающие через уретральный канал при послеродовых осложнениях — задержании последа, эндометрите, пиелонефрите, септических процессах, аутоинфекциях и инфекционных болезнях. Развитию микроорганизмов в мочевом пузыре способствуют механические повреждения его при тяжелых родах или родовспоможении, мочекаменной болезни, катетеризации; длительный застой мочи при парезе или параличе мочевого пузыря, выпадении влагалища, а также раздражение его слизистой оболочки токсическими веществами, выделяемыми почками, например при хронической гематурии.

Среди микроорганизмов находят кокки, стрептококки, кишечную палочку и дифтероидные бактерии.

Симптомы. Частое, болезненное мочеиспускание, при котором выделяются небольшие порции мочи. В некоторых случаях животные почти непрерывно принимают позу для мочеиспускания, что связано с воспалительным спазмом мускулатуры мочевого пузыря. При цистите как осложнении основного процесса находят признаки первичного заболевания — пиелонефрита, эндоме-

трита, мочекаменной болезни и др. От характера воспаления и сочетания его с первичными заболеваниями зависит общее состояние больных животных. При катаральном цистите заметных общих расстройств не наблюдают, в то время как геморрагическая, флегмонозная и полипозная формы сопровождаются снижением упитанности, продуктивности, развитием анемии, признаками основных заболеваний.

Диагноз основывается на изучении клинической картины и результатах анализа мочи. Для цистита характерно наличие в моче большого количества лейкоцитов, клеток эпителия мочевого пузыря, микроорганизмов и нередко — эритроцитов.

При некоторых хронических формах цистита, осложняющих пиелонефрит, возникает щелочное брожение мочи, сопровождающееся образованием аммиака, что придает ей резко щелочную реакцию и характерный запах. В таких случаях среди неорганизованных осадков в моче обнаруживают большое количество кристаллов фосфорнокислой аммиак-магнезии.

Пальпация мочевого пузыря вызывает у животных беспокойство.

Характер воспаления устанавливают в основном по результатам клинического анализа мочи. В отдельных случаях для этой цели применяют метод цистоскопии с использованием медицинского цистоскопа.

Течение и прогноз. Обычно острый катаральный цистит при условии устранения причин продолжается одну-полторы недели.

Другие формы, как правило, протекают более длительно, в зависимости от характера основного заболевания (пиелонефрит, хроническая гематурия) — недели и месяцы. В соответствии с этим прогноз при катаральном цистите благоприятный, при катарально-гнойном — сомнительный, при флегмоноз-

ном и полипозном — чаще всего неблагоприятный.

Ухудшают прогноз развитие пареза мочевого пузыря, утолщение его стенки вследствие хронических пролиферативных изменений, язвенные процессы.

Лечение. Лечебные меры должны быть направлены прежде всего на устранение причин и лечение первичных заболеваний. Больным животным назначают диетотерапию, скармливая сено, корнеплоды, доброкачественный силос, сенаж.

Не допускают скармливания силоса и жома, содержащих масляную кислоту, несвежей барды, пивной дробины, затхлых и заплесневелых кормов.

Из лекарственных препаратов назначают гексаметилентетрамин (уротропин) с кофеином и глюкозой — внутривенно, листья толокнянки — внутрь (крупному рогатому скоту по 20,0 мл 2...3 раза в день) или темисал (крупному рогатому скоту по 5,0 в 20 мл дистиллированной воды).

В случае выраженной бактериурии при катарально-гнойном или флегмонозном цистите производят повторное орошение слизистой оболочки мочевого пузыря растворами риванола, антибиотиков на 0,5...1%-ном растворе новокаина, подогретыми до температуры тела. Перед орошением производят катетеризацию и промывание мочевого пузыря теплым физиологическим раствором поваренной соли или 1%-ным раствором новокаина. Палин и нитроксолин задают внутрь в терапевтических дозах.

В случаях показаний антибиотики могут быть применены также и внутримышечно.

Профилактика. Не допускают скармливания животным недоброкачественных кормов. Проводят своевременное лечение и осуществляют меры по предупреждению послеродовых заболеваний, мочекаменной болезни.

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Гиперемия головного мозга и его оболочек (*Hyperemia cerebri et meningum*). Заболевание является следствием переполнения кровью сосудов головного мозга и сопровождается нарушением его функции.

Этиология. Активная гиперемия может возникнуть от чрезмерного физического напряжения, возбуждения, испуга, продолжительного действия на череп прямых солнечных лучей, перегрева.

Пассивная гиперемия головного мозга возникает вследствие затрудненного оттока от мозга венозной крови при сдавливании яремных вен, пороках трехстворчатого клапана, перикардите, сердечной слабости.

Симптомы. При активной гиперемии наблюдаются возбуждение, стремление вперед, буйство, гиперемия слизистых оболочек, повышение общей температуры тела и черепа, учащение пульса и дыхания; при пассивной гиперемии отмечаются угнетение, цианоз слизистых оболочек, одышка, слабый пульс малой волны.

Прогноз. При первичной активной гиперемии мозга прогноз обычно благоприятный; при вторичных гиперемиях он зависит от возможности устранения основной болезни.

Лечение. Устраняют причину, вызвавшую заболевание. При активной гиперемии на область черепа применяют холод, в начальных стадиях болезни эффективно кровопускание, внутривенно вводят хлоралгидрат или бромиды.

Для снижения возбудимости можно внутримышечно вводить раствор амиनाзина. При пассивной гиперемии устраняют причину заболевания и принимают меры для ликвидации венозного застоя. Показаны диуретические средства и анальгетики.

Профилактика. Соблюдают правила содержания и эксплуатации животных, предохраняют их от перегрева.

Солнечный удар (*Hyperinsolatio*). Заболевание возникает вследствие гиперемии и отека головного мозга, сопровождается нарушением функции коры головного мозга, сердечно-сосудистого и дыхательного центров.

Этиология. Продолжительное интенсивное действие на череп прямых солнечных лучей, особенно в жаркую безветренную погоду: у хорошо упитанных животных заболевание нередко возникает во время работы, перегона, транспортировки.

Симптомы. У заболевших животных череп горячий, слизистые оболочки гиперемированы, пульс частый, малый, дыхание поверхностное. Вначале отмечаются возбуждение, некоординированные движения. В тяжелых случаях животное впадает в коматозное состояние, падает и лежит без движения или производит плавательные движения конечностями; может наступить смерть от паралича сердца или дыхательного центра. При кровоизлияниях в мозг наблюдается угнетение, потеря рефлексов, парезы и параличи.

Течение и прогноз. Болезнь длится от нескольких часов до суток. В легких случаях при своевременном оказании лечебной помощи прогноз благоприятный; в тяжелых — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Животное немедленно переводят в тень, лучше в прохладное затемненное помещение, голову обливают холодной водой; в остальном лечение такое же, как при активной гиперемии головного мозга.

Профилактика. Животных предохраняют от продолжительного воздействия прямых солнечных лучей. На пастбище для отдыха животных используют зеленые насаждения или теневого навес.

Тепловой удар (*Hyperthermia*). Заболевание является следствием перегрева организма и сопровождается расстройством функции центральной нервной системы.

Этиология. Перегревание всего организма в результате уменьшенной теплоотдачи при длительном нахождении животных в условиях высокой внешней температуры и повышенной влажности воздуха. Заболевание чаще встречается у более тучных животных, при перегонах в жару, при транспортировке в закрытых вагонах и при большой плотности размещения животных в помещениях.

Симптомы. Тяжелое состояние, сильное потение, учащенное и напряженное дыхание, частый и малый пульс, стучащий сердечный толчок, высокая температура тела, нарушение координации движений, иногда признаки отека легких (мелкопенистое истечение из носа, пузырчатые хрипы в бронхах). Через короткое время может наступить смерть при явлениях асфиксии.

Течение и прогноз. Болезнь протекает остро; прогноз осторожный.

Лечение. Животное помещают в проветриваемое помещение, обеспечивают прохладной водой. На голову и область сердца накладывают холодные компрессы или обливают голову и грудную клетку холодной водой; полезны холодные клизмы. При появлении признаков отека легких производят умеренное кровопускание с последующим внутривенным введением гипертонического раствора глюкозы с кофеином, при слабости сердца назначают сердечные средства. Показаны диуретики.

Профилактика. Не следует перегонять животных в жаркое время суток, особенно свиней. При транспортировке животных железнодорожным или водным транспортом не допускать скученности; следует проводить проветривание вагонов и трюмов.

Менингоэнцефалит (*Meningoencephalitis*) — воспаление головного мозга (энцефалит) и его оболочек (менингит). В основе заболевания лежит нарушение функций центральной нервной системы, проявляющееся нарушением поведения и передвижения больного животного.

Этиология. Основной причиной энцефалита являются вирусные болезни (бешенство, злокачественная катаральная горячка, инфекционный энцефаломиелит лошадей, чума свиней и собак). Из бактериальных болезней энцефалит вызывают листерии, иногда сальмонеллы, а также возбудители гноеродной инфекции, проникающие в раны при повреждении черепа и носовой полости (обезжизнение, вставление носовых колец и случайные травмы), воспаления среднего уха и лобных синусов. В возникновении менингита наибольшее значение принадлежит различного вида бактериям, вызывающим такие болезни, как колисептицемия у новорожденных, листериоз, пастереллез, туберкулез и некоторые другие.

Симптомы. Повышенная температура тела, периодическое возбуждение или угнетение животного, помрачение сознания различной степени — наиболее типичные и общие признаки энцефалита и менингита. Возбуждение проявляется неукротимым стремлением вперед, возникновением судорог, чаще клонического характера (опистонус), произвольными движениями по кругу, бесцельным блужданием. Отмечаются также нистагм, жевание с образованием пены в ротовой полости и на губах, мышечный тремор. В промежутках между приступами возбуждения животные угнетены, сонливы, находятся в состоянии комы. Иногда они упираются головой в какой-либо предмет.

Ригидность мышц спины и шеи, гиперестезия кожи — общие признаки поражения мозговых оболочек. При

очаговом воспалении оболочек возможны косоглазие, неодинаковое расширение зрачков, спазм жевательных мышц (воспаление оболочек желудков мозга). В тяжелых случаях менингита отмечается биотово или чейн-стоксово (дыхание Чейна–Стокса) дыхание. Со временем появляются атаксии, реже парез или паралич глотки, языка, конечностей.

Менингиты и энцефалиты протекают, как правило, остро и заканчиваются смертельным исходом.

Диагноз основывается на клинических признаках. При наличии симптомов менингоэнцефалита необходимо провести дифференциальную диагностику в отношении тех инфекционных болезней, которые его вызывают. Для этого учитывают эпизоотологическую обстановку, отправляют на лабораторное исследование головы павших животных.

Лечение должно быть направлено против основных болезней, вызывающих менингоэнцефалиты. Помимо этого применяют меры, направленные на устранение травм головы, поддержание сил больных животных: хорошее кормление, обеспечение водой (при необходимости даже через зонд), введение успокаивающих средств при возбуждении. Показаны антибиотики в терапевтических дозах, анальгетики, диуретики, витамины и сердечные средства.

Менингомиелит (*Meningomyelitis*) — воспаление спинного мозга (миелит) и его оболочек (менингит). Наблюдается относительно редко.

Этиология. Спинальные миелиты и менингиты возникают в силу тех же причин, что и воспаления головного мозга и его оболочек.

Симптомы. Заболевание развивается на фоне общего инфекционного или раневого процесса и протекает при повышенной температуре тела. При спинальном менингите выявляется резкая

боль в области позвоночного столба, повышенная кожная чувствительность; походка скованная. Даже легкое прикосновение к коже вызывает резкую болевую реакцию. Могут быть парестезии, тогда животное лижет, трет и даже грызет определенные части тела. Рассеянный миелит проявляется параличами или парезами конечностей.

Течение болезни острое, тяжелое, прогноз неблагоприятный.

Диагноз. Изолированные поражения спинного мозга и его оболочек, в отличие от поражений головного мозга, протекают при сохранении сознания животного.

Лечение неэффективно. Обычно проводят симптоматическую терапию с использованием антибиотиков в высоких дозах, анальгетиков и витаминов.

Профилактика такая же, что и при воспалении головного мозга и его оболочек: своевременная диагностика и лечение инфекционных болезней, вызывающих воспаление мозга и его оболочек, неотложная помощь при травматических повреждениях в области черепа, носовой полости и позвоночного столба.

Стресс (*Stress*) — это совокупность общих стереотипных ответных реакций организма на действие различных по своей природе сильных раздражителей, а его клиническое проявление в организме характеризуется общим или генерализованным адаптационным синдромом. Сильно действующие факторы внешней среды, вызывающие стресс, называют стрессорами или стресс-факторами.

В зависимости от этиологического фактора различают следующие виды стрессов: физические, химические, кормовые, травматические, транспортные, технологические, биологические, экспериментальные и др.

Этиология. Многочисленные факторы внешней среды, которые способ-

ны вызвать стресс, можно объединить в несколько групп.

Физические — повышенная или пониженная температура воздуха, высокая влажность при низкой температуре, солнечная радиация, разнообразные шумы достаточной интенсивности, ионизирующая радиация.

Химические — повышенная концентрация в воздухе помещений аммиака, сероводорода, углекислоты, окислов азота, разнообразные химические соединения и фармакологические препараты, применяемые для обработки животных от паразитов и насекомых.

Кормовые — недокорм и перекорм, использование несбалансированных рационов, резкая смена рациона или уровня кормления, недостаток воды или низкая ее температура.

Травматические — кастрация, мечение путем ушных выщипов или термического таврения, сильные ушибы, раны, переломы костей, обезроживание, взвешивание, лечение.

Транспортные — погрузка, перевозка и разгрузка на различных транспортных средствах, сильная тряска, перегревание и переохлаждение, длительная транспортировка.

Технологические — частые взвешивания, отъем молодняка от матерей, скученное содержание, грубое обращение, мышечное перенапряжение при перегонах, принудительный моцион при гиподинамии, производственные шумы.

Биологические — инфекционные и инвазионные заболевания, профилактические вакцинации.

Экспериментальные — раздражение животных электрическим током, длительная фиксация, вибрация, инъекции формалина, скипидара, белковых и других веществ.

Психические (ранговые) факторы возникают в борьбе за лидерство в группе животных при откорме и комплектовании групп.

В связи с интенсификацией животноводства, переводом его на промышленную основу и ростом продуктивности животных существенным образом изменяются условия обитания и появляются новые стресс-факторы.

Симптомы. Клиническая картина складывается из общих и специфических признаков болезни, свойственных стадии течения стресса.

К общим симптомам стресса относятся снижение аппетита, беспокойство, повышенная возбудимость, пугливость и агрессивность, затем угнетение, быстрая утомляемость, повышение температуры, мышечная дрожь, учащение дыхания и сердцебиения, синюшность слизистых оболочек, снижение приростов, отставание в росте и развитии, повышение заболеваемости, особенно расстройств желудочно-кишечного тракта.

В стадии мобилизации, продолжающейся от 6 до 48 ч, отмечают снижение мышечного тонуса, температуры тела и кровяного давления, атрофические изменения в тимико-лимфатическом аппарате (уменьшение размеров тимуса, селезенки, лимфатических узлов и печени). В крови отмечается снижение количества эозинофилов и лимфоцитов и увеличение нейтрофилов. Отмечается сгущение крови, повышение проницаемости кровеносных сосудов с явлениями кровоизлияний. В слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта наблюдаются многочисленные кровоизлияния, переходящие в кровотокающие язвы. Появляются признаки расстройств желудочно-кишечного тракта и истощения животного.

В стадии резистентности наблюдается разжижение крови, нормализация клеток белой крови и кортикостероидных гормонов, организм адаптируется к неблагоприятным факторам внешней среды, масса животного и продуктивность восстанавливаются.

В стадии истощения резко снижается масса тела, происходит гипертрофия лимфоузлов, в крови увеличивается содержание эозинофилов и лимфоцитов, в костном мозге наблюдается уменьшение клеточного состава и наступает гибель животного.

Диагностика осуществляется комплексно с учетом анамнестических данных и клинических признаков, подтверждается лабораторными исследованиями крови, гормонов и данных патологоанатомических и гистологических анализов.

Принимают во внимание, что для стрессовых реакций наиболее характерны эозино- и лимфопения, нейтрофилез, повышение концентрации адреналина и норадреналина, а также уровня сахара со снижением гликогена в мышцах, инволюция лимфоидной ткани тимуса, селезенки.

Лечение. Стресс является защитной реакцией организма, поэтому задача врача — повышать его физиологические защитные силы, не допускать развития стресса в стадию истощения. С этой целью устраняют причину и нормализуют процессы возбуждения и торможения в ЦНС. Назначают курс бромистых препаратов, сочетая их с транквилизаторами и адаптогенами. Применяют кальция хлорид, сернокислую магнезию, димедрол, хлоралгидрат, настойку валерианы. При сердечной недостаточности вводят глюкозу с кофеином, препараты наперстянки, кордиамин, сульфокамфоксин.

Профилактика осуществляется в двух направлениях: организационно-технологическом и применении фармакологических средств. Организационно-технологическое направление заключается в соблюдении технологии содержания молодняка крупного рогатого скота, обеспечении полноценного кормления, оптимального режима содержания, выращивании молодняка,

устойчивого к стрессовым факторам, ограничении неоправданных зооинженерно-ветеринарных мероприятий, соблюдении инструкций по транспортировке, комплектованию, отелу и правил приема молодняка при поступлении на комплекс.

С целью повышения естественной резистентности организма, снижения нервной возбудимости и неблагоприятного влияния стресса применяют фармакологические вещества. Лучшие результаты получены при использовании транквилизаторов. В нашей стране из них наибольшее распространение получил аминазин.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Кетоз (Ketosis) наблюдается при многих патологических процессах у крупного рогатого скота, свиней, овец. Характеризуется нарушением процессов обмена белков, углеводов, липидов и повышенным содержанием кетонных тел (ацетон, ацетоуксусная, бета-оксимасляная кислоты) и других недоокисленных продуктов обмена в крови, моче, молоке.

Этиология. Чаще всего встречается у высокопродуктивных упитанных коров в первый период лактации, у суягных овец. У коров возникает при избытке белков и жиров и недостатке углеводов в рационе. Важную роль в развитии кетоза играет хронический дефицит в кормах и организме комплекса микроэлементов — меди, цинка, марганца, кобальта, йода.

Избыток концентрированных кормов, недостаток легкоусвояемых углеводов, микроэлементов в рационе нарушают биосинтез пропионовой кислоты, витаминов группы В, микробияльного белка в преджелудках, что ведет к снижению синтеза нуклеиновых кислот, белка, гормонов, ферментов и, как

следствие, к нарушению всех видов обмена веществ, накоплению в организме (крови) кетоновых тел и других недоокисленных продуктов обмена.

Симптомы. В субклинической форме повышенное содержание кетоновых тел в крови и моче выявляют исследованиями. При легкой форме кетоза отмечают снижение, извращение аппетита, гипотонию преджелудков, снижение продуктивности; при тяжелой — отказ от корма, возбуждение сменяется угнетением, снижаются упитанность, продуктивность, температура тела чаще ниже нормы, наблюдают атонии, запоры, поносы, увеличение границ печени, снижение диуреза, реакция содержимого рубца, мочи кислая, нарушается воспроизводительная функция, выражены послеродовые осложнения, маститы, рассасывание костяка. В крови увеличено содержание кетоновых тел, в частности ацетона (до 30 мг%), аминокислот, мочевины (до 200 мг%), пировиноградной, молочной кислот (до 3,7 и 15 мг%), снижено содержание сахара (до 25 мг%), белков (до 6,5 мг%), лейкоцитов, гемоглобина.

Диагноз ставят с учетом клиники, условий кормления и содержания, результатов лабораторного исследования крови и мочи, исключают отравления.

Лечение. Внутривенно вводят глюкозу из расчета 1 мл 40%-ного раствора на 1 кг массы животного; подкожно — инсулин 0,5 ЕД на 1 кг, адренокортикотропный гормон (АКТГ) по 300 ЕД, гидрокортизон 1 мг/кг; пропионат натрия внутрь по 70 г 2 раза в день; в брюшную полость — жидкость Шарбрина (А — при легкой, Б — при тяжелой форме кетоза). Симптоматические средства (рuminаторные, сердечные, успокаивающие) — по показаниям. Одновременно в рацион вводят легкоусвояемые углеводы (сахарную свеклу, патоку, морковь), доводят их соотношение к протеину до 1,5:1, смесь дефицит-

ных микроэлементов: хлорид кобальта 50 мг, сульфаты: меди 300 мг, цинка 800 мг, марганца 600 мг, йодида калия (отдельно) — 15 мг на голову в сутки.

Профилактика. Полноценное, сбалансированное по энергии, протеину, макро-, микроэлементам кормление, особенно в сухой и первый период лактации, активный моцион, солнечное (ультрафиолетовое) облучение. Назначают кетост.

Остеодистрофия (Osteodistrophia) — рассасывание костной ткани у взрослых животных. Чаще регистрируют при стойловом содержании зимой, весной, особенно в последний период беременности и в первый период лактации.

Этиология. Основная причина болезни — дефицит в рационе и в организме солей фосфорной кислоты, кальция, витамина А, микроэлементов — марганца, кобальта и нарушение их соотношения. Способствуют остеодистрофии избыток в рационе белков, кислых валентностей, отсутствие моциона и солнечного (ультрафиолетового) облучения, избыток углекислоты в воздухе помещений, интоксикации, расстройство процессов пищеварения.

Симптомы. При этом возникает декальцинация костной ткани, уменьшаются ее плотность и твердость (остеопороз) или наступает размягчение кости. Нарушения минерального обмена сопровождаются извращением аппетита (лизуха), поражением желудочно-кишечного тракта, кожи, анемией, истощением. У животных отмечают болезненность и переломы костяка, хромоту, искривление позвоночника, размягчение ребер и хвостовых позвонков, повышенную подвижность роговых отростков и резцов, в тяжелых случаях — залеживание, пролежни, исхудание, снижение продуктивности, послеродовые болезни, маститы, импотенцию у производителей, нежизнеспособный, заболевающий новорожденный молод-

няк, в крови при содержании 8...14 мг% калия снижен уровень фосфора до 2 мг%, нарушено их соотношение (до 4:1), снижены щелочной резерв до 28...30 мл CO_2 (ацидоз), содержание каротина, витамина А, белка, альбуминов (низкий А/Г-коэффициент), повышена активность щелочной фосфатазы.

Диагноз в начале болезни ставят с учетом анамнеза, исследований крови, рентгенографии, оссеометрии последних хвостовых позвонков, пястной кости.

Лечение. Из рациона исключают кислые корма, балансируют содержание протеина, углеводов, кальция, фосфора, каротина, микроэлементов. Назначают костную муку, мел, трикальцийфосфат или их смеси, премиксы с макро-, микроэлементами и витаминами А и D. В течение 2...5 недель через 3 дня вводят витамины А и D в масле 100...200 тыс. ИЕ и 6...10 тыс. ИЕ на 100 кг массы животного соответственно. Больных животных облучают ультрафиолетовыми лучами.

Профилактика. Заготовка полноценных кормов, контроль за состоянием обмена веществ, балансирование рациона по всем питательным веществам, введение витаминно-минеральных добавок в рацион, активный моцион, УФ-облучение. Назначают кетост, алост в терапевтических дозах.

Гипомагниемия (пастбищная тетания) (*Hypomagnemia*) — болезнь главным образом высокопродуктивных коров, проявляющаяся возникновением мышечных спазмов и конвульсий в результате снижения содержания в организме магния. Болеют также телята и овцы.

Этиология. Сущность заболевания известна давно, но почему происходит снижение содержания в организме магния, достоверно неизвестно. Предполагается, что оно возникает вследствие недостаточности магния в растениях,

снижения содержания магния в почвах в результате внесения удобрений, ухудшения усвоения его растениями в холодную погоду и других факторов.

Нарушение равновесия между поступлением магния в организм, какими бы причинами оно ни вызывалось, и выделением его из организма вызывает снижение содержания элемента в крови, нервной и мышечной тканях. Это нарушает мышечную возбудимость в результате антагонистического влияния кальция и магния в нервно-мышечном соединении: кальций повышает, магний снижает возбуждение.

Симптомы. Заболевание возникает вскоре после перевода животных на пастбищное содержание в сырую, холодную, ветреную погоду. Больные прекращают пастись, проявляют пугливость, беспокойство, стремятся удалиться от других коров, имеют шаткую походку. У них отмечаются тетанические сокращения мышц, опистонус, нистагм, скрежет зубами, тризм с обеих сторон головы, вспенивание слюны на губах.

Вне приступа животные лежат спокойно в состоянии комы или пареза, напоминающего родильный. После приступа конвульсий пульс учащается, тоны сердца усиливаются.

Хроническое течение болезни наблюдается у коров в период зимнего содержания. Клинические признаки при этом могут отсутствовать, несмотря на снижение уровня магния в крови.

Признаки болезни у телят и овец сходны с таковыми у коров.

Патологоанатомические изменения не являются специфическими для данного заболевания.

Диагноз. Заболевание необходимо дифференцировать от родильного пареза, кортикоцеребрального некроза, отравления нитратами. Для гипомагниемии характерен сезон возникновения болезни и связь с ненастной погодой.

Лечение. Улучшение в состоянии больных или даже выздоровление наступает после внутривенного вливания 150...200 мл 10%-ного раствора магния сульфата. При появлении конвульсий препарат вводят повторно. Вливать раствор нужно медленно, чтобы не вызвать сердечной недостаточности. Назначают камагсол крупным животным внутривенно в дозе 0,3...0,6 мл/кг.

Профилактика. В период перевода коров на пастбищное содержание рацион обогащают включением окиси магния в дозе 50 г в сутки. Целесообразно телятам в первые дни жизни добавлять в молоко по 2...4 г магния хлорида.

Гипокобальтоз (*Hypocobaltosis*) — хроническое эндемическое заболевание, сопровождающееся нарушением обмена веществ, тканевого дыхания, анемией, извращением и потерей аппетита, прогрессирующим истощением и изменением шерстного покрова. Наиболее чувствительны к дефициту кобальта крупный рогатый скот и овцы, особенно телята и ягнята, реже болеют поросята. Болезнь чаще всего регистрируется в зимне-весенний период.

Этиология. Заболевание возникает при содержании кобальта в почве менее 2 мг/кг и кормах менее 0,1...0,6 мг/кг в местностях с преобладанием песчаных, подзолистых и торфяно-болотистых почв. Развитию гипокобальтоза способствует также недостаток в кормах железа, меди и йода, избыток магния, кальция и фосфора.

Симптомы. Наблюдается ухудшение, а затем извращение аппетита, истощение. Больные телята и ягнята поедают сухую траву и землю, лижут стены и других животных, грызут кору, дерево. У них расстраивается пищеварение, изменяется состав микрофлоры рубца, поносы чередуются с запорами. С развитием болезни усиливаются признаки общей анемии, слизистые оболочки глаз, носа и рта приобретают бледно-

серый цвет. При поражении печени появляется желтушность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи. Молодняк отстаёт в росте и быстро истощается (потери живой массы за 3 месяца могут достигать 50%). У больных гипокобальтозом кожа теряет эластичность, задерживается линька, волосяной покров становится тусклым и взъерошенным.

У овец жиропот приобретает ржаво-бурую окраску, шерсть теряет извитость и легко выпадает. Животные становятся пугливыми.

Наряду с воспалением пищеварительного тракта на фоне снижения иммунной реактивности возникает воспаление органов дыхания, появляются хрипы, кашель, одышка. При недостатке кобальта в рационах беременных животных могут происходить аборт, увеличиваться число мертворожденных и гипотрофиков.

В крови больных животных уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов, отмечается полихромазия и пойкилоцитоз. Течение болезни — хроническое, прогноз — осторожный.

Диагноз. При постановке диагноза кроме клинических признаков учитывают содержание кобальта в почве, воде и кормах, а также концентрацию его и витамина B_{12} в печени. Содержание кобальта в печени жвачных менее 0,06 мг/кг сухого, а витамина B_{12} — менее 0,1 мкг/г сырого вещества свидетельствуют о дефиците кобальта. Эффективным показателем обеспеченности животных данным микроэлементом является количество витамина B_{12} в секрете молочных желез. В молоке здоровых коров в среднем его содержится 6,6 мкг/л.

Гипокобальтоз у молодняка раннего возраста необходимо дифференцировать от алиментарной анемии, связанной с дефицитом железа, меди и йода. Решающее значение имеет опре-

деление содержания этих элементов в почве, воде, кормах и организме животных. У молодняка жвачных следует исключить также паратуберкулез, для которого характерны хронический прогрессирующий понос, положительная внутрикожная аллергическая проба, продуктивный диффузный специфический энтероколит, обнаружение в соскобах из слизистой оболочки и гистосрезках, окрашенных по Цилю и Нильсену, микобактерий паратуберкулеза.

Лечение. Больных обеспечивают бобовыми кормами, ботвой свеклы, брюквы, мясо-костной мукой, кормовыми дрожжами. Для лечения гипокобальтоза широко применяют соли кобальта — хлорида, сульфата в составе премиксов, смесей, таблеток или обогащенную кобальтом поваренную соль. Больным животным ежедневно в течение месяца назначают подкормки солей кобальта из расчета телятам 10...20 мг. При тяжелом течении заболевания, появлении признаков анемии больному молодняку парентерально вводят препараты витамина В₁₂.

Профилактика основывается на комплексе агротехнических, зоотехнических и ветеринарных мероприятий, направленных на создание в почве, кормах и организме животных необходимого содержания кобальта. Обеспечение растущего молодняка оптимальным количеством его в комплексе с другими микроэлементами (железом, йодом, медью, цинком, марганцем) способствует ускорению роста и повышению устойчивости к различным заболеваниям.

Вместе с тем следует помнить, что передозировка кобальта опасна. Избыток его обуславливает структурно-функциональные изменения в слизистой оболочке глаз, органах дыхания, пищеварения и кроветворения.

Недостаток йода. На почве дефицита йода заболевают взрослые животные и молодняк.

Этиология. Заболевание возникает при содержании йода в почве ниже 0,00001% и в питьевой воде менее 10 мкг на 1 л. Йодная недостаточность усугубляется при неполноценности рационов, недостатке в них витаминов А и С, кобальта, марганца, а также при избытке в рационе молибдена, бария, стронция.

Симптомы. У крупного рогатого скота наблюдаются задержка роста и развития, аборт, рождение слабого, маложизнеспособного приплода, низкорослость и растянутость туловища, удлинение лицевых костей черепа, задержка линьки, сухость и складчатость кожи, слизистый отек в межжелудочном пространстве, увеличение щитовидной железы до размеров куриного яйца.

Течение. У взрослых животных течение болезни хроническое, у молодняка — чаще острое.

Лечение и профилактика. В рационы животных включают йодированную поваренную соль (в 1 т поваренной соли содержится 25 г калия йодида), дают препарат кайод коровам с удоем 3...4 тыс. кг молока в первые 1...2 месяца лактации по 3...4 таблетки, а в последующие месяцы — по 2...3 таблетки в сутки (в 1 таблетке содержится 3 мг калия йодида).

Недостаток цинка. К цинковой недостаточности чувствительны все виды животных.

Этиология. При низком содержании цинка в рационе у животных развивается паракератоз, проявление которого усиливается избытком кальция в кормах.

Симптомы. У телят на коже возникают чешуйчатые наложения в области головы, шеи, конечностей; наблюдаются отек конечностей, снижение роста и прироста массы. В сыворотке крови содержание цинка снижается до 15...20 мкг на 100 мл (в норме не менее 100 мкг на 100 мл).

Лечение и профилактика. В рацион добавляют цинка сульфат в количестве 100 мг на 1 кг сухого вещества корма.

Послеродовая гемоглобинурия коров (*Haemoglobinuria pyreperalis*). Гемоглобинурией заболевают преимущественно высокомолочные коровы продуктивного возраста в течение первых трех недель после отела и редко — позже этого срока.

В отдельных случаях заболевание с подобными признаками наблюдается у быков, нестельных коров и молодняка. Болезнь возникает в стойловый период и чаще проявляется ко времени массовых отелов в феврале—апреле. Отдельные случаи заболевания возможны осенью и в начале лета.

Болезнь наблюдается в Швеции, Финляндии, Австрии, Шотландии, Ирландии, Венгрии, ФРГ, США, Австралии и во многих районах России — на Урале, в Поволжье, в Сибири. Болезнь, вероятно, встречается и в других географических зонах нашей страны, но ошибочно принимается за пироплазмидозы, лептоспироз, кормовую интоксикацию, простудные заболевания.

Этиология заболевания до настоящего времени изучена недостаточно. Мадсен и Нильсен наблюдали в США появление послеродовой гемоглобинурии у высокомолочных коров при длительном скармливании им большого количества люцернового сена и свекловичного жома.

В рационе содержались все необходимые питательные вещества, однако он был недостаточен по фосфору. Авторы пришли к выводу, что фосфорная недостаточность является одним из важных факторов, способствующих возникновению заболевания. К аналогичным выводам пришли Паркинсон и Сутерланд, наблюдая появление послеродовой гемоглобинурии в тех областях Австралии, где животным скармливали свеклу, свекловичные листья

и другие растения, богатые щавелевой кислотой.

По наблюдениям Фрейденберга, послеродовая гемоглобинурия возникает ежегодно в отдельных районах ФРГ при одностороннем кормлении коров свежими или силосованными листьями сахарной свеклы и люцерновым сеном. Автор связывает это с возможным гемолизирующим действием сапонинов, содержащихся в листьях свеклы, и неудовлетворительным соотношением кальция и фосфора (в пределах 4:1). Впоследствии ему удалось вызвать заболевание экспериментально путем скармливания коровам листьев сахарной свеклы.

Наблюдения случаев заболевания с анализом условий кормления и содержания, клинические и биохимические исследования крови коров в неблагополучных хозяйствах свидетельствуют о том, что недостаточность кормовых рационов по фосфору и низкое содержание фосфора в крови обычно представляют фон, на котором развиваются гемолиз крови и клиническая картина болезни. Однако основными этиологическими факторами, по-видимому, являются различные нарушения и несбалансированность рационов при кормлении коров.

Симптомы. Первоначально болезнь проявляется угнетением, умеренной лихорадкой, ослаблением аппетита, гипотонией преджелудков, расстройством функции кишечника, снижением удоя. Затем, через 1...2 дня, появляется гемоглобинурия. Моча приобретает темно-вишневый цвет, содержит белок, гемоглобин, уробилиновые и нередко кетоновые тела. В осадке мочи обнаруживаются продукты распада эритроцитов, клетки почечного эпителия, иногда почечные цилиндры.

Исследованием крови устанавливаются признаки типичной гемолитической анемии, достигающей высокой степени

развития: количество эритроцитов снижается до 1,5...1,2 млн в 1 мм³ крови, содержание гемоглобина — до 20...16% по Сали (3,2...2,5 г%). Наблюдаются умеренный лейкоцитоз (до 15...20 тыс. лейкоцитов в 1 мм³ крови) и нейтрофилез (до 70%) с выраженным регенеративным сдвигом.

В случаях сильной анемии с тяжелым течением заболевания количество лейкоцитов снижается, выходя за пределы нормы (до 5...4 тыс. в 1 мм³).

При исследовании окрашенных мазков крови обнаруживают полихроматофилию, базофильную пунктацию эритроцитов, анизоцитоз и пойкилоцитоз. СОЭ несколько повышена. Биохимические и биофизические исследования крови показывают выраженную гипофосфатемию, билирубинемия и метгемоглобинемия, в ряде случаев — снижение уровня каротина и щелочно-го резерва.

С развитием гемолитической анемии появляется бледность и умеренная желтушность слизистых оболочек, наиболее заметная на слизистой преддверия влагалища. Отмечается умеренное увеличение зоны печеночного притупления и небольшая болезненность в области печени, которая лучше всего выявляется методом толчкообразной пальпации.

Сильный распад эритроцитов и развитие анемии в связи с интоксикацией вызывают расстройство сердечной деятельности: развивается дистрофия сердечной мышцы, сопровождающаяся тахикардией и усилением сердечного толчка.

Частота пульса достигает 100...120 ударов в минуту и более. Наблюдается затруднение и учащение дыхания, достигающее в период наибольшего развития болезни 30...40 и более дыхательных движений в минуту.

Движения рубца ослаблены; каловые массы содержат слизь, имеют гни-

лостный запах и пониженную кислотность; нередко наблюдается понос.

Диагноз. Для обоснования диагноза имеют значение следующие показатели: болеют только коровы в первые недели после отела; быки и молодняк, за редким исключением, не заболевают; болезнь появляется в стойловый период, с ноября по апрель, однако случаи заболевания возможны в октябре, мае, июне; у больных коров развивается симптомокомплекс гемолитической анемии с гемоглобинурией; специальные исследования на пироплазмидозы, лептоспироз и отравления химическими ядами и ядовитыми растениями дают отрицательные результаты.

Болезнь часто принимают за лептоспироз ввиду сходства многих клинических признаков, а также потому, что в некоторых случаях больные коровы дают положительную реакцию агглютинации на лептоспироз в низких титрах.

Последнее обстоятельство может быть связано с переболеванием животных лептоспирозом в прошлом. Для лептоспироза, в отличие от послеродовой гемоглобинурии, характерны более сильная лихорадка, выраженная желтуха, заболеваемость преимущественно в летние жаркие месяцы и более высокая восприимчивость к заболеванию молодых животных независимо от пола. В ряде случаев появление послеродовой гемоглобинурии в том или ином хозяйстве сочетается с развитием у коров остеоидистрофии и кетоза. При вскрытии или вынужденном убое находят бледность и желтушность тканей, жировую дистрофию, внутريدольковый некроз и отек печени, отек селезенки, дистрофию почек и сердечной мышцы.

Течение и прогноз. Болезнь протекает остро и в тяжелых случаях через 3...5 дней приводит к гибели или вынужденному убою 50...70% заболевших животных. Нередко наблюдается повторное заболевание ранее перебо-

левших животных. При благоприятном исходе болезни состав крови и общее состояние нормализуются в течение 1...2 месяцев.

Лечение. В случае заболевания прежде всего следует немедленно устранить из рациона недоброкачественные или неподходящие корма и заменить их сеном хорошего качества, морковью с обязательной добавкой пшеничных отрубей, богатых фосфором. Не следует скормливать больным животным люцерновое сено, листья, ботву и корни сахарной свеклы свежими и силосованными ввиду недостаточности в них фосфора при относительно большом содержании кальция и щавелевой кислоты. В дальнейшем их постепенно переводят на рацион, отвечающий потребностям организма по питательности.

Больным животным назначают гидрокарбонат натрия в дозах 80...100 г в сутки в течение 3...4 дней (250...300 г на курс лечения), который в 5...10%-ном водном растворе дают внутрь по 2 раза в день. Обычно через 2...3 дня после его назначения гемоглобинурия исчезает и моча приобретает нормальный цвет.

Основанием для назначения гидрокарбоната натрия служит главным образом его обезвреживающее действие на токсические вещества содержимого преджелудков, всасывание которых вызывает гемолиз и общую интоксикацию. Кроме того, гидрокарбонат натрия создает благоприятные условия среды (повышение pH) для симбионтных микроорганизмов.

С целью улучшения кровообращения под кожу вводят кофеин (4...5 г) в 20%-ном растворе 2...3 раза в сутки. Особенно важно назначать его в первые 3...5 дней, когда к моменту прекращения гемоглобинурии недостаточность кровообращения достигает наиболее выраженной степени.

Коровам, больным гиповитаминозом, полезно внутримышечное вве-

дение концентрата витамина А в дозе 200 000...300 000 ИЕ. Для стимуляции кроветворения в период выздоровления рекомендуется назначение камполонана в дозе 0,06...0,03 мл на 1 кг массы тела путем внутримышечных инъекций двукратно с промежутком в 8...14 дней (Анисимов И. В., 1955) или антианемина в тех же дозах.

Могут быть полезны также железоздекстриновые препараты (внутримышечно), переливание совместимой крови (до 4 л), внутривенное вливание 2%-ного раствора метиленовой сини.

Заболевших животных нужно содержать в теплых, сухих помещениях без сквозняков.

Профилактика. Правильное, сбалансированное кормление стельных и лактирующих коров в стойловый период. При этом особое внимание обращают на содержание в кормах каротина и фосфора.

Коровы должны пользоваться моционом в стойловый период и выгулом — в пастбищный.

БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

Рахит (гиповитаминоз D) (*Rachitis*) — болезнь молодняка, характеризующаяся нарушением фосфорно-кальциевого обмена, ненормальными ростом и формированием костей.

Этиология. Недостаток в кормовом рационе кальциферола (витамина D), кальция, фосфора, недостаточное облучение животных ультрафиолетовыми лучами (снижение синтеза витамина в организме), заболевание печени и пищеварительного тракта (уменьшение всасывания витамина), плохие условия содержания животных (темные, сырые помещения с плохой вентиляцией). Способствует развитию заболевания нерациональное, одностороннее кормление.

Симптомы. Уменьшение или извращение аппетита, поносы, запоры,

вздутие живота, отставание в росте и развитии. Шерсть теряет блеск, а кожа эластичность. Могут быть судороги или тетания. По мере развития болезни появляются напряженная походка, частое переступание конечностями, хромота, увеличение объема суставов, утолщение на концах истинных ребер, болезненность костей и суставов при пальпации. Кости конечностей, таза, ребер, позвоночника, черепа искривляются. Появляются сопящее дыхание, тахикардия и анемия.

В сыворотке крови обнаруживают увеличение активности щелочной фосфатазы, снижение резервной щелочности, содержания кальция и фосфора, при рентгенографии костей диагностируют остеопороз и деформацию костей.

Течение. Заболевание протекает, как правило, хронически. Из осложнений могут быть бронхопневмонии, дистрофия миокарда, катар желудка и кишечника.

Лечение. Больным животным включают в рацион легкопереваримые корма, богатые протеином, витаминами D и A, минеральными веществами (кальцием, фосфором и микроэлементами), предоставляют моцион на свежем воздухе. Больных облучают ультрафиолетовыми лучами (ртутно-кварцевая лампа).

Для лечения применяют внутрь витаминизированный рыбий жир по 0,4...0,5 г на 1 кг массы тела 3 раза в день в течение 7...10 дней. Внутримышечно назначают препараты витамина D₂ (эргокальциферол), который вводят телятам по 75...200 тыс. МЕ через каждые 2...3 дня в течение 2...3 недель или однократно по 500...800 тыс. МЕ и больше.

Применяют также тривитамин внутрь по 5...10 капель ежедневно или внутримышечно по 1...2 мл через каждые 2...3 дня, пекарские, кормовые или винные дрожжи, облучение ультрафиолетовыми лучами.

Из минеральных подкормок используют костную муку и кормовой преципитат по 5...15 г, трикальцийфосфат по 0,3...0,4 г на 1 кг массы животного, кальция глицерофосфат 2...5 г, жженные кости, древесную золу и др. Ацидоз снимают дачей бобового, вико-овсяного сена, зеленых кормов, корнеклубнеплодов. При появлении осложнений принимают соответствующие меры к их лечению.

Профилактика. Обеспечивают беременных и подсосных маток достаточным количеством витаминов D и A, кальция, фосфора, переваримого протеина, предоставляют регулярный моцион. В рацион молодняку вводят витаминную и минеральную подкормку, организуют ультрафиолетовое облучение животных. Регулярно задают внутри рыбий жир или тетравит.

Диспепсия (Dispepsia) — самое распространенное заболевание молодняка первых дней жизни; характеризуется остро протекающим расстройством пищеварения и нарушением обмена веществ. Чаше диспепсией заболевают телята.

Расстройства пищеварения у молодняка бывают и в другие возрастные периоды, но они протекают более длительно, сопровождаются, как правило, воспалительными изменениями в желудочно-кишечном тракте, имеют различия в этиологии, относятся к гастроэнтеритам.

Этиология. Существует два понижения этиологии заболевания. Одни ученые считают, что оно возникает на алиментарной почве: недостаточное или неполноценное кормление маток, особенно в конце беременности; различного рода нарушения в кормлении и содержании новорожденного молодняка (нерегулярное кормление, поение несвежим молоком, перекармливание, быстрое выпаивание молока и др.). Другие ученые полагают, что диспеп-

сия есть результат воздействия на новорожденный организм микробных агентов (включая и вирусы) внешней среды, которые поступают в желудочно-кишечный тракт с первым глотком слюны, молока и вызывают болезненный процесс, особенно в условиях антисанитарного содержания.

Многие исследователи объединяют эти два направления и возникновение болезни считают следствием неполноценного кормления маточного поголовья, что приводит к рождению молодняка с пониженной иммунобиологической устойчивостью.

Симптомы заболевания у различных видов молодняка имеют много общего. Важнейшим признаком болезни является понос. Аппетит уменьшен или отсутствует, общее состояние угнетенное. При отсутствии лечебных мероприятий быстро, в течение суток, иногда на 2...3-й день болезни молодняк погибает.

В проявлении болезни можно выделить две формы: легкую и тяжелую. Легкая форма обычно наблюдается у телят, заболевших на 5...8-й день жизни. Несмотря на профузный понос, аппетит снижен незначительно, состояние сохраняется относительно бодрое, температура тела нормальная.

Тяжелая форма бывает у молодняка, заболевшего в 1...2-й день жизни или в первые часы после рождения. Для нее характерны отсутствие аппетита, понижение температуры тела, похолодание ушей, конечностей, носового зеркала, западение глаз, быстрый упадок сил, обезвоживание.

Выздоровевшие животные заметно отстают в росте, у них повышается чувствительность к легочным заболеваниям.

Болезнь протекает остро (1...2 дня, реже 3...4). В тяжелых случаях прогноз неблагоприятный.

Диагноз основывается на данных клинических признаков, анализе кор-

мовых рационов маточного поголовья и условий содержания молодняка.

Заболевание необходимо дифференцировать от колибактериоза. В этих целях трупы направляют для бактериологического исследования в лабораторию.

Лечение. Регулирование кормления, поддержание водного равновесия в организме, ограничение развития микрофлоры в кишечнике, выравнивание кислотно-щелочного равновесия, улучшение сердечной деятельности.

При появлении болезни уменьшают количество выпаиваемого молока или одну дачу полностью заменяют физиологическим раствором, но лучше растворами более сложного состава, например: натрия гидрокарбоната (сода питьевая) — 2,94 г, натрия хлорида — 3,22 г, калия хлорида — 1,49 г, глюкозы — 21,6 г, воды кипяченой — 1 л. Раствор в количестве 300...500 мл выпаивают телятам до выздоровления за 15...20 мин перед каждым кормлением молоком. Телятам в первые дни жизни недопустимо скармливать какие-либо питательные лечебные корма (картофельное пюре, молотые сухари, силосный сок и др.). Следует помнить, что новорожденный организм не может переваривать ни один вид белка, кроме белка материнского организма (молоко).

Для предотвращения развития в кишечнике патогенной микрофлоры одновременно с выпаиванием солевого раствора применяют антибактериальные средства с учетом чувствительности к ним микрофлоры, выделенной от павших телят. Дают также ферментные препараты, искусственный желудочный сок, пепсин, АБК.

При сильном поносе, упадке сил, обезвоживании и если теленок не пьет, вливают внутривенно в течение суток 3 раза по 1 л содо-солевого раствора следующего состава: физиологического

раствора натрия хлорида — 1 л, 1,3%-ного раствора натрия гидрокарбоната (сода питьевая) — 1 л. На другой день продолжают выпаивать солевой раствор.

В комплексе лечебных мероприятий хорошо зарекомендовало себя использование белковых гидролизатов (гидролизин Л-103, аминокептид-2). В начале болезни при легкой ее стадии белковые гидролизаты применяют подкожно в дозе 40...80 мл телятам и 10...30 мл пороссятам 2...3 раза в день. При тяжелой стадии заболевания дозу телятам увеличивают до 100...200 мл 2...3 раза в день.

В качестве общестимулирующего средства, повышающего иммунологический тонус организма, телятам вводят цитрированную материнскую кровь в дозе 1,5...2 мл на 1 кг живой массы. Такими же свойствами обладает лактоплазмин — молозивная сыворотка. Ее получают из смеси молозива 1...3-го удоев нескольких коров путем добавления к ней пепсина из расчета 1 г на 1 л молозива. Створоженное таким способом молозиво отфильтровывают, жидкую часть — лактоплазмин — дают в первые два дня жизни в дозе 100...150 мл перед кормлением.

Для выравнивания электролитного состава крови и регулирования белкового равновесия рекомендуется вводить в вену сыворотку крови крупного рогатого скота, благополучного в отношении инфекционных болезней, разведенную наполовину физиологическим раствором (10...20 мл на 10 кг массы животного).

Большим животным необходимо инъецировать сердечные средства и согревать их попонами или световыми лампами.

Профилактика. Организация хорошего кормления маточного поголовья на протяжении всей беременности. Большое значение имеет длительное пастбищное содержание животных. Лучшими являются пастбища из мно-

голетних трав и долголетние культурные орошаемые пастбища.

Очень важно соблюдать сроки запуска коров, создавать хорошие условия для родов, своевременно проводить первое и последующие кормления новорожденного. Наряду с созданием полноценного кормления маточного поголовья необходимо обеспечить надлежащий санитарно-гигиенический режим в помещениях для новорожденного молодняка. Антисанитарные условия в них могут быть причиной болезни приплода даже при хорошем кормлении матерей. Следует обращать внимание на чистоту посуды, гигиену получения молока, его санитарное качество.

В помещениях для выращивания молодняка нужно периодически проводить дезинфекцию, ежедневно очищать клетки, регулярно осуществлять побелку стен. Лучше выращивать телят в сменных профилакториях. Способствуют возникновению заболевания скученное содержание молодняка, низкая температура воздуха в помещениях и многие другие факторы.

Первое кормление телят проводят не позднее 1 ч после рождения. Нельзя допускать перекорма телят. Суточное количество молозива, выпаиваемого телятам в первые 5...6 дней жизни, должно составлять 1/10 от массы тела. Это означает, что теленку, к примеру, массой 30 кг в сутки дают 3 л молозива равными порциями в 3 приема: утром, в обед, вечером (т. е. по 1 л). Со второй недели жизни теленка постепенно переводят на обычные нормы кормления — 5...6 л в день.

Беломышечная болезнь (*Myopathia*) — своеобразное заболевание, характеризующееся глубокими функциональными и структурными нарушениями скелетной мускулатуры и миокарда с последующим обесцвечиванием тканей. Наблюдается у молодняка всех видов животных и птицы в возрасте от не-

скольких дней до 3 месяцев. Протекает обычно в форме энзоотии и является стационарным заболеванием в зонах с торфяными, подзолистыми и песчаными почвами.

Этиология. Несмотря на то что беломышечная болезнь известна уже более 100 лет, причины ее возникновения изучены недостаточно, а патогенез не раскрыт в деталях. В настоящее время большинство исследователей считают, что данная болезнь представляет собой специфическое нарушение витаминно-минерального питания животных, возникающее при дефиците микроэлементов селена, кобальта, меди, марганца, йода и витаминов А, В, Е, а также серо-содержащих аминокислот метионина и цистеина. Ведущим звеном в данном комплексе является недостаточность селена и витамина Е.

Симптомы. В начальный период болезнь развивается почти бессимптомно, отмечают лишь учащение пульса и аритмия. Затем наблюдаются малая подвижность и быстрая утомляемость. Больные больше лежат, встают с трудом или не могут встать. У них заметно понижены рефлексы и болевая чувствительность кожи. Аппетит вначале слабый, затем полностью пропадает. Часто наблюдаются диарея и повышенная саливация. Температура тела обычно нормальная и только при осложнениях (бронхопневмония) возрастает до 40...41°C.

Пульс резко учащается и достигает 180...200 в минуту, слабый до нитевидного; имеет место выраженная аритмия. Дыхание учащено до 40...60 в минуту, поверхностное. Наблюдается прогрессирующее истощение. Исследованием крови устанавливают наличие гипохромной анемии, гиповитаминоза А, С, Е. Моча у больных кислая, содержит белок и пигмент миохром, обнаружение которого имеет важное значение в прижизненной диагностике.

Диагноз. Прижизненный первичный диагноз почти всегда остается предположительным. Учитывая энзоотический характер развития неблагополучия и его стационарность, характерную клиническую картину и наличие миохрома в моче, точный диагноз устанавливают посмертно на основании вскрытия трупов и гистоисследований по наличию специфических изменений в скелетных мышцах и миокарде.

Беломышечную болезнь дифференцируют от таких заболеваний, как энзоотическая атаксия ягнят, гипотрофия и диспепсия новорожденных, рахит.

Энзоотическая атаксия характеризуется нервными явлениями, при ней отсутствуют специфические изменения в сердце и скелетных мышцах.

Гипотрофии свойственны общая недоразвитость и низкая масса тела, слабость скелетных мышц. Диспепсия сопровождается рядом синдромов, связанных с нарушением пищеварения, обмена веществ, дегидратацией и общей интоксикацией. Рахиту свойственны специфические проявления (деформация суставов, искривление костей и др.).

Лечение эффективно только на ранних стадиях болезни. При выраженных признаках миокардиодистрофии и блокады сердца оно бесполезно. Больных выделяют и размещают в сухом помещении на мягкой подстилке, обеспечивают полный покой, внимательный уход и переводят на молочную диету. Дают также зеленую траву, хорошее сено, морковь, отруби, хвойный настой, овсяную болтушку, витамины А, D и С. Назначают микроэлементы: 0,1%-ный раствор селенита натрия в дозе 0,1...0,2 мл/кг массы тела подкожно; кобальта хлорид телятам — 15...20 мг, ягнятам и поросятам — 2...4 мг на голову; меди сульфат телятам — 30...50 мг, ягнятам и поросятам — 5...10 мг; мар-

ганца хлорид телятам — 8...10 мг, ягнятам и поросётам — 3...5 мг на голову в день с кормом; витамин Е (токоферол) внутрь телятам — 400...500 мг, ягнятам и поросётам — 200...400 мг ежедневно в течение 5...7 дней. Можно вводить телятам внутримышечно токоферол по 200...400 мг в течение 3 дней и по 100...200 мг еще 4 дня подряд, метионин и цистеин в дозе 0,1...0,2 г на голову 3...4 дня подряд. Из сердечных применяют кордиамин — 1,5...3 мл. При осложнениях назначают антибиотики и сульфаниламиды.

Профилактика. Общая профилактика беломышечной болезни базируется на создании надлежащих условий кормления и содержания самок и приплода, частная — на применении витаминных и микроэлементных препаратов.

Рацион беременных животных строго балансируют по белку, витаминам, сахару, макро- и микроэлементам. Обеспечивают кормоприготовление с внесением в кормосмеси необходимых добавок.

В неблагополучных зонах и хозяйствах рекомендуется обработка беременных самок и приплода препаратами селенита. Коровам со второй половины стельности вводят подкожно 30...40 мг селенита натрия в виде 0,1% -ного водного раствора.

Инъекции повторяют через 30...40 дней и прекращают за 15...20 дней до отела. Суягным овцематкам селенит натрия применяют за 1...2 месяца до окота в том же растворе в дозе 5...8 мл, новорожденным телятам — 8...15 мл с повторением через 20...30 дней. Некоторые авторы рекомендуют наряду с селеном использовать также токоферол. Целесообразно применять и другие недостающие микроэлементы: медь сернокислую коровам — 250 мг, телятам — 30 мг; кобальт хлористый коровам — 30...40 мг, телятам — 10 мг; марганец хлористый коровам — 50 мг, телятам — 5 мг; цинк

коровам — 240...340 мг, телятам до 6 месяцев — 40...100 мг; йод коровам — 4...7 мг, телятам до 3 месяцев — 0,5...4,0 мг.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОТРАВЛЕНИЙ

Для того чтобы быстро и точно поставить диагноз на отравление, необходимо в первую очередь собрать данные о состоянии животных перед возникновением отравления. Для этого опрашиваются скотники, бригадиры, доярки и другой обслуживающий персонал. Наибольшей ценностью обладает информация об условиях кормления (так как токсические вещества наиболее часто поступают с кормом и водой). Очень тщательно изучается качество используемых и вновь поступивших кормов (наличие плесеней, ядовитых растений, инсектицидов, зооцидов, удобрений). Также важны данные о ветеринарно-санитарном состоянии водопоя. Важно установить даты проведения дезинфекции, дератизации, ремонта помещений, параметры микроклимата, характер течения отравления, количество заболевших и павших животных.

Клинические признаки поражения у крупного рогатого скота являются важным фактором, определяющим причину конкретного отравления. Клиническая картина при отравлениях, в отличие от внутренних незаразных и инфекционных болезней, имеет ряд особенностей:

- › внезапное возникновение признаков интоксикации, острое течение и быстрая гибель животных;
- › массовость интоксикаций. У животных проявляются однотипные клинические признаки и патологоанатомическая картина;
- › поражения совпадают по времени с моментом изменения режима кормления и содержания животных (при

острых отравлениях, как правило, поражается желудочно-кишечный тракт, нервная, дыхательная и сердечно-сосудистая системы);

- › в большинстве случаев температура тела ближе к норме, хотя встречаются отравления, которые протекают при повышенной температуре (фуразолидон, папоротник-орляк, динитроортокрезол и др.).

В зависимости от вида и количества яда, возраста и чувствительности животных и других факторов отравления могут протекать в сверхострой, острой, подострой и хронической форме. Сверхострое отравление характеризуется поражением центральной нервной системы и протекает обычно с конвульсиями, нарушением координации движений. В этих случаях животное погибает приблизительно через 1...2 ч (например, при отравлении нитратами и нитритами, синильной кислотой).

Для острого течения также характерны быстрое течение и высокая смертность. Обычно гибель наступает через 24...48 ч с симптомами поражения центральной нервной системы. Острое течение не всегда заканчивается летальным исходом, но выздоровление при этом наступает медленно.

Подострое отравление продолжается несколько дней. Может закончиться как выздоровлением, так и гибелью животного.

Хроническое отравление характеризуется нерезко выраженной симптоматикой и медленным течением. Обычно это результат продолжительного скармливания животным кормов, содержащих в небольшом количестве ядовитые соединения. Необходимо подчеркнуть, что, отмечая те или иные характерные для отравления признаки, связанные с непосредственным воздействием яда на отдельные ткани и органы, клиническая картина отравления в целом обычно не ограничива-

ется этими симптомами, а оказывается более сложной.

При диагностике отравлений необходимо широко использовать патологоанатомические и патологогистологические данные. При вскрытии берется материал для гистологического и химико-токсикологического исследований.

При вскрытии необходимо особо обращать внимание на патогномичные симптомы отравлений: запах чеснока указывает на отравление фосфидами; запах азота (горелый рог) — на отравление нитратами и нитритами; окрашивание слизистых оболочек пищеварительного тракта в желтый цвет характерно для отравления азотной или пикриновой кислотами, в зеленый — для отравления медью, серо-черная окраска — при отравлении свинцом.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

В одних случаях либо выводят яд из организма, ограничивая его всасывание, или обезвреживают его (этиотропное лечение), в других случаях устраняют симптомы и последствия отравления (симптоматическое).

У крупного рогатого скота из желудочно-кишечного тракта яд удаляют, промывая рубец теплой водой со взвесью древесного (лучше животного) угля (50,0...100,0 г на 1 л воды), жженой магнезии (30,0 г на 1 л воды). Промывание повторяют несколько раз.

Чистой водой пользоваться для промывания рубца не стоит, так как разбавление яда жидкостью будет способствовать более быстрому всасыванию его из кишечника.

Важное значение имеет применение симптоматических средств, направленное на устранение опасных нарушений деятельности разных органов, если картина отравления уже налицо. Например, при расстройстве дыхания и

сердечно-сосудистой деятельности показано введение возбуждающих и сердечных (кофеин 20% в дозе 10...20 мл, кордиамин 25% в дозе 10...20 мл).

Для снятия симптомов интоксикации показано введение внутривенно 40% глюкозы (доза 40,0...120,0 г на сухое вещество), 10% кальция хлорида (3,0...5,0 г кальция хлорида на 100 кг веса животного).

ОТРАВЛЕНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ НЕПРАВИЛЬНЫМ ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕКОТОРЫХ КОРМОВ

Отравление картофелем. Отравления обусловлены наличием в картофеле гликоалкалоида соланина. В зрелых здоровых клубнях картофеля его очень мало (0,01%). Большое количество соланина содержат проросшие клубни (до 0,5%), а в самих ростках его может быть до 5%. Недозрелые и больные клубни могут содержать соланина в 2...3 раза больше, чем здоровые.

Патогенез. Соланин обладает местным раздражающим действием на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и резорбтивным действием на центральную нервную систему и внутренние органы. Также соланин может вызывать гемолитическое действие. Для крупного рогатого скота соланин очень токсичен.

Симптомы и течение. В зависимости от количества поступающего с картофелем соланина и длительности его поступления проявление отравления у крупного рогатого скота возможно в трех формах:

- › нервная;
- › желудочно-кишечная (встречается чаще);
- › кожная.

При желудочно-кишечной форме обычно наблюдаются расстройства со стороны органов пищеварения: отсутствие аппетита, саливация, угнетение, взъеро-

шенный волосяной покров, боли в брюшной полости. Дефекация вначале редкая, затем наблюдаются длительные изнурительные поносы. Фекалии водянистые, с примесью слизи и крови. Иногда наблюдается набухание слизистой оболочки ротовой полости с образованием афт.

Наблюдается желудочно-кишечная форма при скармливании животным ботвы и измельченных клубней. При своевременном лечении животные выздоравливают, без лечения погибают через 48 ч.

Так как соланин через неповрежденную слизистую оболочку всасывается медленно, явления общего резорбтивного действия его на организм возникают не сразу, а после того, как он вызовет повреждение слизистой оболочки.

Нервная форма наблюдается обычно при тяжелых отравлениях, вызывается скармливанием крупному рогатому скоту проросшего картофеля. В этом случае у животных выражено заторможенное состояние, угнетение рефлексов (животное не реагирует на окрики и внешние раздражители). У некоторых животных может наблюдаться повышение двигательной активности. Очень характерно будет проявление мышечной слабости, особенно зада (шаткая походка), наблюдается мышечная дрожь в задней части туловища. Все может закончиться параличом крупа и задних конечностей.

При желудочно-кишечной и нервной формах отмечается учащение пульса и дыхания, слизистые цианотичны. У беременных животных возможны аборт. Гибель животных при нервной форме наступает через 18...24 ч.

Кожная форма у крупного рогатого скота встречается редко, но может иметь место при длительном скармливании картофеля.

Признаки поражения кожи развиваются через несколько недель и даже месяцев после начала скармливания

картофеля. Оно характеризуется кожной сыпью (вокруг глаз, ануса, вульвы). Иногда наблюдается некроз вымени и кончиков ушей, а также промежности.

Патологоанатомические изменения сводятся к геморрагическому воспалению слизистой оболочки кишечника и желудка. Сосуды брыжейки кровенаполнены, также кровенаполнены печень и селезенка. Наблюдаются дистрофические изменения в паренхиматозных органах (сердце, печень, почки).

При нервной форме — гиперемия мозга и дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Лечение симптоматическое. Специфического антидота нет. При гастроэнтерите — обволакивающие (0,5% -ный раствор пектина, 150 мл на 1 прием), слизистые отвары (внутрь 2...3 л отвара льняного семени), вяжущие средства (5...20 г танина в виде 0,1...0,3% -ного раствора внутрь), можно использовать парное молоко.

Для снятия интоксикации показано внутривенное введение 500...1000 мл 30...40% глюкозы, можно с хлористым кальцием (100 мл 10% -ного раствора).

При необходимости — сердечные средства: кофеин, кордиамин подкожно.

Дерматиты лечатся с назначением подсушивающих и противомикробных мазей (10% цинковая мазь, 10% ихтиоловая мазь, линимент синтомицина 5 или 10%).

Из рациона немедленно исключают корма, вызвавшие отравление.

Профилактика. Запрещается кормление животных гнилым, проросшим и посиневшим сырым картофелем. Молодняку даже здоровый картофель скармливать лучше в вареном виде. Нельзя скармливать вареный картофель, простоявший в воде, в которой сварен, более 10 ч. Максимальная суточная доза картофеля для крупного рогатого скота — 10 кг (лучше к скармливанию

картофеля приучать животных постепенно).

Подозрительный картофель можно быстро проверить на содержание соланина: сделать несколько срезов (в участках около глазков, с боков, у верхушки и основания клубня) толщиной 1 мм. Срезы помещают в фарфоровую чашку и наносят на них по капле сначала крепкую уксусную кислоту (80...90%), затем концентрированную серную кислоту (удельный вес 1,84), затем несколько капель 5% -ной перекиси водорода. На срезах, содержащих соланин, появляется темно-малиновое или красное окрашивание, по интенсивности которого можно приблизительно судить о количестве имеющегося в картофеле алкалоида.

Отравление картофельной бардой. Картофельная барда — отходы при производстве спирта. При кормлении ею крупного рогатого скота в больших количествах (до 60...80 кг) могут возникнуть токсикозы. Они обусловлены содержанием в барде органических кислот, сивушных масел, соланина и других токсичных соединений. Наиболее часто отравление регистрируется у волов и сухостойных коров.

У животных могут возникать стойкие болезненные процессы в желудочно-кишечном тракте, расстройство центральной нервной системы, нарушение минерального обмена и поражения кожи.

Симптомы. У крупного рогатого скота возможно появление атонии рубца, потери аппетита, поносов. Возможно нарушение кальциевого обмена (остеомаляция). Животные угнетены, возникают заболевания дыхательных путей, сопровождающиеся кашлем. Беременные животные могут абортить.

Для крупного рогатого скота также характерно появление кожной формы (бардяной мокрецы). На сгибательных поверхностях пута задних конечностей

появляется везикулярный дерматит (сначала краснота, затем болезненное припухание и вскоре мелкие пузырьки). Везикулы лопаются, появляется мокнущая поверхность. После подсыхания на месте поражения образуются корочки и струпья. При тяжелых отравлениях поражения кожи наблюдаются на вымени, животе, в промежности и на других местах. Если скормливание барды не прекратить, то на пораженных местах образуются трещины, язвы, могут быть гнойные артриты. Возможно появление язвенного стоматита. Возникают общие явления (потеря аппетита, лихорадка, желудочно-кишечные расстройства, конъюнктивит и др.).

Смерть может наступить от осложнений (сепсис).

Лечение. Прекратить или хотя бы уменьшить дачу барды. Назначить подкормку мелом (можно давать известковую воду). В начале болезни целесообразны солевые слабительные. Местно применяют дезинфицирующие, подсушивающие мази и присыпки (10% цинковая, 10% ихтиоловая, 10...20% линимент синтомицина и др.). При нагноении проводят промывание 0,05%-ным раствором хлоргексидина.

Профилактика. Если животным скормливают барду, то в рационе обязательно должны присутствовать достаточное количество грубых кормов и мел (30...50 г на голову в день). С особой осторожностью кормят бардой молодых до года и беременных животных.

Отравление свекольной ботвой и «гичкой». Отравления крупного рогатого скота могут наблюдаться обычно глубокой осенью, когда в корм скоту после уборки свеклы используют большое количество ботвы и «гички» (свекольная ботва со срезанной верхушкой корнеплода).

Свекольная ботва и «гичка» могут приобретать токсические свойства вследствие того, что при загнивании в

них тоже происходит образование нитритов (см. Отравления нитратами и нитритами).

Симптомы. Отравление протекает остро. Смерть может наступить в течение первых двух суток со времени появления признаков отравления. Состояние животных угнетенное, аппетит отсутствует, сильная жажда, мышечная дрожь, сменяющаяся судорогами. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются сильная перистальтика и профузный понос. Кал иногда с примесью крови.

Скормливание даже свежей ботвы в больших количествах иногда тоже приводит к заболеванию животных. Причиной отравлений являются содержащиеся в ботве соли (калийные) щавелевой кислоты и калийная селитра. Они действуют местно, раздражая желудочно-кишечный тракт и вызывая тяжелые пищеварительные расстройства, а всосавшись, вызывают нарушения работы сердечно-сосудистой системы и почек. Длительное скормливание ботвы может привести к нарушению минерального обмена. Отравление может сопровождаться шаткой походкой, судорогами, мышечной дрожью. В тяжелых случаях лечение чаще безрезультатно. Можно использовать внутривенно или подкожно метиленовую синь в дозе 0,5...1 мг на 1 кг веса на 20%-ном растворе глюкозы. Также применяется симптоматическая терапия.

Отравление сахарной свеклой. Отравление возникает при одномоментном поедании 25...30 кг сахарной свеклы без постепенной адаптации к ее скормливанию или при свободном доступе к открытым буртам со свеклой.

Патогенез. Легко переваримые углеводы, в больших количествах содержащиеся в свекле, в рубце крупного рогатого скота превращаются в летучие жирные кислоты (ЛЖК), но так как углеводов очень много, то и промежуточ-

ного продукта ферментации — молочной кислоты — образуется избыточное количество. Это приводит к значительному закислению содержимого рубца (до pH 5,0 и ниже).

Резкое изменение pH в рубце угнетает его микрофлору, и в рубце нарушаются нормальные ферментативные процессы (прекращается преобразование молочной кислоты в ЛЖК, она всасывается в кровь, вызывая нарушение кислотно-щелочного равновесия (уровень молочной кислоты в крови увеличивается в 10 раз).

Симптомы. Отравление развивается в течение 10 ч после поедания свеклы. Животное угнетено, наблюдается гипотония или атония преджелудков, у некоторых животных тимпания. Развиваются диарея, общая слабость, атаксия, ослабевают сердечная деятельность, развивается одышка. Тактильная чувствительность понижается.

Лечение. Необходимо промыть рубец раствором гидрокарбоната натрия (12%) или внутрь можно назначить солевые слабительные (натрия или магния сульфат 500...1000 г, внутрь в виде 6...8%-ного раствора). При признаках тимпании — окись магния в дозе 20...30 г в виде взвеси внутрь. В качестве руминаторного средства — настойка чемерицы в дозе 10...20 мл внутрь (предварительно растворив в 0,5 л воды). Внутривенно капельно при этом показано вводить 100...150 мл 10%-ного раствора гидрокарбоната натрия (медленно!) и раствор глюкозы 40% в дозе 100...400 мл. При нарушении дыхания и сердечной деятельности — кофеин 20% в дозе 10...20 мл, коразол 10% в дозе 2...15 мл, кордиамин 25% в дозе 10...20 мл. Препараты вводятся подкожно.

Профилактика. Нельзя допускать скармливания большого количества свеклы без предварительного приучения животных. Свекла в рацион вво-

дится постепенно, суточную норму скармливают в 2...3 приема. В рационе должно быть соблюдено сахаро-протеиновое отношение.

Отравление семенами и жмыхами клещевины. *Ricinus communis* — растение семейства молочайных. Выращивается как ценная техническая культура для получения касторового масла.

Во всех наземных частях растения содержатся токсальбумин рицин и алкалоид рицинин; наибольшее количество их в семенах — до 3% и 0,3% соответственно. Токсическая доза семян для крупного рогатого скота составляет 350...450 г. Отравление чаще всего наступает при неправильном скармливании жмыха.

Патогенез. Рицин — кумулятивный яд. Действует местно (сильно раздражая слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и вызывая геморрагический гастроэнтерит). Всосавшись, действует на эритроциты, вызывая их гемолиз и агглютинацию, что приводит к нарушению капиллярного кровообращения (тромбы, кровоизлияния), оказывает прямое действие на центральную нервную систему (судороги, парезы, параличи). Во многих тканях вызывает дистрофические явления.

Симптомы. Клиническая картина отравления развивается через 4...20 ч после поедания жмыха. У крупного рогатого скота наблюдаются прогрессирующая слабость, отказ от корма, жажда, появляется бурная перистальтика и понос с примесью крови, колики. Возможна саливация и позывы к рвоте. Наблюдается фибриллярное подергивание мускулатуры, нарушение дыхания и сердечной деятельности.

Животные могут погибнуть через 1...4 суток (хотя это отравление у крупного рогатого скота протекает более благоприятно, чем у других видов животных).

Лечение начинается с освобождения желудочно-кишечного тракта от содержимого. Промывание рубца 0,04...0,1%-ным раствором перманганата калия и 1...2%-ным раствором гидрокарбоната натрия. Дают солевые слабительные (натрия или магния сульфат 500...1000 г в виде 5...7%-ного раствора). Можно применять уротропин 4 раза в день по 10 г и однократно — гидрокарбонат натрия по 25 г с питьевой водой. Уротропин 40% вводится внутривенно (30...40 мл) 2...3 раза в сутки.

При сильных коликах — спазмолитики (атропина сульфат 0,1% в дозе 10...20 мл подкожно). При ослаблении сердечно-сосудистой деятельности — сердечные средства. После освобождения желудочно-кишечного тракта — дача слизистых отваров (крахмальная слизь, отвар семени льна и т. д.).

Профилактика. С целью обезвреживания рицина измельченные жмыхи и шроты клещевины проваривают 3...4 ч или обрабатывают шестикратным объемом 10%-ного раствора натрия хлорида с последующим удалением раствора.

Можно пропаривать жмых под давлением 1,5...2 атм. в течение 1...2 ч.

Животные должны постепенно приучаться к поеданию клещевинных жмыхов.

Отравление жмыхом и шротом хлопчатника. *Gossipium herbaceum* — растение семейства мальвовых. Произрастает в Средней Азии. Ценная техническая культура. Для животноводства служит источником ценного кормового белка, но широкое использование хлопчатника в кормлении животных ограничивается содержанием в нем ядовитого вещества госсипола. В процессе получения хлопкового масла госсипол частично остается в жмыхах и шротах (меньше). Чистый госсипол малотоксичен, но обладает кумулятивными свойствами.

Патогенез. До конца не изучен. При кумуляции в организме вызывает вре-

менное раздражающее действие, проявляющееся в развитии воспалительных реакций и некротических процессов в органах. Вызывает гемолиз эритроцитов. Нейротропное его действие объясняется хорошей растворимостью в липидах. Кроме того, госсипол обладает тератогенным и эмбриотоксическим действием. Также имеются сообщения о его иммунодепрессивном действии.

Симптомы. Чаще всего токсическое действие госсипола проявляется через 2 недели после начала скармливания жмыхов и шротов. Легкие случаи отравления ограничиваются нарушением функции пищеварения: отказ от корма, атония преджелудков, замедление перистальтики и запор, а иногда кровавый понос со слизью.

В тяжелых случаях уже в начале заболевания наблюдается сильная слабость, может быть возбуждение, сменяющееся депрессией. Отмечается учащенное, болезненное мочеиспускание, гематурия. Сердечная деятельность ослабевает, пульс учащен, появляются тяжелое дыхание, кашель. Возможно фибриллярное подергивание мускулатуры. Летальный исход может наступить на 2...3-й день.

Телята-молочники часто заболевают при выпаивании им молока от коров, которых кормили хлопчатниковым жмыхом. У них появляется профузный понос, развиваются слабость и исхудание, расстройство сердечной деятельности. Гибель наступает через 2...3 дня.

Лечение. Прекращение скармливания ядовитого корма. Рубец промывают 0,1%-ным раствором перманганата калия или 0,5%-ным раствором перекиси водорода. Внутрь — солевые слабительные или касторовое масло (250...800 мл). Затем дают слизистые отвары или вяжущие. При сердечной слабости — препараты, улучшающие сердечную деятельность (кофеин, коразол, кордиамин). Внутривенно вводят

40%-ный раствор глюкозы и 10%-ный раствор кальция хлорида.

Профилактика. Тщательный контроль за скормливанием жмыха и шрота (они должны содержать не более 0,02% госсипола). Постепенное приучение к корму. Норма лактирующим коровам — не более 3 кг, стельным — до 2 кг, прекращая скормливание за 10...15 дней до отела. Норма телятам — 0,1 кг с двухмесячного возраста и до 1,5 кг к возрасту 1,5 лет. Можно проводить обезвреживание хлопчатниковых жмыхов прогреванием до 80...85°C в течение 6...8 ч или обработкой щелочами (2%-ный раствор гашеной извести или 1%-ный раствор едкой щелочи) на сутки. После щелочи жмых промывают водой дважды.

ОТРАВЛЕНИЯ МИНЕРАЛЬНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ И ПЕСТИЦИДАМИ

Отравление натрия хлоридом. Натрия хлорид используется для кормовых целей в форме брикетов или солилизунца. Отравление крупного рогатого скота встречается редко, при поедании большого количества соленых овощей (помидоры, огурцы) и свободном доступе животных к рассыпной соли, особенно при минеральном голодании. Смертельная доза для крупного рогатого скота 1000,0...1500,0 г.

Патогенез. Натрия хлорид, поступив в больших количествах в желудочно-кишечный тракт, вызывает сильное раздражение слизистой оболочки, и развивается геморрагический гастроэнтерит. Вода из тканей привлекается в просвет кишечника — возникает понос. В крови нарушается соотношение одновалентных (Na^+ и K^+) и двухвалентных ионов (Ca^{2+} и Mg^{2+}), что нарушает нервную регуляцию.

Симптомы начинают проявляться вскоре после поедания корма или

потребления воды, содержащей более 1,5% NaCl . У животных отмечаются сильная жажда, полиурия, возбуждение (мышечная дрожь, судороги), колики, диарея, слабость, некоординированные движения задних конечностей. Носовое зеркало сухое, слизистая ротовой полости покрасневшая, пульс слабый и учащенный, глаза запавшие.

При продолжительном приеме крупным рогатым скотом умеренного количества поваренной соли с питьевой водой отмечают снижение аппетита, прогрессирующую слабость, кахексию, прекращение лактации, огрубение и шелушение кожи, напряженную походку и диарею. Характерна непрерывная жажда, даже после приема обычной воды.

Лечение. Внутрь — слизистые и обволакивающие средства. При ослаблении сердечной деятельности — сердечные средства. Для уменьшения всасывания поваренной соли из желудочно-кишечного тракта внутрь — жженая магнезия 1...2 раза в день. После этого — растительное масло. Как противоядие — внутривенное введение 10%-ного раствора кальция хлорида в дозе 200 мл.

Профилактика. Не допускать у животных солевого и минерального голодания. Рассыпная соль должна быть хорошо перемешана с кормом.

Отравление карбамидом (мочевинной). Мочевина используется в растениеводстве в качестве азотного удобрения и иногда в качестве средства для восполнения недостающего протеина в кормовых рационах крупного рогатого скота. Отравление встречается у жвачных.

Причиной отравлений может быть или небрежное хранение удобрений, или чрезмерная дача карбамида животным, особенно без предварительного приучения крупного рогатого скота к ним.

Большинство авторов считают, что корова не должна потреблять с кормом

более 150 г карбамида, хотя токсическое действие карбамида обусловлено не только его количеством, но и составом рациона. При этом рацион должен содержать достаточное количество углеводов, серы, фосфора, кобальта, цинка и марганца. Приучать к потреблению мочевины животных надо постепенно, в течение 10...15 дней, начиная с 1/5 суточной дозы.

Патогенез. В рубце жвачных под влиянием фермента уреазы мочевины расщепляется до оксида углерода и аммиака, обладающего токсическим действием. Аммиак тормозит окислительно-восстановительные процессы в организме. Ощелачивание содержимого рубца усиливает всасывание аммиака. Аммиак угнетает деятельность центральной нервной системы.

Клинические признаки. Отравление может протекать в сверхострой, острой и хронической формах. У крупного рогатого скота клинические признаки сверхострого и острого отравлений аналогичны таковым при пастбищной тетании. Клинические признаки появляются, как правило, через 1,5...3 ч после приема карбамида. У животных наблюдаются испуг, нистагм, фибриллярное подергивание мускулатуры. Животные беспокоятся, совершают неkoordinированные движения, учащается мочеиспускание и дефекация, температура тела в норме. Далее развивается экзоталзм, саливация, коликоподобные приступы, стоны. Конъюнктивы становятся грязно-красного цвета. Дыхание до 200 в минуту, пульс учащен, слабого наполнения. Выдыхаемый воздух имеет запах аммиака. Появляются клонико-тонические судороги и опистотонус. Животные лежат, совершают плавательные движения конечностями. Наблюдаются гипотония рубца и тимпания. Животные, как правило, погибают через 1...3 ч.

Хроническое отравление регистрируется очень редко. Оно возникает по-

сле продолжительного скармливания небольших доз карбамида телятам. Сопровождается общим угнетением, усилением диуреза, парезом рубца, понижением чувствительности.

Лечение. В рубец вводятся органические кислоты (1%-ная уксусная кислота — 1...2 л, а также лимонная, пропионовая, молочная кислоты). Можно ввести в рубец 5...10%-ный раствор формалина (150 мл 40%-ного раствора формалина + 1,5 л воды). Внутривенно 300...400 мл 40%-ной глюкозы. Показано применение сердечных средств и средств, улучшающих дыхание. Но эти меры редко предотвращают летальный исход в острых случаях. Специфическим средством против отравления карбамидом является глутаминовая кислота (внутривенно по 15 г в виде 5%-ного раствора, орально по 100...200 г на корову).

Профилактика. Строго придерживаться определенных дозировок карбамида для различных возрастных групп животных. Животных к дневной дозе карбамида приучать постепенно. Жвачным с недостаточностью печени, плохой упитанностью и при одностороннем кормлении карбамид скармливать не рекомендуется.

Отравление нитратами и нитритами. Крупный рогатый скот наиболее чувствителен к избытку нитратов в кормах (к нитритам — меньше, так как их значительное количество восстанавливается в преджелудках до аммиака). У крупного рогатого скота редко вызывают отравления неправильно хранящиеся азотные удобрения и дождевые воды с полей после внесения удобрений. Наибольшее количество отравлений происходит при поедании нитратсодержащих растений. Некоторые растения способны при определенных условиях накапливать нитраты (горох посевной, капуста кормовая, люцерна, кукуруза, овес, подсолнечник, свекла обыкновенная).

новенная, ячмень и др.). Известно, что повышение концентрации азота в почве ведет к накоплению нитратов, недостаток в почве Mo, Fe, Si, Mg, Mn также ведет к накоплению нитратов. Имеют значение для накопления нитратов и погодные факторы (длительная засуха при высокой температуре, похолодание при пасмурной погоде, заморозки), загнивание, согревание в кучах также увеличивают концентрацию нитритов и нитратов.

Ориентировочные летальные дозы для крупного рогатого скота: нитратов 300...500 мг/кг, нитритов 100...150 мг/кг. Кроме нитратов и нитритов в растениях могут образовываться нитрозамины, усугубляющие течение отравления.

Патогенез. Основным механизмом токсического действия нитратов, нитритов, глюкозаминов и других веществ, образующихся в рубце жвачных, является блокада всех геминовых железосодержащих дыхательных ферментов за счет взаимодействия ядов с двухвалентным железом гемоглобина крови, миоглобином сердечной мышцы и скелетных мышц и цитохромоксидазы нервной ткани и превращения его в трехвалентное железо. В результате этого гемоглобин и ферменты теряют способность воспринимать и транспортировать кислород, необходимый для тканевого дыхания. В крови образуется высокий уровень метгемоглобина, вызывающего острую гипоксию.

Нитриты, кроме того, угнетают сосудодвигательный центр, что ведет к снижению кровяного давления.

Симптомы. Острое отравление наступает у крупного рогатого скота через 17 ч после попадания яда в желудочно-кишечный тракт. Наблюдаются беспокойство, саливация, приступы колик, затрудненное дыхание. Иногда животные дышат открытым ртом, высунув при этом язык. У животных

появляются мышечная слабость, скованность движений, скрежет зубами. Слизистые оболочки бледные, синюшные. Температура в норме, пульс слабый, нитевидный. Также наблюдаются дрожь, учащенное мочеиспускание, диарея, тимпания, судороги, затем кома и гибель.

У стельных коров возможны аборт. У переболевших — интерстициальная эмфизема. Признаки отравления у крупного рогатого скота наблюдаются при содержании в крови 50...60% метгемоглобина (норма 1...5%). Если содержание метгемоглобина достигает 80%, то наблюдается летальный исход.

Хроническое отравление крупного рогатого скота нитритами протекает с признаками гипоксии и авитаминоза А. Упитанность животных снижается, наблюдается выпадение волос, снижается продуктивность. Возможно появление массовых аборт и внутриутробной гибели плода. Стельные коровы без видимых симптомов отравления рожают нежизнеспособный молодняк.

Лечение. Выявить и устранить причины отравления. Делают промывание рубца, дают внутрь активированный уголь и солевые слабительные. Специфический антидот — метиленовая синь. Метиленовый синий вводят в виде 1%-ного раствора в 5%-ной (40%) глюкозе в дозе 0,5...1 мл/кг. Внутривенное введение 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты в дозе 0,1 мг/кг. Улучшение состояния наблюдается уже через 10...15 мин после инъекции. Для ускорения восстановления нитритов в рубце жвачных необходимо вводить корма, богатые углеводами (меласса, патока с добавлением 1%-ной уксусной кислоты).

Для возбуждения дыхания — дыхательные analeптики (лобелин, цититон в дозе 5...10 мл подкожно) и средства, улучшающие сердечную деятельность (кордиамин, коразол).

При хроническом течении — препараты магния (окись магния до 20 г или сульфат магния до 50 г внутрь), фосфорно-кальциевые минеральные добавки, корма, богатые каротином и витамином А.

Профилактика. Нормы внесения азотных удобрений должны строго соблюдаться. Суточная доза нитратов в кормах и воде не должна превышать 0,2 г/кг.

Отравления ФОС (фосфорорганическими соединениями). Отравление ФОСами относятся к наиболее частым видам интоксикаций. Оно протекает тяжело, с высокой смертностью. Фосфорорганические соединения широко используются для защиты растений от вредителей, при этом загрязняются корма, вода и с ними фосфорорганические соединения поступают в организм животных. Фосфорорганические соединения — высокотоксичные вещества. Отравление происходит при несоблюдении времени ожидания (от 14 до 30 дней) после обработки растений фосфорорганическими соединениями или из-за грубых нарушений при ветеринарной обработке фосфорорганическими соединениями против эктопаразитов.

Патогенез. Поступив в организм, ФОС всасывается и накапливается преимущественно в головном мозге, сердце, скелетной мускулатуре, печени, почках.

Механизм токсического действия ФОС на организм животных связан с избирательной блокадой фермента ацетилхолинэстеразы. Следовательно, не разрушившийся ацетилхолин накапливается. Возникает патологическое возбуждение парасимпатической нервной системы. Нарушается нервная регуляция сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и дыхания, зрения, почек.

Симптомы. Клинически отравление ФОС проявляется формировани-

ем четырех специфических эффектов: мускариноподобным, никотиноподобным, курареподобным и центрального действия.

Мускариноподобное действие связано с возбуждением М-холинорецепторов. Клинически проявляется обильным потоотделением, саливацией, бронхоспазмом и обильной секрецией бронхиальной слизи, а также спазмом гладкой мускулатуры кишечника, миозом.

Никотиноподобное действие связано с возбуждением Н-холинорецепторов. Клинические признаки: тремор скелетной мускулатуры, судороги, повышение кровяного давления, возбуждение и затем паралич центральной нервной системы.

Курареподобное действие проявляется развитием периферических параличей: ослабление тонуса скелетной мускулатуры (особенно шейных мышц), ослабление тонуса и паралич мускулатуры грудной клетки.

Центральное действие ФОС проявляется клоническими и тоническими судорогами, психическими нарушениями. Отравление начинается через 20...30 мин после попадания препарата в организм.

Крупный рогатый скот очень чувствителен к действию ФОС (особенно молодняк).

Отравление фосфорорганическими соединениями может протекать в молниеносной, острой и хронической форме.

При остром отравлении ФОС ярко выражены саливация, непрерывные глотательные движения с пеной изо рта. Частая дефекация, фекалии жидкие.

У животных повышается чувствительность, они становятся пугливыми, ослабевают слух и зрение, наблюдается слабость, неуверенная походка. Животное может упасть, у него могут быть мышечная дрожь, клонико-тонические судороги поперечно-полосатых мышц

в области шеи, морды, задней части тела.

Очень характерны признаки резкого удушья: дыхание учащенное и затрудненное, хрипы, истечения из носа.

При хроническом отравлении: общее угнетение, снижение аппетита, снижение продуктивности, исхудание, возможны судороги. Смерть может наступить при значительном истощении и понижении температуры тела.

Признаком интоксикации принято считать снижение активности ацетилхолинэстеразы на 25%. Снижение ацетилхолинэстеразы эритроцитов на 50...70% сопровождается выраженными клиническими признаками.

Лечение. Первая помощь должна оказываться немедленно. Антидотами являются холинолитические препараты (тропацин — 1 мг/кг, атропин — 0,5 мг/кг, дипироксин — 2 мг/кг). Готовят 10%-ный водный раствор тропацина и 20%-ный водный раствор дипироксина. Смешивают в равных дозах перед употреблением.

В смесь добавляют атропина сульфат из расчета получения 1,5%-ного раствора. При этом доза данной антидотной смеси — 6...8 мл на животное внутримышечно. Повторяют по мере необходимости (при возобновлении слюноотечения и затрудненного дыхания).

Целесообразно внутривенное введение 10%-ного водного раствора кальция хлорида (0,1 мг/кг), витамин В₁ в дозе 0,1 мг/кг в сочетании с глюкозой и витамином С (5 мг/кг) подкожно, ежедневно.

Профилактика. Основывается на предотвращении приема животными ФОС или загрязненного ими корма.

Отравления синтетическими пиретроидами. Синтетические пиретроиды — аналоги производного инсектицида пиретрина, который содержится в далматской ромашке. В настоящее время в разных странах производятся более 30 различных синтетических пи-

ретроидов, используемых в качестве инсектицидов. Применяют их в очень малых концентрациях — 0,02...0,1%. Для насекомых пиретроиды являются нервно-паралитическими ядами. Отравление теплокровных животных может наступить при неправильном использовании синтетических пиретроидов или при повышенной индивидуальной чувствительности к препарату.

Патогенез. Установлено, что при попадании через желудочно-кишечный тракт пиретроиды быстро метаболизируются и выводятся из организма с калом и мочой. Скорость гидролиза синтетических пиретроидов зависит от химической структуры и конфигурации их молекулы.

Пиретроиды не обладают кумулятивным действием.

У теплокровных животных могут нарушать гемодинамику и вызывать дистрофические изменения в центральной нервной системе.

Симптомы. При остром отравлении заметны признаки поражения центральной и периферической нервной системы. Наблюдается тремор, нарушение координации движений, клоникотонические судороги и парез задних конечностей.

Некоторые пиретроиды могут вызывать саливацию, ригидность мышц хвоста, параличи задних конечностей, гибель.

Лечение. Специфических антидотов нет. Лечение симптоматическое.

Профилактика. Необходимо соблюдать правила хранения пиретроидов и правила работы с ними.

Отравления зооцидами. Зооциды применяются для борьбы с мышевидными грызунами в животноводческих помещениях. Используются обычно препараты различных химических групп. Чаще всего применяют антикоагулянты, наиболее широко используется зоокумарин. Он относится к сильно-

действующим ядам, чрезвычайно долго сохраняется, не имеет вкуса, обладает кумулятивным действием. Крупный рогатый скот переносит разовые дозы до 50 мг/кг.

Патогенез. Кумулируясь в печени, препарат нарушает синтез витамина К, протромбина, приводит к наружным и внутренним геморрагиям. Кроме того, непрямые антикоагулянты вызывают паралич дыхательного и сосудодвигательного центров.

Симптомы. Клинические признаки могут проявляться через некоторое время после попадания зоокумарина в организм (несколько суток). На фоне удовлетворительного общего состояния отмечается возникновение гематом и кровоизлияний на теле, бледность слизистых оболочек. Могут быть кровотечения (носовое, из влагалища и т. д.). Наступают общая слабость, апатия, учащение дыхания (может быть значительное) и сердцебиения. Возникает стойкая атония преджелудков. Температура тела понижается, наступает атаксия, общее состояние резко ухудшается, и животное погибает через несколько дней от резко выраженной сердечной недостаточности.

Лечение. Специфический антидот — витамин К₁. Доза для крупного рогатого скота — до 1 г на голову в сутки. Но введение витамина К дает хороший эффект, если клинические признаки еще не развились, при их появлении лечение чаще оказывается безрезультатным. Также пораженным животным вводят внутривенно 10%-ный раствор кальция хлорида (2...5 г на 100 кг массы) 1...2 раза в сутки, внутривенно 10%-ный раствор аскорбиновой кислоты и 40%-ный раствор глюкозы. Показано переливание крови. При оказании помощи противопоказаны любые внутримышечные инъекции.

Профилактика. Усиленный контроль за использованием непрямых антикоагулянтов.

Еще одним достаточно широко используемым зооцидом является фосфид цинка. Это серый порошок, имеющий запах чеснока. Отравления крупного рогатого скота фосфидом цинка редки. Смертельная доза — 40...60 мг/кг массы тела.

Патогенез. Под влиянием кислот в желудочно-кишечном тракте образуется фосфористый водород (PH₃). Он очень быстро всасывается в кровь, превращаясь в тканях в соли фосфорной и фосфорноватистой кислот, которые блокируют тканевое дыхание.

Симптомы. Признаки отравления у крупного рогатого скота наблюдаются уже через 30...50 мин после поедания пораженного корма. Наблюдается кратковременное возбуждение, затем угнетение. Аппетит отсутствует.

У животных возникает сильная жажда, появляются фибриллярные подергивания мускулатуры, атаксия, расширение зрачков, профузный понос (иногда с кровью). Температура тела может быть пониженной.

Гибель наступает через несколько часов (иногда суток) при явлениях ослабления дыхания и сердечной деятельности.

Лечение. Промывание рубца 0,1%-ным раствором перманганата калия. Введение адсорбентов (жженая магнезия, активированный уголь). Назначают солевые слабительные.

Противопоказаны масло, молоко и белковая вода. Не назначают лобелин и цититон. Все это может привести к ускорению гибели животных.

ФИТОТОКСИКОЗЫ

Отравления растениями, обладающими фотосенсибилизирующими свойствами. Эти заболевания известны давно под названием гречишная, клеверная болезнь, просяной токсикоз, солнечный дерматит и др. Известно более 50 видов

растений, которые после поедания их животными под влиянием инсоляции обуславливают появление дерматитов. Надо отметить, что у крупного рогатого скота болезнь встречается значительно реже, чем у других видов сельскохозяйственных животных.

Патогенез. Сущность фотодинамического действия заключается в том, что пигменты растений под влиянием солнечной энергии через некоторые неокрашенные участки кожи подвергаются активации с образованием лабильных перекисей и других веществ, повреждающе действующих на капилляры и клетки кожи. Возможно, существенную роль играет освобождающийся при этом гистамин. Кроме этого, пигменты обладают и общетоксическим действием, повреждая слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, вызывая некротические и некробиотические процессы в печени и мозге.

Симптомы. У животных на непигментированных участках кожи внезапно развиваются гиперемия и отек. Возникает зуд. Через несколько дней появляются некрозы кожи, которые долго не заживают и могут обсеменяться вторичной микрофлорой. Из общих явлений возможно нарушение сердечной деятельности, дыхания и пищеварения, желтушность слизистых оболочек и склеры.

Лечение симптоматическое. Подозрительные корма исключают из рациона, пораженных животных переводят в затемненные помещения. Кожные поражения обрабатывают дезинфицирующими средствами (0,5% -ный раствор перманганата калия, 0,05% -ный раствор хлоргексидина и др.), вяжущие и подсушивающие средства (0,1... 0,3% -ный раствор танина, 10% -ная цинковая мазь). При осложнениях — антибиотики (15% -ный амоксициллин в дозе 1 мл на 10 кг подкожно, зинаприм 1 г/кг внутрь, 3...5 дней).

Профилактика. Тщательный контроль за использованием растений, вызывающих фотосенсибилизацию.

Отравления растениями, содержащими тиогликозиды. Все растения, содержащие тиогликозиды, относятся к семейству крестоцветных. Растения семейства крестоцветных широко распространены среди кормовых культур. Чаще всего встречается отравление следующими растениями: горчица (полевая, черная, белая), пастушья сумка, хрен, сурепица, рапс. Крестоцветные растения токсичны преимущественно для жвачных. Чувствительны к ним в основном молодые животные.

Патогенез. При поступлении в организм животных гликозиды крестоцветных под влиянием специфических ферментов расщепляются до сильно раздражающих и токсичных эфирных масел и других продуктов. После всасывания горчичные масла действуют на центральную нервную систему, а выделяясь с мочой и выдыхаемым воздухом, вызывают поражения почек и легких. При этом прогрессирует ослабление сердечной деятельности и дыхания. В хронических случаях угнетается деятельность щитовидной железы, что ведет к замедлению роста молодняка.

Симптомы. Отравление протекает в острой или хронической форме. При остром течении животные угнетены, понижается реакция на внешние раздражители. Наблюдается атония преджелудков, аппетит отсутствует. Фекалии мягкой консистенции с резким запахом и примесью газов, слизи, а позже и крови. Это происходит в большинстве случаев через 1...4 ч после приема корма, содержащего крестоцветные. Далее нарастают симптомы поражения легких и сердечно-сосудистой системы (пульс учащен, дыхание затруднено, вследствие отека легких — пенистые истечения из носа).

Моча темнее нормальной, может быть с примесью крови. Мочеиспускание

ние учащено. В крови наблюдается умеренное уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов.

Смерть может наступить от отека легких через 6...24 ч.

Хронические отравления могут протекать с симптомами нарушения функции пищеварения. Молодняк заметно отстаёт в росте.

Лечение. Дача внутрь обволакивающих средств (отвар льняного семени, алтейного корня, крахмальный клейстер). Внутривенно — общетонизирующие средства (глюконат кальция, витамин С, глюкоза). Особое внимание надо обратить на поддержание сердечной деятельности и дыхания (5%-ный эфедрин в дозе 2...8 мл, кофеин).

Профилактика. Скармливать крестоцветные до цветения. Зерноотходы, содержащие более 1% семян крестоцветных, не разрешается использовать в корм скоту без предварительной очистки.

Жмыхи из семян крестоцветных (рапсовые, горчичные и т. д.) можно скармливать животным после не менее чем часовой проварки с целью разрушения растительных ферментов.

Отравление растениями, содержащими циангликозиды. К растениям, содержащим циангликозиды, относятся следующие: бобовник, вика яровая (мышинный горошек), клевер луговой (красный), лен обыкновенный (посевной), сорго сахарное и обыкновенное.

Все эти растения в той или иной степени могут быть причиной отравления, так как при ферментативном расщеплении циан- и нитрогликозидов в желудочно-кишечном тракте среди продуктов распада они выделяют синильную кислоту (цианистый водород), которая является сильнейшим ядом.

Как правило, эти растения наряду с гликозидом содержат и специфические ферменты, их разрушающие, но локализуются они в различных частях рас-

тения (т. е. находятся в разобленном состоянии). При измельчении, пережевывании (при наличии воды) ферменты расщепляют гликозиды. Расщепление гликозидов может происходить и под действием ферментов желудочно-кишечного тракта, микроорганизмов, грибов, кислот и т. д.

Условиями накопления цианогенных гликозидов в растениях являются все факторы, нарушающие нормальный рост и развитие растений (излишнее увлажнение, холод, засуха, заморозки, быстрое отрастание растений после скашивания, поражение патогенными грибами и т. п.).

Патогенез. Поступившая с кормом или образовавшаяся в организме синильная кислота легко проникает через клеточные мембраны и на уровне митохондрий блокирует дыхательный фермент цитохромоксидазу. Развивается тканевая гипоксия (при избытке кислорода в крови и тканях, так как он не может передаваться клеткам). При этом в первую очередь поражается центральная нервная система и происходит паралич дыхательного центра, приводящий к гибели животного.

Симптомы. Отравление протекает молниеносно, остро и, редко, подостро (зависит от дозы синильной кислоты).

Клинически отмечаются судороги, неестественные звуки (рев, вой). При остром течении симптомы отравления появляются через 15...40 мин и более. У крупного рогатого скота отмечаются общее возбуждение, беспокойство, пугливость, обильная саливация, позывы к рвоте, атония преджелудков. Дыхание частое, для облегчения дыхания животные широко расставляют передние конечности, голова вытянута вперед. Дыхание затрудняется и становится напряженным, сердечная деятельность ослабевает, происходит потеря чувствительности, наступает коматозное состояние и смерть. Характерным при-

знаком является ярко-красное окрашивание видимых слизистых оболочек.

Лечение. Срочно вводят внутривенно 40%-ный раствор глюкозы (200...300 мл), одновременно вводят 10...30%-ный раствор тиосульфата натрия (0,05...0,07 г/кг). Эффективным является применение метгемоглобинообразователей: 1%-ный раствор метиленовой сини (0,004...0,006 г/кг) или 1...2%-ный раствор натрия цитрата (0,01...0,02 мг/кг). После введения метгемоглобинообразователей сразу, не вынимая иглы, нужно ввести внутривенно натрия тиосульфат. Одновременно назначают симптоматическое лечение: препараты, улучшающие сердечную деятельность (кофеин, коразол, кордиамин), препараты, улучшающие дыхание (цититон, лобелин), и др.

Профилактика. Следить за соблюдением технологии приготовления и использования отваров семени льна. Подвергать исследованию цианогенные корма на содержание в них гликозидов.

ОТРАВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Отравление фенотиазином. Фенотиазин — один из наиболее часто применяемых антигельминтиков. Отравление им чаще всего связано с использованием плохо очищенного препарата, с обработкой истощенных животных, очень молодых животных или животных, содержащихся на не сбалансированных по белку рационах.

Патогенез. После резорбции фенотиазина часть его в организме превращается в сульфоксид фенотиазина, а позднее — в лейкофенотиазин и лейкотионол. Метаболиты вызывают гемолиз эритроцитов, токсический гепатит и нефрит, sensibiliziruyushchiy дерматит.

Симптомы. Наиболее чувствительны к фенотиазину телята до 5 месяцев. У животных наблюдается гемолити-

ческая анемия. Отмечаются отсутствие аппетита и жажда, желтуха, апатия, слабость, запоры, сосуды глаз кровенаполнены.

Наблюдается дискоординация движения задних конечностей, мышечная дрожь, красноватая окраска мочи. Температура тела близка к норме. Иногда (особенно у телят) через 6...12 ч после приема препарата наблюдается фотосенсибилизация, сопровождающаяся дерматитом непигментированных участков кожи, покраснениями конъюнктивы, изъязвлениями роговицы.

Лечение симптоматическое. Назначают солевые слабительные, глюкозу, кофеин, кальция хлорид и др. Возможно переливание крови при гемолитической желтухе. При фотосенсибилизирующем дерматите необходим перевод животных на стойловое содержание, отмена фенотиазина. В легких случаях больше ничего не требуется. При более тяжелых поражениях показаны мази с глюкокортикоидами и антибиотиками (гиоксизон, оксикорт и др.). Фотосенсибилизирующая реакция может наблюдаться также у ветеринарных врачей и обслуживающего персонала при небрежном обращении с фенотиазином.

Профилактика. Во избежание массовых отравлений вначале обрабатывается небольшая группа малоценных животных. Перед обработкой большого поголовья животные должны быть обеспечены кормами, богатыми белком. Не следует применять фенотиазин анемичным, истощенным, беременным животным и подсосному молодняку, а также животным с повреждениями печени и почек.

Отравления тиобендазолом. Тиобендазол применяют против юных и взрослых форм стронгилид у жвачных. В течение 3 дней он и его метаболиты выводятся из организма. Препарат отмечается большой терапевтической широтой действия.

В обычной дозе (0,066...0,11 г/кг, внутрь) и даже в двойной дозе он переносится без признаков отравления даже телятами и коровами в последний период стельности. Лишь 10-кратное увеличение терапевтической дозы вызывает отравление. Отравления не приводят к летальному исходу. Признаки отравления у животных появляются после приема 400...1000 г/кг.

Симптомы. У животных наблюдаются отсутствие аппетита, саливацию, слабость, неуверенную походку, зeleживание, анемию и удушье. Температура тела повышается.

Лечение симптоматическое.

Отравления сульфаниламидами. Признаки отравления могут возникать как при внутривенном введении больших доз сульфаниламидов, так при пероральном их применении.

Симптомы. При внутривенном введении иногда наступают состояние возбуждения, временная слепота, косоглазие, мидриаз, шаткая походка, атаксия задних конечностей или тонико-клонические судороги, покачивание головой (вследствие демиелинизации спинного мозга и периферических нервов) и коллапс.

После 3...5-кратного орального приема сульфаниламидов в терапевтических дозах могут наблюдаться незначительные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Большие однократные дозы и продолжительное применение сульфаниламидов вызывают потерю аппетита, похудание, слабость, неkoordinированность движений и повышение температуры. Наблюдаются также изменения картины крови (лейкопения, анемия, агранулоцитоз), крапивница, повреждения кожи, неврологическая симптоматика.

По сравнению с плотоядными, у жвачных почки в меньшей степени поражаются сульфаниламидами. При продолжительном их применении на-

блюдается кристаллизация их в почках. Позднее появляются альбуминурия, гематурия, олигурия, анурия, повышение уровня азота в крови, частые позывы к мочеиспусканию, затем почечные колики, уремия, летальный исход.

Лечение. Своевременно прекратить дачу сульфаниламидов. Животное должно получать больше жидкостей (щелочное питье). При нарушении пищеварения — введение содержимого рубца от здоровой коровы.

Профилактика. С целью предупреждения повреждений почек рекомендуется комбинированное применение 2...3 сульфаниламидов в небольших дозах при одновременном обеспечении животных достаточным количеством жидкости.

Отравление фуразолидоном. В ветеринарной практике фуразолидон часто используется с профилактической и лечебной целью при инфекционных энтеритах и пневмониях у молодняка животных. Терапевтическая доза фуразолидона для телят варьирует от 5 до 20 мг/кг (в некоторых случаях доза 20 мг/кг может вызвать интоксикацию, особенно после 5...8-кратного применения). Однократные дозы 8...10 мг/кг для телят безвредны. Для новорожденных телят рекомендуется более низкая доза (0,3...0,6 г в день на 2 приема).

Отравления телят встречаются как при монотерапии фуразолидоном, так и в комбинации его с другими химиотерапевтическими средствами.

Симптомы. Встречается острое и хроническое отравление. У телят острое отравление проявляется через 15...20 ч после дачи фуразолидона в токсичной дозе. Оно характеризуется внезапным отказом животного от корма, дисфункцией центральной нервной системы и повышением температуры тела. Вначале наблюдаются повышенная возбудимость, дрожь отдельных групп мышц

и напряженная походка. Клиническая картина напоминает гипомагниемия или цереброкортикальные некрозы. Позднее наблюдается покраснение конъюнктивы, расширение зрачков, приседание на передние конечности, клонические судороги, вытягивание задних конечностей, температура тела поднимается до 41...42,5°C. Развивается общая слабость, учащается пульс и дыхание. Наступает парез, коматозное состояние и смерть.

Хроническое отравление сопровождается повышением возбудимости, мышечной дрожью, адинамией, конвульсиями. Животное натывается на окружающие предметы, совершает маневренные движения. Температура тела повышается. Наблюдается геморрагический диатез (петехии на слизистой ротовой полости, под языком и на третьем веке). Конъюнктива бледная. При клиническом анализе крови находят эритроцитопению, лейкопению,

тромбоцитопению (вследствие повреждения костного мозга). В крови повышено содержание фибриногена. Время свертывания крови увеличено. У животных возможно наступление удушья и смерть.

Лечение. Содержание больных животных в покое в темном помещении. Специфических антидотов нет. Показано внутривенное введение глюконата кальция (10% -ный раствор в дозе 100...200 мл внутривенно), витаминов В₁ и В₁₂, сердечных средств. Можно применять антигистаминные препараты (2% -ный раствор супрастина в дозе 5...6 мл 2 раза в сутки и др.).

Профилактика. Для предупреждения отравления лечебная суточная доза фуразолидона дается в два приема (утром и вечером) в течение 4...5 дней и при необходимости повторяется через 7...10 дней. Фуразолидон следует строго дозировать в зависимости от возраста животных.

ХИРУРГИЯ

ОСОБЕННОСТИ ТРАВМАТИЗМА У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ПРОМЫШЛЕННЫХ КОМПЛЕКСАХ

Из хирургических болезней, которые наблюдаются у всех видов продуктивных животных, наиболее частыми являются механические повреждения: раны, ушибы, лимфоэкстравазаты, гематомы, ретикулоперитониты, перитониты, растяжения сухожильно-связочного аппарата, вывихи суставов, переломы костей, парезы и параличи, артриты, дерматиты и болезни копыт, часто осложняющиеся панарицием, гнойным воспалением копытного сустава у крупного рогатого скота.

Под травмой (повреждением) обычно понимают анатомические, патоморфологические или физико-химические, биологические и функциональные нарушения в тканях и органах животного, вызванные одномоментным или продолжительным повторяющимся воздействием механических, физических, химических, биологических и других патогенных агентов. Совокупность разнообразных повреждений, встречающихся у животных, называется травматизмом.

У животных наблюдаются следующие виды травматизма:

- › от неправильного ухода и содержания;
- › эксплуатационный (сельскохозяйственный, промышленный, спортивный);
- › транспортный (железнодорожный, автомобильный и др.);
- › кормовой (по преимуществу металлоносительство, ковыльная болезнь и др.);
- › военный.

Кроме того, различают следующие виды механических повреждений, а именно — закрытые и открытые повреждения.

К закрытым повреждениям относятся:

- › сотрясение — компрессия (головной и спинной мозг, нервы, органы грудной полости, зона молекулярного сотрясения в огнестрельной ране);
- › сдавливание — компрессия (ткани, органы);
- › ушибы — контузии (мягкие ткани, кожа, подкожная соединительная ткань, мышцы, нервы, кости, суставы);
- › растяжение — дисторзия (сухожилия, суставы, нервы);
- › разрывы — руптура (мышцы, сухожилия, связки, капсулы суставов, сосуды, нервы, органы);

- › закрытые переломы костей — фрактура;
- › вывихи — люксация (суставы, мышцы).

К открытым повреждениям относятся раны (механические, ожоговые, отморожения, комбинированные — миксты) и открытые переломы костей.

Этиологическими факторами, обуславливающими повреждение тканей и органов у животных, являются:

- › механические — раны, ушибы, растяжения, разрывы, сдавливания, переломы, вывихи, пролежни и др.;
- › физические — тепло, холод, радиация (ожоги, отморожения и др.);
- › химические — яды, кислоты, щелочи и др.;
- › биологические — микроорганизмы, паразиты, грибы;
- › психические — страх, испуг, боль.

С внедрением промышленной технологии содержания животных, особенно крупногруппового беспривязного на целевых полах, механизированных способов кормораздачи, доения, навозоудаления наблюдается значительный рост травматизма животных. Из всех механических повреждений, регистрируемых, например, у коров в молочных комплексах, от 66 до 88% составляют болезни конечностей, и прежде всего пальцев. Наиболее часто при этом встречаются ушибы подошвы и мякиша копытец (наминки), пододерматиты, язва свода межкопытной щели, трещины и отломы рогового башмака, растяжение связок и сухожилий, тендовагиниты, артриты, в том числе копытных суставов, артрозы. Кроме того, отмечаются ранения и ушибы наружных половых органов.

Основной причиной травматизма животных в специализированных фермах является плохое состояние полов, что обуславливает возникновение таких заболеваний, как язва Рустергольца на

подошве, разрыв тканей в межкопытной щели, травмы венчика, панариций, тендовагиниты, растяжение и разрыв сухожилий и связок, перелом костей, воспаление кожи, мускулов, семенников и других органов, а также травмы хвостовых позвонков и их осложнения.

В комплексах животные, как правило, лишены необходимого им моциона, что приводит к нарушению крово- и лимфообращения в органах и тканях, особенно в сухожильно-связочном и костно-суставном аппаратах, а также в копытном механизме.

В условиях гипо- и адинамии у крупного рогатого скота возникают гиперкератозы, наблюдаются патологический рост копытного рога, наминки, пододерматиты, растяжения сухожильно-связочного аппарата, синовиты, тендовагиниты, миозиты и миопатозы, а при нарушении водно-минерального и витаминного обменов — экземы, дерматиты, рахит. Кроме того, у телят отмечаются энзоотии артритов и полиартритов, вызываемые микоплазмами.

В последние годы для откорма крупного рогатого скота в различных районах страны построены открытые механизированные откормочные площадки, каждая из которых рассчитана на одновременный откорм 20...25 тыс. животных и более. В целом они являются рентабельными хозяйствами, однако заболеваемость животных незаразными болезнями на этих площадках пока высока. Причинами заболеваний являются различные нарушения в кормлении и содержании (отсутствие укрытий для животных, скопление навоза из-за недостаточной площади твердого покрытия и отсутствие подстилки), неблагоприятные климатические условия. В грубых тюкованных кормах часто остаются куски проволоки, которые животные заглатывают, в результате чего у них развивается ретикулит, что ведет к преждевременному снятию

животных с откорма. В зимнее время холод, грязь и сырость в загонах неблагоприятно влияют на здоровье животных.

ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ТРАВМЫ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ И МЕХАНИЗМ ИХ РЕАКЦИИ НА ТРАВМУ

ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ТРАВМЫ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

В зависимости от вида травмы ее патогенное воздействие на организм животного может быть различным. Во-первых, в острых случаях травма может сопровождаться непосредственной опасностью для жизни животного в связи с повреждением жизненно важных тканей и органов, кровотечением и т. п.; во-вторых, при обширных закрытых повреждениях тканей и интенсивном всасывании продуктов тканевого распада нередко возникает травматический токсикоз животных; в-третьих, при травмах, вызванных сильным воздействием механического фактора, может произойти разрыв внутренних органов (печени, желудка, кишечника, мочевого пузыря и др.); в-четвертых, при проникновении в травмированные ткани патогенных микробов травмы нередко осложняются абсцессами, флегмоной, некробактериозом, актиномикозом и др.; в-пятых, у травмированных животных в ряде случаев развиваются нервно-трофические расстройства в виде парезов, параличей, атрофий, значительно ухудшающих общее состояние.

Степень и сила механического повреждения тканей и органов в каждом отдельном случае находятся в зависимости от фактора (предмета), вызвавшего травму. Твердые, тяжелые предметы чаще причиняют обширные глубокие разрушения мягких тканей и костей, легкие обычно вызывают по-

верхностные, менее тяжелые повреждения.

Острорежущие и остроколющие предметы вызывают открытые повреждения — раны. Раны, наносимые огнестрельным оружием, характеризуются повреждением тканей на значительную глубину.

Механические факторы обуславливают травму в том случае, когда сила воздействия их превышает физиологическую устойчивость ткани и органа. Характер повреждения тканей и органов зависит от их анатомо-физиологических особенностей, наличия в них патологических изменений, предшествующих травме, а также от возраста, упитанности и вида животного, реактивности его организма.

У животных, больных остеодистрофией, нередко возникают множественные спонтанные переломы костей, ребер и др.; у старых и истощенных животных часто происходят переломы костей, появляются бурситы. Крупный рогатый скот легче переносит повреждения, чем животные других видов; он так же, как овцы и свиньи, сравнительно устойчив к гноеродным микроорганизмам. В то же время у крупного рогатого скота даже малозаметные повреждения наружных покровов, особенно слизистой оболочки рта и глотки, часто осложняются актиномикозом, чего не наблюдается у животных других видов; у овец поверхностные повреждения кожи дистальных отделов конечностей очень часто осложняются некробактериозом.

На действие любого раздражающего агента, будь то механический, биологический или физический, животное отвечает соответствующей приспособительной или координирующей реакцией, характер и интенсивность проявления которой зависят не только от силы воздействия раздражающего агента на организм животного, но и от его реактивности.

МЕХАНИЗМ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ТРАВМУ

Реактивность организма, по Куприянову, это, во-первых, взаимодействие (изменение); во-вторых, взаимопереходы (количественные и качественные факторы); в-третьих, преодоление противоречий внутри объекта (противоречий между консерватизмом формы и динамичностью функций, между наследственностью субстрата и его изменчивостью, между центральными регулирующими влияниями и местными факторами саморегуляции, между упорядоченностью системы и постоянными нарушениями ее и т. д.).

О реактивности следует судить по реакциям. Фактически все клинические пробы для оценки реактивности организма основаны на этом положении. Однако стремление подчеркнуть различия реакций и реактивности приводит подчас к тому, что их не рассматривают в единстве.

Происходящие в живой системе динамические перестройки внутренних отношений обнаруживаются внешними реакциями. Следовательно, реактивность — это состояние функционального напряжения живой системы, внутренние противоречивые процессы и отношения, которые выражаются внешними реакциями. Реактивность и реакции не являются равнозначными, но они неразделимы. Изучение реактивности возможно лишь путем регистрации реакций. И хотя понятия «реактивности» и «реакция» не тождественны, они всегда адекватны.

На травму организм высших животных как единое целое реагирует (отвечает) не только местной, но и общей реакцией, независимо от силы травмы и ее локализации. Эта реакция осуществляется под регулирующим воздействием центральной нервной системы.

Современная биологическая и физиологическая наука, основанная на

нервизме Боткина–Сеченова–Павлова, рассматривает животный организм в тесном единстве и взаимосвязи с окружающей его внешней средой. Сохранение постоянства внутренней среды в организме животного, его органах и системах при непрерывно меняющихся условиях внешней среды координируется центральной нервной системой.

Из внешней среды, окружающей организм животного, непрерывно поступают различного рода раздражения, которые посредством рецепторов оказывают на него воздействие, сигнализируют в кору головного мозга о происходящих вокруг него изменениях. На эти изменения животные отвечают соответствующей приспособительной и координирующей реакцией и тем самым нормализуют осуществление своих жизненных процессов.

Раскрывая механизм реакций организма на травму, И. П. Павлов указывал, что когда организм подвергается механическому удару, теплу или холоду, воздействию патогенных микроорганизмов и прочего в такой мере, которая превышает обыкновенную меру этих условий, начинается борьба организма с этими условиями. Борьба кончается или выздоровлением и прекращением работы оборонительных систем организма, или разрушением той или другой части организма. Если разрушение ограничится одним органом, то начинается постепенное возмещение его деятельности, наступает новое уравнивание организма. Если разрушение не остановилось на одном органе и распространяется дальше, то наступает момент, когда истощается объединяющая сила организма как целого.

Основной реакцией организма на травму является воспаление тканей. Под воспалением понимают сложную рефлекторную защитно-приспособительную реакцию, которая проявляется комплексом преимущественно мест-

ных биофизикохимических и функционально-морфологических изменений, сопровождающихся нарушением тканевого обмена, сосудистой реакцией, активным повышением фагоцитоза и ферментолиза, а также тканевой дистрофией (альтерация), размножением и образованием тканевых элементов (пролиферация). При этом необходимо иметь в виду, что местные и общие изменения при воспалении оказываются взаимосвязанными (М. В. Плахотин).

Динамика воспалительного процесса характеризуется двумя фазами течения. Первая фаза воспаления характеризуется явлениями гидратации, т. е. набуханием тканей и выделением экссудата. Эти явления возникают в очаге воспаления в результате защитной нервно-сосудистой реакции организма на действия патогенного агента (травму, инфекцию); морфологически и физико-химически нервно-сосудистая реакция проявляется активной гиперемией, экссудацией, ацидозом, нарушением тканевого обмена, окислительно-восстановительных процессов и кислотно-щелочного равновесия, повышением онкотического и осмотического давления.

Клинические признаки острого воспаления — краснота (*rubor*), опухание (*tumor*), боль (*dolor*), повышение температуры (*calor*) и расстройство функции (*functio laesa*). Эти признаки обуславливаются следующим: краснота — активной гиперемией, опухание — отеком и инфильтрацией тканей, боль — раздражением чувствительных нервов токсинами, повышение температуры — явлениями гиперемии в воспаленном участке тела или во всем организме, расстройство функции воспаленного органа — нарушением нервно-рефлекторной регуляции и повреждением тканей на почве расстройства кровообращения и питания.

Вторая фаза воспаления характеризуется дегидратацией, т. е. обратны-

ми явлениями, главными из которых являются урегулирование кровообращения, постепенное сужение сосудов, уменьшение или прекращение экссудации и эмиграции, восстановление потерянного (некротизированного) поврежденного участка тканей путем сложных превращений соединительнотканых мезенхимальных элементов в рубцовую ткань с последующей эпителизацией (И. Г. Руфанов).

В зависимости от интенсивности воспалительной реакции различают нормэргическое, гиперэргическое и гипоэргическое воспаления.

Нормэргическое воспаление возникает в тех случаях, когда степень повреждения тканей соответствует патогенности агента.

Оно наблюдается при нормальном функционировании нервной трофики и активном проявлении защитных сил организма на нейтрализацию, подавление или полное уничтожение патогенного агента.

Клинические признаки при нормэргическом воспалении (*rubor, tumor, dolor, calor, functio laesa*) выражены умеренно. Общее состояние животного при этом, как правило, находится в пределах нормы.

Гиперэргическое воспаление возникает при нарушении адаптационно-трофической функции нервной системы и является следствием высокой патогенности агента и аллергического состояния организма животного. Оно развивается и протекает более остро; разрушительные процессы — гистолит и некроз — преобладают над регенеративно-восстановительными. Такое гиперэргическое воспаление наблюдается при гнойной, анаэробной и гнилостной инфекциях.

Клинически этот вид воспалительной реакции сопровождается ярко выраженным общим угнетением, повышением местной и общей температуры

тела, болезненностью, опуханием пораженных тканей и нарушением функции. Происходит обширный некроз и распад тканей при замедленном развитии демаркационного барьера; при запоздалом лечении может возникнуть сепсис.

Гипоэргическое воспаление развивается при ареактивности организма. Оно наблюдается у старых, истощенных, переутомленных, тяжело больных животных и характеризуется слабовыраженной общей и местной защитной реакцией организма животного, сила которой не соответствует силе патогенного раздражителя.

Клинически этот тип воспаления проявляется гнилостным распадом тканей, обильным отделением серозного, мутного экссудата, непостоянством температуры, угнетением, снижением аппетита, расстройством пищеварения.

В зависимости от этиологического фактора в протекании воспалительного процесса различают стадии: клинически — воспалительного отека, экссудации или самоочищения и рубцевания; морфологически — клеточной инфильтрации, фагоцитоза, образования барьеров и регенерации. Таким образом, реакция организма на травму и исход воспалительного процесса бывают различными. Они определяются взаимоотношением, борьбой между организмом и патогенным фактором, между макроорганизмом и микроорганизмом. В тех случаях, когда защитные силы организма преобладают над силой патогенного фактора, воспаление заканчивается выздоровлением, т. е. полным или частичным восстановлением структуры поврежденных тканей и органов. Если же защитные силы организма ослаблены, а патогенные факторы сильные, воспаление может перейти в хроническую или септическую форму, вызвать некроз пораженных тканей и органов или даже гибель животного.

При травматизме кроме повреждения тканей на месте приложения механической силы нередко наблюдаются нарушения со стороны всего организма. Эти нарушения могут проявляться в виде обморока, коллапса или шока.

Обморок — это внезапное и кратковременное проявление анемии мозга, сопровождающееся потерей реакции на раздражение, расстройством чувствительности и упадком всех жизненных функций организма.

Причинами обморока у животных могут быть испуг, страх, а также большая кровопотеря при ранениях, острая боль, стресс.

Клинические признаки обморока — внезапное падение животного, расширение зрачков, малый, учащенный пульс, поверхностное дыхание, бледность видимых слизистых оболочек, повышенная потливость (кожа покрывается холодным потом). При своевременном лечении обморок проходит быстро, уже через несколько секунд или минут больное животное возвращается к нормальному состоянию.

Лечение. Устраняют все, что мешает дыханию и кровообращению, придают голове животного низкое положение и обливают холодной водой, дают вдыхать нашатырный спирт, вводят подкожно камфору и кофеин, назначают наркотики.

Коллапс характеризуется временным, внезапно наступающим состоянием острой слабости сердца и параличом сосудистого тонуса, сопровождающимся упадком всех жизненных функций.

Причинами коллапса является кровотечение, септические и инфекционные болезни, отравления, осложнения после наркоза, резкие боли, переутомление.

Клинические признаки: внезапная бледность слизистых оболочек, цианоз, малый, иногда частый нитевидный пульс, поверхностное дыхание, падение кровяного давления, холод-

ный пот, падение температуры, похолодание и расслабление мускулатуры конечностей.

Лечение. Устраняют причину, вызвавшую коллапс, поддерживают деятельность сердечно-сосудистой и центральной нервной систем путем инъекций адреналина, внутривенных вливаний 0,25%-ного раствора новокаина, переливания крови, подкожных введений камфоры или кофеина.

Шок возникает вследствие чрезмерного перераздражения нервной системы (стресс) при сильных ушибах, раздроблении костей, размождении тканей, ожогах, ранениях, сопровождающихся повреждением нервных стволов или всасыванием токсических продуктов распада тканей. Шок может также возникнуть во время операции, если она проводится без надлежащего обезболивания, при переливании несовместимой крови. Различают первичный шок, развивающийся непосредственно вслед за травмой, и вторичный шок, когда симптомы его появляются спустя несколько часов после травмы.

Клинические признаки: значительное понижение кровяного давления, слабый пульс, частое поверхностное дыхание, бледность слизистых оболочек глаз, носа и губ, притупление болевой чувствительности, похолодание периферических участков тела (крыльев носа, ушей, конечностей), понижение общей температуры тела.

Лечение. Делают теплое укутывание тела, подкожно вводят морфин, кофеин или камфору, назначают частое поение теплой водой с прибавлением 5 ложек гидрокарбоната натрия на ведро воды, внутривенно вводят 0,5%-ный раствор новокаина из расчета 1 мл на 1 кг массы тела животного, 10%-ный раствор глюкозы — 300...500 мл, переливают кровь или вливают кровезаменяющие растворы, применяют наркотики.

РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

К основным чертам механизма реактивности крупного рогатого скота относят значительные колебания границ температуры тела, пульса и дыхания в норме; сравнительно небольшое количество лимфатических узлов; слабое развитие потовых желез как выделительной системы; наибольший процент альбуминовых фракций белка в крови; значительные колебания общего числа лейкоцитов в норме; нехарактерность количественной лейкоцитарной реакции, так же как и температурной; сравнительно малый процент нейтрофильной группы лейкоцитов в норме; резкие возрастные колебания лейкоцитарного состава крови и фагоцитарной способности лейкоцитов.

На основании собственных исследований Г. С. Мастыко указывает, что реактивность организма крупного рогатого скота на травму характеризуется вначале фиксацией и изоляцией раздражителя, а затем медленной нейтрализацией его в организме.

Выведение раздражителя из организма животного посредством фибринозно-гнойной экссудации имеет ограниченное значение.

В зависимости от вида травмы, природы раздражителя, его количества и активности реакция на травму может протекать по четырем типам.

Первый тип реакции — быстрая резорбция и нейтрализация раздражителя в организме. Такой тип реакции развивается в ответ на слабые и средние раздражители (аутокровь и гетерокровь).

Второй тип реакции — фиксация раздражителя отеком и более медленная его резорбция и нейтрализация в организме. Такой тип реакции развивается на сильные раздражители, поступающие в организм в малом количестве (скипидар).

Третий тип реакции — фиксация раздражителя отеком, изоляция его соединительной тканью и еще более медленная резорбция и нейтрализация раздражителя в организме. Этот тип реакции развивается в ответ на сильные раздражители, поступающие в организм в среднем и большом количестве (скипидар, малоактивная кокковая инфекция), и клинически характеризуется фибринозным воспалением.

Четвертый тип реакции — фиксация раздражителя отеком, изоляция его соединительной тканью, локализация раздражителя путем образования абсцесса и длительная нейтрализация или выведение его из организма. Такой вид реакции развивается на биологические и смешанные травмы (кокковая и смешанная инфекции, инородные тела, сильно инфицированные раны) и клинически характеризуется фибринозно-гнойным воспалением.

Лейкоцитарная реакция организма всегда соответствует типу и стадии течения реактивного (воспалительного) процесса; стадии фиксации раздражителя — увеличение количества нейтрофилов, стадии изоляции раздражителя — увеличение количества лимфоцитов (80...90%), стадии локализации раздражителя — повторное увеличение количества нейтрофилов и стадии нейтрализации раздражителя — увеличение количества эозинофилов и моноцитов.

При открытых травмах (ранах) реакция организма может протекать с нейтрализацией раздражителя в организме — заживление под струпом, по первичному натяжению и с выведением раздражителя из организма — заживление под струпом по смешанному натяжению. Часто вторичного натяжения не наблюдается.

При микробных и скипидарных абсцессах у крупного рогатого скота

первичная реакция организма на раздражитель проявляется в виде серозно-фибринозного воспаления, причем интенсивность воспалительной реакции, повышения местной температуры и отечности тканей в зоне воспаления у него выражена слабее, чем у лошадей при аналогичных процессах.

Стадия гнойной инфильтрации и расплавления тканей у крупного рогатого скота более продолжительна, нежели у лошадей. Флюктуация в области поражения отмечается на 14-е сутки, а у лошадей уже на 3...4-е сутки. Консистенция гнойного экссудата абсцессов у крупного рогатого скота более густая, нежели у лошадей, что обуславливается содержанием в экссудате большого количества лейкоцитов. У крупного рогатого скота объем образующейся гнойной полости значительно меньше, чем у лошадей, кроме того, у него ярче выражено формирование демаркационного вала на грануляционной ткани, что приводит к формированию довольно толстой соединительнотканной капсулы.

При флегмонах воспалительная реакция у крупного рогатого скота выражена умереннее, чем у лошадей. Повышение общей температуры тела, свойственное лошадям при флегмонах, у крупного рогатого скота очень часто не отмечается, температурная реакция обычно держится на уровне верхних границ нормы (39...39,5°C). При рассечении пораженных тканей выделяется гнойно-фибринозный экссудат. Расплавление омертвевших тканей и освобождение от них организма протекает медленно. Флегмона «ползучая» характеризуется лимфоцитарной инфильтрацией и разрастанием фиброзной соединительной ткани.

Ушибы мягких тканей, сопровождающиеся кровоизлияниями различной степени, вплоть до гематом, ушибы без клинически выраженных кровоиз-

лияний, а также ушибы с омертвением тканей вызывают развитие ограниченно выраженного серозно-фибринозного воспаления с преобладанием фибринозной экссудации. Характерно, что клинические признаки при ушибах у крупного рогатого скота в сравнении с таковыми у однокопытных выражены менее рельефно. Гематомы у крупного рогатого скота сравнительно быстро подвергаются инкапсуляции, а кровяные сгустки прорастают соединительной тканью.

Омертвевшие ткани не подвергаются расплавлению. Они вызывают разрастание соединительной ткани, трансформирующейся впоследствии в массивные фиброзные образования. Следовательно, и при закрытых повреждениях тканей у крупного рогатого скота наблюдаются те же особенности воспалительной реакции организма животного, что и при абсцессах и флегмонах.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РОГООБРАЗОВАНИЯ У ТЕЛЯТ

Большое количество травм при крупногрупповом содержании животных наносится рогами. Чтобы избежать этого, искусственно предупреждают рогообразование у телят в молодом возрасте, пока их роговой зачаток недостаточно прочно соединен с экзостозом лобной кости.

Оптимальным для этой процедуры является 15...20-дневный возраст. Известны три способа обезроживания: химический, хирургический и термический.

Химическим способом предупреждают рогообразование у 2-недельных телят. Теленка фиксируют (один человек) в стоячем положении, удерживая его за ухо и морду. Вокруг роговых зачатков выстригают волосы. Кожу протирают ватными шариками, пропитанными

спиртом. На роговой зачаток наносят смесь, состоящую из 28% треххлористой сурьмы, 7% салициловой кислоты и 65% коллодия. Смесь быстро затвердевает и образует непроницаемую пленку. Обработка указанной смесью считается лучшим химическим способом предупреждения рогообразования у телят.

Успешно применяют комбинированный способ предупреждения рогообразования у телят, сущность которого состоит в следующем. После подготовки операционного поля выступающую часть рогового зачатка над кожей срезают скальпелем, а затем прижигают рану и кожу вокруг основания рога насыщенным раствором гидроокиси натрия. Во избежание ожогов, возможных при стекании раствора с роговых отростков на прилегающие к ним участки тела, кожу вокруг роговых отростков можно смазывать вазелином или применять специальные ограничивающие резиновые кольца.

Инъектирование едких веществ прямо в роговой зачаток очень болезненно переносится животными: на месте введения раствора образуется воспалительный отек, который удерживается до двух недель и больше.

Этот способ имеет следующие недостатки: втирание гидроокиси натрия в область роговых зачатков вызывает большое беспокойство телят; обработанных таким образом телят нужно изолировать от коров, чтобы предупредить ожоги вымени; имеется опасность попадания раздражителя в глаза, что может обусловить их поражение; насыщенный раствор гидроокиси натрия небезопасен для обслуживающего персонала и ветеринарных работников, требуется точное нанесение препарата на роговой зачаток, что не всегда удается вследствие беспокойства теленка, в результате чего у многих обработанных бычков вырастают деформированные

рога (иногда один, а иногда оба), следовательно, этот способ не обеспечивает 100% обезроживания.

При хирургическом способе в качестве инструмента используют стальную трубку, у которой отточена стенка режущего конца. После подготовки операционного поля и обезболивания нервов рога, нажимая на трубку и быстро поворачивая ее вокруг рогового зачатка, разрезают ткани до костей черепа, после чего роговые зачатки легко отделяются вместе с окружающей их кожей. По окончании операции рану смазывают спиртовым раствором йода, в случае кровотечения его останавливают тампонированием раны.

Недостатками хирургического способа являются возможное кровотечение, сложности при массовой обработке в обеспечении стерильности в момент операции и в послеоперационный период, вследствие чего возможны осложнения. Кроме того, этот способ довольно трудоемок, особенно при обработке большого поголовья.

Обезроживание термическим способом проводят без подготовки операционного поля и обезболивания. Животное фиксируют в стоячем положении. К роговому зачатку прикладывают электротермокаутер и удерживают в течение 3...5 с. Лучше всего обезроживание этим способом проводить в 2-недельном возрасте телят. После прижигания образуется струп желто-бурого цвета диаметром приблизительно 15 мм. Ранка быстро заживает, и струп отпадает. Осложнений обычно не бывает.

Прибор рассчитан на электроток напряжением 6...12 В. Источником тока может служить аккумулятор от автомашины или мотоцикла. Можно его подключать через понижающий до 6 В трансформатор к обычной сети.

В Германии для обезроживания телят используют корнкаутер, который очень быстро может быть приведен в

рабочее состояние. Фиксация и обезроживание одного животного занимает 1...1,5 мин. Аппарат действует по принципу вольтовой дуги, его можно подключать к обычной осветительной сети через понижающий трансформатор или аккумулятор автомашины. Место прижигания смазывают вазелином, никаких других обработок не требуется.

Из многочисленных способов обезроживания, которые были апробированы, лучшим является термокоагуляция. Преимущества этого способа бесспорны.

Каудотомию производят методом каудотермокоагуляции или с помощью эмаскулятора для кастрации.

Каудотермокоагуляция — отсечение пораженной части хвоста ножницами, нагреваемыми на газовой лампе. Поскольку при этом методе требуется много времени на нагревание ножниц, применение его при каудотомии с профилактической целью затруднено.

Отсечение части хвоста эмаскулятором через сочленение между позвонками без обработки операционного поля, обезболивания и наложения шва более приемлемо при каудотомии с профилактической целью. После отсечения хвоста инструмент удерживают, не отнимая от места операции, на 2 с. В этом случае кожа, сдавленная тупыми поверхностями бранш эмаскулятора, не расходится, образуется «лопаточка». После отсечения хвоста культю припудривают порошком йодоформа. Вся операция занимает около 30 с. Кровоизлияний и осложнений после операции не бывает. В день операции и последующие дни животные сохраняют аппетит. Операционные раны заживают по первичному натяжению или под струпом без нагноения. Отсекать хвост лучше всего посередине. При этом сохраняется его обмускуленная часть, а оставшаяся культя при лежании животного отстоит от пола на 34 см.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ КАСТРАЦИЯ ОТКАРМЛИВАЕМЫХ БЫЧКОВ

Для профилактики травм, наносимых животными друг другу, необходимо проводить специальные ветеринарные мероприятия. Одним из таких мероприятий в промышленных комплексах является подавление у откармливаемых бычков половых рефлексов.

Радикально это можно решить путем хирургического удаления половых желез, т. е. полной кастрацией. Однако такая операция ведет к общему нарушению гормональных процессов в организме, что, в свою очередь, задерживает нормальный рост животного, приводит к более слабому развитию мышечной ткани и большему отложению жира, а следовательно, и к дополнительной затрате кормов на единицу прироста массы.

Известно, что ветеринарной наукой и практикой за последние годы предложено несколько методов кастрации бычков. Например, частичная кастрация, которая воздействует на две функции половых желез: сохраняет гормональную и прекращает сперматогенную. Но выполнение этой операции требует значительных затрат труда и времени; кроме того, при неполном удалении паренхимы семенников часто происходит их регенерация.

Значительные преимущества перед предыдущим методом имеют методы бескровной и, в частности, перкутанной кастрации бычков. Наиболее просто перкутанная кастрация осуществляется путем размождения кровеносных сосудов семенного канатика щипцами Телятникова. Лишенные кровоснабжения семенники постепенно (в течение 1,5...2 месяцев) подвергаются аутолизу и как аутобиостимуляторы оказывают на организм благотворное влияние. Бычки, кастрированные по Телятникову, дают среднесуточный прирост

массы на 8...10% больше, чем бычки, кастрированные методом удаления семенников.

Имеются сообщения о бескровной кастрации бычков путем инъекции в семенники 3...5 мл 0,5...1%-ного раствора хлористого кадмия в изотоническом растворе натрия хлорида.

Химический способ кастрации бычков и хряков с помощью препаратов кадмия по простоте и легкости выполнения имеет несомненные преимущества перед остальными методами. Однако другие авторы, апробировавшие этот способ кастрации на бычках, не пришли к определенному мнению относительно его надежности и безвредности. Все они указывают на необходимость дальнейших исследований в этом направлении.

Большинство авторов считает, что бычков не следует кастрировать до начала проявления у них половых рефлексов. Оптимальным возрастом для кастрации является возраст 5...6 месяцев.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕЗНЕЙ, ВЫЗВАННЫХ ТРАВМАМИ

Среди всевозможных механических повреждений тканей и органов чаще всего наблюдаются раны, ушибы, растяжения и связанные с ними осложнения. Поэтому в данном разделе более полно будут описаны лишь наиболее часто встречающиеся закрытые повреждения, раневой процесс у различных видов животных, повреждения области брюшной стенки, наружных половых органов, конечностей и костной ткани.

При механических повреждениях различают открытые повреждения тканей и органов — раны (*vulnera*) и закрытые. К последним относятся такие повреждения, при которых целостность кожного покрова и слизистой оболочки не нарушены. Ими являются: ушиб —

contusio (мягкие ткани, кожа, подкожная соединительная ткань, мышцы, нервы, кости, суставы); растяжение — *distorsio* (сухожилия, суставы, нервы); разрыв — *rupturae* (мышцы, сухожилия, связки, капсула сустава, сосуды, нервы, паренхиматозные органы); перелом костей — *fractura ossium* (кости конечностей, головы, туловища и др.).

Повреждения могут быть одиночными и множественными, простыми и комбинированными.

УШИБ (*CONTUSIO*)

При ушибах тканей всегда происходит макро- и микроскопическое нарушение целостности кровеносных и лимфатических сосудов, в результате чего наблюдается крово- и лимфоизлияние в подкожную клетчатку или межмышечную ткань. На коже в таких случаях могут быть обнаружены небольшие ссадины или внешне кожа может быть неповрежденной.

При сильных ушибах нередко наблюдаются случаи перелома костей конечностей или других частей тела.

Обычно при ушибах изменения в тканях проявляются в виде петехий — мельчайших кровоизлияний круглой формы; экхимозов — небольших кровоизлияний расплывчатой формы; сугилий — обширных кровоизлияний, чаще в подкожной клетчатке, пропитывающих ткани; гемолимфоэкстравазатов или гематом — скоплений лимфы или крови в искусственно образованной полости под кожей, между мышцами и т. д. Кроме того, при ушибах могут возникнуть рефлекторным путем и другие, более глубокие изменения в организме животного.

Клинические признаки. Основным признаком ушибов является припухлость. Она обуславливается пропитыванием тканей кровью, лимфой и воспалительным экссудатом.

Размер припухлости тем больше, чем рыхлее подкожная клетчатка. Припухлость образуется быстро и может быть отечной (в начальной стадии), плотной (позднее — в стадии острого воспаления) и флюктуирующей (при гематомах). Кроме того, при ушибах наблюдаются кровоподтеки, заметные лишь на непигментированной коже. Наружный покров в области ушиба вследствие кровяной инфильтрации на 2...3-й день после травмы принимает темную окраску, которая постепенно изменяется до зеленой и желтой. Признаком ушиба является также боль от раздражения нервных окончаний. При значительном размождении тканей и кровоизлиянии в них у животного повышается общая температура (асептическая лихорадка); нарушаются функции ушибленного органа или ткани, что чаще всего проявляется при повреждениях конечностей.

Лечение. В начале заболевания применяют короткую или циркулярную новокаиновую или гомоновокаиновую блокаду, лед, холодные примочки, а также давящие повязки. Когда пройдут острые явления (боль, отек), рекомендуется применять тепло, массаж, втирание йодвазогена, назначать активные и пассивные движения. При гематомах, гемолимфоэкстравазатах, не поддающихся рассасыванию, делают прокол троакаром, в крайнем случае разрез, и удаляют содержимое припухлости, полость гематомы обрабатывают антисептиками или антибиотиками. При нагноении гематомы или гемолимфоэкстравазата, некрозе тканей применяют оперативное лечение.

РАСТЯЖЕНИЕ (*DISTORSIO*)

Растяжение фасций, мышц, связок, сухожилий или нервов сопровождается механическим нарушением гистологической целостности указанных тканей и ор-

ганов без нарушения их анатомической непрерывности, т. е. целости.

Клинические признаки. Растяжение клинически характеризуется болью, припухлостью, кровоподтеками, нарушением функции органа, а также повреждением отдельных волокон мышц, сухожилий и связок.

Лечение. В начале заболевания на пораженный орган накладывают давящую или фиксирующую гипсовую повязку, применяют новокаиновую блокаду. В дальнейшем делают массаж с втиранием йодвазогена с беленным маслом или смеси, состоящей из камфорного и беленого масла и хлороформа в равных частях, применяют парафиновые повязки, аппликации лечебных грязей и глины.

РАЗРЫВ (*RUPTURAE*)

Разрывы тканей характеризуются нарушением их анатомической целости. Они могут возникать при поскальзывании, спотыкании, прыжках, сильных напряжениях в работе, быстрых движениях, застреваниях и ущемлениях конечностей. Разрыв может произойти и самопроизвольно (при патологическом изменении тканей).

В последние годы в комплексах по откорму крупного рогатого скота стали наблюдаться случаи частых разрывов ахилловых сухожилий у некастрированных бычков 6...7-месячного возраста и старше.

Причины массовых разрывов ахилловых сухожилий у некастрированных бычков пока не изучены. Многие исследователи считают, что данное заболевание возникает в результате нарушения минерального и витаминного обменов. И. С. Панько и В. И. Издепский установили, что при разрыве ахиллова сухожилия у некастрированных бычков отмечаются различные формы поражения соединительной ткани (гидремия,

склероз, некроз), снижение фагоцитарной ее активности, что, по их мнению, обусловлено коллагенозом.

Болезнь протекает с явлениями развития в сухожильной ткани дистрофических, дегенеративных процессов без видимых признаков воспаления. Под кожей на месте прикрепления ахиллова сухожилия к пяточному бугру обнаруживается некроз сухожилия, распространяющийся вверх. На 3...8 см выше участка, подвергшегося некрозу, обнаруживаются точечные кровоизлияния в перитенон, разрыхление и разъединение волокон икроножного мускула на месте его перехода в сухожилие.

Клинические признаки. При неполном разрыве сухожилия в области поражения обнаруживают припухлость, болевую реакцию, повышение местной температуры, кровоизлияние и нарушение функции пораженного органа; при полном разрыве, кроме того, при пальпации пораженной области в первое время можно обнаружить дефект, щель, указывающую на разъединение тканей.

При разрыве ахиллова сухожилия больное животное в состоянии покоя держит пораженную конечность согнутой в заплюсневом суставе, круп с пораженной стороны несколько опущен, сухожилие поверхностного пальцевого сгибателя находится в расслабленном состоянии.

При движении возникает сильная хромота с опиранием на плюсну.

Лечение. Животному предоставляют полный покой, концы сухожилия соединяют при помощи швов, на пораженную конечность накладывают гипсовую повязку. Через 3...6 недель делают массаж, втирают слабораздражающие мази, назначают тепло, парафиновые повязки, ионтофорез йода, диатермию. При разрыве ахиллова сухожилия лечение не разработано.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ (*FRACTURA OSSIUM*)

В зависимости от происхождения и характера повреждений переломы делятся на врожденные (внутриутробные), приобретенные (травматические) и самопроизвольные (патологические — остеосаркома, остеодистрофия, остеопороз, кариес, туберкулез), полные и неполные (трещины), поднадкостничные, закрытые и открытые; по локализации различают переломы эпифизарные, диафизарные, внутрисуставные.

В зависимости от направления линии излома к оси кости переломы делятся на поперечные, продольные, винтообразные, косые, смещенные (по ширине, длине и периферии).

Клинические признаки. Для переломов характерны боль, нарушение функции пораженного органа, его деформация и ненормальная подвижность в месте перелома, крепитация (при полных переломах). Диагностика перелома основывается на данных анамнеза, клинических признаках и данных рентгенологического исследования.

Лечение. Назначают лечение только высокоценных животных и лишь в тех случаях, когда перелом излечим (переломы костей, располагающихся ниже запястного и плюсневого суставов). При назначении лечения учитывают то, что заживление или сращение поврежденной кости происходит путем развития на месте ее перелома костной мозоли. В регенерации костной мозоли участвуют все части травмированной ткани: периост, эндоост, костный мозг, гаверсовы каналы, субстанция кости и соединительная ткань вокруг перелома.

При переломах лечение складывается из следующих этапов:

1) вправление сместившихся отломков кости в правильное их анатомическое положение;

2) фиксация повреждений кости путем наложения фиксирующих повязок (гипсовых, шинных, крахмальных, клеевых, жидкого стекла) для удержания вправленных отломков кости;

3) функциональная терапия, т. е. пассивные и активные движения в суставах при сохранении неподвижности в области консолидирующего перелома;

4) физиотерапия (массаж, местные тепловые процедуры, грязе- или торфолечение, ионтофорез кальция, диатермия). Кроме того, полезно также применять новокаиновый блок (паранефральный, надплечевальный, внутривенный, внутриартериальный).

В настоящее время в ветеринарной практике широко используется метод соединения отломков кости кровавым способом — остеосинтез.

Для этого применяют металлические швы (алюминиевую, латунную, никелевую, молибденовую и медную проволоку диаметром 0,6...1 мм и более), нержавеющей стали спицы, гвозди, винты, пластинки, скобки, костные трансплантаты, металлические шины; для интрамедуллярного синтеза — деревянные, металлические и полимерные штифты, а также сильноклеющие средства, ультразвуковую наплавку и сварку костей.

РАНЫ (*VULNERAE*)

Из всех видов травматизма у животных раны составляют более половины всех механических повреждений. При больших воспалившихся инфицированных ранах наряду с местными изменениями в тканях возникают и общие нарушения в организме, в связи с чем в последние годы введены такие понятия, как «раневой процесс», «раневая болезнь». Под этими терминами понимают весь симптомокомплекс местных и общих нарушений организма, наблюдаемый у того или иного вида животных при ранах.

Биология раневого процесса и лечение ран наиболее полно изучены у лошадей, у них экспериментально и клинически изучены морфологические, физико-химические и биологические явления в ране.

Фазы заживления ран. При заживлении ран отмечаются три фазы, каждая из которых сопровождается определенными морфологическими и физико-химическими явлениями в ране: первая — фаза гидратации, или самоочищения; вторая — фаза дегидратации, или заполнения раны грануляциями; третья — фаза рубцевания и эпидермизации.

Биологическая закономерность раневого течения и заживления ран наблюдается при первичном и вторичном натяжении; каждой фазе в зависимости от состояния заживающей раны (асептическая или инфицированная) присущи свои морфологические, биофизические, биохимические и клинические особенности, хотя при заживлении асептических ран переход из одной фазы в другую происходит постепенно, без резко выраженных границ. При заживлении зияющих гнойных ран границы фаз бывают более четко выражены.

Фаза гидратации начинается обычно с момента остановки кровотечения и характеризуется гиперемией, экссудацией, лейкоцитозом, дегенеративными явлениями, а также хорошо выраженными биофизико-коллоидохимическими изменениями, а именно: набуханием коллоидов и стенок капилляров, увеличением в ране количества калия и уменьшением в ней содержания кальция, повышением концентрации водородных ионов — ацидозом, повышением проницаемости сосудистых капилляров и увеличением лимфажа, набуханием тканей, изменением поверхностного натяжения, расстройством тканевого обмена, усилением ферментативных процессов.

Характеризуя первую фазу раневого процесса, надо указать, что фаза гидратации — это фаза перехода желеобразных тел в жидкие (гель и золь), в связи с чем одним из условий правильного течения раневого процесса является влажность тканей. Поэтому все, что повышает явления гидратации и способствует увеличению количества воды в тканях (обмен, экссудация, отторжение некротических элементов), будет способствовать более быстрому и правильному течению раневого процесса.

Клинически первая фаза заживления ран характеризуется признаками острого воспаления, т. е. гиперемией, экссудацией, отеком тканей вследствие их инфильтрации, повышением местной температуры, болевой реакцией.

В течение раневого процесса необходимо различать три момента, составляющие неотъемлемую принадлежность всякого ранения: травматический отек, воспаление и регенерацию тканей. Перечисленные моменты не просто следуют друг за другом и могут быть точно отделены один от другого во времени, а тесно связаны между собой патогенически и развиваются как единый целостный процесс, интегрирующий в себе эти частные слагаемые в виде отека, воспаления и регенерации.

Фаза дегидратации, или регенерации, характеризуется как бы обратными явлениями по сравнению с первой фазой. В этот период происходит урегулирование кровообращения, сужение сосудов, уменьшаются или полностью прекращаются экссудация и эмиграция, развитие регенеративных процессов, постепенно уменьшаются или полностью исчезают острые воспалительные явления. Кроме того, в тканях раны увеличивается содержание кальция, уменьшается концентрация водородных ионов и ионов калия, проницаемость сосудистых стенок и осмотическое давление, восстанавли-

вается тканевый обмен, ткани уплотняются.

В участке повреждения тканей развивается регенеративный процесс, в результате которого рана равномерно покрывается грануляцией, заполняющей раневой дефект. Вновь образованная грануляционная ткань является надежным защитным раневым барьером, который предохраняет рану от вторичного инфицирования и выполняет роль биологического фильтра, разжижающего и нейтрализующего токсины, выделяемые в ране микробами.

Клинически вторая фаза заживления ран характеризуется исчезновением явлений острого воспаления, прекращением выделения экссудата, уменьшением отека тканей, отсутствием выраженной болевой реакции на раздражение.

Фаза рубцевания и эпидермизации характеризуется сложными превращениями соединительнотканых мезенхимальных элементов в рубцовую ткань с последующей эпителизацией. Обычно рубцеванию раны предшествует ее эпидермизация, иногда оба эти процесса совершаются одновременно или эпидермизация явно преобладает над рубцеванием. Если при заживлении раны преобладает эпидермизация, то сопутствующий ей процесс созревания грануляций развивается по плоскости. Плоскостное рубцевание не вызывает сильного сокращения гранулирующей раны, и ее размеры уменьшаются в основном за счет быстрого увеличения в ширину ободка кожного эпителия, т. е. за счет эпидермизации. Такой вид заживления характерен для поверхностных ран, ожогов, пролежней и заканчивается образованием плоского рубца, плотно спаянного с подлежащими тканями.

Следовательно, в третьей фазе возможны следующие пути заживления:

1) рана заживает концентрическим рубцеванием, если размер ее уменьша-

ется, а ширина эпителиального ободка остается без видимых изменений;

2) если заживление раны концентрическим рубцеванием прекратилось, а ширина эпителиального ободка постоянно увеличивается, то это значит, что рубцующаяся грануляционная рана переходит в фазу заживления путем эпидермизации;

3) рана заживает путем эпидермизации, если ретракция раны отсутствует, а ее размеры уменьшаются по мере увеличения ширины эпителиального ободка;

4) если заживление раны концентрическим рубцеванием замедлилось, а ширина эпителиального ободка остается без изменений, то это значит, что наступило какое-то нарушение процесса созревания грануляции, эпидермизации или рассасывания рубца в пограничной зоне эпителиального ободка.

Виды заживления ран. Заживление ран, как указывает И. Г. Руфанов, есть процесс регенерации, являющейся выражением биологической реакции организма на полученное раздражение. Эта реакция проявляется целым рядом местных морфологических и биофизико-химических изменений в ране и изменениями во всем организме. Однако не все ткани обладают одинаковой регенеративной способностью, в связи с чем не все раны заживают одинаково быстро и прочно. Степень регенерации раны находится в тесной связи с дифференцированием тканей и реактивными возможностями как ткани в очаге ранения, так и организма в целом.

В зависимости от характера тканей, степени их повреждения, микробного загрязнения раны и некоторых других причин различают три вида заживления ран:

- 1) по первичному натяжению;
- 2) по вторичному натяжению;
- 3) под струпом.

Заживление ран по первичному натяжению является наиболее совершенным. При первичном натяжении происходит сравнительно быстрое (6...8 суток) сращение краев раны без образования видимой промежуточной ткани и послераневых рубцов, при слабо выраженных симптомах серозного асептического воспаления. Такое заживление ран возможно при полном соприкосновении здоровых, жизнеспособных краев раны, при отсутствии в ране микробного загрязнения, инородных тел, некротизированных тканей и карманов. Обычно по первичному натяжению заживают послеоперационные раны, а также случайные загрязненные раны с неровными ушибленными краями, но только после своевременной хорошей хирургической и антисептической их обработки, т. е. после приведения раны в асептическое состояние и наложения на рану глухого шва.

Заживление ран по вторичному натяжению наблюдается при инфицированных, нагноившихся ранах, с неровными разобщенными краями, а также ранах, в которых находятся инородные тела, имеются некротизированные ткани или скопление гнойного экссудата.

В процессе заживления раны по вторичному натяжению различают три фазы:

1) дегенеративную, или фазу гидратации, характеризующуюся острым воспалением тканей вокруг раны, отторжением травмированных тканей, экссудацией и постепенным очищением раны;

2) регенеративную, или фазу дегидратации, характеризующуюся затуханием воспалительных явлений в ране, очисткой раны, уплотнением тканей и равномерным заполнением раны здоровыми грануляциями;

3) фазу рубцевания и эпидермизации раны. Этот вид заживления ран очень часто наблюдается у лошадей,

когда рана заживает концентрическим рубцеванием.

Сроки заживления гранулирующих ран бывают различными в зависимости от вида и возраста животного, его упитанности, локализации, формы и размеров раны, а также от методов лечения. Обычно такие раны заживают в сроки от 2...4 недель до 1,5...2 месяцев.

На продолжительность заживления раны существенно влияет и то, насколько сильно выражено ее нагноение. Нагноение раны представляет собой начальную фазу вторичного ее очищения от всего мертвого и инородного. Оно теснейшим образом связано со вторичным натяжением и является необходимым звеном регенерации. Следовательно, без нагноительного процесса не может быть вторичного натяжения. Если первичного очищения не последовало, то вслед за нагноением раны начинается построение грануляционной ткани. Вторичное очищение раны — это гнойно-регенеративный процесс, завершающийся полным растворением или отторжением мертвого субстрата и выведением последнего из раневого канала.

Итак, вторичное натяжение как проявление регенерации включает в себя большую часть периода нагноения, весь период вторичного очищения раны и завершающую фазу заживления раны. Такое заживление наблюдается при гранулирующих поверхностных ранах. Образовавшийся на поверхности раны струп состоит из высохшего экссудата, лимфы, фибрина, форменных элементов излившейся крови.

В основе образования струпа лежит процесс дегидратации, при котором коллоиды теряют большое количество воды и уплотняются, превращаясь в непроницаемый слой. В связи с этим струп создает благоприятные условия для роста соединительной ткани, эпителия, и его нужно сдирать до полного заживления раны.

При отсутствии микробного загрязнения раны заживление ее под струпом может происходить без нагноения.

Лечение. Рациональное лечение ран (раневой болезни) у животных осуществляется с помощью патогенетической, этиопатогенетической и стимулирующей фазы заживления раны, т. е. ее рубцевание и эпителизацию.

Для заживления ран под струпом применяют обязательно хирургическую обработку ран. Она обычно сводится к механической очистке и дезинфекции кожи вокруг раны, осмотру раны, рассечению раневых карманов, извлечению из раны инородных тел, частичному или полному иссечению и дренированию раны.

При выборе того или иного метода лечения нужно к каждой ране подходить индивидуально, с учетом стадии течения раневого процесса.

Один и тот же метод лечения и вид повязки не могут быть одинаково подходящими для первого и второго периодов течения раны. Если в первом периоде течения раны хорошие результаты дает влажно-осмотическая, иногда гипертоническая всасывающая повязка, то во втором периоде лучше применить малораздражающую, уменьшающую влажность, высушивающую повязку, а иногда даже искусственное высушивание раны. При этом должны быть учтены и местная реакция (жидкий или густой гной, сухая рана), и общее состояние больного.

Такие лечебные методы, как разные виды физиотерапии, вакцинопротеино-гемотерапия, диета, а может быть, бактериофаг- и лизатотерапия, действуют в основном одинаково, т. е. усиливающим, активирующим, раздражающим и переключаящим образом, но применение этих же лечебных факторов без учета стадии раневого процесса, состояния местной и общей возбудимости организма (гипер- и гипосенсибилизация), дозы, интервала может дать са-

мые разнообразные результаты: блестящие, удовлетворительные или отрицательные.

Степень реакции организма, характер ее (нормэргический, гиперэргический, гипоэргический, аллергический) также являются факторами, часто определяющими выбор метода лечения гнойной раны. Если не учитывать этих факторов, можно получить отрицательный результат.

При выборе метода лечения раны надо также учитывать бактериологический фактор, специфические свойства различных гнойных бактерий, их способность поражать капилляры или кровотоочные грануляции (стрептококки), усиливать экссудацию (стафилококки), давать налеты (диплококки, палочки Леффлера и др.), вызывать иногда реакцию ретикулоэндотелиальной системы, вырабатывать ферменты, играющие огромную роль при воспалении, давать различную степень некроза и т. д.

Следовательно, при лечении гнойных ран надо применять такие методы терапии, которые могли бы создать в ране определенный оптимум и минимум рН для развития различных бактерий и для окислительно-восстановительного потенциала. Повышая или понижая рН раны и окислительно-восстановительный потенциал местными или общими мерами воздействия на рану, можно приближать среду к оптимуму или минимуму условий для развития флоры раны.

Одним из факторов, определяющих правильный подход к ране, является барьерный аппарат организма: лимфатическая, сосудистая, нервная и ретикулоэндотелиальная системы. Зная степень напряженности воспалительного очага, поражения ближайшего и отдаленного регионарных лимфатических узлов, сосудистой и нервной систем, легко определить активность хирур-

га (ранний разрез); учет степени проницаемости мембраны, осмотических свойств раны и раневого тока позволяет правильно выбрать повязку (с гипертоническим, коллоидным раствором или просто сухую).

В зависимости от стадии течения раневого процесса выбирается тот или другой метод лечения.

Лечение асептических ран. К асептическим ранам относятся все послеоперационные раны, которые обработаны в условиях асептики. На рану после гемостаза сосудов накладывают швы и стерильную повязку, которую при благоприятном течении раны сменяют 1 раз в 2...3 дня. Швы снимают на 7...8-й день. С профилактической целью рекомендуется перед наложением шва припудрить рану порошком стрептоцида или оросить 5%-ным раствором белого стрептоцида в 70%-ном спирте, или смазать спиртовым раствором йода 1:1000, 1:3000.

Лечение инфицированных ран. К этой категории ран относятся свеженанесенные случайные раны, инфицированные стафилококками, стрептококками или другими видами микробов. Лечение таких ран начинают с механической очистки, после чего применяют физические, химические и биологические средства, в зависимости от давности ранения, характера и размера раны и степени ее загрязнения. Для удаления инородных тел и нежизненных тканей из раневого канала производят хирургическую обработку раны, после чего с профилактической и лечебной целями применяют пенициллино-новокаиновую или аутогемо-пенициллин-новокаиновую блокаду, раствор новокаина внутривенно, антибиотики (биомицин, тетрацилин, грамицидин и др.), 5%-ный раствор протеин-пироллизина, стрептоцид в порошке или стрептоцид растворимый в виде 5%-ного раствора в 70%-ном спирте, 5%-ную реверзибель-

ную эмульсию стрептоцида на 30%-ном витаминизированном рыбьем жире, спиртовой раствор йода 1:1000, порошок Венсана (1 часть сухой хлорной извести и 5...9 частей борной кислоты), жидкость Сапезко (йод кристаллический — 2,5; калия йодид — 10,0; спирт этиловый 30%-ный — 100,0), ультрафиолетовое облучение, а также частичное ушивание раны, а иногда и наложение глухого шва на гранулированную рану.

При изучении заживления ран установлено, что в гранулирующей ране, закрытой швами, происходит более совершенный процесс регенерации, чем в открытой. Он протекает последовательно с образованием минимального количества соединительной ткани и заканчивается через 7...8 суток формированием мягкого, подвижного рубца. При наложении шва на гранулирующие раны заживление их сопровождается образованием в течение первых четырех суток более прочной спайки, чем за тот же срок при первичном натяжении. Кроме того, при таком лечении раневая микрофлора не оказывает заметного влияния на скорость сращения гранулирующих поверхностей, а также на морфологический состав крови и раневых отпечатков. Появление в ране здоровых грануляций, способных быстро образовать соединительную спайку, характеризует высокую биологическую активность организма.

Лечение ран, осложненных гнойной инфекцией. К этой категории относятся раны с уже развившейся гнойной инфекцией. Прежде всего из раны необходимо удалить секвестры, инородные тела, обеспечить отток раневого экссудата, скопившихся крови и лимфы, создать ране покой, содействовать гиперемии раневых тканей. С этой целью необходимо рассечь имеющиеся раневые карманы и затеки, удалить некротизированные ткани. При необходимости можно применять дренирование или сделать контрапертуры для стока ране-

вого отделяемого. Последующее лечение сводится к наблюдению за раной, перевязке и смене дренажей, обработке раны антисептическими лекарственными веществами.

В первой фазе заживления раны (фазе гидратации) рекомендуется применять новокаиновую терапию, антибиотики, хлорамин и хлорацид в водных 1...2%-ных растворах; 1...2%-ный раствор дихлорамина в жирах, каррелдокевовскую жидкость, линимент Вишневского (*Picis liquidae* — 5,0; *Xeroformi* — 3,0; *Olei Ricini* — 100,0), гипертонические (по Б. М. Оливкову) водно-глицериновые растворы натрия сульфата и наперстянки (*Natrii carbonici* — 4,0; *Aq. distillatae* — 80,0; *Sol. iodi spirituosae* — 20,0; *Natrii sulfatis* или *Magnesii sulfatis* — 80,0; *Glicerini* — 280,0; *Infusi foliorum Digitalis ex.* — 3,0/6,0...180,0); 5...10%-ные гипертонические растворы натрия хлорида, натрия сульфата или магния сульфата с добавлением 0,1% калия перманганата, жидкость Сапеекко, йодоформный эфир, аммарген (*Sol. Argenti nitratis* 2,5%-ный раствор — 100,0; *Liquoris Ammonii caustici* — 15,0) в разведении 1:10 000...1:20 000.

Из физиотерапевтических средств полезны ультрафиолетовые облучения, применение ультракоротковолновой терапии и парафиновых повязок. Из специфических средств применяют антивирус, бактериофаг. Рекомендуются также в аэрозольной упаковке кубатол, септонекс и др.

Во второй фазе течения раневого процесса (фаза дегидратации) полезно применять дегтярно-ксероформную мазь Вишневского, растительные и минеральные масла, рыбий жир, сухо-воздушные ванны, парафиновые и грязевые аппликации, редкие перевязки с касторовым или вазелиновым маслом. При пониженной регенерации ткани применяют тканевую терапию.

Лечение ран, осложненных анаэробной инфекцией. Процессы в ранах, осложненных анаэробной инфекцией (*Bac. perfringens*, *Vibrio septique*, *Bac. histolyticum*, *Bac. oedematis maligni*, *Bac. sporogenes*), протекают в виде газовой гангрены, газовой флегмоны или злокачественного отека с повышенной воспалительной реакцией краев раны. Лечение заключается прежде всего в рассечении тканей в очаге поражения во всю его длину и широком раскрытии раневого канала. По окончании операции рану обильно орошают перекисью водорода, 1...5%-ным теплым раствором калия перманганата и рыхло тампонируют марлевым бинтом, хорошо смоченным скипидаром. Полезно применять для орошения раны каррелдокевовскую жидкость, хлорацид и хлорамин (2%-ный раствор), грамицидин. Из общей терапии применяют кофеин, камфору, обильное питание, переливание крови, внутривенные вливания глюкозы, алкоголя, новокаина.

Лечение ран, осложненных гнилостной инфекцией. Раны, осложненные гнилостной инфекцией (*Bac. proteus*, *Bac. putridus*, *Bact. coli*), лечат путем разрезов тканей в очаге повреждения, дренирования и дезинфекции раневых каналов смесью спиртового раствора йода и скипидара в соотношениях 1:9, 12%-ным теплым (до 40°C) раствором калия перманганата, перекисью водорода. Одновременно с этим применяют сердечные средства, аутогемотерапию, внутривенно вводят глюкозу и изотонический раствор натрия хлорида, делают переливание крови.

ПОВРЕЖДЕНИЯ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Травма брюшной стенки в зависимости от силы механического воздействия в одних случаях может ограничиться размождением и разрывом подкожной

клетчатки, сопровождающимися кровоизлияниями или ограниченными кровоизлияниями, в других случаях, при повреждении более крупных кровеносных или лимфатических сосудов, развиваются гематома, лимфоэкстравазат или гемолимфоэкстравазат. При более сильных травмах наблюдается разрыв мышц, апоневрозов и образование травматических грыж с выпадением кишечника и других органов под кожу.

При сильных ушибах брюшной стенки возможен разрыв внутренних паренхиматозных органов (печени, селезенки, почек и др.) с большим внутренним кровотечением. Из указанных заболеваний при ушибе брюшной стенки наибольшее клиническое значение имеют гематомы, лимфоэкстравазаты, травматические грыжи, а также повреждения паренхиматозных органов.

ГЕМАТОМА БРЮШНОЙ СТЕНКИ (HEMATOMA PARIETIS ABDOMINIS)

Этиология. Гематома возникает при закрытых механических повреждениях тканей, в частности, при ударе животных о борта автомашины при транспортировке, а также о другие твердые предметы.

В результате нарушения целостности кровеносных сосудов происходит кровоизлияние в рыхлую соединительную ткань брюшной стенки с образованием в ней полости, наполненной кровью. Гематомы могут быть подкожные, субфасциальные и межмышечные, а по степени распространения — ограниченные и диффузные. В образовавшейся гематоме кровь постепенно свертывается, сгустки фибрина тромбируют стенки поврежденного сосуда.

Клинические признаки. После травмы возникает быстро увеличивающаяся, горячая на ощупь флюктуирующая припухлость. При пункции вытекает кровь.

Лечение. На 4...5-й день делают прокол или вскрытие гематомы, удаляют сгустки крови. Полость гематомы промывают раствором антисептиков или антибиотиков.

Рану частично ушивают, оставляя открытым нижний угол, куда при необходимости вставляют дренаж; в случае инфицирования гематомы с образованием абсцессов или флегмоны производят оперативное и медикаментозное лечение, как при лечении флегмоны брюшной стенки.

ЛИМФОЭКСТРАВАЗАТ БРЮШНОЙ СТЕНКИ (LYMPHOEXTRAVASAT PARIETIS ABDOMINIS)

Под лимфоэкстравазатом понимают травматическую отслойку кожи, сопровождающуюся скоплением лимфы в тканях брюшной стенки вследствие разрывов лимфатических сосудов без нарушения целостности кожи.

Этиология. Лимфоэкстравазат в области брюшной стенки у животных, чаще у крупного рогатого скота, возникает от скользящих ударов тупыми предметами.

В результате ударов в косом, тангенциальном направлении происходит анатомическое смещение кожи, фасций и мышечных пластов, сопровождающееся разрывом лимфатических сосудов и межтканевым лимфоизлиянием. Это обычно происходит при падении животного на бок, сдавливании (в узких дверях, между деревьями во время выпасов в лесистой местности), при транспортировке в вагонах и автомашинах, неудачном повале и т. д.

Клинические признаки. В отличие от гематомы, лимфоэкстравазат образуется не сразу после травмы, а спустя 3...4 дня. Вначале на месте повреждения появляется небольшая ундулирующая припухлость, отграниченная от подлежащих тканей.

В дальнейшем примерно в течение недели за счет продолжающегося излияния лимфы припухлость постепенно увеличивается и приобретает вид мешковидного выпячивания. Местное повышение температуры и общая реакция обычно отсутствуют.

Диагноз. Диагностируют лимфоэкстравазат по наличию вышеописанных клинических признаков; при необходимости делают пункцию; по содержанию пунктата легко отличить лимфоэкстравазат от гематомы, абсцесса и пролапса.

Прогноз. При неосложненном лимфоэкстравазате прогноз благоприятный, при осложненном — осторожный.

Лечение. Животному предоставляют полный покой, назначают короткую гемонновокаиновую блокаду; на 5...6-й день вскрывают лимфоэкстравазат (гемолимфоэкстравазат), удаляют сгустки фибрина и свернувшуюся кровь, полость тампонируют марлевыми салфетками, пропитанными линиментом Вишневского или 5...10%-ным раствором йодоформа в эфире. На кожу в верхней части раны накладывают узловатые швы.

РАНЫ БРЮШНОЙ СТЕНКИ (*VULNERAE PARIETIS ABDOMINIS*)

Различают два вида ран брюшной стенки: непроникающие, когда повреждаются кожа, клетчатка, мускулы, а целостность брюшины сохраняется неповрежденной, и проникающие, сопровождающиеся вскрытием брюшной полости с возможным одновременным повреждением располагающихся в ней органов (желудка, кишечника, печени и др.). Классификация ран брюшной стенки на непроникающие и проникающие имеет большое клиническое, прогностическое и терапевтическое значение.

Этиология. Обычно раны брюшной стенки у животных наносятся шипами

подков, рогами, зубами животных, а также огнестрельным оружием. Раны могут быть также вызваны падением животного на режущие и колющие предметы — стальную проволоку, гвозди, сучья, пни, вилы и др.

Клинические признаки. Резаные, рубленые, рваные раны брюшной стенки в свежих случаях болезненны, зияют и кровоточат; колотые раны, а также вызванные пулями или дробью мало кровоточат и могут быть скрыты шерстным покровом.

При проникающих в брюшную полость ранах через раневой канал могут выпадать сальник, петли кишечника, желудок, рог матки и другие органы. При перфорации желудка или кишечника раневой канал и брюшная полость загрязняются содержимым этих органов, что в последующем обуславливает развитие перитонита; при повреждении печени, кровеносных сосудов возникает кровотечение в брюшную полость, сопровождающееся симптомами острого малокровия.

Диагноз. Диагностируют характер раны брюшной стенки на основании данных анамнеза, клинических признаков, результатов тщательной ревизии раны во время хирургической обработки.

Прогноз. При поверхностных, непроникающих ранах прогноз благоприятный; при проникающих ранах в брюшную полость у свиней, овец и коз прогноз осторожный; у крупного рогатого скота и лошадей — сомнительный, чаще неблагоприятный; у этих животных выздоровление при перитоните наблюдается только в случаях ограниченного развития слипчивого воспаления.

Лечение. Вначале производят туалет раны. С этой целью поверхность раны закрывают стерильным тампоном, вокруг раневого отверстия на 5...10 см выстригают или выбривают шерстный покров, кожу тщательно очищают

спиртом и смазывают 5% -ным спиртовым раствором йода.

После туалета раны делают короткую новокаиновую блокаду, раневую поверхность очищают от механических загрязнений, смазывают 5% -ным спиртовым раствором йода и приступают к исследованию раны.

При ранах брюшной стенки применяют различные способы лечения, в зависимости от вида раны, степени повреждения тканей, состояния раневых краев и т. д.

ФЛЕГМОНА БРЮШНОЙ СТЕНКИ (PHLEGMONE PARIETIS ABDOMINIS)

Флегмона брюшной стенки чаще наблюдается у крупного рогатого скота, овец, реже у других видов животных.

Этиология. Флегмона брюшной стенки у животных развивается в результате внедрения в подкожную клетчатку стафилококков, стрептококков и других патогенных микробов через поврежденную кожу. Это происходит при ранениях тканей брюшной стенки колющими и режущими предметами (провоолокой, сучьями и т. д.), при укусах животными, проколе троакаром рубца, повреждениях кожи при небрежной стрижке овец, вскрытии абсцессов и лимфоэкстравазатов, а также при несоблюдении правил асептики и антисептики во время проведения полостных операций.

Клинические признаки зависят от глубины локализации патологического процесса, вида животного и патогенных свойств возбудителя болезни. Обычно флегмона проявляется резким повышением температуры тела и развитием всех признаков острого воспаления. Лихорадка при флегмоне бывает наиболее ярко выраженной у лошадей, свиней и овец, слабее у крупного рогатого скота.

Флегмона рыхлой клетчатки характеризуется появлением в очаге по-

ражения разлитой, прогрессирующей, сильно болезненной при пальпации воспалительной отечности кожи и подкожной клетчатки, особенно хорошо выраженной у лошадей, значительно слабее у крупного рогатого скота.

Диагноз. Диагностируют флегмоны брюшной стенки по клиническим признакам, данным анамнеза и результатам лабораторных исследований. При этом исключают гематому, лимфогемокстравазат, травматический отек.

Прогноз. При флегмоне рыхлой клетчатки прогноз благоприятный; при межмышечной — осторожный; при флегмоне подбрюшной клетчатки — осторожный или сомнительный в зависимости от давности процесса.

Лечение. Животному предоставляют покой, дают хороший, витаминный, белковый и углеводный корм; назначают антисептические средства (антибиотики, сульфаниламидные препараты, сыворотку Кадыкова-Плахотина), внутривенно вводят 0,25% -ный раствор новокаина. Хороший лечебный эффект дают паранефральные блокады по М. Я. Тихонину, М. М. Сенькину, В. Г. Мартынову. Для ускорения созревания флегмоны полезны местные ультрафиолетовые облучения лампой «Соллюкс», а также УВЧ-терапия. При купировании процесса созревшие флегмоны вскрывают, омертвевшие ткани иссекают, обеспечивают сток гнойного экссудата и лечат как гнойную рану. При ретроперитонеальных флегмонах в острый период применяют консервативное лечение.

БРЮШНАЯ ГРЫЖА (HERNIA ABDOMINALIS)

Брюшная, или абдоминальная, грыжа образуется вследствие разрыва брюшных мышц и их апоневрозов и может возникнуть в любом участке брюшной стенки. Особенно часто она

наблюдается на нижней стенке живота в предпупочной или позади пупочной области, а также в области подвздоха и подреберья. При одновременном разрыве мышц брюшной стенки и пристенной брюшины происходит выпадение внутренностей под кожу.

Брюшные грыжи наблюдаются у всех видов животных, но чаще у крупного рогатого скота, овец и, несколько реже, у свиней и лошадей. У крупного рогатого скота и лошадей грыжи брюшной стенки чаще наблюдаются позади ребер. У коров и овец могут быть грыжи сычуга, которые располагаются справа вблизи мечевидного отростка, а также грыжи рубца, локализирующиеся в области левой голодной ямки. Справа у коров часто встречаются грыжи матки.

Этиология. Наиболее частыми причинами брюшных грыж являются всевозможные травмы в области живота: удары рогами, копытами, падение на острые предметы. Грыжа может образоваться в момент тяжелых родов, а также при коликах. Возникновению грыжи способствуют скученное содержание животных в последний месяц стельности, чрезмерное растяжение брюшной стенки при переполнении желудочно-кишечного тракта кормовыми массами, газами, наличие абсцессов брюшной стенки и др.

Клинические признаки. При грыжах травматического происхождения на месте ушиба может быть обнаружен воспалительный отек, кровоизлияние, гематома, лимфоэкстравазат, что затрудняет раннее распознавание грыжи.

После исчезновения ранних воспалительных явлений на месте ушиба обнаруживают полусферовидную или овальную, малоблезненную или безблезненную мягкую припухлость с хорошо выраженными границами.

При пальпации удается прощупать грыжевые ворота, определить их величину и форму.

При выпадении внутренностей под кожу клинические признаки сходны с таковыми при обычных брюшных грыжах. Во многих случаях дифференцировать выпадение внутренностей под кожу и грыжу удастся лишь во время операции.

Диагноз. Брюшные грыжи диагностируют на основании клинических признаков. При установлении диагноза следует исключить гематому, аневризму, абсцесс, лимфоэкстравазат, при которых не бывает грыжевого отверстия и не наблюдается смещаемости содержимого припухлости в брюшную полость. В сомнительных случаях производят диагностическую пункцию припухлости.

Прогноз. При неущемленных грыжах прогноз чаще благоприятный; при ущемленных — в острых случаях острый, в запоздалых — сомнительный.

Лечение. При ущемленной грыже рекомендуется оперировать животное безотлагательно; во всех других случаях операцию проводят после ликвидации острого воспалительного процесса. Способы операции описаны в руководствах по оперативной хирургии.

ПЕРИТОНИТЫ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Среди заболеваний крупного рогатого скота значительное место занимают перитониты.

Перитонит — воспаление брюшины — как самостоятельное заболевание у крупного рогатого скота возникает очень редко. В большинстве случаев он является осложнением различных болезней, протекающих в органах брюшной и тазовой полостей или в других частях организма.

Этиология. При хирургических операциях у крупного рогатого скота — руменотомии, кесаревом сечении, гры-

жесечения, кастрации, проколах рубца, кишок и других оперативных вмешательствах в результате загрязнения брюшной полости — часто наблюдаются так называемые послеоперационные перитониты.

Перитонит может возникать и вследствие проникновения микроорганизмов в брюшную полость при гастроэнтеритах, заворотах и инвагинациях кишечника, эндометритах, разрывах матки, прободящих язвах кишечника и других заболеваниях органов брюшной и тазовой полостей (вторичные перитониты).

Чаще всего перитониты вызывает микробная флора: кишечная палочка, стрептококк, стафилококк, пневмококк, энтерококк, протей, гнилостная и анаэробная инфекции; может быть и смешанная инфекция. Реже перитонит бывает асептическим вследствие действия на брюшину различных токсических факторов. Источником перитонита могут быть также кровь при кровоизлияниях в брюшную полость, ткани при повреждении органов и распаде опухолей.

Клинические признаки. Ограниченный острый перитонит захватывает небольшой участок брюшной полости, протекает при явлениях слабо выраженного местного воспаления, без явных признаков общего расстройства организма. Температура тела остается в пределах нормы или повышается в течение первых 3...4 суток на 1 градус. Он может проявляться в форме фибринозного, фибринозно-гнойного воспаления. Исходом ограниченного перитонита бывает рассасывание и организация воспалительного экссудата. На этой почве возникают местные соединительнотканые спайки. Местные гнойные скопления сгущаются и осумковываются соединительной тканью, возникают осумкованные внутрибрюшинные абсцессы. Они представляют большую

опасность, так как в дальнейшем могут вскрываться в кишку, мочевой пузырь, влагалище, брюшную полость.

Другим исходом ограниченного перитонита может быть генерализация процесса и переход в разлитой перитонит, который характеризуется воспалением всей брюшной полости. При микроскопическом исследовании брюшины находят десквамацию эпителия, гиперемия, воспалительный отек, инфильтрацию подлежащей ткани.

Иногда может произойти воспалительное разрыхление стенки кишки и прободение ее снаружи внутрь. Макроскопически брюшина представляется покрасневшей, на ней увеличивается количество видимых на глаз расширенных сосудов. Благодаря набуханию ткани и отложению фибрина свойственный брюшине блеск уменьшается, а затем пропадает; появляется сначала бархатистая шероховатая поверхность, а затем участки с мощными фибринозными отложениями.

При остром разлитом гнойно-фибринозном перитоните происходит скопление гнойно-фибринозного экссудата в брюшной полости, иногда до десятков литров.

При разлитом хроническом гнойно-фибринозном перитоните наблюдается образование обширных множественных спаек между стенкой рубца и париетальной брюшиной. Эти спайки достигают значительной длины и непрочны фиксируют рубец с брюшной стенкой, что объясняется постоянной подвижностью рубца в момент образования спаек.

Затем отмечается ухудшение общего состояния, животные в результате интоксикации худеют. Живот остается напряженным, отмечается атония желудочно-кишечного тракта, вследствие чего скапливаются газы, наблюдается вздутие. Пульс и дыхание учащены. Изменяется состав крови: отмечается

нейтрофилия со сдвигом ядра влево, в лейкограмме появляются юные формы нейтрофилов, повышается активность аминотрансфераз, падает содержание общего белка в сыворотке крови.

Хронические перитониты в большинстве случаев являются продолжением острых, и в их основе лежат процессы разрастания соединительной ткани при наличии медленно организующихся экссудативных масс или при возникающих время от времени обострениях процесса. В дальнейшем спайки брюшной полости в одних случаях подвергаются атрофии и исчезают, в других — увеличиваются.

При ограниченном гнойном перитоните местная воспалительная реакция выражена ярко в форме болезненности, повышения общей температуры. Изменения в крови, обусловленные местным гнойным процессом, выражены незначительно.

При остром гнойно-фибринозном генерализованном или разлитом перитоните отмечается болезненность всей брюшной стенки, напряженность брюшных мышц. Коровы обычно не ложатся. Общая температура тела повышена, в конечной стадии болезни температура начинает падать, а пульс учащается, что свидетельствует об очень тяжелом состоянии животного. Если в этот момент не принять экстренных мер, животное погибнет.

Конъюнктив глаз резко гиперемирован и желтушен, слизистая ротовой полости сухая. Пульс учащен, слабого наполнения. Кровяное давление падает с заметным охлаждением периферических частей тела. Дыхание становится учащенным, поверхностным, реберного типа; по мере развития метеоризма появляется тяжелая одышка. Наблюдается замедление моторной функции желудочно-кишечного тракта. В брюшной полости образуется большое количество газов, живот вздувается. Вслед-

ствие рефлекторного раздражения мочевого пузыря в результате воспаления брюшины наблюдаются частые позывы к мочеиспусканию. Количество мочи уменьшается. В период наибольшего развития гнойно-фибринозного разлитого перитонита наблюдается обильное выделение холодного пота и дрожание мускулатуры.

У жвачных одним из постоянных признаков острого перитонита является слезотечение, к которому присоединяется затем гнойное истечение из конъюнктивального мешка, покраснение и припухлость конъюнктивы. Одним из самых ранних и достоверных признаков острого перитонита является резкое напряжение мышц брюшной стенки в области первичного очага поражения брюшины. Оно зависит от рефлекторного тонического сокращения мускулов брюшного пресса.

Длительный рефлекторный спазм мускулов брюшного пресса выключает их из акта дыхания, в результате чего естественный реберно-брюшной тип дыхания становится затрудненным или невозможным, поэтому у животных, страдающих перитонитом, наблюдается реберный тип дыхания.

Висцеро-моторный рефлекс играет также огромную защитную роль, так как задерживает распространение инфекции брюшины по продолжению — путем активных мышечных сокращений — и обеспечивает необходимый покой воспалившейся брюшине. Обильная иннервация пристеночной брюшины обуславливает появление при перитоните болей, которые вынуждают коров стоять со сгорбленной спиной, подобрав под себя ноги. Обращают на себя внимание затрудненная походка, скованные движения. Животные периодически оглядывают живот, иногда стонут или проявляют сильное беспокойство. Следует отметить, что перитонеальные боли обычно усиливаются во

время движения, при мочеиспускании, сотрясении, пальпации брюшной стенки, ректальном исследовании. В области первичного очага поражения боли особенно сильные.

Кишечная перистальтика ослаблена или отсутствует. С наступлением пареза кишечника продвижение желудочно-кишечного содержимого и выделение газов прекращаются, дефекация становится затруднительной. Появляется метеоризм парализованного отдела кишечника и вздутие живота, перитонеальные боли усиливаются.

При травматическом ретикулоперитоните клинические признаки зависят от степени травматического воздействия, формы заболевания и сопутствующих повреждений соседних органов.

Острый травматический ретикулоперитонит характеризуется внезапно появлением. Болезнь начинается неожиданным, на первый взгляд беспричинным, ослаблением или отсутствием аппетита, сокращением количества жвачных движений, появлением признаков беспокойства. Животное стонет, особенно в момент отрыгивания пищевого кома, дефекации и движения. Температура повышается до 40°C. Коровы уже в первые сутки резко снижают удои. Наблюдается угнетенное общее состояние, безучастность к внешним раздражителям. Авторам приходилось наблюдать случай сильного возбуждения, когда корова пугливо оглядывалась, громко ревела, становилась в кормушку передними конечностями, ложилась, вытягивала голову вперед. Ночью корова пала. При вскрытии обнаружена алюминиевая проволока в сердце, прошедшая туда через диафрагму. В течение первых 2...4 суток заболевания клинические признаки болезни проявляются более отчетливо. Наступает угнетение общего состояния, животные малоподвижны, больше стоят с подведенными

под туловище конечностями, левый локоть отведен наружу. Заметна общая скованность, что объясняется своеобразной защитной реакцией организма. Животные встают с трудом, поднимаются вначале на передние конечности. Брюшная стенка напряжена.

Голову животное обычно вытягивает вперед. Пульс и дыхание учащаются. Сокращения рубца ослаблены, неодинаковы по силе, нарушен их ритм, становятся более продолжительными отдельные паузы покоя рубца.

Начиная с 6-го дня течение болезни принимает подострый характер. Общее состояние и аппетит улучшаются. Температура тела снижается до нормальной. Жвачка нерегулярная, хотя становится более частой и продолжительной. Ослабевает болевая реакция. Приемы провокации болей не всегда дают отчетливую реакцию. Увеличивается сила и частота сокращений рубца, но ритм остается неправильным. Уменьшается время удлинённых пауз покоя рубца. Если инородное тело инкапсулируется или возвращается обратно в полость сетки, подострая форма может закончиться относительным выздоровлением. В других случаях процесс переходит в хроническую форму.

Комплекс признаков травматического ретикулоперитонита с хроническим течением обуславливается наличием постоянного болевого очага раздражения инородным телом или повторным внедрением инородных тел.

Хроническая форма ретикулоперитонита характеризуется разрастанием фибринозной ткани вокруг инородного тела с образованием спаек, развитием инкапсулированных абсцессов. Характерными признаками являются периодическое изменение аппетита, нерегулярная жвачка, резкое снижение удоя, слабо выраженный болевой симптомкомплекс и своеобразное нарушение сокращения рубца. Температура тела

близка к норме. Упитанность животного снижается. Нередко болезнь сопровождается стойкими периодическими вздутиями рубца. Постепенно развиваются дегенеративные процессы в сердечной мышце, почках, печени и других паренхиматозных органах. При спайке сетки с книжкой шумы перистальтики в последней не прослушиваются.

Диагноз. Для диагностики перитонита проводят поверхностное ощупывание брюшной стенки. Оно дает возможность установить напряжение и чувствительность брюшины. Перкуссия мягкой брюшной стенки является хорошим диагностическим приемом, так как защитная болевая реакция всегда отсутствует при ощупывании и перкуссии брюшной стенки, если брюшина здорова.

Из вспомогательных методов заслуживают широкого применения исследование через прямую кишку или влагалище и диагностические проколы брюшной стенки с последующим микроскопическим исследованием пунктата, рентгеноскопия и перитонеоскопия. Ректальное исследование позволяет установить степень раздражения брюшины, наличие экссудата и перитонеальных спаек. Образование спаек сопровождается ограничением подвижности органов брюшной полости и отсутствием у них отчетливых краев и поверхностей. Диагностический прокол брюшной стенки трудностей не представляет, а исследование пунктата дает возможность быстро уточнить диагноз. Следует признать этот метод исследования заслуживающим широкого внедрения в ветеринарную практику. Пункцию у крупного рогатого скота проводят с правой стороны по ходу 9-го ребра на 1...2 см выше или ниже молочной вены. Иглу берут длиной 10...12 см, диаметром 1,5 мм, с отверстиями с боков.

Рентгеноскопия позволяет определить скопление экссудата и наличие

воздуха в полости брюшины при разрыве преджелудков или кишечника. Перитонеоскопия, или лапароскопия, раньше в ветеринарной практике применялась редко.

С помощью лапароскопии, особенно когда для этих целей применяется медицинский ректоскоп, можно провести дифференциально-диагностическое исследование спаек, новообразований, наличие метастазов, и, конечно, лапароскопия может служить диагностическим приемом. Если и это не устраивает врача, то проводят диагностическую лапаротомию, которая часто может превратиться в лечебную. Диагноз при травматическом ретикулоперитоните в большинстве случаев затруднительный, поэтому болезнь нередко остается нераспознанной. Самый важный признак для диагноза — это боль, остальные признаки могут быть свойственными и другим заболеваниям. Для обнаружения боли прибегают к глубокой перкуссии исследуемой области с помощью достаточно тяжелого инструмента. Для этих целей рекомендуют медицинский молоток с резиновой ударной частью, общая масса которого 600 г, применяемый в ортопедической практике. Наиболее важные признаки, позволяющие диагностировать не только острый ретикулоперитонит, но и плотные спайки, связанные с хроническим течением болезни, выявляются при внимательной перкуссии линии прикрепления диафрагмы. Наличие спаек и, тем более, перфорирующего инородного предмета вызывает четкую болевую реакцию со стороны животного.

Ценные результаты для дифференциальной диагностики могут быть получены при исследовании картины крови животного. Изучение морфологического состава крови при подозрении на травматический ретикулоперитонит позволяет прежде всего установить наличие воспалительного процесса, что

в совокупности с другими признаками дает возможность подтвердить или исключить наличие травмы и таким образом провести дифференциальную диагностику между вторичной и первичной гипотонией преджелудков.

Отмечается стабильная нейтрофилия со сдвигом ядра влево в начальный период заболевания. В осложненных случаях выявляется картина временной лейкопении.

В более поздние сроки, когда заболевание переходит в хроническую форму, морфологический состав крови приходит в норму и остается относительно стабильным, а регистрируемые иногда повторные лейкоцитозы могут быть следствием рецидива заболевания, повреждения спаек, расплавления соединительнотканной капсулы.

При установлении диагноза важное значение имеют внезапное начало болезни с признаками нарушения аппетита, жвачки, гипотония рубца, болевая реакция, изменения морфологического состава крови. В качестве вспомогательного метода диагностики рекомендуют пользоваться рентгенографией.

Для обнаружения инородных тел в сетке применяют металлоискатель.

При дифференциальном диагнозе следует исключить гипотонию и атонию преджелудков, хроническую тимпанию, засорение книжки, перикардит и другие болезни, сопровождающиеся нарушением моторной функции желудочно-кишечного тракта. Решающей является лапароскопия или диагностическая лапаротомия, которая может быть и лечебной.

Лечение. Предложено много средств и способов лечения перитонитов и профилактики образования перитонеальных спаек. Применялись различные маслянистые вещества, жиры, камфорное масло, эфир, антикоагулянты (лимонно-кислый натрий, гепарин), 0,5%-ный раствор новокаина в брюшную

полость, пирогенал, кортикостероиды, фибринолизин, но все они не удовлетворяли хирургов.

У этого вида животных ответная реакция организма на раздражитель проявляется фибринозным или фибринозно-гнойным воспалением, протеолиз выражен слабо, измененные ткани прорастают соединительной тканью.

Так как перитонит у крупного рогатого скота в условиях сенсibilизации организма характеризуется более тяжелым течением и имеет признаки бурного гиперэргического воспаления с развитием обширных воспалительно-спаечных инфильтратов в брюшной полости, рекомендуется проводить десенсибилизирующую терапию с применением антигистаминных препаратов, а затем приступать к непосредственному лечению.

Для активизации окислительно-восстановительных процессов в организме, моторной функции желудочно-кишечного тракта, пролонгирования действия антибиотиков и профилактики образования спаек в брюшной полости показано применение кислорода, который хорошо дополняет лечебную эффективность протеолитических ферментов и антибиотиков. Внутривентриальная инсуфляция кислорода тормозит течение воспалительного процесса, сокращает сроки послеоперационного пареза, создает неблагоприятные условия для развития спаек, увеличивает на 34 ч время пребывания антибиотиков в кровяном русле и брюшной полости.

Данные по кинетике в организме крупного рогатого скота антибиотиков, применяемых как в чистом виде, так и в сочетании с протеолитическими ферментами, подтверждают необходимость их внутривентриального введения совместно с протеолитическими ферментами и кислородом при перитоните для создания эффективной концентрации лекарственных веществ непосредствен-

но в очаге воспаления и более длительного нахождения антибиотиков в организме.

Учитывая то, что у крупного рогатого скота воспалительные процессы сопровождаются обильным отложением фибрина, рекомендуется применять протеолитические ферменты, кислород, антигистаминные препараты, антибиотики и новокаин.

Консервативное лечение дает положительный эффект, если его начинают сразу после развития перитонита. Разработан комплекс мероприятий с целью профилактики и лечения перитонита и предупреждения образования послеоперационных спаек. Этот комплекс включает в себя устранение возможности инфицирования брюшины, восстановление защитных сил организма, интраперитонеальное введение протеолитических ферментов, кислорода, антибиотиков; применение антигистаминных препаратов и новокаина.

Курс проводят следующим образом: крупному рогатому скоту, больному перитонитом, делают внутримышечную инъекцию 10 мл 2,5%-ного раствора пипольфена или 2%-ного раствора супрастина, затем в брюшную полость вводят химотрипсин в дозе 0,05...0,1 мг/кг массы тела, растворенных в 20...50 мл 0,5%-ного раствора новокаина с антибиотиками, к которым чувствительна микрофлора, в общепринятых дозах, или 30...50 мл 2%-ного раствора левомицетина в смеси с 40%-ным раствором гексаметилентетрамина. Препараты применяют 3...4 раза, с интервалом между введениями в один день.

Кроме того, в брюшную полость вводят 25 мл/кг массы тела чистого кислорода. Курс лечения 3...4 инъекции ежедневно. Делают также блокаду чревных нервов по В. В. Мосину.

Для профилактики образования спаек ферменты и кислород в указанных дозах вводят ежедневно. Перед

каждой инъекцией фермента предварительно внутримышечно применяют антигистаминные препараты. Кислород инсуфлируется в области правой или левой голодных ямок. Иглу через резиновую трубку соединяют с кислородным баллоном, который должен быть снабжен специальным устройством, позволяющим регулировать скорость введения кислорода и его дозу. Баллон можно устанавливать стационарно в любом месте. Первый раз кислород вводится сразу после операции.

Профилактика. Профилактические меры должны быть направлены на предупреждение заболеваний органов брюшной и тазовой полостей, способствующих развитию вторичных перитонитов. Для профилактики травматических перитонитов необходимо соблюдать все правила ухода и содержания, эксплуатации и кормления животных, исключить возможность засорения кормов инородными предметами.

Заготовка грубых кормов без соблюдения мер предосторожности от засорения металлическими предметами приводит к попаданию последних в преджелудки крупного рогатого скота, что ведет к выбраковке животных.

Для профилактики ретикулоперитонита используют:

- › магнитный сепаратор, предназначенный для очистки кормов от металлических примесей в условиях хозяйства;
- › ветеринарный индикатор, при помощи которого с большой точностью определяют наличие и пространственное расположение предмета в преджелудках животных;
- › магнитный зонд, которым из преджелудков через пищевод извлекают ферромагнитные предметы;
- › магнитно-кобальтовое кольцо, которое вводят в преджелудки коров и телок, где оно и остается. Такое кольцо в течение пяти лет надежно

предохраняет животное от травматических заболеваний преджелудков.

В профилактике перитонитов немаловажную роль играют обезроживание крупного рогатого скота, предупреждение рогообразования, а также соблюдение асептики и антисептики при операциях на органах брюшной и тазовой полостей.

Общеизвестными мерами предупреждения перитонита и развития спаечного процесса в брюшной полости после операции является бережное отношение к брюшинным покровам, в частности к периостальной брюшине, так как в случаях ее травматизации происходит припаивание сальника к послеоперационному рубцу.

Необходимо проводить тщательный гемостаз, так как остатки нерассосавшейся крови могут явиться причиной возникновения в дальнейшем тяжелей спаек. Точно так же следует стремиться к полному удалению экссудата и излившейся в брюшную полость крови. При зашивании раны брюшной полости необходимо следить за тем, чтобы брюшина одной стороны плотно прилегала к брюшине другой. Некоторые хирурги стараются погрузить в брюшную полость обрывки тканей краев раны, создавая тем самым интерпозицию тканей между краями брюшины, чтобы зашиваемая рана внешне выглядела лучше. Обрывки этих тканей, погруженные в брюшную полость, способствуют приклеиванию сальника или петли тонкой кишки к этому участку.

Одной из мер профилактики спаек является тщательная перитонизация и устранение десерозированных поверхностей в брюшной полости, особенно на петлях тонкой кишки. Перитонизацию нужно производить тонким шелком, а не кетгутотом, так как кетгут может вызывать раздражение брюшины и создать предпосылки к возникновению спа-

ек. Перитонизация дефекта брюшины свободным сальником не только не устраняет склеивание этого участка брюшины, а даже, наоборот, способствует образованию спаек вследствие фиброзного перерождения и сморщивания пересаженного лоскута сальника.

Большое значение для профилактики спаечного процесса имеет стимулирование как можно более раннего появления перистальтики кишечника. Для этого рекомендуется проводить мочию, внутривентриально вводить кислород, протеолитические ферменты и новокаин по предложенной методике.

БОЛЕЗНИ КРОВЕНОСНЫХ И ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ

ФЛЕБИТ (*PHLEBITIS*) И ТРОМБОФЛЕБИТ (*TROMBOPHLEBITIS*)

Флебритом называют воспаление вен без образования тромба. Если воспаление ограничивается околовенной рыхлой клетчаткой и адвентицией самого сосуда, то оно носит название перифлебита (*Periphlebitis*). Поражение всей стенки вены с образованием в ней тромба называется тромбофлебритом (*Trombophlebitis*).

Если тромбофлебрит вены сопровождается развитием воспалительного процесса в окружающей ее (межмышечной, межфасциальной) клетчатке, то его следует называть паратромбофлебритом.

Тромбоз — нарушение кровообращения в связи с развитием тромба. У домашних животных наблюдается сравнительно редко.

Этиология и патогенез. Весьма часто у животных, особенно у лошадей, встречаются флебиты и тромбофлебриты яремной вены. Частой причиной тромбоза является глистная аневризма передней брыжеечной артерии, откуда

частички (эмболы) отрываются и заносятся в тазовые и бедренные артерии. Принято считать, что основным этиологическим фактором флебитов и тромбофлебитов являются ранения стенок венозных сосудов, в том числе частые проколы яремной вены с целью получения крови или введения лекарственных веществ.

Внутривенные вливания — наиболее удобная, экономная и эффективная форма применения различных лекарственных веществ в ветеринарной практике, поэтому число препаратов, применяемых внутривенно, непрерывно растет. В их числе значительное количество составляют сильно раздражающие вещества, вызывающие серьезные осложнения при попадании в периваскулярные ткани. К таким веществам относится флавакридин. При попадании в периваскулярную клетчатку даже весьма незначительного количества раствора флавакридина возникают серьезные осложнения в форме некротических паратромбофлебитов. Флебиты могут быть также следствием плохой дезинфекции операционного поля и стерилизации хирургического инструментария, употребляемого для кровопускания, проколов вены в одном и том же месте, использования для операции недостаточно острых инструментов, слишком быстрого введения и очень высокой концентрации растворов, употребляемых для внутривенных вливаний.

Клинические признаки бывают различными в зависимости от степени поражения стенок кровеносного сосуда, окружающих его тканей, образования тромба, течения воспалительного процесса (асептического или гнойного, острого или хронического), одностороннего или двустороннего поражения яремной вены.

Асептический острый флебит характеризуется умеренно выраженной

воспалительной припухлостью, местным отеком по ходу яремной вены и болевой реакцией. При асептическом перифлебите отеки, опухание тканей, окружающих вену, бывают более выраженными. В острых случаях при пальпации болевая реакция хорошо выражена. В хронических случаях обнаруживается уплотнение стенки вены и окружающей ее ткани в виде тяжа по ходу яремной вены. Однако проходимость крови по вене сохраняется.

Асептический тромбофлебит характеризуется отеком и шарообразным уплотнением на месте тромба, переполнением кровью периферического отрезка вены. Болезненная реакция умеренно выражена. Контуры яремного желоба сглажены вследствие воспалительного отека околосоудистой клетчатки, местная температура несколько повышена. Подвижность шеи уменьшена. После прижатия вены в нижней части шеи пораженный участок наполняется слабо (вследствие изменившейся эластичности стенки сосуда и наличия периваскулярного отека).

При хроническом негнойном перифлебите по ходу вены прощупывается плотный тяж. Воспалительного отека и болезненности нет. Прижатие центрального конца вены влечет за собой расширение периферического ее участка, которое быстро исчезает после прекращения давления на вену.

При гнойном тромбофлебите в пораженном участке отмечается диффузный, горячий и болезненный воспалительный отек (флегмона). Воспаленную вену прощупать не удается. При сдавливании центрального участка вены пальцем пораженный участок и периферический конец ее не наполняются кровью. Общее состояние животного резко нарушается: повышается общая температура тела, отмечаются депрессия, потеря аппетита, венозная гиперемия слизистой оболочки носа, рта и

конъюнктивы, ограниченная подвижность головы, иногда отек ее.

В дальнейшем на месте поражения развивается один или несколько абсцессов. При самопроизвольном вскрытии абсцессов нередко образуются свищи с выделением гноя и обрывков омертвевшей периваскулярной клетчатки.

В тяжелых случаях заболевания гнойному расплавлению подвергаются тромб и стенка самого сосуда с последующим опасным для жизни кровотечением; воспалительный процесс захватывает наружную и внутреннюю челюстные вены и распространяется на лимфатический проток, возвратный, блуждающий и симпатический нервные стволы, одновременно могут отмечаться воспалительные явления в легких, которые свидетельствуют о метастазах или общем заражении крови.

Диагноз. Распознавание перифлебитов, флебитов и тромбофлебитов яремной вены не представляет больших затруднений. Диагноз устанавливается с учетом клинических признаков и анамнестических данных.

Прогноз. При асептических перифлебитах, флебитах и тромбофлебитах прогноз благоприятный, при гнойных и гнойно-некротических процессах — осторожный.

Лечение. При асептических перифлебитах и флебитах показано применение местных тепловых процедур в форме согревающих компрессов, припарок, вапоризации, парафиновых и озокеритовых аппликаций, глино-грязелечения, облучения лампами «Соллюкс» или инфракрасного излучения, а также применение раздражающих мазей — камфорной, ихтиоловой, йодистой.

Хорошие результаты можно получить, применяя гирудотерапию. Для этой цели используют медицинские пиявки (*Hirudo medicinalis*), которые выделяют из слюнных железок фермент гирудин, нейтрализующий фибрино-

фермент, вследствие чего кровь теряет свойство свертывания. Клиническими наблюдениями также установлено, что гирудин способен растворять сгусток фибрина, он уменьшает спазм вен и раздражение окончания симпатического нерва, повышает бактерицидность крови и биологическую активность клеток соединительной ткани. Терапевтический эффект от пиявок выражается в уменьшении воспалительной припухлости и болезненности, снижении местной и общей температуры тела и восстановлении циркуляции крови в вене по мере рассасывания тромба. При гирудотерапии, как правило, не наблюдается легочной эмболии.

При гнойных процессах (флегмоне) рекомендуется делать линейные разрезы кожи и рыхлой клетчатки, не вскрывая самой вены. Это способствует уменьшению напряжения отечных тканей, улучшению местного кровообращения и удалению токсических и тканерастворяющих продуктов. В конечном счете предотвращается дальнейшее распространение воспалительного процесса и некроз тканей.

Если в периваскулярной клетчатке уже созрел абсcess, необходимо его немедленное вскрытие.

В случае гнойно-некротического тромбофлебита делают немедленную резекцию пораженного участка вены, в противном случае не исключена возможность быстрого развития пневмонии и сепсиса.

Послеоперационное лечение ведется по общим правилам хирургии. Во избежание соскальзывания лигатуры с периферической культи и переполнения этого участка вены больному животному в течение 3...4 суток дают только жидкие корма.

При гнойных и гнойно-некротических процессах запрещается втирание раздражающих мазей и массаж, так как это способствует распространению

воспаления, а оторвавшиеся кусочки тромба могут вызвать эмболию легочных капилляров и пневмонию.

В хирургической практике при острых асептических и гнойных флебитах и перифлебитах с хорошим терапевтическим эффектом применяются новокаиновая короткая и внутривенная блокады в сочетании с антибиотиками.

В целях охранительного воздействия на нервную систему применяют двустороннюю надплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и симпатических стволов по методу В. В. Мосина, что оказывает благоприятное влияние на течение и исход острого тромбофлебита бедренной вены.

Предварительная новокаинизация симпатической иннервации предотвращает развитие острых воспалительных явлений, а последующая оказывает хороший терапевтический эффект при уже развившемся тромбофлебите. Надплевральная новокаиновая блокада снимает спазм кровеносных сосудов, создает условия для развития венозного коллатерального кровообращения, способствует рассасыванию отека и быстрейшему восстановлению нарушений функции конечности.

ЛИМФАНГОИТ (LIMPHANGOITIS)

Этиология. Лимфангоит обычно является вторичным заболеванием, возникающим в результате патогенного действия гноеродных микроорганизмов, чаще стафилококков и стрептококков, на стенки лимфатических сосудов. Способствует заболеванию пониженная общая резистентность организма, являющаяся следствием развития в тканях гнойно-некротических процессов, например, флегмоны, гнойного артрита и др. Причиной лимфангоита может быть также повторяющееся травмирование уже воспаленного сосуда (сдав-

ливание, массаж и др.), а также раздражение его стенок продуктами распада тканей при сильном их размождении, развитии обширной флегмоны и т. д.

Клинические признаки. Различают две клинические формы лимфангоита — сетчатый и ствольный.

Сетчатый лимфангоит сопровождается воспалением мелких лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки. Пораженные лимфатические сосуды, плотные на ощупь и болезненные, отчетливо выступают над поверхностью кожи. В дальнейшем по ходу воспаления сосудов обнаруживаются небольшие гнойные фокусы, после вскрытия которых образуются язвы, быстро заживающие под корочкой.

Стебельный лимфангоит характеризуется поражением крупных поверхностных или глубоких лимфатических сосудов. Пораженный сосуд прощупывается в виде плотного, болезненного шнура. По ходу воспаленного сосуда со временем образуются абсцессы. При поражении крупных сосудов почти всегда увеличиваются в объеме регионарные лимфатические узлы. При гнойном лимфангоите наблюдаются лихорадка, учащение пульса и дыхания, общее угнетение, отсутствие аппетита. При образовании тромба в пораженном сосуде появляются отеки тканей.

Прогноз. Исход болезни зависит от характера основного заболевания, на почве которого возник лимфангоит. При заболеваниях, поддающихся лечению, прогноз благоприятный, в остальных случаях — сомнительный или осторожный.

Лечение. Устраняют основное заболевание, послужившее причиной развития лимфангоита (гнойный артрит, флегмона и др.). При лимфангоите рекомендуется применять антибиотики, сульфаниламидные препараты; на пораженный участок назначают тепловые процедуры (согревающий ком-

пресс, облучения лампами Минина, «Соллюкс»). Массаж, втирание мазей противопоказаны. Созревшие абсцессы или флегмоны вскрывают, после чего лечат, как обычные раны.

БОЛЕЗНИ НЕРВОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

Болезни периферических нервов — сравнительно частое явление в функциональных расстройствах локомоторного аппарата у сельскохозяйственных животных. Патологические процессы при этом характеризуются, главным образом, парезом и параличом периферических нервных стволов и их ветвлений, которые у животных клинически проявляются типичной хромотой опирающейся конечности. Основными этиологическими факторами, обуславливающими возникновение и развитие парезов и полных параличей периферических нервов у животных, чаще всего являются всевозможные механические закрытые и открытые повреждения (сотрясение, ушиб, сдавливание, растяжение, разрыв и ранение) нервов. Другие миогенные, инфекционно-токсические причины в данных случаях имеют второстепенное значение.

Паралич нервов плечевого сплетения бывает полным, реже частичным (парезом) и наблюдается у крупного и мелкого рогатого скота, свиней и лошадей. Заболевание характеризуется полным выпадением двигательной функции и рефлекторной возбудимости тканей всей грудной конечности; при парезе этого сплетения происходит неполная, частичная потеря (ослабление) двигательной функции и рефлекторной возбудимости конечности.

Плечевое нервное сплетение (*plexus n. brachialis*) образуется из центральных ветвей 6-, 7- и 8...10-го шейных нервов, 1-го и 2-го грудных нервов, располагается вентрально от лестничного

мускула и медиально от лопатки. Оно делится на 8 нервов (предлопаточный, подлопаточный, подмышечный, грудной, мускульнокожный, лучевой, локтевой и срединный), которые иннервируют плечевой пояс и свободную грудную конечность.

Этиология. Парез или паралич нервного плечевого сплетения может быть центрального или периферического происхождения. Центральные парезы и параличи бывают следствием развития в мозге, в мозговом канале или поблизости от них абсцессов, опухолей, кист, кровоизлияний и инфекционно-токсического воспаления. Периферические парезы и параличи нервного плечевого сплетения чаще возникают в результате сильного механического повреждения его при ушибах, переломах лопатки, глубоких осколочных ранениях, сотрясениях при резком падении, грубой фиксации во время повала животного. Кроме того, периферический парез или паралич может возникнуть при наличии глубоких гнойно-воспалительных процессов или залегании инородных тел в подмышечной области грудной конечности.

Клинические признаки. При парезе нервов плечевого сплетения больную конечность в состоянии покоя животное держит полусогнутой в локтевом и запястном суставах, слегка опираясь зацепной частью копыта. В острых случаях заболевания наблюдается заметная дрожь трехглавого мускула плеча. Рефлексы понижены. При движении шагом возникает хромота опирающейся конечности высшей степени. В момент опирания конечность сильно прогибается в локтевом суставе (выпадение функции трехглавого мускула плеча) и плечевой сустав отводится наружу.

Диагноз. Паралич нервного плечевого сплетения диагностируют по наличию характерных клинических признаков.

Прогноз. При парезе и параличе периферического происхождения прогноз осторожный или сомнительный; при параличе центрального происхождения — неблагоприятный.

Лечение. Применяют массаж, втирают раздражающие мази, подкожно вводят раствор вератрина или стрихнина. Эффективно применение гальванизации, диатермии и новокаиновой блокады.

При местных воспалительных процессах, обуславливающих поражение нервного сплетения, назначают симптоматическое лечение. Абсцессы и флегмоны вскрывают, инородные тела удаляют оперативным путем.

При парезе выздоровление может наступать после 4...5-недельного лечения.

Паралич предлопаточного нерва сравнительно часто наблюдается у крупного рогатого скота и лошадей. Как правило, он бывает односторонним и лишь в исключительных случаях — двусторонним.

Предлопаточный нерв — *n. supra-scapularis* — довольно толстый, происходит из краниальной части плечевого сплетения (из 6-, 7- и 8-го шейных нервов). Выходит в щель между подлопаточным и предостным мускулами, заворачивается через лопаточную вырезку латерокаудально и разветвляется в предостном и заостном мускулах.

Этиология. Основной причиной паралича предлопаточного нерва является механическое повреждение его (ушиб, размоложение, растяжение, разрыв, сдавливание и сотрясение) в результате случайных или умышленных ударов в область плеча, падения животного на плечо, внезапной остановки животного при быстром движении, чрезмерного насильственного вытягивания лопатко-плечевого сустава назад (фиксация при повале, ущемлении конечности и т. п.), переломе лопат-

ки, развития на ней экзостозов. Кроме того, причинами паралича могут быть новообразования, инородные тела, абсцессы и глубокие раны в области плеча. У лошадей паралич предлопаточного нерва встречается при гемоглобинемии.

Клинические признаки. При параличе предлопаточного нерва расстройство функции больной конечности в состоянии покоя животного бывает мало заметным и обычно характеризуется небольшой абдукцией плечевого сустава. Но если приподнять противоположную здоровую конечность, то плечевой сустав больной конечности резко отходит наружу, образуя между локтевым бугром и грудной клеткой большую впадину.

Диагноз. Паралич предлопаточного нерва диагностируют на основании клинических признаков и анамнестических данных. Необходимо исключить разрыв заостного мускула, при котором, как известно, всегда бывает подкожный дефект и болезненное опухание на месте разрыва, чего не наблюдается при параличе предлопаточного нерва.

При постановке диагноза на паралич предлопаточного нерва необходимо исследовать животное в движении (за животным наблюдают спереди), при этом видно, как в момент опирания лопатко-плечевой сустав толчкообразно отходит в сторону (наружу) и между грудью и лопаткой образуется впадина шириной в ладонь. В момент поднятия здоровой конечности на больной (обремененной) конечности отходит в сторону не только локтевой, но и лопатко-плечевой сустав.

У высокоудойных коров иногда наблюдается отхождение одного или обоих лопатко-плечевых и локтевых суставов.

Прогноз. В острых случаях при парезе нерва прогноз благоприятный, при параличе — осторожный. В хрониче-

ских случаях прогноз сомнительный, выздоровление наступает в 40...70% всех случаев заболеваний. Продолжительность курса лечения бывает от нескольких дней до 28 недель и больше, что зависит от тяжести повреждения нерва.

Лечение. Внутривенно вводят 0,25% -ный раствор новокаина в дозе 1 мл на 1 кг массы животного. Применяют массаж, гальванизацию, диатермию. С наступлением улучшения и возможности самостоятельных движений назначают дозированную кратковременную проводку, которую постепенно увеличивают по мере восстановления функции конечности.

Паралич лучевого нерва наблюдается у животных чаще, чем параличи других периферических нервов грудной конечности. Главным образом он бывает у крупного и мелкого рогатого скота, у лошадей и свиней. Паралич может быть полным и частичным, когда болезнь проявляется парезом нерва.

Лучевой нерв — *n. radialis* — по своей функции относится к числу смешанных, но преимущественно является моторным. Он происходит из 8-го шейного и 1-го грудного нервов, идет дистально вдоль заднего края плечевой артерии, отделяется от нее веной и локтевым нервом. На середине плеча лучевой нерв погружается в щель между медиальной и длинной головками трехглавого мускула плеча, отдавая ему ряд ветвей, идущих вместе с глубокой плечевой артерией.

Этиология. Паралич лучевого нерва чаще бывает периферического, реже центрального происхождения. Причинами возникновения и развития паралича лучевого нерва являются в основном те же этиологические факторы, что и при параличах нервов плечевого сплетения и предлопаточного нерва. Главными причинами являются механические повреждения.

Клинические признаки. В каждом отдельном случае клинические признаки зависят от степени и характера поражения нерва.

При полном параличе лучевого нерва в состоянии покоя животного плечевой сустав сильно разогнут, локтевой опущен; область предплечья образует с запястным суставом тупой угол; пясть при этом выдвинута назад, путовый сустав находится в состоянии волярной флексии. Если суставы больной конечности насильственно разогнуть и придать ей нормальное положение, то кратковременное опирание на нее возможно даже при приподнимании противоположной здоровой конечности. Это можно объяснить отсутствием при параличе лучевого нерва изменений в статическом аппарате больной конечности. Во время движения шагом животное выбрасывает больную конечность вперед толчками, и в момент опирания все ее суставы, кроме лопатко-плечевого (вследствие выпадения функции трехглавого мускула плеча, разгибателя локтевого сустава), сильно сгибаются.

При движении рысью расстройство функции больной конечности усиливается, опирание становится невозможным.

Трехглавый мускул находится в расслабленном состоянии, чувствительность кожи на болевое раздражение понижена. В скором времени развивается атрофия мускулов конечности.

При частичном параличе лучевого нерва поражается главным образом его глубокая ветвь, иннервирующая лучевой разгибатель запястного сустава и разгибатели пальца.

Диагноз. Диагностируют парез и параличи лучевого нерва на основании клинических признаков и данных анамнеза.

Паралич лучевого нерва дифференцируют от разрыва трехглавого

мускула плеча — по наличию дефекта и опухания на месте разрыва мускула (под локтевым бугром); от поперечных переломов локтевой кости — по наличию крепитации отломков кости, а при их расхождении — по образовавшемуся углублению и болезненному опуханию.

Прогноз. В начале заболевания прогноз благоприятный, в запущенных случаях — осторожный.

Лечение. То же, что и при параличе предлопаточного нерва. Продолжительность курса лечения полного паралича у рогатого скота — 2...4 недели, у лошадей — 4...6 недель, иногда и больше. Частичный паралич и парез нерва излечиваются быстрее.

Паралич локтевого нерва у продуктивных животных наблюдается реже, чем предлопаточного и лучевого нервов.

Локтевой нерв (*n. ulnaris*) относится к смешанным, он происходит из 8-го шейного, 1-го и 2-го грудного нервов.

Этиология. Причинами паралича локтевого нерва могут быть ушибы и чрезмерные растяжения его при спотыкании и падении, удары и т. п.

Клинические признаки. В состоянии покоя животного наблюдается чрезмерное выпрямление (чрезмерное разгибание) запястного сустава, провисание в фаланговых суставах, заметное удлинение конечности; при движении отмечается хромота опирающейся конечности, сопровождающаяся чрезмерным вытягиванием большой конечности вперед, дорсальной флексией запястного сустава и толчкообразным опиранием о почву.

Диагноз. Дифференцируют паралич локтевого нерва и разрыв сгибателей запястья и фаланг по наличию подкожного дефекта и болезненного опухания на месте разрыва.

Прогноз. При параличе локтевого нерва прогноз осторожный.

Лечение. То же, что и при параличе предлопаточного нерва.

Паралич седалищного нерва наблюдается у крупного и мелкого рогатого скота, свиней и лошадей. Он бывает полным и частичным. При полном параличе поражается весь нервный ствол *n. ischiadicus* и происходит полное выключение функции тазовой конечности; при частичном поражаются только его ветви — *n. peronaeus* и *n. tibialis*. Расстройство функции конечности при этом хотя и имеет место, но в меньшей степени, чем это наблюдается при поражении всего нервного ствола.

Седалищный нерв (*n. ischiadicus*) является смешанным. Он образуется из 6-го поясничного, 1-го, 2-го, иногда 3-го крестцового нервов; это самый мощный нерв крестцового сплетения. По выходе из тазовой полости он делится на две ветви, образуя большеберцовый и малоберцовый нервы.

Большеберцовый нерв (*n. tibialis*) иннервирует разгибатели тазобедренного сустава, сгибатели пальца, икроножный мускул, межкостный мускул и дает кожную ветвь, разветвляющуюся в коже задненаружной поверхности голени, заплюсны и плюсны.

Малоберцовый нерв (*n. peronaeus*) иннервирует двуглавый мускул бедра, сгибатели скакательного сустава, разгибатели пальца и отдает кожные нервы для иннервации наружной и внутренней поверхности голени и стопы.

Этиология. Паралич седалищного нерва может быть центрального или периферического происхождения. Паралич центрального происхождения возникает в результате механических, токсических или инфекционных воздействий на головной, спинной мозг или вследствие развития новообразования (опухоли) в спинномозговом канале.

Паралич или парез периферического происхождения появляется в боль-

шинстве случаев в результате механических повреждений нерва, возникающих вследствие падений животного, сильного растяжения нервного ствола, перелома костей таза, проникающих ран в области таза, развития в глубине мускулатуры абсцессов и гнойно-воспалительных полостей, давления на нерв глубоко залегающего инородного тела, продолжительного лежания животного на твердом, холодном полу без подстилки, послеродового залеживания коров. Кроме того, причинами паралича бедренного нерва могут быть некоторые инфекционные болезни, в частности бруцеллез, мыт, случная болезнь лошадей.

Клинические признаки. При параличе седалищного нерва центрального происхождения функция одной или, чаще, обеих тазовых конечностей бывает полностью нарушена, большое животное при этом лишено возможности передвигаться; отмечают анестезию пораженной области.

При параличе седалищного нерва периферического происхождения, когда наступает деиннервация сгибателей фаланговых суставов, иннервируемых большеберцовым нервом, и разгибателей, иннервируемых малоберцовым нервом, тазовая конечность находится в расслабленном состоянии, не может активно функционировать и висит, как плеть.

У рогатого скота при параличе седалищного нерва пораженная конечность в состоянии покоя несколько согнута в коленном суставе. При движении появляется дрожь мускулатуры деиннервированной области конечности, мышцы расслаблены, опирание происходит на зацепную часть копыта. Наблюдается общее беспокойство животного.

Диагноз. Диагностируют паралич седалищного нерва по наличию вышеописанных характерных для этого заболевания клинических признаков.

Прогноз. При параличе центрального происхождения прогноз неблагоприятный; при периферическом параличе — сомнительный, реже осторожный.

Лечение состоит в применении массажа, втирания раздражающих мазей; подкожных инъекций растворов вератрина, стрихнина; гальванизации, диатермии и новокаиновой блокады. При местных воспалительных процессах, обуславливающих поражение нервного сплетения, назначают симптоматическое лечение. Абсцессы и флегмоны вскрывают, инородные тела извлекают оперативным путем.

Внутривенно делают инъекции 0,25%-ного раствора новокаина в дозе 1 мл на 1 кг массы животного. При отсутствии открытых повреждений и гнойно-воспалительных процессов области деиннервированных мышц применяют массаж, гальванизацию, диатермию. С наступлением улучшения и возможности самостоятельных движений назначают дозированную кратковременную проводку, которую постепенно увеличивают по мере восстановления функции конечности.

Хорошие результаты дают подкожные и внутримышечные инъекции спиртовых растворов вератрина, стрихнина и физраствора натрия хлорида в возрастающих и чередующихся дозах. В первые два дня назначают: *Veratrinum puri* — 0,01; *Spiritus vini* — 10,0; *Natrii chlorati* 0,9% — 100,0 — все в растворе; в следующие два дня дозу вератрина увеличивают — 0,02; для пятой инъекции доза 0,03...0,04; в следующие дни дозировку постепенно уменьшают до первоначальной дозы. Всего производится 9 инъекций. После каждой инъекции назначают массаж или проводку.

Применение гальванического или фарадического тока целесообразно в подострых случаях течения болезни. В острых же, в особенности при наличии

воспалительных процессов в мышечной ткани, физиотерапия противопоказана, так как может вызвать стойкую контрактуру мускулов, иннервируемых данным нервом.

Паралич большеберцового нерва. Большеберцовый нерв (*n. tibialis*) является ветвью седалищного нерва. Направляясь к дистальному отделу конечности, он отдает ряд нервных веточек и иннервирует двуглавый мускул бедра, полусухожильный, полуперепончатый, подколенный, пяточный и икроножный мускулы, а также мускулы поверхностного и глубокого сгибателей пальца. Большеберцовый нерв является смешанным. До коленного сустава от большеберцового нерва отходят двигательные волокна к мускулам, расположенным на задней поверхности конечности и ниже коленного сустава, в нижней части конечности этот нерв одновременно является и чувствительным для дистального отдела конечности.

Этиология. Причины паралича большеберцового нерва в основном те же, что и периферического паралича седалищного нерва.

Клинические признаки. В состоянии покоя наблюдается значительное сгибание конечности в скакательном, венечном и путовом суставах. Больную конечность при этом животное держит несколько выставленной вперед, слегка опираясь о почву зацепной стенкой копыта. Легкое опирание на больную конечность при параличе большеберцового нерва возможно, так как ахиллово сухожилие соединяет места прикрепления *m. gastrocnemii* и тем самым фиксирует *m. quadriceps femoris et m. tensor latae*.

Во время движения больная конечность с помощью сократительной функции пояснично-подвздошного мускула высоко приподнимается с сильно согнутыми суставами, после чего порывистым движением назад и вниз толчкообразно опускается на землю.

Диагноз. Диагностика параличей большеберцового нерва не встречает затруднений, так как клиническая картина заболевания очень характерна.

Прогноз. При параличе большеберцового нерва, когда его анатомическая целостность не нарушена, прогноз осторожный.

Лечение то же, что и при параличе предлопаточного нерва.

Паралич малоберцового глубокого нерва. Это заболевание наблюдается у крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, свиней.

Малоберцовый нерв (*n. peroneus profundus*) представляет собой ветвь седалищного нерва. Вблизи коленного сустава от малоберцового нерва отделяется дорсальная кожная ветвь, которая прободает дистальный конец двуглавого мускула бедра вблизи его перехода в сухожилие и разветвляется в коже латеральной поверхности голени. Продолжающийся ствол малоберцового нерва в области головки малоберцовой кости непосредственно под кожей делится на поверхностный (более тонкий) и глубокий (более толстый) малоберцовые нервы.

Поверхностный малоберцовый нерв проходит дистально в бороздке между боковым и длинным разгибателями пальцев, отдавая первому ветви, и разветвляется в коже латеральной поверхности голени и стопы, а также в связках сустава.

Глубокий малоберцовый нерв идет между длинным и боковым разгибателями пальцев, отдает мускульные ветви в дорсолатеральные мускулы голени и направляется дистально между разгибателями пальцев и большеберцовым мускулом.

Этиология. Причины, обуславливающие развитие паралича малоберцового нерва, в основном те же, что и при периферическом параличе седалищного нерва.

Клинические признаки. В состоянии покоя животное опирается о почву дорсальной поверхностью пута и копыта при сильно выраженной плантарной флексии в путовом суставе. При этом скакательный сустав находится в разогнутом состоянии. Во время движения больная конечность приподнимается и выносится вперед под действием сократительной функции поясничного и подвздошного мускулов, а также напрягателя широкой фасции бедра.

Диагноз. Диагностируют паралич малоберцового нерва по наличию характерных для этого заболевания клинических признаков.

Прогноз. При параличе малоберцового нерва прогноз осторожный, реже благоприятный.

Лечение то же, что и при параличе предлопаточного нерва.

Паралич запирающего нерва у крупного и мелкого рогатого скота благодаря глубокому анатомическому расположению его ствола наблюдается сравнительно редко. У коров паралич этого нерва отмечается при тяжелых родах.

Запирающий нерв (*n. obduratorius*) является моторным. Он образуется 4, 5 и 6-м поясничными нервами и иннервирует *m. obduratorius externum*, *m. pectineus*, *m. abductor*, *m. gracilis*.

Этиология. Причиной паралича запирающего нерва могут быть: перелом лонной кости, сдавливание нервного ствола костной мозолью после перелома костей таза, развившейся в тазовой полости опухолью или плодом при тяжелых родах.

Иногда паралич запирающего нерва возникает от чрезмерного растяжения его при поскальзывании и падении животного с сильно расставленными тазовыми конечностями, а также при ущемлении конечности и ее насильственном освобождении. Кроме того, у производителей паралич запирающе-

го нерва иногда может обусловить случайная болезнь.

Клинические признаки. В покое больная конечность находится в состоянии абдукции (отведена в сторону), во время движения животное описывает ею дугу, выпуклость которой обращена наружу. Приподнимание и вынесение конечности вперед происходят толчкообразно, шаг больной конечности в первом отрезке бывает укороченным.

Диагноз. Диагностируют паралич запирающего нерва по наличию клинических признаков и данных анамнеза.

В затруднительных случаях производят интравектальное исследование на предмет обнаружения повреждений костей таза и новообразований, которые могут служить причиной паралича.

Прогноз. При параличе запирающего нерва прогноз осторожный, чаще сомнительный. При неустранимой причине прогноз неблагоприятный.

Лечение то же, что и при параличе других периферических нервов.

Спастический парез. В отечественной и иностранной литературе начиная с 1932 г. стали появляться сообщения о случаях своеобразного заболевания тазовых конечностей у крупного рогатого скота, описываемого под разными названиями: спастический парез, эльсовская пята, тазовая хромота и др. Это заболевание наблюдается преимущественно у взрослых племенных быков, реже у телят в 4...10-недельном возрасте.

Этиология. Причины спастического пареза у крупного рогатого скота изучены пока недостаточно. Предполагают, что это заболевание возникает на фоне общей дистрофии, нарушения минерального, углеводного, белкового обменов, а также на почве авитаминоза, недостаточности движений и моциона.

По наблюдениям некоторых ученых, спастический парез чаще встречается у животных, находящихся в родстве. В связи с этим указанное забо-

левание получило название эльсовской пяты по кличке быка Эльсо, передававшего этот порок потомству.

Клинические признаки. Характерными клиническими признаками спастического пареза являются резкое увеличение угла скакательного сустава, отставление больной конечности назад при явлениях абдукции. Кроме того, на больной конечности в отличие от здоровой отмечаются сильное напряжение ахиллова сухожилия и ригидность икроножного мускула. Указанные клинические признаки при спастическом парезе появляются не сразу, а постепенно. В начале заболевания наблюдается некоторая связанность движений, а спустя 2...4 месяца возникает слабо выраженная хромота с характерным симптомом — отведением назад одной из тазовых конечностей. Больные животные много лежат, неохотно при понуждении поднимаются.

В стоячем положении наблюдается непрерывное, маятникообразное движение больной тазовой конечности с явлениями хорошо выраженной абдукции. Отведенную назад конечность животное некоторое время держит на весу или слегка касается пола зацепом, часто трясет ею. Наблюдаются также случаи перекрещивания тазовых конечностей. При одновременном опирании на обе тазовые конечности животное подводит их под туловище, выгибая спину и подтягивая живот. Иногда больное животное садится на кормушки, принимая позу сидящей собаки. Нередко у больных появляются пролежни. При рентгенографии тарсального, коленного и путового суставов в начале заболевания характерных изменений не обнаруживают; впоследствии возможны деструктивные изменения в костной ткани тарсального и других суставов в виде остеопороза и остеосклероза. Больные племенные быки в садку идут неохотно, с трудом, качество спермы у них резко ухудшается; аппетит и упитанность

долгое время сохраняются; температура тела, пульс, дыхание находятся в пределах нормы.

Диагноз. Диагностируют спастический парез по характерным для этого заболевания клиническим признакам. При установлении окончательного диагноза исключают артроз, разрыв переднего большеберцового, третьего малоберцового мускулов, паралич и парез малоберцового нерва, вывих коленной чашки вверх, смещение двуглавого мускула бедра. При всех названных заболеваниях наблюдается увеличение угла тарсального сустава, а при вывихе коленной чашки вверх, разрыве переднего большеберцового и третьего малоберцового мускулов, смещении двуглавого мускула бедра наблюдается еще и отведение больной конечности далеко назад. Однако при тщательном клиническом и рентгенологическом исследованиях трудно установить специфические клинические симптомы и анатомические изменения, присущие каждому из этих заболеваний.

Прогноз. При клинически выраженном спастическом парезе прогноз неблагоприятный. Быки-производители не могут быть использованы для племенных целей.

Лечение. Животных с резко выраженными клиническими признаками выбраковывают, так как лечение не разработано. При использовании больных животных для откорма производят неврэктомию большеберцового нерва или тенотомию ахиллова сухожилия и сухожилия поверхностного сгибателя пальца.

НОВООБРАЗОВАНИЯ НА ПОЛОВОМ ЧЛЕНЕ И ПРЕПУЦИИ

Этиология. Из новообразований на половом члене и препуции у крупного рогатого скота чаще встречаются па-

пилломы, фибромы и, реже, злокачественные новообразования.

Клинические признаки. На половом члене (обычно в области его головки) или в толще препуциального мешка образуется ограниченная припухлость плотной консистенции, которая прогрессивно увеличивается. В начале своего развития она не вызывает функциональных расстройств. С течением времени может развиваться фимоз, парафимоз, затрудненное мочеиспускание.

Злокачественные новообразования подвергаются распаду, появляется гнойно-кровянистое истечение с ихорозным запахом. Поверхность распадающейся опухоли кровоточит, большая ее часть покрыта буровато-черными отложениями. Региональные лимфатические узлы заметно увеличены.

Диагноз. Установить наличие новообразования не представляет каких-либо затруднений. Точный диагноз на природу опухоли может быть поставлен при гистологическом исследовании.

Прогноз. При доброкачественных опухолях в большинстве случаев прогноз благоприятный; при злокачественных — осторожный или неблагоприятный.

Лечение только оперативное.

ВЫПАДЕНИЕ ВЛАГАЛИЩА У КОРОВ

Этиология и патогенез. Этиология этого заболевания изучена еще недостаточно. Хорошо известны лишь predisposing причины: адинамия, содержание коров в тесных стойлах с сильным (более 30°) наклоном пола, объемистые корма, частые вздутия живота, многоводие при беременности и т. п.

Можно сделать также предположение, что, видимо, у некоторых коров задолго до родов постепенно расслабляется мускульный эластический сфинктер

(так называемое гименальное кольцо), расположенный в толще стенки влагалища в самом его начале, сразу за тканями вульвы.

Клинические признаки. Первые симптомы заболевания можно заметить в то время, когда корова лежит. Вульва у нее слегка расширяется и выпячивается участок дорсальной стенки влагалища. Вначале это выпячивание бывает величиной с кулак. Уже на этой стадии заболевания слизистая оболочка влагалища загрязняется каловыми массами и раздражается механически, что часто является причиной катарального вагинита. По нашим наблюдениям, это отрицательно сказывается в последующем на результатах осеменения животных.

Когда влагалище выпадает полностью, оно резко отекает, не вправляется самопроизвольно, часто травмируется, кровоточит, со временем появляются участки некроза слизистой и стенки влагалища. Иногда акт мочеиспускания становится невозможным без механического вправления влагалища. Самопроизвольного выздоровления не наступает. Заболевание, как правило, наблюдается у высокопродуктивных коров.

Лечение. Широко используемые для лечения этого заболевания консервативные методы — постановка животных на «трамплин» и применение различных бандажей — эффективны только в самом начале заболевания и при полном устранении predisposing причин. Поэтому чаще применяются оперативные методы лечения, которые можно разделить на две группы: ушивание вульвы и прикрепление дорсальной стенки влагалища к подлежащим тканям с помощью швов с валиками, выведенных на кожу крупы (способ П. Минчева).

На вульву накладывают либо кисетный шов, либо швы с валиками из ре-

зиновой трубки. Применяют несколько методик наложения швов с валиками. Используют большую лигатурную иглу Герлаха и прочный шовный материал — капроновый шнур, широкий бинт, тесьму и т. п.

При укреплении влагалища по П. Минчеву с помощью иглы Герлаха и прочного капронового шнура или даже мягкой проволоки накладывают швы (с валиками) между дорсальной стенкой влагалища и кожей крупа, т. е. их проводят через пласт ягодичных мышц. Существует две модификации этого метода: по одной накладывают с обеих сторон крупа по одному шву, проводя их через малое запертое отверстие крестцово-подвздошной связки, по второй (усовершенствованной) — с каждой стороны крупа накладывают по два шва, причем второй располагают значительно краниальнее первого.

Однако широкая практика применения описанных методов лечения показала, что, например, укрепление влагалища швами не снимает потуг; они вскоре усиливаются и ткани вульвы часто рвутся, происходит рецидив. Надежнее влагалище фиксируется по методу П. Минчева, особенно усовершенствованному, но при нем часто наблюдаются осложнения в виде межмышечной флегмоны крупа, гнойного паравагинита, а иногда и перитонита.

Невысокая эффективность методов оперативного укрепления влагалища у коров объясняется тем, что ни один из них не устраняет основной вызывающий причины выпадения влагалища — расслабления гименального кольца. Существует лишь один метод фиксации влагалища у коров путем укрепления мускульноэластического сфинктера — метод Бюнера.

Этот автор рекомендует вблизи почти всего гименального кольца подкожно провести ленту из синтетической ткани шириной 2...3 см, длиной 40 см, концы

ее вывести в точках, расположенных на 1 см ниже и с боков от вентрального угла вульвы. Делается это с помощью специальной иглы Бюнера, которую ведут подкожно за пределами тканей вульвы из углов небольшого, длиной 1...1,5 см, поперечного (по отношению к средней сагиттальной плоскости) разреза кожи, расположенного на половине расстояния между анусом и вульвой. Концы проведенной подкожно ленты завязывают легко распускающимся узлом («бантиком») так, чтобы во влагалище можно было ввести 2...3 пальца. Кожный разрез зашивают узловатыми швами.

Нами был изменен этот метод: вместо лигатурных игл используется весьма доступный инструмент — троакар (обычно для мелкого рогатого скота), и операция проводится следующим образом.

Корову ставят в фиксационный станок, делают низкую эпидуральную анестезию — вводят 15...17 мл 1,5%-ного или 10...12 мл 2%-ного раствора новокаина. Влагалище должно быть вправлено. Операционное поле обрабатывают в области промежности и вблизи нижней комиссуры вульвы. На половине расстояния между анусом и вульвой строго по средней сагиттальной плоскости делают небольшой (1...1,5 см), но глубокий (1,5...2 см) разрез. Для этого достаточно сделать колющее движение скальпелем на указанную глубину и, не извлекая его, удлинить разрез книзу. Если место разреза выбрано правильно, кровотечения не бывает.

Троакар (с гильзой) из глубины разреза вонзают непосредственно в толщу мускульно-эластического сфинктера. Вначале стилет направляют к седалищному бугру, а затем, не касаясь бугра, ведут его к нижней коммисуре вульвы, смещая навстречу (как бы нанизывая) весьма податливые здесь мягкие ткани. Место выкола троакара — 15 см ниже и

1 см сбоку угла вульвы. Извлекая стилет, гильзу троакара оставляют в тканях. С помощью тонкой стальной проволоки через эту гильзу протягивают предварительно прокипяченную ленту из синтетической ткани. Нами успешно применялись имеющиеся на зооветеринарном снабжении акушерские петли. Удерживая нижний конец ленты, гильзу извлекают из тканей вверх. Для проведения через ткань второго конца ленты троакар вкалывают симметрично (из-за наличия ограничителя) точке выкола и подвигают снизу вверх, вначале к седалищному бугру, а затем ко дну нанесенной раны. В этом случае после проведения ленты гильзу извлекают из тканей вниз. Концы ленты завязывают легко развязывающимся узлом, оставляя просвет влагалища для введения трех пальцев. Края раны зашиваются одним стежком петлевидного шва.

Для манипуляций во влагалище узел можно временно развязать. Так же поступают за несколько дней до родов, а после них узел завязывают вновь.

При операции по этой методике случаев отторжения ленты и рецидивов авторы не наблюдали. После двухмесячного нахождения в тканях ленту можно извлечь.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ВЫМЕНИ И СОСКОВ У КОРОВ

Хирургические болезни вымени и сосков у коров в специализированных молочных комплексах наблюдаются довольно часто, что причиняет большой экономический ущерб хозяйствам.

Болезни вымени могут быть обусловлены нарушениями технологических правил содержания (короткие станки, скученность, скопление навозной жижи, плохая уборка навоза, неудовлетворительная санитарная обработка вымени и сосков до и после доения, чрезмерное отрастание копытно-

го рога и др.), кормления и машинного доения коров. Кроме того, эти болезни могут быть следствием механических повреждений вымени всевозможными острыми предметами (гвоздями, проволокой, кустарником).

Из хирургических заболеваний вымени и сосков чаще всего наблюдаются механические повреждения и их осложнения (ушибы вымени и сосков, раны вымени и сосков, абсцесс и флегмона вымени, фурункулёз вымени); заболевания кожи (дерматиты вымени, отморожение сосков и вымени, новообразования на сосках и вымени); нарушения проходимости канала соска и молочной цистерны (стриктура соскового канала — тугодойность, непроходимость молочной цистерны).

Ушибы вымени и сосков. Эти заболевания у коров, особенно в молочных комплексах, наблюдаются очень часто.

Этиология. Ушибы вымени возникают при стойловом содержании коров в тесных и коротких станках без подстилки, в боксах со щелевыми полами. При беспривязном содержании ушибы могут быть следствием ударов рогами или копытами других животных.

Клинические признаки. При ушибах тканей вымени и сосков происходят макро- и микроскопические нарушения целостности кровеносных и лимфатических сосудов, в результате чего возникают кровоизлияния в кожу, рыхлой клетчатке или паренхиматозной ткани. В местах ушибов на коже могут быть обнаружены ссадины, кровоподтеки, а при сильных ударах возникают гематомы, отмечается размоложение тканей. Ушиб тканей вымени и сосков сопровождается чаще асептическим воспалением с повышением местной температуры, покраснением кожи, припухлостью и болью. При образовании гематомы в паренхиме вымени в молоке обнаруживают примеси крови. При ушибах кончика соска молоко выдавливается с тру-

дом, а при сильном ушибе и опухании соска молоко не выделяется.

Прогноз. При ушибах слабой и средней степени с образованием небольшой гематомы прогноз благоприятный; при размождении тканей и обширных гемолимфоэкстравазатах — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причину, вызвавшую заболевание. Больную корову содержат в стационаре на сухой подстилке, делают новокаиновую блокаду вымени по И. И. Магда или Б. А. Башкирову. В острых случаях в течение первого дня на травмированные (но не разможенные) ткани вымени и сосков применяют холод в виде примочек, льда, снега или ванн. На второй-третий и последующие дни применяют тепловые процедуры («Соллюкс», УВЧ, диатермия, грязевые аппликации или тепловые ванны), легкий массаж. Обширные гематомы на 5...6-й день вскрывают и лечат как рану, с применением антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

НОВООБРАЗОВАНИЯ НА СОСКАХ

Новообразования, или опухоли, бывают эпителиального происхождения (папиллома, аденома, рак); соединительнотканного (саркома, фиброма, липома, хондрома, остеома); сосудистого (гемангиома, лимфангиома); мышечного (лейомиома, рабдомиома); нервного (неврома, глиома).

По течению болезни различают доброкачественные и злокачественные новообразования. Доброкачественные опухоли (фибромы), в отличие от злокачественных, не дают метастазов и не нарушают общего обмена веществ в организме больного животного. У молодняка крупного рогатого скота и дойных коров иногда наблюдаются массовые поражения кожи сосков и вымени. На сосках преимущественно у лактирую-

щих коров образуются папилломы (бородавки) и фибромы.

Этиология. Причины возникновения папиллом точно не установлены. Предполагают, что их появлению способствуют различные длительные раздражения кожи сосков. Не исключена возможность вирусного происхождения папиллом.

Клинические признаки. Наличие папиллом (бородавок) и фибром на коже вымени и сосков создают препятствия для дойки коров, обуславливая болезненную реакцию, что приводит к нарушению молокоотдачи.

Папилломы и фибромы могут быть плоскими, но чаще имеют форму грибовидной головки, выступающей над поверхностью кожи. Их размеры бывают от горошины до грецкого ореха. Одиночные и множественные папилломы могут поражать большую поверхность сосков, иногда они сливаются между собой и образуют возвышение на коже в виде грибовидных разрастаний или массу бугристых складок, напоминающих цветную капусту. Часто папилломы трескаются и расслаиваются.

Прогноз. При одиночных доброкачественных новообразованиях прогноз благоприятный; при множественном поражении — осторожный.

Лечение. Бородавки папилломатозного происхождения в ряде случаев сами исчезают без всякого лечения, тем не менее предложен целый ряд способов лечения. Одиночные крупные папилломы на широкой ножке рекомендуется удалять хирургическим способом (лучше куперовскими ножницами) или путем перевязки ножек папиллом. Иногда эффективно прижигание папиллом ляписом, карболовой, азотной, уксусной кислотами, смазывание их салициловым коллодием. Наиболее рациональным способом лечения папиллом вымени и сосков является тканевая терапия по Филатову, гемоновокаиновая

блокада, короткая внутривенная пенициллин-новокаиновая блокада.

Стриктура соскового канала (тугодойность). Сужение канала сосков сравнительно часто наблюдается у лактирующих коров. По причинам тугодойности коров нередко выбраковывают, так как они систематически полностью не выдаиваются.

Этиология. Причиной сужения соскового канала нередко бывает утолщение (гиперкератоз) складок слизистой оболочки соскового канала. Это происходит вследствие хронического воспаления слизистой оболочки соскового канала, вызванного погрешностями в доении коров и антисанитарным состоянием вымени. Тугодойность может возникнуть и в результате разрастания рубцовой ткани в области верхушки соска.

Клинические признаки. У тугодойных коров молоко выдаивается с большим трудом, тонкой струей и не полностью, что создает предпосылки к возникновению у них мастита. Машинное доение тугодойных коров практически невозможно, а ручное нерационально.

Лечение. Для устранения тугодойности А. А. Осетров предложил набор металлических шлифовальных бужей диаметром от 1 до 5 мм и длиной от 2,5 до 4,2 см; расширение соскового канала при помощи этих бужей производится в несколько сеансов. И. Д. Радченко с соавторами рекомендуют при тугодойности делать разрез сфинктера соскового канала. По данным авторов, такое лечение дает неплохие терапевтические результаты.

Непроходимость сосковой цистерны. Заболевание встречается у лактирующих коров и первотелок (врожденное сужение сосковой цистерны).

Этиология. Сужение или непроходимость сосковой цистерны могут быть обусловлены хроническим воспалением слизистой оболочки и других тканей

сосковой цистерны, папилломами, фибромами, гранулемами и др.

Врожденные сужения и заращения сосковой цистерны обнаруживаются после первого отела, когда сдаивание молока бывает невозможным.

Клинические признаки. Вследствие частичной или полной закупорки канала сосковой цистерны новообразованием выделение молока при доении затруднено или полностью невозможно. При местном, очаговом сужении или заращении молочной цистерны пальпацией обнаруживают утолщение и уплотнение в какой-либо ее части; при общей закупорке канала сосковой цистерны твердое уплотнение тканей обнаруживается в центре соска по всей его длине.

Лечение. Если сужение или заращение канала сосковой цистерны обусловлено опухолевидными новообразованиями на всем протяжении молочной цистерны, лечение малоэффективно. Ограниченные сужения и заращения устраняют с помощью колпачковидного ножа или путем рассечения через разрез стенки соска.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ

Заболевания суставов у животных имеют широкое распространение, что наносит значительный экономический ущерб хозяйствам.

В промышленных откормочных комплексах воспаление суставов наблюдается у 3,3% быков. В отдельные годы с откормочных комплексов преждевременно выбывает из-за артритов до 25% быков от числа всех выбракованных по причине незаразных болезней или до 50% от числа выбракованных по причине хирургических болезней. Кроме артритов, животные страдают и от хронических невоспалительных заболеваний — артрозов, которые возникают в результате нарушения

кормления и содержания. У животных возможно заболевание всех суставов, но наиболее часто поражаются копытный, путовый, тарсальный и коленный.

По течению артриты у животных могут быть острыми и хроническими, по характеру экссудата — асептическими и гнойными. Хронические артриты могут сопровождаться разрастанием фиброзной или костной ткани. Могут возникать инфекционные острые и хронические артриты: бруцеллезные и паратифозные. Кроме того, у телят наблюдаются энзоотии артритов и полиартритов, вызываемые микоплазмами.

Асептическое воспаление сустава (асептический артрит). По характеру экссудата асептические артриты могут быть серозными, серозно-фибринозными, по клиническому течению — острыми и хроническими.

Этиология и патогенез. Развитие асептических артритов предопределяют ушибы, растяжения, вывихи и другие механические повреждения. Асептические артриты могут возникать при токсико-аллергических состояниях и инфекциях.

У коров они наблюдаются при послеродовых инфекциях и маститах. Асептические артриты у животных нередко возникают при ревматизме, рахите.

Нужно учитывать, что в этиологии и патогенезе асептических и гнойных артритов существенное значение имеет состояние сенсibilизации организма. Установлено, что тип реакции организма на травму зависит не только от силы и природы раздражителя, но и от реактивного состояния организма.

У крупного рогатого скота и других животных под воздействием различных аллергенов (кровь, сыворотка, вакцина, лекарственные вещества, антибиотики, пыльца растений и т. д.) может возникнуть состояние сенсibilизации.

В процессе сенсibilизации в организме животного происходит опре-

деленная перестройка, сопровождающаяся изменениями в качественном составе крови (гемограмма, протеинограмма, ферменты и др.), в показателях электрокардиограммы, в возбудимости нервной системы. Повышенная чувствительность (возбудимость) делает организм более ранимым по отношению к тем или иным повреждающим воздействиям. В этих условиях воспаление в суставе может возникнуть под влиянием различных, даже слабых раздражителей (охлаждение, химические вещества, травма и т. д.).

Артриты у сенсibilизированных животных принимают характер ярко выраженного гиперэргического воспаления, при котором более сильно проявляются клинические признаки и морфологические изменения в тканях сустава.

В полости сустава скапливается серозный экссудат, нередко помутневший и со значительным количеством мелких белых хлопьев. При серозно-фибринозном, фибринозном артрите в дивертикулах полости сустава обнаруживается скопление большого количества фибрина в виде напластований на капсуле сустава, комков, глыбок, свободно лежащих в дивертикулах сустава.

Клинические признаки. Асептические артриты могут развиваться в любом суставе, но чаще поражаются путовый, заплюсневый и коленный. В острый период заболевания при движении животного заметна хромота смешанного типа. Наиболее четко она проявляется при серозно-фибринозном и фибринозном синовиитах. При фибринозном синовите возможно непродолжительное повышение температуры тела на 0,5...1°C. Общее состояние больных животных удовлетворительное. Животное держит конечность полусогнутой, касаясь пола зацепной частью копыт.

В области пораженного сустава наблюдается четкая припухлость, объем

сустава увеличен, контуры сглажены. При пальпации отмечается местное повышение температуры, сильная болезненность. Пассивные движения сустава также болезненны. В дивертикулах ощущается флюктуация, но при сильном поражении сустава из-за пастозности тканей определение флюктуации бывает затруднительным.

При хроническом течении серозного артрита наблюдается выпячивание дивертикулов без повышения местной температуры и болезненности.

При хроническом течении фибринозного артрита заметно увеличение сустава в объеме, утолщение капсулы. Пассивные движения сустава болезненны. При проводке заметна хромота. Со стороны общего состояния организма отклонений не наблюдается, но продуктивность животных несколько уменьшается.

Прогноз. При остром течении болезни прогноз обычно благоприятный, при переходе заболевания в хроническую форму — осторожный, так как восстановить полностью функцию конечности затруднительно.

Лечение. При механических повреждениях в первые сутки применяют холод в сочетании с давящей повязкой. При артритах невыясненной этиологии от применения холода следует отказаться.

В последующие дни показано применение согревающих компрессов, тепловлажных укутываний, лампы «Соллюкс», парафинотерапии, массажа, дозированных движений, втирание 5%-ной ихтиоловой и камфорной мази.

Рекомендуются циркулярная новокаиновая блокада, а также гидрокортизон. Крупным животным его вводят в суставную полость в дозе 125 мг вместе с 1 мл 0,5%-ного раствора новокаина с добавлением 500 тыс. ЕД бензилпенициллина или стрептомицина сульфата. При подостром течении введение повторяют через 5...6 дней.

Хороший эффект при лечении серозно-фибринозных и фибринозных артритов у крупного рогатого скота дают протеолитические ферменты и антигистаминные препараты. При этом методе лечения учитывают особенности реактивности организма крупного рогатого скота на травму и возможность сенсibilизации организма под воздействием различных факторов (вакцины, сыворотки, антибиотики, лекарственные препараты и т. д.).

Протеолитические ферменты (химотрипсин и химопсин) способны лизировать нежизнеспособные коагулированные белки, в то время как живые ткани благодаря наличию антиферментов защищены от действия этих ферментов. Химотрипсин и химопсин обладают выраженным противовоспалительным действием, оказывают фибринолитическое и противоотечное действие, способны увеличивать проницаемость тканей.

С целью неспецифической десенсибилизирующей терапии используют антигистаминные препараты — пипольфен и супрастин. Пипольфен вводят как одно из средств десенсибилизирующей терапии и седативное средство.

При лечении животных фиксируют в стоячем положении. Внутримышечно вводят 5...10 мл 2,5%-ного раствора пипольфена. Со стороны наиболее выступающего дивертикула сустава делают пункцию и, по возможности, аспирируют экссудат. В случае беспокойства животного поднимают больную конечность или противоположную здоровую. Затем проводят пункцию сустава со стороны противоположного дивертикула и промывают полость сустава 0,5%-ным раствором новокаина с антибиотиками (на 100 мл раствора новокаина добавляют 500 тыс. ЕД стрептомицина сульфата и бензилпенициллина).

После промывания сустава и извлечения жидкости в полость сустава через

одну из игл вводят раствор фермента с антибиотиком по прописи: химотрипсин — 20 мг или химопсин — 50 мг, неомидина сульфат — 1 г или стрептомицина сульфат — 1 г, 0,5% -ный раствор новокаина — 3...5 мл.

Последующие инъекции раствора фермента проводят через 3...4 дня. На курс лечения требуется 3...4 инъекции. Выздоровление и восстановление функции конечности отмечается на 10...13-й день лечения.

Гнойное воспаление сустава. Заболевание чаще диагностируется в копытном, путовом, заплюсневом суставах.

Этиология. Гнойное воспаление сустава может возникать при проникающих ранах, механических повреждениях околосуставных тканей, при переходе гнойного воспалительного процесса с параартикулярных тканей, слизистых сумок и сухожильных влагалищ на суставные ткани, а также метастатическим путем при гнойном плеврите, эндомиетрите, паратифе и т. п.

Клинические признаки и патогенез. С учетом степени и характера морфологических изменений в тканях сустава и клинических признаков проявления поражения сустава различают следующие 4 стадии развития гнойного артрита:

- 1) гнойный синовит;
- 2) капсулярная флегмона;
- 3) параартикулярная флегмона;
- 4) гнойный остеоартрит.

В полости сустава на 2...3-й день течения заболевания скапливается значительное количество экссудата с хлопьями фибрина. При отсутствии проникающей раны или при затрудненном оттоке экссудата через узкий раневой канал в полости сустава скапливается значительное количество его, и в этом случае процесс называют эмпиемой сустава.

В стадии гнойного синовита (эмпиемы сустава) общее состояние животного несколько угнетенное. Температура тела может повышаться на 1...2°C. При

движении заметна хромота смешанного типа. В спокойном состоянии животное держит конечность в полусогнутом положении. Сустав несколько увеличен в объеме, контуры его сглажены. При пальпации в области пораженного сустава отмечается болезненность, местная температура повышена. В дивертикулах сустава ощущается флюктуация. Пассивные движения сустава болезненны. При наличии проникающей раны из сустава выделяется мутный экссудат с глыбками фибрина.

Общее состояние животного на этой стадии развития артрита ухудшается. Повышается температура тела. Животное предпочитает лежать, отказывается от корма. У коров резко снижается молокоотдача. В крови наблюдается лейкоцитоз со сдвигом влево в лейкоцитарной формуле. Животное не пользуется конечностью, удерживая ее в спокойном состоянии в полусогнутом положении на весу. Сустав резко увеличен в объеме. Припухлость не имеет четких границ. При пальпации сустава сильная болезненность. Дивертикулы, костные выступы пропальпировать не удается. Вследствие нарушения лимфооттока появляется отечность.

На 5...8-й день в капсуле сустава появляются очаги расплавления, образуются абсцессы, которые вскрываются, и гнойный экссудат оказывается в подкожной клетчатке. В этом случае заболевание переходит в стадию параартикулярной флегмоны.

В стадии параартикулярной флегмоны до вскрытия абсцессов общее состояние животного угнетенное. Температура тела повышена. Пульс частый, дыхание учащенное, поверхностное. Животное плохо принимает корм, теряет упитанность. Припухлость в области пораженного сустава горячая, болезненная, разлитая и достигает значительных размеров, выше и ниже сустава заметен воспалительный отек.

Контуры сустава сглажены, дивертикулы не определяются. Животное почти не пользуется конечностью. Пассивные движения невозможны, и попытка к их выполнению сопровождается сильным беспокойством животного.

После абсцедирования и образования свищей общее состояние несколько улучшается, но функция конечности нарушается из-за выраженного параартикулярного фиброза (разроста соединительной ткани). В процесс вовлекаются все ткани, участвующие в образовании сустава, и заболевание на 3...4-ю неделю с момента возникновения переходит в стадию гнойного остеоартрита.

Гнойный остеоартрит характеризуется поражением всех элементов сустава и окружающих тканей. Суставной хрящ подвергается дегенерации, во многих участках он распадается с образованием узур. Вовлекается в процесс и надкостница. Развивается оссифицирующий периостит. Отдельные свищи могут закрываться, но после абсцедирования появляются в новых участках. В хронической форме заболевания идет усиленный разrost грануляционной ткани с последующим ее превращением в фиброзную. В суставе развиваются процессы обызвествления и оссификации новообразованной ткани.

В стадии гнойного остеоартрита животное быстро теряет упитанность. Аппетит изменчивый. Наблюдаются иногда повышенная температура тела, при движении отмечается сильная хромота. Четко заметна атрофия мышц пораженной конечности. Сустав резко увеличен в объеме, деформирован, находится в полусогнутом состоянии, подвижность его ограничена, а пассивные движения невыполнимы. Припухлость плотная, малоблезненная, местная температура не повышена.

Прогноз. На стадии гнойного синовита прогноз может быть благопри-

ятным, так как изменения в тканях сустава на этой стадии обратимы, при своевременном лечении они ослабевают и полностью исчезают. При капсулярной флегмоне прогноз сомнительный, а на стадии параартикулярной флегмоны и гнойного остеоартрита — неблагоприятный.

Лечение. При гнойном артрите лечение проводят с учетом стадии заболевания.

При гнойном синовите и капсулярной флегмоне хорошие результаты дает применение протеолитических ферментов. Дополнительно внутримышечно следует вводить антибиотики пролонгированного действия (бициллин-3, бициллин-5) из расчета 10...15 тыс. ЕД на 1 кг массы. При гнойном синовите хороший лечебный эффект дает внутриартикулярное введение лекарственных веществ.

Для снижения внутрисуставного давления, удаления гнойного экссудата и воздействия на патогенную микрофлору полость сустава промывают раствором новокаина с антибиотиками (на 100 мл 0,5%-ного раствора новокаина 500 тыс. ЕД антибиотика). После промывания и удаления раствора одну иглу извлекают, а через вторую в полость сустава вводят 300...500 тыс. ЕД антибиотика в малом объеме новокаинового раствора. Промывание повторяют ежедневно в течение 2...3 дней. На область сустава накладывают спиртовую илиолювую высушающую повязку.

С успехом используются внутрисуставные инъекции гидрокортизона в дозе 0,3...0,4 мг на 1 кг массы 2...3 раза с интервалом 3 дня. Перед инъекцией гидрокортизона сустав тщательно промывают новокаин-антибиотиковым раствором. Восстановление функции конечности отмечают к 10...12-му дню, а к 25...30-му нормализуется состав синови.

Показана также циркулярная новокаиновая блокада. Наряду с местным

лечением проводят активную общую антисептическую терапию (внутримышечно антибиотики, внутривенно глюкоза, кальция хлорид, гексаметилен-тетрамин).

На стадиях параартикулярной флегмоны и гнойного остеоартрита показано оперативное вмешательство — артротомия. После фиксации животного в боковом положении и обезболивания прибегают к разрезам дивертикулов или вскрывают и промывают очаги нагноения. Проводят общую и местную антисептическую терапию. Для ускорения секвестрации и гранулирования в полость сустава вводят жидкость Сапезко (йод кристаллический — 1,0, калия йодид — 5,0, спирт этиловый — 120,0, дистиллированная вода — 300,0); жидкость Хлумского (кристаллическая карболовая кислота, камфора, спирт в соотношении 3:6:1). Инъекции повторяют через 3...5 дней. В полость сустава вводят также скипидарно-камфорную смесь (камфорное масло — 5,0, рыбий жир — 5,0, скипидар — 10,0). При гнойном воспалении копытного сустава положительный эффект в начале заболевания дает артротомия по А. В. Есютину.

При наличии раны в области сустава для ее депонирования используют сложные порошки: борная кислота — 5,0, белый стрептоцид — 2,0, натрия салицилат — 2,0, йодоформ — 1,0.

У крупного рогатого скота при поражении копытцевого, венечного суставов при лечении можно прибегать к ампутации пальца или экзартикуляции суставов пальца.

Хронический деформирующий артрит. Деформирующий артрит представляет собой хроническое воспалительное заболевание сустава и характеризуется развитием стойких костных разрастаний. В связи с этим заболевание также называют деформирующим остеоартритом. Наиболее часто заболе-

ванию подвержены заплюсневый (тарсальный, скакательный), путовый (сустав 1-й фаланги), запястный (карпальный) и плечевой суставы.

Этиология. Причиной заболевания могут явиться растяжения, ушибы, вывихи суставов, внутрисуставные переломы и трещины костей, а также острые и хронические воспаления суставов.

Патогенез. Заболевание характеризуется постепенным разрушением суставного хряща, подхрящевой костной ткани (дегенеративно-деструктивные процессы) и одновременно разрастанием соединительной ткани в капсуле сустава, в очагах разрушения хряща и кости, появлением очагов костной ткани в местах прикрепления капсулы, связок (регенеративно-репаративные процессы).

В результате разрастания соединительной и костной тканей на месте разрушенного суставного хряща, измененной капсулы развивается анкилоз сустава и появляются костные разрастания в окружности сустава.

Клинические признаки. При деформирующем артрите у животного отмечается хромота, степень которой определяется характером первичной травмы и ее хроническим течением. В начале заболевания хромота бывает незначительной, но по мере развития заболевания усиливается. Животное хромает сильнее в начале движения (с места), а затем в процессе движения хромота уменьшается. Пассивные движения в суставе болезненны и затруднены. При поражении суставов конечности животного удерживает ее в полусогнутом состоянии.

По мере развития заболевания наступает деформация сустава. Припухлость может быть вначале незначительной и постепенно увеличиваться. Чаще она локализуется в местах прикрепления связок. Припухлость при пальпации безболезненная, негорячая и твердой или плотной консистенции.

Заболевание сопровождается развитием атрофии мускулов конечности. При рентгеновском исследовании пораженных суставов часто обнаруживается анкилоз.

Прогноз. В начальной стадии заболевания прогноз осторожный, в запущенных случаях — неблагоприятный.

Лечение. В начале заболевания для рассасывания фиброзной и очагов костной тканей применяют раздражающие мази (10...20%-ную йодистую мазь, 10%-ную мазь калия двуххромовокислого, серую ртутную мазь), точечные прижигания, грязелечение, парафинолечение. Эти виды лечения целесообразно сочетать с тканевой терапией, аутогемотерапией. Применяют с компрессами фермент ронидазу.

Профилактика. Проводят мероприятия по предупреждению травм суставов, а в случае возникновения повреждений суставов применяют своевременное и рациональное лечение.

Артроз — хроническое невоспалительное заболевание суставов, сопровождающееся дегенеративно-дистрофическими и регенеративно-репаративными процессами в суставном хряще, суставных концах костей и других элементах сустава. Заболевание наблюдается у быков-производителей, коров, лошадей, свиней. Обычно артрозом поражается несколько суставов, чаще страдают заплюсневые суставы, реже — запястные, коленные, венечные и др.

Этиология. Причиной развития артрозов у продуктивных животных в большинстве случаев считают нарушения обмена веществ (минерального, витаминного, белкового, углеводного), которые возникают при избыточном белковом кормлении и неправильном содержании, особенно при отсутствии моциона, недостаточности ультрафиолетового облучения (солнечной радиации). У лошадей в развитии артроза определенную роль играют переоб-

ращение суставных хрящей при неправильной постановке конечностей, нарушение питания суставного хряща. У коров артроз возникает в результате чрезмерного раздоя при высокой молочной продуктивности, у быков-производителей из-за перенапряжения суставов при взятии спермы, при недостаточном моционе, несбалансированном кормлении.

Патогенез. Артроз у животных развивается медленно и без видимых причин. Дистрофические и дегенеративные процессы возникают в суставном хряще и костной ткани эпифизов. Суставной хрящ в отдельных участках становится рыхлым, разрушается. В костной ткани протекают процессы остеопороза и остеосклероза.

В дальнейшем по краю суставных поверхностей разрастается костная ткань (как результат компенсаторных явлений на потерю свойств хряща) в виде экзостозов и остеофитов.

Клинические признаки. В развитии артроза, особенно у крупного рогатого скота, выделяют 3 стадии. Признаки болезни при хроническом течении болезни проявляются постепенно.

В начальной стадии артроза при клиническом исследовании не обнаруживают признаков поражения суставов, но животные предпочитают лежать, медленнее поднимаются, движения их несколько затруднены. При рентгенологическом исследовании заплюсневого сустава обнаруживают явления остеопороза и остеосклероза на суставных концах костей; незначительное уменьшение суставной рентгеновской щели, которая не всегда обнаруживается. Характерным признаком является наличие незначительных краевых костных разрастаний, которые свидетельствуют о функциональной недостаточности суставных хрящей.

Во второй стадии артроза у животного клинически обнаруживается хро-

мота опирающегося типа. Движения в суставах сопровождаются иногда хрустом, треском. Животные подолгу лежат, при движении быстро утомляются. В покое часто переступают конечностями. На рентгенограммах видно сужение суставной рентгеновской щели, более выраженные краевые костные разрастания («суставные губы»).

Третья стадия болезни характеризуется деформацией сустава, его утолщением. При движении животное сильно хромот, движения напряженные, связанные. Пассивные движения в суставе также затруднены. При пальпации сустава твердая припухлость безболезненная, местная температура не повышена.

При рентгеновском исследовании обнаруживают резкое сужение суставной рентгеновской щели и мощные костные разрастания на суставных концах костей.

В клинической картине болезни проявляются признаки остеоидострофии.

Прогноз. В начальной стадии болезни прогноз сомнительный, в запущенных случаях — неблагоприятный.

Лечение. При лечении заболевания необходимо выяснить его причину. Если оно связано с нарушением обмена веществ, то следует принять меры по организации полноценного сбалансированного кормления, обогатить рацион достаточным количеством минеральных веществ, витаминов, углеводов.

На пораженные суставы назначают парафиновые аппликации, применяют раздражающие линименты, компрессы с ронидазой и т. п.

Профилактика. Следить за рациональным кормлением животных и сбалансированностью рационов по основным питательным веществам, минеральным элементам, витаминам и т. д. Предоставлять животным motion, назначать периодическое облучение ультрафиолетовыми лучами. Для обес-

печения прочной и эластичной опоры конечностей во время садки быков-производителей пол перед фиксационным станком нужно устилать толстой рифленой эластичной резиной толщиной 18...20 мм или устанавливать специальный трап с уклоном в сторону станка.

БОЛЕЗНИ КОПЫТЕЦ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

РАНЫ В ОБЛАСТИ ВЕНЧИКА

Раны в области венчика, свода межкопытцевой щели и мякиша часто бывают резаными, колотыми, ушибленными или ушибленно-рваными, почти всегда инфицированными. В области венчика хорошо развита межпальцевая рыхлая клетчатка, поэтому ранения в этом случае, как правило, сопровождаются осложнениями.

Этиология и патогенез. Раны могут наноситься самим животным, при наступлении одной конечности на другую. В промышленных комплексах раны возникают при попадании различных острых предметов в боксы, прогоны, а также наносятся острыми выступающими частями конструкций, крепежными болтами и т. д. На выгульных площадках или на пастбище ранения в области венчика могут наноситься кусками проволоки, железа, стекла, обломками арматуры, которые часто надолго остаются не убранными после строительства.

Рана может превратиться в язву. При глубоких инфицированных ранах иногда развивается флегмона или гнойное воспаление копытцевого сустава, межпальцевая флегмона и некроз межкопытцевых связок.

Клинические признаки. Кожные раны обычно не сопровождаются хромотой. Хромота появляется как симптом развивающихся воспалительных

явлений. При глубоких ранах наблюдается сильная болезненность венчика, при развитии воспалительного процесса появляется припухлость, повышается местная температура, возникают хромота и различные осложнения.

Прогноз. Поверхностные раны при своевременном лечении протекают благоприятно. При отсутствии лечения и внедрении инфекции могут быть серьезные осложнения. При глубоких инфицированных ранах и повреждении глубже лежащих тканей — прогноз менее благоприятный, в запущенных случаях — неблагоприятный.

Лечение. При первой помощи смазывают рану и смежные с ней участки венчика 5%-ным спиртовым раствором йода, удаляют шерстный покров в области венчика и над ним, тщательно моют антисептическими растворами с мылом или делают активные дезинфицирующие ванны, затем высушивают рану и окружающую кожу стерильной салфеткой.

Вторично смазывают 5%-ным раствором йода, выше венчика делают циркулярную блокаду 1%-ным новокаином-антибиотиковым раствором, удаляют из раны инородные частицы, при необходимости иссекают мертвые ткани. Рану обильно присыпают сложным антисептическим порошком и накладывают умеренно давящую повязку, пропитанную йодированным спиртом 1:1000 либо мазью Вишневского. При незначительной болевой реакции и слабо выраженной хромоте повязку с бальзамической мазью — на 4...5-й день.

Очень важно при лечении ран в области венчика предотвратить давление рога на раневую зону, ликвидировать затеки гноя и вскрыть карманы. Для снятия давления рог по венечному краю роговой капсулы копыта истончают, не обнажая сосочки и листочки основы кожи. Только при отслойке копытцево-

го рога в области венчика, когда имеются карманы и затеки гноя, следует удалить весь отслоившийся рог.

При большом росте грануляций целесообразно применять давящую повязку. Патологически растущий рог осторожно срезают копытным ножом или удаляют рашпилем.

Если воспалительный процесс в области венчика сопровождается сильной болезненной реакцией и значительным расстройством функции конечности, то целесообразно применять горячие ванны. Они вызывают активную гиперемию, способствуют вымыванию токсических продуктов, отторжению некротизированных тканей, очищению раны и уменьшению болезненности.

КОЛОТЫЕ РАНЫ В ОБЛАСТИ ПОДОШВЫ КОПЫТЕЦ

Колотые раны в области подошвы копытец могут быть неглубокими и глубокими, колотыми и колото-резаными.

Этиология и патогенез. Колотые раны обычно наносятся загрязненными острыми предметами, обломками железа, гвоздями, стеклами, щепками, костями и т. п. Часто такие предметы могут попадать в подстилку из опилок и др. Неглубокие колотые раны в передней части подошвы менее опасны, так как в этой области нет подкожной клетчатки (поражается основа кожи). При глубоком ранении возможно повреждение копытцевой кости.

В зависимости от места ранения подошвы и глубины проникновения ранящего предмета в воспалительный процесс может вовлекаться подкожный слой мякоти и развиваться флегмона, в других случаях поражается сухожилие глубокого сгибателя пальца, сопровождающееся некрозом, либо развивается подотрохлеит, перелом челночной кости или гнойный артрит копытцевого сустава.

Клинические признаки. Отмечается хромота опирающейся конечности. При глубоком ранении пораженная конечность находится в полусогнутом положении. Заболевание сопровождается повышением местной температуры и сильной пульсацией пальцевых артерий. На пальпацию животное реагирует болезненно. Наличие инородного тела, торчащего над поверхностью подошвы, позволяет обнаружить причину. В других случаях, когда инородное тело глубоко скрыто в области подошвы, требуется специальное исследование и удаление его.

Лечение. При колотых ранах подошву обмывают, расчищают копытце и под проводниковой анестезией извлекают инородное тело. В том случае, если в ране нет инородного тела, после тщательной расчистки хорошо дезинфицируют раневой канал, смазывают поврежденный участок 5%-ным спиртовым раствором йода, затем удаляют нежизнеспособные ткани из раневого канала, из пипетки или шприца вводят в него 5%-ный спиртовой раствор йода и накладывают дегтярную повязку.

При глубоких ранах производят, соблюдая асептику и антисептику, воронкообразное расширение раневого канала. Тщательно осматривают рану и при необходимости иссекают под местным обезболиванием поврежденную ткань. В случае раны, проникающей в челночную бурсу или копытцевый сустав, обеспечивают свободный выход из них экссудата путем экономного иссечения раневого канала. После выполнения этой операции применяют такое же течение, как и при проникающих ранениях сустава и челночной бursы.

ЯЗВА РУСТЕРГОЛЬЦА

Заболевание с названием «язва Рустергольца» введено в ветеринарную ортопедию в начале XX века. Однако в связи с его широким распространением

в последние годы при новых условиях содержания этому заболеванию стали уделять большое внимание.

Этиология и патогенез. Причины заболевания остаются невыясненными.

Некоторые считают, что дефект рога обусловлен поражением основы кожи на границе подошвы и мякиша приблизительно против плантарного края дистальной фаланги, вероятно, в результате асептического периостита. Отмечено также, что это заболевание регистрируется чаще всего у тяжелых животных и у коров в конце беременности, у животных с вытянутыми тазовыми конечностями и кривыми копытцами. В связи с этим считают, что предрасполагающим фактором является большая нагрузка на копытца.

Другие отмечают, что причиной заболевания является чрезмерно развитый бугорок копытцевой кости в месте прикрепления сухожилия глубокого сгибателя пальца.

В основе этиопатогенеза лежат кровоизлияние в основе кожи, внедрение инфекции, затем потеря рога и образование язв и свищей.

Болезнь, как правило, распространена среди взрослого крупного рогатого скота.

Отмечают, что у коров чаще всего поражаются латеральные копытца тазовых конечностей, а у быков-производителей — медиальные копытца грудных конечностей. Самая высокая заболеваемость выявлена поздней зимой и весной при стойловом содержании животных.

Клинические признаки. Для клинической картины характерно отведение конечности в сторону (снимается нагрузка с пораженного копытца) либо опирание только на зацепную часть и периодическое встряхивание конечности. У животного повышается пульсация пальцевых артерий и местная температура. На подошве находят дефект рога или изменение его цвета, размягче-

ние и болезненность в месте поражения либо патологический рост грануляций. Такие животные много лежат и поднимаются с трудом. При закрытой стадии язвы Рустергольца животное, как правило, не хромает.

В диагностике следует учитывать наличие жидкого желтого гноя, что обычно связано с поражением челочной бursы и копытцевого сустава.

Лечение. Удаляют все мертвые и некротизированные ткани, а также разросшиеся грануляции. Затем пораженную зону обрабатывают сильными антисептическими средствами и накладывают давящую повязку с салициловой кислотой, медным купоросом и др. Повязку необходимо пропитать дегтем. На раневую поверхность под повязку можно наложить антибиотики, такие как неомидин, хлортетрациклин и т. д.

Хорошие результаты дает применение пористых коллагеновых рассасывающих губок. Для этого после хирургической обработки язвенной поверхности и удаления мертвых некротизированных тканей или пышных грануляций язвенную поверхность присыпают сложным антисептическим порошком (борная кислота — 7,0; йодоформ — 2,0; белый стрептоцид — 1,0). После этого по размерам язвенного дефекта накладывают пористую коллагеновую губку толщиной 0,3...0,5 мм. Лечебная процедура заканчивается наложением давящей защитной повязки, а животному создают сухие условия содержания и обеспечивают мягкой подстилкой.

Пористая коллагеновая губка применяется однократно. Пропитываясь раневым экссудатом, она становится мягкой и эластичной, плотно прилегает к раневой поверхности, создает хорошую биологическую тампонаду кровоточащих сосудов, продолжительное время удерживает на язвенной поверхности компоненты сложного антисептического порошка. Являясь биологи-

ческой пробкой, она препятствует проникновению раневой инфекции, а сама пористая пленка, обладая большой внутренней поверхностью и связью этой площади с живыми тканями, подвергаясь лизису и резорбции, стимулирует регенеративно-восстановительные процессы. При лечении применяют и ортопедическое подковывание на здоровый палец, чтобы полностью снять нагрузку с пораженного копыта.

ФЛЕГМОНА В ОБЛАСТИ ВЕНЧИКА И МЕЖПАЛЬЦЕВОЙ РЫХЛОЙ КЛЕТЧАТКИ

Флегмона венчика и межпальцевой клетчатки в межпальцевом пространстве — острогнойное диффузное воспаление клетчатки, расположенной под основной кожей венчика, каймы и межпальцевого пространства.

Этиология. Причиной заболевания являются инфицированные раны, ушибы в области венчика и травмы межкопытцевой щели при наличии мацерации тканей. Флегмона венчика и межпальцевой клетчатки чаще всего возникает при проникновении через поврежденную кожу патогенных стафилококков, кишечной палочки и других гноеродных микробов, реже вследствие метастазирования инфекции из соседних тканей.

Патогенез. В пораженной клетчатке развивается серозное воспаление, ткани набухают, развивается серозная флегмона. При своевременном применении антибактериальных средств и других методов терапии иногда удается прекратить обычное развитие гнойной инфекции. Однако в большинстве случаев серозное воспаление сравнительно быстро превращается в гнойное. Ткани под неподатливой роговой капсулой сдавливаются, нарушается питание и иннервация, создаются благоприятные условия для развития гнойной инфек-

ции. Воспалительный процесс протекает не всегда одинаково. В начальной стадии флегмоны возникает болезненный разлитой отек венчика либо межпальцевой клетчатки свода. В последнем случае копытца раздвигаются, кожная межпальцевая складка превращается в болезненный валик, повышается общая температура, учащаются дыхание и пульс.

Через 48 ч общее состояние ухудшается, припухлость увеличивается и приобретает значительную плотность (стадия клеточковой инфильтрации), нередко захватывая весь венчик, она нависает над венечным краем копытца. На поверхности венчика могут появляться капли клейкого выпота. При флегмоне свода межкопытной щели возникает плотное, очень болезненное возвышение; копытца сильно раздвигаются, межпальцевая кожная складка значительно увеличивается, становится очень плотной и болезненной. Затем в отдельных местах появляются участки размягчения, что характеризует стадию абсцедирования.

В стадии созревшей флегмоны обычно формируется несколько небольших абсцессов, и гной прорывается наружу. Такая абсцедирующая флегмона развивается на протяжении одной недели и после вскрытия гнойников часто заканчивается выздоровлением без осложнений с образованием рубцов. В других случаях на месте вскрывшихся гнойничков образуются неглубокие свищи либо язвы. Межпальцевый валик некротизируется и также изъязвляется.

В случае значительного повреждения тканей и несвоевременного лечения могут быть самые различные осложнения. При этом в гнойно-некротический процесс может вовлекаться концевая часть сухожилия общего разгибателя пальцев, а также мякиш и затем концевая часть сухожилия глубокого сгибате-

ля пальца с лежащей под ним челночной бурсой. Нередко гнойно-некротический процесс распространяется с бursы на пальцевое сухожильное влагалище. Тяжело протекающая флегмона межпальцевого свода при наличии вирулентных микроорганизмов довольно часто осложняется межпальцевой флегмоной с вовлечением в гнойно-некротический процесс рыхлой жировой клетчатки, залегающей между латерально и медиально расположенными венечными и путовыми костями.

При такой гнойно-гнилостной флегмоне часто возникают тяжелые осложнения (гнойное воспаление копытцевого сустава; некроз кости, некроз межкопытцевых связок и т. д.). Развитие осложнения во многом зависит от месторасположения основного очага поражения. Если в патологический процесс вовлекаются все окружающие ткани, то такой процесс называется параартикулярной флегмоной.

Кроме указанных осложнений при флегмонах в области венчика и свода межкопытцевой щели, особенно при межпальцевой флегмоне, в процесс вовлекается надкостница путовых и венечных костей, возникает периостальная реакция. В результате этого на путовой и венечных костях формируются периостальные образования (остеофиты, экзостозы). В процесс также вовлекается копытцево-венечный сустав, челночный блок, в котором развивается остеоартрит, переходящий в панаартрит. При панаартрите животные, как правило, подлежат выбраковке.

Клинические признаки. Заболевание сопровождается повышением общей температуры, депрессией, нарушением сердечной деятельности, сильно выраженной хромотой опирающейся конечности.

На месте поражения появляется валикообразная ограниченная или разлитая припухлость. По всему венчику

припухлость горячая, болезненная. На дорсальной и волярной поверхностях пугово-венечной области развивается плотная, напряженная, разлитая, очень болезненная припухлость, фаланги пальцев и копытца раздвигаются до максимума.

В области припухлости образуются один или несколько абсцессов. После их вскрытия общее состояние улучшается и хромота уменьшается. Ткани вскрывшегося абсцесса разрыхлены, выделяется желтовато-серый гной, рог по венечному краю отслаивается.

При гнойно-некротической флегмоне быстро развивается некроз тканей с последующим гнойно-гнилостным расплавлением и образованием гангренозной язвы. При некробактериозной гнойно-некротической флегмоне кожа пораженного участка окрашена в синевато-фиолетовый цвет, холодная, утолщенная, безболезненная, гной пенистый, зловонный.

Осложнениями могут быть некроз межкопытцевых связок, сухожилия общего разгибателя и глубокого сгибателя, гнойный артрит копытцевого сустава.

При дифференциальной диагностике следует учитывать гнойный артрит копытцевого сустава. Для последнего характерно припухание по всей окружности венчика, выделение синови.

Прогноз. При флегмоне венчика и межпальцевой клетчатки прогноз осторожный, а при поражении сустава — неблагоприятный.

Лечение. Флегмона венчика и межпальцевой клетчатки всегда сопровождается резким угнетением больного животного, снижением молочной продуктивности, исхуданием, развитием гнойно-резорбтивной лихорадки и даже сепсиса. Именно поэтому в каждом случае необходимо профилактировать флегмоны в этой области и своевременно применять необходимое лечение.

Оно должно быть комплексным и проводиться с учетом стадии развития флегмоны и возникших осложнений. При комплексном лечении применяют охранительную новокаин-антибиотиковую терапию (внутриартериальное введение новокаин-антибиотиковых растворов либо циркулярная или межпальцевая инфильтрация тканей этими растворами).

Одновременно делают радикальную хирургическую обработку, предусматривающую возможно полное раскрытие гнойно-некротических очагов, иссечение некротизированных тканей, связок, сухожилий, а при некрозе костей тщательный кюретаж с последующим депонированием сложных порошков. После такой обработки целесообразно наложение бесподкладочной гипсовой повязки.

Следует избегать согревающих компрессов. Рог по венечному краю для снятия давления на живые ткани венчика истончают, а отслоившийся удаляют.

При сильном напряжении воспаленных тканей для предупреждения некроза и распространения процесса в глубину делают линейные вертикальные разрезы воспаленного венчика, после чего накладывают повязку с 20%-ным раствором сернокислого натрия или с жидкостью В. М. Оливкова.

В начальной стадии воспалительного отека и клеточковой инфильтрации механически очищают, обмывают и обрабатывают копытца, смазывают их 5%-ным раствором йода, накладывают спирт-ихтиоловую (10:1) повязку, делают циркулярную новокаин-антибиотиковую блокаду, внутриартериально вводят 0,5...1,0 г норсульфазола или раствор фурацилина (1:5000) в дозе 10,0...20,0 мл (оба препарата на 0,5%-ном растворе новокаина). Кроме того, внутриартериально инъецируют новокаин-риванол (0,5 и 40...1:1000).

При флегмоне венчика на стадии сформировавшихся абсцессов в виде

гнойных очагов инъецируют новокаин-антибиотиковый раствор в межпальцевое соединительнотканное пространство по А. И. Зыкову.

После наложения жгута на область пясти (плюсны) вскрывают флегмону, удаляют гной, обильно орошают полость флегмоны перекисью водорода с фурацилином или 1%-ным раствором калия перманганата, затем экономно иссекают мертвые ткани и накладывают повязку с 10...20%-ным раствором натрия хлорида или с 2%-ным хлорацетидом либо обильно засыпают рану сложным порошком по прописи М. В. Плахотина.

После лечения рану покрывают стерильной марлевой салфеткой и накладывают защитную либо бесподкладочную гипсовую повязку. Перед наложением повязку рекомендуется пропитать дегтем или дегтярно-масляной смесью. Это придает ей антисептические свойства и препятствует всасыванию влаги из внешней среды.

Противосептическая и стимулирующая терапия заключается в применении уротропина с кальция хлоридом, жидкости Кадыкова, аутогемотерапии.

ФЛЕГМОНА МЯКИШЕЙ

Флегмона мякишей сопровождается гнойной инфильтрацией их подкожного слоя. Она протекает тяжело и может осложняться глубокими гнойно-некротическими процессами окружающих тканей, анатомических частей копытцев и даже поражением путового и венечного суставов.

Этиология. Болезнь развивается как при непосредственном инфицированном ранении и проникновении через кожу патогенных гноеродных микробов, так и при метастазировании инфекта со стороны соседних тканей, например, при поверхностных и глубоких гнойных пододерматитах, гнойном воспалении межпальцевой клетчатки,

гнойном воспалении копытцевого сустава и т. д.

Патогенез. В начальной стадии флегмоны возникает болезненный разлитой отек в подкожном слое мякиша. Через 1,5...2 суток общее состояние ухудшается, происходит клеточковая инфильтрация. На этой стадии в мякише развивается гнойно-некротический процесс. Образующиеся в подкожной клетчатке гнойные фокусы иногда сливаются друг с другом. У крупного рогатого скота гной выделяется в пяточной части в области венчика.

При флегмонозном воспалении мякишей не исключена возможность распространения гнойного процесса на окружающие ткани и вовлечение их в болезненный процесс. У крупного рогатого скота гнойно-некротический процесс может продолжаться в области межпальцевой клетчатки.

Клинические признаки. Заболевание характеризуется увеличением мякишей в объеме и сильным увеличением копытцев в задних их частях.

При пальпации животное проявляет сильную болевую реакцию. Отмечается повышение местной и общей температуры тела. Заболевание сопровождается ярко выраженной хромотой опирающейся конечности, с преимущественным опиранием на зацеп. Животные обычно худеют и снижают продуктивность.

В стадии клеточковой инфильтрации при флегмоне мякиша на месте поражения возникает плотная болезненная припухлость в виде возвышения. В отдельных местах мякиша несколько позже можно обнаружить участки размягчения, что характерно для стадии абсцедирования.

В стадии созревшей флегмоны при вскрытии абсцессов заметны неглубокие свищи или язвы.

В запущенных случаях в гнойно-некротический процесс могут вовле-

каться соседние ткани, и поэтому клиническая картина дополняется другими признаками. Так, при вовлечении в патологический процесс межпальцевой рыхлой клетчатки на дорсальной и волярной поверхностях путового-венечной области хорошо обозначается плотная, напряженная, разлитая и очень болезненная припухлость, а фаланги пальцев и копытца значительно раздвигаются, межпальцевый валик сильно напряжен и увеличивается даже до 3 или 4 см.

Клиническая картина при осложнениях, вызывающих необратимые патологические процессы, как, например, при панаартрите и других, дополняется общими глубокими расстройствами всего организма, что может приводить к развитию гнойно-резорбтивной лихорадки, сепсису и гибели животного.

Лечение. Основная задача лечения состоит в удалении из пораженной ткани гнойного экссудата. Предварительно копытце подвергают механической очистке, выстригают волосы и тщательно обмывают антисептическими растворами, дезинфицируют. В стадии абсцедирования поступают так же, как при лечении флегмоны венчика. Обнаруженные абсцессы вскрывают, после чего их промывают раствором калия перманганата 1:1000 или 3%-ным раствором перекиси водорода, гнойные ходы расширяют, по возможности, до их слепого конца, промывают антисептическим раствором и вводят йодоформ-эфир.

Целесообразно применение всасывающих повязок. Гранулирующие раны и язвы, образовавшиеся после вскрытия абсцессов и в процессе их заживления, лечат по общим правилам хирургии. При лечении флегмон мякишей целесообразно применять лекарственные средства, которые рекомендованы и при флегмонах венчика и межпальцевой рыхлой клетчатки.

АСЕПТИЧЕСКИЕ ПОДОДЕРМАТИТЫ

Воспаление основы кожи в области подошвы копытец называют пододерматитом, в области боковой стенки — ламинитом.

Асептическое воспаление основы кожи копытец бывает серозным, серозно-фибринозным и даже серозно-геморрагическим. Воспаление протекает остро или хронически, оно может быть ограниченным и диффузным.

Этиология. Острое асептическое воспаление основы кожи на небольшом участке копытца обычно бывает при ушибах и наминках. У коров в некоторых случаях оно наблюдается весной в первый день выгона на пастбище, при содержании их на твердых полах (бетонных, керамзитовых и т. п.), при перевозках железнодорожным или морским транспортом и т. д.

Острый диффузный пододерматит может быть как на одной, так и на всех конечностях. Последнее возможно у животных большой массы при длительной перевозке без предоставления мочiona.

Хроническое асептическое воспаление на ограниченных участках копытец возникает как следствие повторных травматических повреждений. Такое воспаление основы кожи приобретает диффузный характер обычно вследствие рецидивов острого воспаления, когда больное копытце не подвергалось лечению или лечение оказалось неэффективным.

Патогенез. Воспалительный процесс основы кожи копытец обычно начинается в сосудистом слое, а затем распространяется на сосочковый (листочковый) и производящий слои. Припухшая основа кожи и заложенные в ней нервные окончания оказываются сдавленными экссудатом между копытцевой костью и роговой капсулой. В силу этого нарушаются нервная трофика и питание тканей. Происходит

ущемление нервных окончаний. Все это вызывает болезненность, хромоту и создает условия для развития некроза.

Скопившийся экссудат пропитывает клетки производящего слоя эпидермиса, которые набухают и теряют прочную связь с роговой капсулой. Это может привести к отслоению рога и образованию небольших полостей, заполненных экссудатом. Воспалительный экссудат может также подниматься вверх между роговыми листочками и листочками основы кожи до копытцевой каймы и кожи, что наблюдается при асептическом остром диффузном воспалении основы кожи.

Асептические острые диффузные воспалительные процессы вследствие инфицирования часто превращаются в гнойные пододерматиты.

При благоприятном течении экссудат рассасывается и наступает выздоровление. Если причина действует продолжительное время, заболевание принимает хроническое течение. В этих случаях нарушается процесс рогообразования. В случае перехода диффузного воспаления в хроническую форму отмечается образование колец на роговой стенке. Это вызвано нарушением процесса рогообразования, в результате чего изменяются свойства рога, который становится хрупким и дряблым.

При замедленном рогообразовании после рассасывания экссудата на месте воспаления может оставаться полость, не заполненная рогом, — так называемая «пустая стенка». С другой стороны, в случае соответствующего раздражения кератогенных элементов начинается усиленный рост рога с внутренней стороны роговой капсулы. Этот рог не имеет нормальной структуры, в результате чего развивается кератома («роговой столбик»).

Клинические признаки. При остром асептическом воспалении основы кожи копытец появляется хромота на

больную конечность. При движении по твердому грунту хромота усиливается. В состоянии покоя животное перемещает конечность вперед-назад. Животное при поражении одного копытца старается поставить конечность так, чтобы основная опора была на непораженную часть. Пользуясь пробными щипцами, можно определить болезненные точки, указывающие на место воспалительного процесса. При остром диффузном воспалении повышенная чувствительность обнаруживается в различных местах копытца, венчик в таких случаях бывает припухшим. Местная температура копытец повышена, отмечается усиленная пульсация пальцевых артерий. Когда острое асептическое воспаление переходит в хроническое, то все эти признаки становятся менее выраженными, а иногда полностью исчезают. При расчистке копытец на подошве обнаруживают пятна красноватого или бледно-желтого цвета. Во время срезания подошвенного края стенки иногда находят полости или участки утолщенного и деформированного листочкового слоя рога.

Хронические формы асептического пододерматита устанавливаются по внешним признакам при осмотре копытца. На копытцевой стенке появляются кольца, рог становится сухим, хрупким или дряблым. При вовлечении в процесс основы кожи каймы и венчика они утолщаются. Появляется припухание на венчике, мякише или своде межкопытцевой щели. На роговой капсуле возникают расседины, рог приобретает матовый цвет и шелушится.

Диагноз. Диагноз ставят на основании вышеперечисленных клинических признаков. В сомнительных случаях делают небольшую воронкообразную вырезку рога в местах наибольшей болезненности в области подошвы до основы кожи и по характеру экссудата уточняют диагноз.

Прогноз. При остром асептическом воспалении прогноз благоприятный, при хроническом ограниченном — осторожный и при хроническом диффузном — неблагоприятный, так как в результате расстройства кровообращения и ущемления основы кожи между копытцевой костью и роговой капсулой может наступить омертвление основы кожи.

Лечение. При появлении первых признаков заболевания устраняют причину. Животному предоставляют полный покой и хорошую мягкую подстилку. При остром серозном воспалении основы кожи лечение должно быть направлено на устранение экссудации, т. е. на профилактику отслоения роговой капсулы.

В первые 1...2 суток в начальной стадии применяют холод на область пута и копытца. Если через 2...3 дня после применения холода не наступит улучшения, хромота увеличится и повысится местная температура копытца, то можно предположить развитие гнойного процесса.

Через 3...4 дня применяют тепло в различной форме (копытные ванны с гипертоническим раствором поваренной соли при температуре 40...45°C, горячую глину, торфяную грязь с температурой 45...47°C, УВЧ и др.).

В случаях припухания на венчике и мякише применяют согревающие компрессы и спиртовые высыхающие повязки, а также истончают прилежащий участок рога.

При острых ограниченных и диффузных асептических пододерматитах применяют пирогенал внутримышечно в дозе 15 МПД на 1 кг массы животного с интервалом 48 ч. После 3...4 инъекций наступает выздоровление.

При остром асептическом пододерматите положительный лечебный эффект оказывает также новокаиновая терапия.

При хроническом воспалении основы кожи копытца, когда в процесс вовлекается основа кожи роговой каймы и венчика, в участке поражения утончают или полностью удаляют часть рога венчика вплоть до сосочков и используют повязки с 20% -ной салициловой или 10% -ной йодистой мазями.

ПОРАЖЕНИЕ КОПЫТЕЦ ПРИ НЕКРОБАКТЕРИОЗЕ

Некробактериоз (фузобактериоз) — инфекционное заболевание, сопровождающееся гнойно-некротическими процессами в области пальца. Могут поражаться также слизистая оболочка ротовой полости, половых органов и кожа вымени. Заболевание чаще регистрируется ранней весной и поздней осенью.

У крупного рогатого скота поражается кожа пальцевой части конечности на волярной (плантарной) стороне.

Этиология. Основным возбудителем заболевания является *Fusobacterium necrophorum*. Микроб (анаэробная палочка) проникает через поврежденную или мацерированную кожу, а также через раны межкопытцевого свода и копытцевого рога. Возникновению болезни способствуют недостаток в рационе витаминов, микроэлементов, солей кальция, а также антисанитарные условия содержания, выпас животных на сырых и болотистых участках или на пастбищах с каменистой почвой, засоренных грубостебельными растениями, заросших кустарником, где животные часто травмируют конечности.

Некробациллярные процессы в области пальца у животных могут приводить к серьезным осложнениям и наносить значительный ущерб животноводству.

Патогенез. Возбудитель проникает через повреждения кожи или роговой капсулы, и выделяемый им некротоксин вызывает омертвление тканей, а ге-

матоксин разрушает кровь. Процесс обычно начинается в коже межпальцевой складки. Вначале отмечается набухание кожи, она становится горячей и болезненной, затем появляются эрозии, которые через 2...3 дня переходят в гнойно-некротические язвы, покрытые буроватой жидкой массой с гнилостным запахом. В дальнейшем некроз распространяется на всю область кожи свода межпальцевой щели и достигает венчика. Вследствие поражения основы кожи венчика роговой слой отслаивается. Некроз постепенно распространяется на область стенки копытец. Распаду могут подвергаться не только кожа, но и подкожная клетчатка, сухожилия, связки и даже кости. Заболевание протекает остро, реже подостро. Встречаются случаи и хронического течения болезни.

Клинические признаки. Течение болезни и характерная клиническая картина определяются симптомами, присущими определенной стадии развития заболевания. В начальной стадии развития заболевания отмечают повышение температуры тела, хромоту, умеренное набухание кожи в области венчика и свода межкопытцевой щели, непигментированные участки кожи приобретают красновато-синюшный оттенок. На коже этой области могут появиться капельки вязкого, мутноватого клейкого экссудата.

Во второй (везикулезной) стадии отмечается более выраженное припухание венчика, межкопытцевого свода и кожи венечно-путовой области. На коже появляются небольшие по размерам пузырьки, содержащие липкий, мутновато-грязный экссудат с неприятным запахом. Пузырьки лопаются, шерсть над венечным краем сильно увлажняется и склеивается. Для этого периода течения болезни характерна сильная болевая реакция при пальпации. При тяжелом течении болезни в коже могут развиваться влажно-гангренозный про-

цесс и кожные язвы. Кожа пораженного участка становится студневидной, а шерсть выпадает.

Третья (гангренозно-язвенная) стадия характеризуется прогрессированием патологического процесса в области венчика, мякиша, основы кожи копытец и даже путовой и пястной областей. В гнилостный процесс вовлекается копытцевый рог, что приводит к его спадению с копытец и некрозу сухожильно-связочных частей. На 4...5-й день может поражаться часть пальца, как правило, в области венечно-копытцевого сустава. Животные стремятся лизать пораженный участок, в результате заражаются губы и слизистые ротовой полости. Прогрессирование гангренозного процесса может привести к генерализации некробактериоза и гибели животных.

Лечение. Необходимо применять комплексное лечение.

Во-первых, проводят соответствующую хирургическую обработку, а затем используют антисептические и бактериостатические средства. Следует учитывать, что одни антисептические растворы положительного эффекта не дают.

Хирургическую обработку надо проводить на фоне местного обезболивания после очистительных и антисептических, лучше горячих, ванн и длительного ритмичного орошения в течение 30...40 мин подогретыми до 40°C растворами: 3%-ный перекиси водорода, 1...3%-ный калия перманганата, 2%-ный лизола, фурацилина 1:5000 или риванола 1:500. Два последних раствора целесообразно сочетать с перекисью водорода. Ванны хорошо применять и после хирургической обработки.

Сущность ритмичного орошения сводится к переменному орошению зон поражения подогретыми растворами (5-минутное орошение, 3...5-минутный перерыв, затем цикл повторяется). Та-

кое орошение приводит к длительной гиперемии и благоприятному течению процесса.

Хирургическая обработка оказывается наиболее эффективной только в тех случаях, когда при некробактериозе полностью иссечены некротизированные ткани, вскрыты ниши и карманы, рассечены и, по возможности, удалены упорно незаживающие свищи.

Дифтеритические пленки и некротизированные участки слизистой роговой полости надо удалять с последующим орошением упомянутыми холодными растворами не менее 2...3 раз в день. Эффективно и двукратное орошение 1%-ным спиртовым раствором трипофлавина.

В начальной и последующих стадиях некробактериоза целесообразно применение дезинфицирующих антисептических ванн с 5...10%-ным раствором медного купороса, 5%-ным раствором формалина или 0,5...1%-ным раствором калия перманганата (перед ваннами конечности необходимо тщательно вымыть).

Отслоившийся рог копытец подлежит обязательному удалению. Обнаженные после удаления рога омертвевшую основу кожи, сухожилия, связки надо иссекать до здоровых участков, а при очаговом поражении копытцевой кости ее подвергают тщательному кюретажу. При обширном некрозе она подлежит тотальному удалению путем экзартикуляции.

Необходимо помнить, что при некробактериозном поражении радикальное удаление всего отслоившегося рога и мертвых тканей является залогом успешного лечения. В противном случае процесс прогрессирует и приводит к генерализации некробактериоза.

Хирургическая обработка противопоказана лишь в начале некробактериозного поражения до стадии изъязвления, признаков гнилостного распада

копытного рога и гнойно-некротического поражения основы кожи копытец.

В стадии гангренозного или гнойно-гнилостного изъязвления кожи и при некробактериозном поражении копытец после оперативного вмешательства применяют сложные антисептические порошки с окислителями, сульфаниламидами, йодоформом и антибиотиками.

После оперативного вмешательства накладывают марлевую повязку с эмульсией стрептоцида, мазями из антибиотиков или мазью Вишневского.

Кроме того, применяют общую противосептическую терапию:

1) внутрь — норсульфазол или стрептоцид либо сульфадимезин, сульфгин (коровам по 10...15 г);

2) внутримышечно — бициллин-3, бициллин-5 по 800...1200 тыс. ЕД, 15...20%-ная дибиомициновая суспензия;

3) окситетрациклин, хлортетрациклин или тетрациклин внутрь в дозе от 3 до 6 г.

ПОРАЖЕНИЕ КОПЫТЕЦ ПРИ ЯЩУРЕ

Ящур — инфекционное заболевание, вызываемое вирусом, при котором в патологический процесс наряду со слизистой оболочкой ротовой полости и кожи вымени вовлекаются кожа межпальцевой складки, мякиша, венчика и производящий слой основы кожи копыта. Заболевание имеет тенденцию к быстрому распространению.

Патогенез. На месте внедрения вируса появляется болезненная с повышенной температурой припухлость на непигментированной коже ярко-красного цвета. Иногда процесс ограничивается только эритемой или же образуются пузырьки, которые достигают величины грецкого ореха. Эти пузырьки заполнены соломенного цвета жидкостью. Они вскрываются от механических воздействий при движении живот-

ного или самопроизвольно. Жидкость выливается наружу и засыхает, образуя бурые струппы. При благополучном течении болезни под струппами быстро восстанавливается эпителий. В другом случае образуются эрозии и процесс может осложниться. Поражаются грудные и тазовые конечности. Наиболее часто афты наблюдаются на коже путовеночной области и свода межкопытцевой щели тазовых конечностей. Заболевание осложняется флегмоной венчика и мякиша, ламинитом, поверхностным и глубоким пододерматитами, приводящими к частичному или полному отслоению и даже спадению рогового чехла копытец.

Клинические признаки. На фоне ящурных поражений при наличии predisposing факторов развиваются различные гнойные и даже гнилостно-некротические процессы. Они возникают при содержании животных в сыром занавоженном стойле, в результате чего происходят мацерация, механическое повреждение и инфицирование пораженных копытцев различными гноеродными микробами. В тяжелых случаях для клинической картины характерна гнойно-резорбтивная лихорадка.

При ящуре у животных нарушается координация движений в первые дни заболевания, когда еще нет заметных патологических изменений в области копытцев. Животные часто переступают с ноги на ногу и в связи с афтозным поражением наружных копытцев широко расставляют тазовые конечности, перенося тяжесть тела на внутренние копытца (3-й палец). В зависимости от течения процесса хромота у животных может наблюдаться продолжительное время или полностью исчезает в течение недели. При возникновении осложнений она может усиливаться. Параллельно можно наблюдать поражение слизистой ротовой полости и вымени. Бактериологические исследования в

необходимых случаях подтверждают диагноз.

Прогноз. В легких случаях прогноз благоприятный, быстро наступает выздоровление. В тяжелых случаях при инфицировании тканей в области копытцев различными гноеродными микробами — прогноз осторожный.

Лечение. При лечении животных с ящурными поражениями копытцев применяется комплекс мероприятий. Особое внимание уделяют созданию в помещениях оптимальных зоогигиенических условий. Копытца очищают и обрабатывают дезрастворами, 1%-ным раствором калия перманганата, применяют вяжущие или слабо прижигающие средства (йод-глицерин 1:10, 2%-ный пиоктанин, 1...2%-ный формалин, очищенный деготь и др.).

Хорошие результаты получены при использовании порошка борной кислоты пополам с калия перманганатом.

Перед хирургической или другой обработкой ящурных поражений в области пальца обязательно применяют короткую межпальцевую новокаиновую блокаду. Для этого с волярной (плантарной) стороны в области пута обрабатывают поле для инъекции. На уровне середины путовых костей по срединной межпальцевой линии под кожу вводят иглу длиной 10...12 см и инъецируют 15...20 мл 0,5%-ного раствора новокаина. Затем, продолжая вводить раствор, иглу постепенно продвигают по межпальцевому пространству до подкожной клетчатки противоположной стороны пальца, инъецируя в нее 20...30 мл раствора. В необходимых случаях для усиления обезболивающего эффекта используют 1...2%-ный новокаиновый раствор. На одну блокаду расходуют в среднем 100 мл раствора. Рекомендуется внутривенно вводить 0,25%-ный раствор новокаина в сочетании с местным применением 10%-ного медного купороса,

дегтя, фракции АСД-3 или 10%-ной прополисовой мази.

Разработаны и предложены интраартериальные инъекции с антибиотиками и новокаином для профилактики и лечения ящурных осложнений на копытцах у крупного рогатого скота. После 1...2 инъекций воспалительные инфильтраты рассасываются, некротизированные ткани отторгаются, а дефекты заполняются грануляционной тканью. При заболевании конечностей в легкой форме, особенно при локализации патологического процесса в основе кожи, в артерию сафена вводится 100 тыс. ЕД пенициллина в 20 мл 0,5%-ного раствора новокаина, что предупреждает развитие осложнений.

Для лечения и профилактики после ящурных осложнений в области пальца и копытец у крупного рогатого скота рекомендуется смазывать в области пальца, а также пропитывать применяемые повязки дегтярной эмульсией с калия перманганатом и трициллином (деготь — 1000,0, трициллин — 100,0, калия перманганат — 20,0).

Наряду с указанными средствами необходимо применять симптоматическую терапию и другие лечебные процедуры, показанные при поражении венчика, копытцевого сустава, мякишей и другой патологии в области пальца и копытец.

Лечебные мероприятия при ящурных поражениях следует осуществлять с учетом тяжести процесса.

Тилома (межпальцевая мозоль) — плотное соединительнотканное утолщение кожи в области свода межкопытцевой щели.

Этиология и патогенез. У многих животных тилома появляется при длительном раздражении кожи свода межкопытцевой щели навозной жижей, грубой подстилкой.

Предполагают, что наряду с внешними причинными факторами в эти-

ологии тилом имеет значение и наследственный фактор (Г. С. Кузнецов).

Прогноз. При тиломах могут возникать самые различные осложнения, поэтому прогноз всегда осторожный.

Лечение. В начальный период развития тиломы применяют прижигающие антисептические препараты в виде повязок (порошок калия перманганата с борной кислотой и др.). Однако положительные результаты при таком лечении удается получить в редких случаях.

Наиболее радикальным является удаление тилом оперативным путем. Для этого вначале проводят соответствующую подготовку животного (ножная ванна, тщательное мытье дистального участка конечности, высушивание и т. д.), а затем приступают к операции, которую проводят на лежащем животном под проводниковой анестезией и при местном обезболивании.

Для гемостаза накладывают на область пясти (плюсны) кровоостанавливающий жгут. Бинтовой петлей разводят копытца, расширяют межпальцевую щель и, захватив валик щипцами Мюзо, скальпелем по бокам тиломы рассекают кожу, а затем удаляют всю разросшуюся ткань до основания. После этого, если возникает кровотечение, останавливают его, а рану припудривают антисептическими порошками.

Если тилома была незначительных размеров и края раны удастся соединить, то на рану накладывают узловатые швы, покрывают ее салфеткой, копытца плотно прижимают друг к другу и накладывают тугую повязку, которую сменяют через 7...10 дней.

При тиломах больших размеров, когда после операции не удастся соединить края раны, раневую полость припудривают сложным порошком из антибиотиков и накладывают защитную дегтярную повязку. Наружный слой ее пропитывают дегтем или вазелиновым маслом соскипидаром в соотношении 1:1.

РАНЫ КОПЫТЦЕВОГО СУСТАВА

Раны в области копытцев у крупного рогатого скота возникают при травматических повреждениях.

Клинические признаки. Незначительная вначале хромота при развитии воспалительных процессов в дальнейшем усиливается и приобретает ярко выраженный характер. Если при пассивных движениях прослушивается костная крепитация, то это свидетельствует о нарушении целостности суставных концов венечной или копытцевой костей. Диагноз при этом может быть подтвержден рентгенографией.

При благоприятном течении заживление ран проходит под струпом.

В случае инфицирования развивается гнойный артрит и др.

Лечение. В свежих случаях при слабом истечении синовиальной жидкости и незначительном воспалительном отеке края раны очищают от пыли и грязи и смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода. При ранениях со стороны подошвы тщательно расчищают копытца. При наличии на поверхности раны и в раневом канале сгустков фибрина их, по возможности, удаляют.

В случаях обширных повреждений и загрязнении раны следует провести

хирургическую обработку и удалить все нежизнеспособные ткани. Рог удаляют по ходу раневого канала.

При наличии инородных предметов их извлекают и тщательно обрабатывают раневой канал. В случае проникающих ранений и загрязнений полости копытцевого сустава ее промывают 0,5%-ным раствором новокаина с антибиотиками путем артропункции с противоположной стороны сустава.

После хирургической обработки при любом ранении на копытце накладывают повязку с антисептическими порошками из смеси антибактериальных средств.

Для профилактики осложнений и предупреждения развития инфекции назначают противосептическую терапию.

В области пясти (плюсны) или пута делают циркулярный новокаиновый блок, который повторяют через 2...3 дня. Для этого используют 0,5...1%-ный раствор новокаина.

Лучше применять антибиотико-новокаиновые блоки.

При стихании острых воспалительных явлений и прекращении истечения синовиальной жидкости животное необходимо побуждать к движению.

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ГЕЛЬМИНТОЗЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ФАСЦИОЛЕЗ

Фасциолез — гельминтозная болезнь жвачных, однокопытных, всеядных, протекающая остро и хронически, характеризующаяся поражением печени, исхуданием, снижением продуктивности. Возбудители — трематоды *Fasciola hepatica* и *F. gigantica* — обыкновенная и гигантская фасциолы. Половозрелые трематоды локализуются в желчных ходах печени и в желчном пузыре.

Морфология. Фасциола обыкновенная — печеночная двуустка в длину 2...3 см при ширине до 1,5 см, желто-серого цвета. Форма тела листовидная. Ротовая и брюшная присоски располагаются на переднем конце тела. Брюшная значительно крупнее ротовой, хорошо заметна и служит для фиксации. В глубине ротовой присоски находится фаринкс. От него отходят 2 пищеварительные трубки, имеющие ответвления. Расположенная за брюшной присоской матка петлевидная, заполнена яйцами, темно-коричневого цвета. В центральной и задней частях находятся разветвленные парные семенники. Боковые

пространства заполнены желточниками, хорошо заметные протоки которых сходятся в центре тела трематоды. Фасциола гигантская встречается в южных регионах страны. В отличие от обыкновенной, она имеет лентовидную форму тела длиной до 8 см. Строение и расположение внутренних органов у обеих трематод одинаковые. Яйца фасциол относительно крупные, эллипсоидной формы, золотисто-желтого цвета. Размеры 0,13 на 0,08 мм. Оболочка яиц двухконтурная, на одном полюсе заметна крышечка, на противоположном полюсе находится шипик. Яйца выделяются незрелыми, внутреннее пространство их заполнено зернистой массой.

Биология. Фасциолы являются биогельминтами, развиваются с участием двух хозяев — дефинитивного и промежуточного. Основными хозяевами чаще служат жвачные. Промежуточные хозяева фасциол — пресноводные моллюски, для фасциолы обыкновенной — малый прудовик (*Lymnaea truncatula*), для фасциолы гигантской — прудовик ушковидный (*L. auricularia*). Трематоды откладывают яйца, которые транзитом проходят через кишечник и с фекалиями попадают во внешнюю среду. Во влажном субстрате при температуре 12...18°C за 10...20 дней в яйце форми-

руется личинка — мирацидий. Покинув яйцо, мирацидий активно плавает в воде и нападает на промежуточного хозяина, в котором происходит бесполое размножение (партеногенез), включающее такие стадии, как спороциста, редия, церкарий. На партеногенез уходит 2...2,5 месяца. Зрелые церкарии покидают тело моллюска и, плавая на поверхности воды, быстро инцистируются, превращаясь в инвазионную стадию адолескарий. Адолескарии преимущественно находятся на листьях водных растений, к которым они прикрепляются с помощью клейкого секрета. Сохраняются адолескарии на траве или в воде до окончания пастбищного сезона.

Животные заражаются на пастбищах с травой или водой, проглатывая цисты. В кишечнике юные трематоды освобождаются от цистных оболочек и мигрируют в желчные ходы через стенку кишечника, брюшную полость и далее через капсулу и строму печени. Реже фасциолы проникают в желчные ходы гематогенным путем через воротную вену. Миграция и развитие до половозрелой стадии занимает 3,5...4,5 месяца.

Патогенез и иммунитет. Наибольшее патогенное воздействие оказывают юные фасциолы в период миграции. Механическое травмирование стенки кишечника и паренхимы печени, аллергическое воздействие приводят к развитию воспалительной реакции. В процессе также вовлекаются лимфатические узлы, брюшина, слизистая желчных протоков. Проникая в ткани, трематоды открывают ворота для секундарной микрофлоры, которая также участвует в развитии воспаления. Паразитирование половозрелых трематод приводит к развитию пролиферативного воспалительного процесса. Он характеризуется разрастанием соединительной ткани в стенке желчных ходов, отложением солей на их слизистой, билиарным циррозом.

Врожденный иммунитет отсутствует, у переболевших животных ненапряженный и непродолжительный.

Эпизоотологические данные. Распространение фасциолеза обусловлено ареалами обитания промежуточных хозяев. Фасциолез, вызываемый обыкновенной фасциолой, распространен практически во всех регионах страны, за исключением Заполярья и степных и полупустынных областей. Фасциола гигантская встречается в южных областях России. Основная роль в распространении фасциолеза принадлежит крупному, мелкому рогатому скоту и диким жвачным. Случаи заражения животных других видов редки.

Источник инвазии — больной скот, который выгоняют на пастбище без предварительной дегельминтизации. Животные заражаются преимущественно на пастбищах, однако адолескарии могут сохранять инвазионность и в свежем сене. Моллюски — промежуточные хозяева фасциол — обитают в водоемах на глубине 4...20 см, поэтому основными их биотопами на пастбище являются лужи, мелиоративные каналы, вдавления от копыт, колеи от колес, заболоченные участки. В условиях Средней полосы России основной период заражения животных начинается в августе. В южных областях доказано перезимовывание личинок трематод в моллюсках, также не погибает и часть адолескариев, поэтому первый период заражения животных наступает сразу после выгона животных на пастбище. Яйца фасциол продолжительное время сохраняются в фекалиях на пастбище. Однако замораживание, длительное высушивание и гниение действуют на них губительно. Большинство дезинфектантов, в том числе и горячий 5%-ный раствор едкого натра, убивают зародыш в яйце за несколько минут.

Клинические признаки. Фасциолез у жвачных протекает в острой и хро-

нической формах. Инкубационный период продолжается 1,5...2 месяца. Острая форма заболевания наблюдается у молодняка и обусловлена патогенетическим воздействием мигрирующих форм фасциол. Наблюдают повышение температуры тела на 1,5...2°C, общее угнетение, анемичность и желтушность слизистых оболочек, увеличение и болезненность печени, диарея, переходящая в стойкую атонию преджелудков. В Нечерноземной зоне России у взрослого скота наблюдается преимущественно хроническое течение болезни, характеризующееся прогрессирующим исхуданием, снижением продуктивности животных, нарушением пищеварения, связанными с функциональными изменениями в печени.

Патологоанатомические изменения. При остром течении наблюдаются катарально-геморрагический энтерит, очаговый паренхиматозный гепатит, перитонит и асцит. Слизистая двенадцатиперстной и начального участка тощей кишок гиперемированная, набухшая, с кровоизлияниями. Печень увеличена, края ее закруглены. Под капсулой большое количество кровоизлияний, иногда заметны красноватые ходы — следы миграции трематод. При хроническом течении болезни основные изменения наблюдаются в печени. Развиваются холангит, холецистит, билиарный цирроз. Желчные протоки в результате разраста соединительной ткани утолщены и заметны на поверхности печени в виде серо-белых тяжелей диаметром до 2 см. При разрезе слышится хруст, так как слизистая ходов петрифицирована. Минеральные соли имеют буровато-черный цвет. В желчном пузыре и в просвете протоков находится густая темно-зеленая желчь, содержащая фасциол.

Подтверждение диагноза. Самыми распространенными и доступными методами прижизненной диагностики

хронического фасциолеза являются копроовоскопические исследования. Метод последовательных промываний самый простой, однако эффективность его не превышает 60%. Более эффективны метод Щербовича и флотация с раствором нитрата свинца. В настоящее время получают все более широкое распространение методы иммунобиологической диагностики — серологические (РНГА) и аллергические. Они высокоэффективны как при хроническом, так и при остром фасциолезе. Посмертная диагностика вызывает затруднение только в случае острой формы болезни. Для исследования используют соскоб с пораженной слизистой кишечника, измененную паренхиму печени. Материал измельчают, последовательно промывают, с помощью лупы в осадке находят юных фасциол, размерами до 2...3 мм, устроенных, как и взрослые гельминты.

Лечение и профилактика. В настоящее время для лечения животных при хроническом фасциолезе используют альбендазол. Отечественные производители предлагают следующие торговые марки этого препарата. Альвет выпускается ЗАО «Нита-Фарм» в виде гранулята и суспензии, НВЦ «Агроветзащита» производит препарат альбен супер гранулят. Вальбазен и вермитан — импортного производства. Назначают препараты однократно в дозе 10 мг/кг по ДВ. Фасковерм, клозантекс, сантел в качестве действующего вещества содержат клозантел. Эти препараты используют для парентерального применения в дозе 2...5 мг/кг по ДВ однократно. Рафоксанид (урсовермит, дисалан, дисалар) вводят животным подкожно однократно в дозе 2,5 мг/кг по ДВ при хроническом фасциолезе, но не более 5 мл в одно место инъекции. Эти препараты эффективны и против неполовозрелых фасциол при остром фасциолезе в двойной дозе. Ацемидофен применяют в виде 10% -ной суспензии однократно.

Суспензию готовят непосредственно перед обработкой. Доза для крупного рогатого скота составляет 200 мг/кг.

В условиях Нечерноземья Российской Федерации следует проводить профилактическую преимагинальную дегельминтизацию в октябре-ноябре, а лечебную против половозрелых фасциол — в январе-феврале, но не позднее чем за 45 дней до начала пастбищного сезона. В комплекс организационно-хозяйственных профилактических мероприятий входят: организация долговременных культурных пастбищ на осушаемых землях, недопущение выпаса животных на пастбищах, расположенных в заболоченных низинах, использование их под сенокосы без выпаса. Рекомендуются небольшие водоемы на пастбищах — биотопы моллюсков — засыпать землей и засеивать, а обширные водоемы изолировать установкой электроизгородей. Не допускать выпаса скота на низменных участках пастбищ в дождливую погоду, так как это способствует возникновению микроводоемов, заселяемых моллюсками. Поить животных следует чистой свежей водой из водопровода, подвозных автопоилок. Спланировать схему использования пастбищных угодий так, чтобы не допускать повторного стравливания через 2...3 месяца после первоначального выпасания.

ПАРАМФИСТОМАТОЗЫ

Парамфистоматозы — это инвазионные болезни домашних и диких жвачных, вызываемые трематодами подотряда *Paramphistomata*, паразитирующими в преджелудках и сопровождающиеся диареей, отеками, анемией. Самыми распространенными являются виды *Paramphistomum cervi*, *Gastrothylax crumenifer*, *Liorchis scotiae*.

Морфология. Парамфистоматы — трематоды округло-конической формы длиной 10...12 мм. Цвет различных

видов варьирует от бледно-розового до красного. Ротовая присоска слабо выражена, брюшная присоска располагается на заднем конце тела, она крупная, мощная (в диаметре около 1 мм). Две кишечные трубки, отходящие от фаринкса, гладкие, без ответвлений. Семенники компактные, лежат в центре тела друг за другом. Матка имеет петлевидное строение. Яйца парамфистомат овальной формы, размерами напоминают яйца фасциол. Отличаются серым цветом и более рыхлым расположением желточных шаров.

Биология. Половозрелые трематоды локализуются преимущественно в рубце, прикрепляясь брюшной присоской к ворсинкам и образуя колонии из нескольких десятков особей. Цикл развития парамфистомат напоминает фасциольный. С фекалиями во внешнюю среду выделяются незрелые яйца. В теплой воде за 8...30 дней в них формируется мирацидий. Покинув яйцо, мирацидий нападает на промежуточного хозяина — пресноводного моллюска (катушки сем. *Planorbidae*). В печени моллюсков проходит партеногенез за 1,5...3 мес. Церкарии покидают промежуточного хозяина, плавают на поверхности воды, очень быстро отбрасывают хвостик. Специальные железы вырабатывают мукоидный секрет, который обволакивает тело личинки. Если в это время церкарий наталкивается на какой-либо предмет, он приклеивается к нему. После застывания секрета церкарий становится инцистированной формой — адолескарием. Животные заражаются на пастбище, с травой или водой проглатывая адолескариев. В сычуге и двенадцатиперстной кишке высвобождаются юные трематоды, внедряются в стенку и через некоторое время, пробуравливая толщу слизистой, мигрируют в преджелудки. На развитие парамфистомат до половозрелой стадии уходит 97...108 дней.

Патогенез и иммунитет. Юные парамфистоматы, внедряясь в слизистую двенадцатиперстной кишки, травмируют ткани, кровеносные и лимфатические сосуды, открывают ворота секундарной микрофлоры. Это приводит к развитию воспаления. Нередко в воспалительный процесс втягиваются слизистая общего желчного протока и сычуга. Способствует развитию воспаления и аллергическое воздействие гельминтов. Взрослые трематоды, питаясь инфузориями, могут значительно снизить количество простейших, участвующих в пищеварительном процессе. Фиксируясь на слизистой, парамфистоматы вызывают атрофию ворсинок. Выраженного врожденного и постинвазионного иммунитета нет.

Эпизоотологические данные. Парамфистоматозы широко распространены на территории России. Однако встречаемость разных видов парамфистомат неодинакова. В Нечерноземье чаще обнаруживают трематод родов *Paramphistomum* и *Liorchis*, в южных регионах также распространен и род *Gastrothylax*. Центральным звеном эпизоотической цепи при парамфистоматозах являются моллюски. В отличие от малого прудовика, основные биотопы планорбид — это более глубокие части (до 0,5 м) водоемов: прудов, озер, лиманов, рек. Для Средней полосы России существует два основных периода заражения животных. Первый начинается сразу после выгона скота на пастбище, он обусловлен перезимовыванием паратенид в моллюсках. Во второй период (август—октябрь) животные заражаются более интенсивно. Яйца парамфистомат погибают при воздействии высоких и низких температур. Адоlescарии погибают при замораживании или при высушивании в течение 2...3 недель.

Клинические признаки. Острая форма наблюдается у телят. Первые случаи заболевания отмечаются у молодняка

уже через 2...3 недели после выгона на пастбище. Вначале наблюдается вялость, снижение аппетита, повышение температуры на 1...1,5°C. Затем признаки угнетения усиливаются, усиливается перистальтика, развивается диарея. В фекалиях возможно появление слизи и следов крови. Диарея сменяется атонией и запором. Появляются отеки в области подчелюстного пространства и подгрудка. Видимые слизистые оболочки становятся бледными, шерсть взъерошенная, тусклая. Смерть наступает через 5...13 суток. Хроническое течение парамфистоматозов наблюдается в основном у взрослых животных. Клинические признаки стерты. Иногда наблюдаются поносы, анемия, исхудание, отеки. При низкой зараженности заболевание часто протекает субклинически.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии животных, павших от острой формы заболевания, слизистая сычуга и тонкого кишечника гиперемизированная, набухшая, с точечными кровоизлияниями и большим количеством слизи. Мезентериальные лимфоузлы кровенаполнены, сочные. Труп истощен, слизистые оболочки бледные. Под кожей в области подчелюстного пространства, подгрудка — студенистый инфильтрат. Хронический парамфистоматоз редко приводит к падежу животных. Патологоанатомические изменения при этой форме заболевания наблюдаются в преджелудках. Имеет место очаговая атрофия ворсинок рубца.

Подтверждение диагноза. При острой форме возможно применение иммунобиологических методов диагностики, однако в ветеринарной практике они, как правило, не используются. Среди копроовоскопических методов исследования чаще применяется метод последовательных промываний. Более эффективна модификация метода по Вишняускасу (1965). Значительно облегчает обнаружение яиц парамфи-

стомат исследование фекалий методом осаждения с применением целлофановых пленок (по Котельникову и Хренову). Яйца парамфистомат обязательно следует дифференцировать от яиц фасциол.

Посмертная диагностика острого парамфистоматоза осуществляется гельминтологическим вскрытием двенадцатиперстной кишки и сычуга. Окончательный диагноз ставят при обнаружении на поверхности и в толще слизистой юных трематод. Для этого делают соскоб слизистой, микроскопируют материал под малым увеличением и обнаруживают молодых парамфистомат 2...4 мм длиной, имеющих брюшную присоску на заднем конце тела — характерный признак. Взрослых парамфистомат розового или красного цвета находят на ворсинках рубца, реже в сетке. Часто гельминты собраны в колонии.

Лечение и профилактика. В неблагополучных хозяйствах рекомендуется в июле (в период возможных вспышек острого заболевания телят) использовать преимагинальную дегельминтизацию. Эффективен альбендазол (альвет, альбен супер, вермитан, вальбазен). Доза для перорального однократного применения 7,5...10 мг/кг.

Битионол дают животным натошак после 12-часовой голодной диеты в дозе 0,07 г/кг массы тела дважды с промежутком 10 дней. Порошок засыпают на корень языка и выпаивают воду из бутылки.

Политрем задают внутрь однократно в дозе 200 мг/кг. Срок выжидания при применении политрема составляет 14 дней. Наряду с антигельминтиками применяют симптоматическое лечение. Противопарамфистоматозные мероприятия в целом напоминают мероприятия для борьбы с фасциозом. В комплекс входят такие составные части борьбы с заболеванием: уничтожение паразитов у животных; уничтожение или обезвре-

живание яиц и личинок паразитов и их промежуточных хозяев; предупреждение заражения животных. Особое внимание стоит уделить недопущению заноса возбудителя в хозяйство.

ДИКРОЦЕЛИОЗ

Дикроцелиоз — инвазионная болезнь многих видов травоядных и всеядных животных, вызываемая трематодами, паразитирующими в желчных ходах и характеризующаяся поражением печени, нарушением пищеварения. Возбудитель — мелкая трематода *Dicrocoelium lanceatum* — ланцетовидный сосальщик.

Морфология. Возбудитель ланцетовидной вытянутой формы длиной 6...8 мм, темно-бурого цвета. Ротовая и брюшная присоски мелкие, находятся на переднем конце тела. Пищеварительные трубки гладкие. За брюшной присоской располагаются два компактных семенника. Всю среднюю и заднюю части занимает разветвленная матка темно-коричневого цвета. Желточные железы занимают боковые пространства. Яйца дикроцелиев мелкие, асимметричные, темно-коричневого цвета с крышечкой. Внутри находится личинка, зернистой массы нет.

Биология. Дефинитивные хозяева выделяют с фекалиями большое количество зрелых яиц дикроцелиев. Промежуточными хозяевами являются сухопутные моллюски 7 видов. Моллюски вместе с органическими остатками проглатывают яйца трематод. В кишечнике моллюска высвобождается мирацидий. Проникнув в печень, мирацидий совершает партеногенез, в результате которого образуется множество церкариев. На это уходит 3...6 месяцев. Церкарии мигрируют в органы дыхания моллюска, обволакиваются слизью, образуя сборные цисты. Слизистые комочки — сборные цисты, выбрасываемые мол-

люсками, активно поедаются дополнительными хозяевами — полевыми и лесными муравьями 4 видов. Через 1...2 месяца в брюшной полости муравья образуются инвазионные цисты — метациркарии. Заражение дефинитивных хозяев происходит при проглатывании муравьев с травой на пастбище. Этому способствует оцепенение инвазированных муравьев, обусловленное проникновением одного из метациркариев в подглоточный ганглий. Оцепеневших муравьев можно встретить в холодное время суток, прикрепленных спазмированными жвалами на траве близ муравейника. Юные трематоды высвобождаются в двенадцатиперстной кишке и мигрируют в желчные ходы печени по общему желчному протоку. Половой зрелости они достигают за 1,5...2 месяца. Срок жизни дикроцелиев в печени может превышать 7 лет.

Патогенез и иммунитет. Основное патогенное влияние дикроцелии оказывают на стенки желчных ходов. Патогенез связан с механическим, аллергическим и токсическим воздействием трематод на ткани органа-мишени. В результате возникает острое воспаление слизистой желчных ходов, заканчивающееся циррозом. Снижается бактерицидная и ферментативная активность желчи. Постинвазионный иммунитет ненапряженный, что обуславливает многократное заражение переболевших животных.

Эпизоотологические особенности связаны с широким распространением дикроцелиоза на территории РФ. Однако чаще распространение носит очаговый характер. Животные заражаются при выпасании на заросших кустарником пастбищах, в лесу. В центральной полосе России в неблагополучных хозяйствах наблюдаются две вспышки дикроцелиоза — в июне—августе и в октябре—январе. Более восприимчив к инвазии молодняк, однако у взрослого

скота с каждым годом интенсивность инвазии увеличивается и может достигать 10...15 тыс. экземпляров. Важную роль в возникновении и распространении дикроцелиоза играют дикие травоядные, всеядные, хищные животные и грызуны, также являющиеся основными хозяевами трематод. Яйца дикроцелиев устойчивы и долгое время могут сохраняться во влажном субстрате, выдерживая даже непродолжительное замораживание.

Клинические признаки. Дикроцелиоз характеризуется острым, подострым и хроническим течением. Острота течения зависит от интенсивности инвазии и от резистентности организма. Острая форма сопровождается развитием гепатита, нарушением функции пищеварительной, дыхательной, сердечно-сосудистой систем. У больных животных отмечают вначале гиперемию, затем бледность и желтушность видимых слизистых. Наблюдается гипертермия, тахикардия, аритмии, одышка. Развивается тимпания, кровавый понос, фекалии жидкие, зловонные. Нередко животные гибнут. Подострая и хроническая формы характеризуются сильным исхуданием, вялостью животных. Развиваются анемия и желтушность, атония преджелудков, запоры.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от острой формы, сильно вздуты. Основные изменения наблюдают в печени. Она увеличена, под капсулой заметен неправильный сетчатый рисунок — многочисленные увеличенные мелкие желчные ходы, содержащие паразитов. Нередко наблюдают ограниченные белые пятна, некротические очаги.

Подтверждение диагноза. Для прижизненной диагностики дикроцелиоза используют метод последовательного промывания фекалий. Более эффективным считается метод флотации с азотнокислым свинцом по Котельникову

и Хренову. Яйца дикроцелиев следует дифференцировать от яиц эуритрем и спор плесневых грибов. При посмертной диагностике разрезают печень и надавливают на ее поверхность. Выделившееся при этом содержимое желчных ходов снимают ножом, помещают в чашку Петри, при необходимости промывают и просматривают на наличие дикроцелиев.

Лечение и профилактика. Для дегельминтизации при дикроцелиозе используют альбендазол (альвет, альбен супер). Доза для однократного применения 15 мг/кг по действующему веществу. Эффективен также клосантел (фасковерм, сантел) в дозе 5 мг/кг по ДВ для парентерального применения. В неблагополучных хозяйствах необходимо проводить комплекс оздоровительных мероприятий, направленных на уничтожение возбудителя в организме основного хозяина, на ограничение численности сухопутных моллюсков и муравьев на пастбищах. Животных дегельминтизируют дважды в год: первый раз в январе, повторно — в марте-апреле, но не позднее, чем за 30 дней до выгона на пастбище. Пастбища очищают от кустарника, камней.

МОНИЕЗИОЗ

Мониезиоз — инвазионная болезнь домашних и диких жвачных, вызываемая цестодами *Moniezia expansa* и *M. benedeni*, паразитирующими в тонком кишечнике.

Морфология. Мониезии длиной до 10 м шириной 1...2,5 см желто-белого цвета. Сколекс мелкий шаровидный с 4 присосками, членики широкие и короткие, в гермафродитных — двойной половой аппарат (половое бугорки с двух сторон членика), в зрелых матка сетчатого строения. *M. benedeni* несколько шире *M. expansa*, межпроглоттидные железы у первой в виде щеточки, у вто-

рой — кольцевидные в один ряд. Яйца мониезий шаровидные бесцветные, онкосфера внутри имеет вырост — грушевидный аппарат.

Биология. С фекалиями жвачных выделяются зрелые членики, они неподвижны и быстро распадаются. Промежуточные хозяева — микроскопические почвенные клещи сем. *Oribatidae* — с органическими остатками поглощают яйца мониезий. В брюшной полости клеща за 2,5...5 мес. формируются инвазионные личинки цистицеркоиды. Жвачные на пастбище с травой захватывают комочки земли с клещами. В кишечнике клещи распадаются, цистицеркоиды фиксируются на слизистой и 1...1,5 мес. вырастают в половозрелую ленту.

Патогенез и иммунитет. Цестоды оказывают значительное механическое воздействие на слизистую кишечника, что приводит к десквамации эпителия, снижению барьерной функции. Усиливается моторика, происходит наслоение патогенных бактерий и грибов, развивается воспаление. Токсическое и аллергическое воздействие обусловлено всасывающимися продуктами метаболизма червей и продуктами распада тканей кишечника. У молодняка до 3...4 мес. отмечают напряженный колостральный иммунитет, постинвазионный иммунитет — специфичный определенному виду гельминта и не напряженный.

Эпизоотологические данные. Мониезиоз распространен повсеместно на территории России. Наиболее опасна инвазия для молодняка, выпасающегося впервые. Мониезиоз, вызванный *M. expansa*, проявляется в весенне-летний период, вызванный *M. benedeni* — в осенние месяцы. Наиболее неблагополучными для заражения являются некультивируемые пастбища с жирной почвой. Мониезии редко живут в кишечнике более полугода, однако инвазионные личинки сохраняются в пере-

зимовавших почвенных клещах, что и обуславливает интенсивное весеннее заражение.

Клинические признаки. Острота течения мониезиоза зависит от интенсивности инвазии и резистентности организма хозяина. У телят острая форма характеризуется диареей, обезвоживанием, общим угнетением, болезненностью в области живота, судорогами и другими нервными явлениями. Падеж может составлять 30...40%. При подостром и хроническом течении эти признаки менее выражены.

Подтверждение диагноза. Прижизненно диагноз подтверждают копроскопическими исследованиями. Иногда в фекалиях заметны отдельные членики и даже целые фрагменты стробилы, которые дифференцируют от тизаниезий по двойному половому аппарату. Чаще для диагностики используют овоскопические флотационные методы Котельникова, Дарлинга, Фюллеборна. Оболочки яиц при использовании флотационных растворов сморщиваются, причем яйца *M. expansa* приобретают треугольную, а яйца *M. benedeni* — четырехугольную форму с затупленными углами. Посмертно наблюдают картину катарально-геморрагического энтерита, иногда инвагинацию и закупорку кишечника, в просвете находят гельминтов. Интенсивность инвазии может составлять десятки и сотни экземпляров. Мониезиоз, протекающий с нервной клиникой, следует дифференцировать от бешенства, листериоза.

Лечение и профилактика. Для дегельминтизации жвачных используют монизен в дозе 1 мл на 10 кг массы животного индивидуально или с кормом, альбендазол (альвет, альбен супер) в дозе при однократном применении 7,5 мг/кг по ДВ. Фенасал применяют в дозе 0,2 г/кг индивидуальным или групповым методом. Фенбендазол (панакур) в дозе 10 мг/кг однократно

индивидуальным способом. Также используют празиквантел, никлозамид, мебендазол. С профилактической целью молодняк дегельминтизируют первый раз через 2 недели после выгона на пастбище, повторно через 15...20 дней и третий раз через 25...30 суток. Взрослый скот дегельминтизируют в начале июля и в сентябре-октябре. Фекалии, выделенные после дегельминтизации, обеззараживаются биотермически или сжигаются. Важным профилактическим средством является стойловое и стойлово-выгульное содержание молодняка в первый месяц пастбищного сезона. Пастбища необходимо ежегодно перепахивать и засеивать культурной травой. Весь ввозимый скот подвергают обследованию и дегельминтизации.

ТИЗАНИЕЗИОЗ И АВИТЕЛЛИНОЗ

Гельминтозные болезни жвачных, вызываемые цестодами сем. *Avitellinidae*: *Thysaniezia giardi* и *Avitellina centripunctata*, паразитирующими в тонком кишечнике.

Морфология. Тизаниезии — гельминты белого цвета длиной до 5 м, шириной до 1 см. Сколекс невооружен, членики широкие и короткие, в гермафродитном членике — одинарный половой аппарат, чередование половых бугорков неправильное. В зрелом членике матка в виде шнура, расположенного вертикальными петлями.

Авителлины — длиной 1...2 м, лента очень узкая, максимальная ширина 2 мм. Сколекс невооружен, в гермафродитном членике — одинарный половой аппарат, в зрелом членике — матка в виде грушевидного мешка, содержит капсулы по 70...90 яиц в каждой. Яйца тизаниезий и авителлин шаровидные, бесцветные, внутри онкосфера без грушевидного аппарата.

Биология. Промежуточными хозяевами тизаниезий, скорее всего, являются

сеноеды, авителлин — коллемболы (ногохвостки). Это мельчайшие насекомые, обитатели верхнего слоя почвы на пастбищах. Зрелые членики гельминтов, выделяющиеся с фекалиями, неподвижны и очень быстро распадаются. Насекомые с органическим кормом проглатывают яйца гельминтов и через 1,5...2 мес. в них уже можно найти инвазионные личинки — цистицеркоиды. Скот заражается на пастбище, проглатывая с травой промежуточных хозяев. В кишечнике жвачных цестоды достигают половой зрелости за 50...60 дней. Продолжительность жизни тизаниезий и авителлин в организме жвачных — до 1 года.

Патогенез и иммунитет. Основное патогенетическое влияние тизаниезий и авителлин на организм хозяев сходное с патогенезом при мониезидозе. Цестоды оказывают механическое, токсическое, аллергическое воздействие, в результате возникают морфофункциональные изменения в кишечнике. Авителлины, несмотря на очень маленькие размеры, более патогенны, нежели тизаниезии и мониезии. При данных заболеваниях наблюдают возрастной иммунитет. Телята не заражаются до определенного возраста.

Эпизоотологические данные. Болезни регистрируются преимущественно в южных областях России: Северный Кавказ, Поволжье, юг Сибири. Наиболее тяжелое течение отмечают у животных от 6 до 18 мес. Скот заражается на пастбищах летом, максимума инвазия достигает в осенне-зимний период. Интенсивность инвазии может достигать нескольких десятков экземпляров. Часто в неблагополучных регионах регистрируют двухчленную микстинвазию *T. giardi* + *M. benedeni*. Яйца авителлинид слабо устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, однако в толще фекальных масс могут сохраняться несколько недель в теплое время года.

Клинические признаки. У взрослых скота чаще регистрируют подострое и хроническое течение. У животных наблюдают поносы, чередующиеся с запорами, прогрессирующее исхудание. Животные слабеют, отстают от стада, ухудшается качество шерстного покрова, возникает анемичность видимых слизистых. Иногда авителлиноз протекает остро. При этом животные отказываются от корма, отмечают беспокойство, судороги, слюнотечение, одышка.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения в тонком кишечнике. Слизистая набухшая, гиперемизованная, с кровоизлияниями. Отмечают лимфаденит мезентериальных лимфоузлов, легкие отеки, в бронхах — пенистое содержимое.

Подтверждение диагноза. Прижизненно используют гельминтоскопические методы для обнаружения в фекалиях зрелых члеников. Исследования проводят методом последовательных промываний. Членики авителлин и тизаниезий следует дифференцировать между собой и с члениками мониезий. Следует учитывать, что членики авителлин очень мелкие, обнаружить невооруженным глазом их сложно. Посмертно в кишечнике находят клубки гельминтов.

Лечение и профилактика. Для терапии животных при авителлинозах используют монизен, альбендазол, фенасал, фенбендазол, мебенвет, празиквантел. Способ применения, дозы, кратность такие же, как и при мониезидозе. В неблагополучных хозяйствах для недопущения распространения инвазионного начала на пастбищах взрослых скот дегельминтизируют весной не позднее, чем за месяц до выгона на пастбище. Профилактические дегельминтизации проводят первый раз в конце лета, повторно — после постановки в стойло. Важное место отводят пастбищной профилактике — смена пастбищ в

середине пастбищного сезона, ежегодная перепашка неблагополучных пастбищ, формирование на них культурного травостоя. Вновь ввозимый скот перед допуском в общее стадо исследуют и, при необходимости, дегельминтизируют с обязательным контролем качества дегельминтизации.

ЛАРВАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ

К группе ларвальных цестодозов относят болезни, вызываемые личиночными стадиями цестод семейства *Taeniidae*. Дефинитивными хозяевами большинства тениид являются плотоядные, у некоторых — человек. Промежуточными хозяевами служат млекопитающие, в том числе сельскохозяйственные животные и человек. Инвазионными личинками тениид являются цистицерк, ценур, эхинококк, альвеококк. У крупного рогатого скота в редких случаях можно встретить следующие личинки: ценурус церебралис в головном и спинном мозге и незрелые личинки альвеококка в паренхиматозных органах. Однако наибольшее ветеринарное значение имеют следующие инвазионные личинки, вызывающие самостоятельные болезни: цистицерк бовисный, цистицерк тенуикольный, эхинококк.

Цистицеркоз бовисный — ларвальный цестодоз крупного рогатого скота, буйволов, зебу, яков, вызываемый инвазионной личинкой *Cysticercus bovis*, локализующейся в скелетной и сердечной мускулатуре. Ленточная стадия *Taeniarrhynchus saginatus* паразитирует в кишечнике человека.

Морфология. *C. bovis* — личинка пузырного строения удлинённой формы до 15 мм в длину, имеет тонкие прозрачные оболочки, на внутренней прикреплён единственный невооружённый протосколекс с четырьмя присосками. *T. saginatus* — бычий цепень (солитер)

в длину 10 м и более при максимальной ширине 15 мм. Сколекс размером с просеянное зерно, шаровидный без крючьев. В гермафродитном членике одинарный половой аппарат, двухлопастной яйцник, чередование половых бугорков неправильное. В зрелом членике — древовидная матка, имеющая медианный ствол и тонкие нежные ответвления по 16...18 с каждой стороны.

Биология. С фекалиями человека — дефинитивного хозяина — ежедневно выделяется по 5...6 зрелых подвижных члеников. Членики перистальтическими движениями выдавливают из себя онкосферы. Крупный рогатый скот — промежуточные хозяева — с кормом проглатывают онкосферы. Зародыш проникает в капилляры кишечника и с кровью заносится в поперечно-полосатые мышцы и миокард. Между мышечными волокнами начинает формироваться финна, которая через 3...4 мес. становится инвазионной и может сохраняться до нескольких лет. Человек заражается при поедании непроваренной и непрожаренной говядины. В кишечнике протосколекс выворачивается из пузыря, фиксируется на слизистой и через 2,5...3 мес. взрослый червь начинает продуцировать зрелые членики. Срок жизни тениаринхуса — до 10 лет.

Патогенез. Основные патогенные воздействия оказывают мигрирующие онкосферы. Проникая в мышцы, они нарушают целостность капилляров, увеличиваясь в размерах, оказывают механическое воздействие на мышечную ткань. В местах локализации исчезает поперечная исчерченность мышечных волокон, возникает воспалительный очаг. Продукты жизнедеятельности финн оказывают токсическое и аллергическое влияние на организм хозяина.

Иммунитет. Постинвазионный иммунитет препятствует повторному интенсивному заражению скота, однако

напряженность иммунитета невысока. Реинвазия способствует накоплению в мышцах цистицерков. Выраженный врожденный иммунитет отсутствует

Эпизоотологические данные. Цистицеркоз регистрируется во всех регионах страны, однако случаи заражения скота единичные. Зараженность скота цистицеркозом бовисным в мире постоянно растет. Это связано с невысокой интенсивностью инвазии (животным сложно проглотить много онкосфер), благодаря чему диагноз при убое не подтверждается и инвазированное мясо попадает на стол человека. Основным источником инвазии — больные люди (чаще работники животноводства), которые не пользуются туалетами и рассеивают инвазионное начало на пастбищах, на территории ферм. Установлено, что молодняк заражается интенсивнее взрослого скота. В северных регионах выявлено заражение цистицеркозом бовисным северных оленей, причем цистицерки преимущественно локализуются в головном мозге.

Клинические признаки. Взрослый скот, как правило, переболевает субклинически. У телят отмечают слабость, угнетение, тремор, иногда повышение температуры. Нередко развиваются аллергические реакции: зуд, отеки, болезненность грудных и брюшных мышц. Часто через 3...4 недели клиническое проявление затухает, болезнь переходит в хроническую форму.

Патологоанатомические изменения. При острой форме на многих внутренних органах и в мышцах обнаруживают множественные точечные кровоизлияния. Отмечают лимфаденит мезентериальных узлов. Иногда в брюшной полости наблюдается скопление асцитной жидкости.

Подтверждение диагноза. В нашей стране проводят послеубойную диагностику финноза. Преимущественно поражаются мышцы, наиболее интенсивно

снабжаемые кровью (масеттеры, мышцы диафрагмы, языка, межреберные мышцы, миокард). Для обнаружения личинок делают продольные и поперечные разрезы мышц, внимательно осматривают ткани. Обычно интенсивность инвазии невысока. При обнаружении финн проверяют их жизнеспособность, помещая в искусственный желудочный сок и выдерживая при температуре 37...38°C. У живых цистицерков через некоторое время начинает выворачиваться сколекс. Облегчает диагностику использование для просмотра мышц люминесцентной лампы ОЛД-41. Разработаны иммунобиологические методы прижизненной диагностики (РНГА, РЛА, аллергическая проба), однако они не являются строго специфичными и широкого распространения в ветеринарной практике не получили.

Лечение и профилактика. Специфическая терапия при остром цистицеркозе телят является малоэффективной. Показано применения празиквантела (дронцит, азинокс). Животных обеспечивают диетическим кормлением, улучшают уход и содержание. Для профилактики цистицеркоза животных и тениаринхоза человека проводят комплекс организационно-хозяйственных мероприятий. Прежде всего — это выполнение ветеринарно-санитарных требований: запрещение реализации продуктов убоя скота без проведения диагностического осмотра на мясокомбинатах, убойных пунктах, подворьях, утилизация органов и туш, пораженных цистицерками, контроль за санитарным состоянием территории ферм, убойных пунктов.

Медико-санитарные мероприятия включают регулярную диспансеризацию медицинской службой животноводов и населения неблагополучных хозяйств; недопущение к работе сотрудников, не прошедших обязательную диспансеризацию при устройстве

на работу; популяризация среди населения и работников животноводства информации об опасности антропозоонозных болезней; создание на фермах и комплексах санитарно-гигиенических условий.

Цистицеркоз tenuicollis — это ларвальный цестодоз жвачных, всеядных, однокопытных, вызываемый личинкой *Cysticercus taenuicollis*, локализующейся на серозных покровах брюшной полости. Ленточная стадия — *Taenia hydatigena* — паразитирует в кишечнике собак, реже других хищных.

Морфология. *C. taenuicollis* — тонкошейный цистицерк — личинка пузырного строения, размерами достигающая яблока, с тонкими прозрачными оболочками, заполненная жидкостью. На внутренней оболочке — один крупный вооруженный сколекс. Пузыри часто находятся в подвешенном состоянии (гроздьями), удерживаясь на длинной тонкой связке, отсюда название — тонкошейные. *T. hydatigena* — цестода желто-белого цвета, в среднем 1...2 м в длину. Морфологические особенности ее типичны для всех тениид, в частности, тениа гидатигена устроена точно так же, как и свиной цепень.

Биология. Дефинитивные хозяева — собаки, волки, шакалы — выделяют зрелые подвижные членики, которые выдавливают из себя онкосферы. Промежуточные хозяева — травоядные и всеядные животные — с кормом проглатывают онкосферы. Зародыш с кровью попадает на серозные оболочки брюшной полости, где через 1...2 мес. формируются инвазионные пузыри. Плотоядные заражаются, поедая внутренности жвачных, свиней, лошадей. Ленточная стадия в кишечнике достигает половой зрелости за 1,5...2,5 мес.

Патогенез и иммунитет. Мигрирующие онкосферы оказывают на организм хозяина механическое, токсическое, аллергическое воздействие, нару-

шают барьерную функцию кишечника. Пузыри, достигшие инвазионности, заметного патогенного воздействия не оказывают. Постинвазионный иммунитет возникает, однако он недостаточно напряженный, чтобы полностью исключить реинвазию. Врожденный иммунитет не выражен.

Эпизоотологические данные. Тенуикольный цистицеркоз регистрируют во всех регионах России. Массовой зараженности животных способствует широкий спектр промежуточных хозяев, несоблюдение санитарных норм содержания скота, несоблюдение ветеринарно-санитарных правил утилизации пораженных органов. Допуск собак в животноводческие помещения, на пастбища, отсутствие контроля за здоровьем собак создает угрозу массового заражения скота. Некоторую роль в распространении инвазии играют волки и шакалы. Молодые животные более восприимчивы, чем взрослые.

Клинические признаки. Массовое заражение онкосферами способно вызвать острую форму болезни. Животные угнетены, отказываются от корма, повышается температура тела, отмечается тахикардия, одышка, болезненность в области печени, желтушность видимых слизистых оболочек. У молодых собак тениоз гидатигенный при высокой интенсивности инвазии характеризуется нарушением работы желудочно-кишечного тракта, анемией, болезненностью и увеличением живота, ухудшением качества шерстного покрова.

Патологоанатомические изменения. При остром течении цистицеркоза печень увеличена, глинистого цвета. Множественные кровоизлияния под капсулой печени, на брюшине, брыжейке, сальнике. В брюшной полости содержится экссудат, признаки гнойно-фибринозного перитонита. У собак — картина катарально-геморрагического энтерита.

Подтверждение диагноза. Диагноз у крупного рогатого скота подтверждают при убое обнаружением на брыжейке, сальнике, брюшине, иногда на поверхности паренхиматозных органов инвазионных личинок — цистицерков. У собак в фекалиях обнаруживают членики или онкосферы. При этом следует учитывать эпизоотологические особенности, так как и членики, и онкосферы большинства тениид устроены одинаково.

Лечение и профилактика. Для лечения животных при остром цистицеркозе применяют мебендазол (мебенвет гранулят) в дозе 50 мг/кг 10 дней подряд. Для лечения собак используют азинокс, азинокс плюс, альбен С, фебтал. Все препараты назначают однократно, перед утренним кормлением. Профилактика заключается в неукоснительном соблюдении ветеринарно-санитарных правил содержания сельскохозяйственных животных, содержания собак, проведения внутрихозяйственного уоя. Убойные пункты оборудуют скотомогильником для утилизации пораженных внутренностей, территория убойных пунктов, площадок должна быть недоступна для собак. Собак, охраняющих территорию ферм или пастушких, ежеквартально обследуют на наличие тениид и, при необходимости, дегельминтизируют на специальной огражденной бетонированной площадке. После дачи антигельминтика собак держат на этой площадке не менее 3 суток, выделенные за это время экскременты, стробилы цестод тщательно собирают и сжигают. После очистки площадку прожигают паяльной лампой. Запрещается проникновение бродячих собак, собак, принадлежащих третьим лицам, на территорию ферм, убойных пунктов, кормохранилищ, на пастбища, скотопргоны.

Эхинококкоз ларвальный — зоонозная болезнь жвачных, всеядных,

однокопытных животных, человека, вызываемая личинками тенииды — *Echinococcus granulosus larvae*, локализующимися в печени, селезенке, легких, реже — в других органах. Ленточные стадии с одноименными названиями без приставки *larvae* паразитируют в кишечнике собак, диких хищных.

Морфология. Личинка — эхинококк пузырного строения — у животных достигает размеров крупного яблока, имеет плотную непрозрачную оболочку, прочно срастающуюся с окружающими тканями. Не внутренней герминативной оболочке находится множество вооруженных протосколексов, они могут отрываться и оседать на дно пузыря (гидатидозный песок).

Ленточные формы эхинококка в длину достигают всего 3...5 мм, и вся стробила состоит из 3...4 члеников, причем последний зрелый членик размером составляет более половины всей стробилы. На сколексе — двойная корона хитиновых крючьев, одинарный половой аппарат. Матка в зрелом членике эхинококка мешковидная с дивертикулами (выпячиваниями).

Биология. Дефинитивными хозяевами эхинококка являются собаки, реже дикие хищники. Промежуточными хозяевами эхинококка служат крупный рогатый скот, другие травоядные и всеядные животные, человек. В целом схема развития эхинококка такая же, как и у других тениид.

Патогенез и иммунитет. Патогенное воздействие эхинококка на организм животных зависит от стадии развития пузыря, их количества и локализации. Основные воздействия: механическое, токсическое и аллергическое — обуславливают морфофункциональные изменения пораженных органов и вызывают реакцию организма в целом. Иммунитет при эхинококкозе нестерильный и ненапряженный.

Эпизоотологические данные. Эхинококкоз распространен на всей территории России, начиная с Калининградской области и заканчивая Северным Кавказом. Отмечена определенная штаммовость эхинококка. Так, на Кавказе циркулирует штамм, патогенный для овец, в средней полосе и на Северо-Западе — патогенный для свиней. Основным источником возбудителя — пастушьи и бродячие собаки. Другие особенности эпизоотологии сходны с тениюкольным цистицеркозом. Человек заражается эхинококкозом при контакте с больными собаками, на шерсти которых за счет статического электричества могут находиться сотни онкосфер.

Клинические признаки. При поражении печени эхинококковыми пузырями у животных отмечаются признаки нарушения работы пищеварительной системы (периодические поносы, запоры, желтушность и увеличение печени). При поражении легких — затрудненное дыхание, одышка, кашель, хрипы.

У молодых собак эхинококкоз имамгинальный при высокой интенсивности протекает остро, с явлениями катарального и катарально-геморрагического энтерита, обезвоживанием, интоксикацией.

Патологоанатомические изменения. Пораженная печень изменяет свою структуру. Цвет глинистый, строма частично атрофирована, при этом масса органа может увеличиваться в несколько раз. В легких также наблюдают изменение формы и объема.

Подтверждение диагноза. Для прижизненной диагностики эхинококкоза используют иммунобиологические методы: аллергическая проба Кацони, РНГА, РСКП, РЛА. Однако эти реакции не являются строго специфичными и могут дать положительный результат при наличии в организме любой личинки пузырьного строения. Посмертно

эхинококковые пузыри дифференцируют от тонкошейных цистицерков, которые иногда формируются на поверхности печени. У собак из фекалий методом последовательных промываний выделяют зрелые членики и дифференцируют их по строению матки.

Лечение и профилактика. Лечение крупного рогатого скота при эхинококкозе не разработано. Для дегельминтизации собак используют те же средства, что и при тениозе. Основные профилактические мероприятия такие же, что и при цистицеркозе тениюкольном, однако следует особо подчеркнуть социальное значение этих болезней и важность неукоснительного соблюдения ветеринарно-санитарных требований по профилактике инвазий.

НЕОАСКАРИОЗ ТЕЛЯТ

Неоаскариоз — гельминтозная болезнь крупного рогатого скота, вызываемая нематодой *Neoscaris vitulorum*.

Морфология. Возбудитель — беловато-желтого цвета, длина самок 14...30 см, самцов 11...15 см. Ротовое отверстие окружено 3 губами, на границе пищевода и кишечной трубки находится желудочек. У самца хвост несколько изогнут, с двумя равными спикулами. Яйца округлые, размерами 0,09×0,07 мм, имеют ячеистую оболочку. С фекалиями выделяются яйца желтоватого цвета, в которых находятся зародышевые клетки.

Биология. Яйца, выделившиеся с фекалиями, во внешней среде достигают инвазионной стадии при 20...25°C через 2...3 недели. Животные заражаются алиментарным путем при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. Личинка, выходя из яйцевых оболочек, совершает миграцию гепато-пульмональным путем. После завершения миграции в тонком кишечнике гельминт вырастает до половозре-

лой стадии за 1...1,5 мес. Мигрирующие личинки неоскарисов способны проникать сквозь плацентарный барьер и кумулироваться в легких плода. При внутриутробном заражении половозрелых гельминтов можно обнаружить в кишечнике новорожденных телят уже на 25...30-й день.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие неоскарисов зависит от интенсивности инвазии и, прежде всего, обусловлено механическим, токсическим, аллергическим воздействием мигрирующих личинок на стенку кишечника, ткани печени и легких. Взрослые нематоды, массово скапливаясь в тонком кишечнике, нередко вызывают обтурацию, что может привести к инвагинации и разрыву кишечной трубки. Иммунитет при этой инвазии не изучен, но известно, что приобретенный иммунитет проявляется в форме снижения восприимчивости к неоскариозу по мере увеличения возраста животного.

Эпизоотологические данные. Преимущественно болеет молодняк, иногда со смертельным исходом. Взрослые животные, как правило, являются носителями инвазии, они заражены на 40...50%. Заражение происходит круглый год, как при стойловом содержании, так и на пастбищах. Пик инвазии приходится на июнь—июль. Нерегулярная уборка помещений, кормоушек, кормление и поение животных с нарушением зоогигиенических норм способствует интенсивному инвазированию.

Клинические признаки. На 9...16-е сутки с начала инвазии у зараженных животных отмечают расстройство пищеварения, бронхопневмонию, истечения из носа, кратковременную лихорадку, кашель, тимпанию. При высокой интенсивности инвазии у телят наблюдаются нервные явления в виде эпилепсии, тетанических судорог, пареза зада.

Хроническое течение характеризуется исхуданием, периодическими копростазами или диареей, эритропенией, гемоглобинемией, лейкоцитозом, эозинофилией.

Патологоанатомические изменения. Отмечают местные механические повреждения слизистой оболочки тонкого кишечника (эрозии, кровоизлияния). Острый или хронический катаральный, иногда фибринозный или геморрагический энтерит. Паразитарные узелки в печени, легких, реже — в других органах. Гиперплазия лимфоузлов, селезенки, пролиферация кровеносных сосудов.

Подтверждение диагноза. Исследование кусочков легкого по методу Бермана. Диагностическая дегельминтизация при кишечной стадии инвазирования. Кoproооскопические исследования по методу Фюллеборна, Дарлинга (у телят фекалии исследуют не ранее, чем через 1 мес. после рождения).

Лечение. Применяют ивермек 0,2 мг ДВ/кг массы однократно п/к или в/м; фенбендазол (панакур) однократно с кормом. Животным от 6 мес. до 4 лет гранулят дают в дозе 68 мг/кг (15 мг/кг по АДВ), старше 4 лет — 45 мг/кг (10 мг/кг по АДВ). Фебантел (ринтал) выпускают в виде суспензии, гранулята, пасты и таблеток, содержащих от 0,6 до 10% ДВ фебантела.

Вводят гранулят перорально однократно в дозе 60 мг/кг (6 мг/кг по ДВ). Альбен дают в дозе 3,75 г/100 кг массы в виде гранулята с кормом.

Профилактика. Организуют раздельное содержание коров и телят на дворах и раздельное их выпасание. Телят дегельминтизируют начиная с месячного возраста и после дачи антигельминтика их в течение 5 суток содержат в отдельных боксах. Выделенные за это время фекалии собирают и обеззараживают.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

У крупного рогатого скота в желудочно-кишечном тракте паразитируют нематоды семейств *Trichonematidae*, *Ancylostomatidae* и *Trichostrongylidae* подотряда *Strongylata*. Многие болезни, вызванные представителями этих семейств, протекают субклинически и не причиняют животноводству ощутимого ущерба. Однако некоторые стронгилятозы (эзофагостомоз, буностомоз, гемонхоз, нематодироз) являются довольно опасными и нередко приводят к падежу молодняка.

Эзофагостомоз — болезнь крупного рогатого скота и других жвачных животных, вызываемая нематодами рода *Oesophagostomum* сем. *Trichonematidae*. У крупного рогатого скота основным возбудителем является *O. radiatum*.

Морфология. Эзофагостомы — нематоды белого цвета, до 20 мм длиной. У самцов хвостовая бурса кутикулярного строения и две спикулы. На головном конце имеется кутикулярная везикула, отделенная от тела вентральной бороздой. Неглубокая ротовая капсула. Локализация — толстый отдел кишечника. Личиночные стадии эзофагостом паразитируют в тканях кишечника и вызывают узелковую форму болезни. Яйца светло-серые, овальные, с двухконтурной оболочкой и зернистой массой внутри (стронгилидный тип яиц).

Биология. Больные животные выделяют во внешнюю среду незрелые яйца гельминта с фекалиями. При благоприятных условиях в яйцах уже через 5...6 ч формируется личинка. Покинув яйцевые оболочки, личинка активно перемещается, питается и в течение 7...10 дней, совершив двукратную линьку, становится инвазионной (стронгилидный тип развития). Животные заражаются алиментарным путем. Личинки проникают в слизистую оболочку слепой и ободочной кишок,

где развиваются внутри капсул. Часть личинок формирует узелки в слизистой оболочке тонкого кишечника. Некоторые личинки могут находиться в этих узелках годами. Через 2...3 недели личинки выходят в просвет толстого кишечника и там достигают половой зрелости за 25...30 дней.

Патогенез и иммунитет. В то время, когда паразиты находятся в стенке кишечника и выходят в просвет, заболевание протекает особенно тяжело. Нарушается нормальное функционирование кишечника, воспаляется его слизистая оболочка. В процессе инвазии развивается иммунитет, о чем свидетельствуют быстрое уменьшение числа яиц и отсутствие развития гельминтов при повторном заражении.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит преимущественно весной и летом. Болеют животные старше трех месяцев.

Клинические признаки. Существует два периода болезни: ларвальный — паразитирование личинок в слизистой оболочке кишечника, и имагинальный — паразитирование половозрелых гельминтов в кишечнике. В первом периоде у животных наблюдается выделение жидких фекалий с примесью крови и слизи, снижение аппетита и исхудание, небольшое повышение температуры; может развиваться анемия. Второй период протекает без резко выраженных признаков, иногда появляется понос.

Патологоанатомические изменения. Гиперемия и отек слизистой оболочки кишечника; многочисленные узелки различных размеров, особенно много их около места прикрепления брыжейки. Иногда несколько узелков сливаются и образуются конгломераты. Узелки имеют соединительнотканную капсулу, внутри них — казеозная или гнойная масса с личинками эзофагостом.

Подтверждение диагноза. Прижизненный диагноз — выращивание и нахождение инвазионных личинок в фекалиях, посмертный диагноз — наличие узелков и паразитов на слизистой оболочке кишечника.

Лечение и профилактика. В хозяйствах, где установлена зараженность животных эзофагостомами, проводят лечебно-профилактические дегельминтизации. Плановые профилактические дегельминтизации взрослого скота и молодняка, который выпасался в предыдущем году, проводят весной перед выгоном на пастбище, когда происходит массовый выход личинок из узелков, и осенью через 2...3 недели после постановки на стойловое содержание. Телят текущего года рождения дегельминтизируют в конце лета и осени, молодняк старше одного года — весной и осенью. Для дегельминтизации крупного рогатого скота используют тетрализол, монизен, фенбендазол, левамизол, альбендазол, мебендазол, ивомек, оксфендазол, ивермек и альбен.

Тетрализол с лечебной и профилактической целями крупному рогатому скоту назначают внутрь двукратно с интервалом 24 ч в дозе 10 мг/кг в форме 1%-ного водного раствора или в составе кормолекарственной смеси. Фенбендазол крупному рогатому скоту назначают перорально однократно в дозе 10 мг/кг. Монизен дают внутрь в дозе 1 мл на 20 кг массы животного индивидуально, при групповой даче препарата дозу увеличивают до 1 мл на 10 кг массы животного, при этом разовую дозу корма уменьшают вдвое. Фебантел назначают внутрь однократно в дозе 7,5 мг/кг. Левамизол применяют в дозе 7,5 мг/кг подкожно однократно. Альбендазол назначают молодняку однократно перорально в дозе 3,8 мг/кг в форме суспензии. Мебендазол назначают молодняку однократно перорально в дозе 15 мг/кг в форме порошка, грану-

лята. Оксфендазол используют для молодняка однократно перорально в дозе 4,5 мг/кг в форме суспензии.

Ивермек назначают внутримышечно в дозе 1 мл/50 кг массы с интервалом 10...14 дней. Альбен применяют внутрь однократно для индивидуальной или групповой дегельминтизации в смеси с кормом. При групповой дегельминтизации следует обращать внимание на тщательное смешивание препарата с кормом и на поедание его всеми животными. Дозы для крупного рогатого скота — 3,75 г/100 кг массы.

Буностомоз — болезнь, вызываемая нематодами *Bunostomum phlebotomum* семейства *Ancylostomatidae*, локализующимися в тонком кишечнике.

Морфология. Буностомы — белые нематоды, длиной до 2,6 см. Имеют дорсально загнутый головной конец (кривоголовки), воронкообразную ротовую капсулу с дорсальным желобом и две полулунные режущие пластинки у края ротового отверстия. У самца хвостовая кутикулярная бурса с асимметричной дорсальной лопастью, спикеры равные, коричневого цвета, рулек отсутствует.

Биология. Во внешней среде из созревших яиц вылупляются личинки, которые в течение 7...9 дней становятся инвазионными — стронгилидный тип развития. В природных условиях перкутанное заражение, т. е. через неповрежденную кожу, играет первостепенную роль. Личинки мигрируют по дермо-лимфо-гемато-пульмональному пути. Заражение также происходит при проглатывании животными личинок буностом. В организме хозяина паразиты живут год и более.

Патогенез и иммунитет. Личинки, продукты их жизнедеятельности и распада обладают антигенными свойствами и сенсибилизируют организм животного. При миграции личинок происходит значительное повреждение тканей, в частности в кишечнике и легких,

а также развитие анемии. Постинвазионный иммунитет не напряженный.

Эпизоотологические данные. Встречается повсеместно, наиболее восприимчивы животные в возрасте от 6 мес. до 2 лет. У телят до 6 мес. буностом обнаруживают редко, взрослые животные заражаются в меньшей степени, являются носителями. Сезонность: у телят до 6 мес. с сентября по ноябрь, с 6 мес. до 2 лет весна-лето, у взрослых постоянно, с увеличением в сентябре-ноябре. Яйца и личинки весьма чувствительны к низким температурам, высушиванию и воздействию УФЛ.

Клинические признаки. По мере продвижения личинок по организму развиваются признаки болезни. В местах проникновения личинок, при перкутанном заражении, в течение 4...7 дней с момента внедрения развиваются острые экссудативные экзематозные процессы. Во время миграции личинок через легкие на 6...10-е сутки развивается острая пневмония с одышкой, кашлем, хрипами в легких, сопровождающаяся лихорадочным состоянием. На 15...16-й день признаки затухают. В период роста и развития буностом в тонком кишечнике развивается анемия и расстройство пищеварения. Болезнь в этот период времени проявляется бледностью видимых слизистых оболочек, учащением пульса и сердцебиения, острым энтеритом, кровью в фекалиях, запорами, гнилостными процессами в кишечнике, интоксикацией, истощением.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают истощение, видимые слизистые бледные, глаза запавшие, шерстный покров сухой, скелетная мускулатура очень бледная и водянистая, в полостях тела большое количество транссудата. Двенадцатиперстная кишка геморрагически воспалена, стенка утолщена, просвет сужен. В кишечнике — бурая слизь и большое количество буностом.

Подтверждение диагноза. При жизни диагноз ставят на основании обнаружения яиц в фекалиях. Яйца стронгилидного типа. Окончательно диагноз подтверждается выращиванием и нахождением инвазионных личинок в фекалиях. Посмертный диагноз — по обнаружению гельминтов при вскрытии.

Лечение и профилактика. Монизен дают внутрь в дозе 1 мл на 20 кг массы животного индивидуально, при групповой даче 1 мл на 10 кг массы животного. Ивермек применяют в дозе 1 мл/50 кг массы внутримышечно, с интервалом между введениями 10...14 дней. Левамизол-75 подкожно однократно в дозе 1 мл/10 кг или 7,5 мг/кг в таблетках. Альбен применяют в форме гранулята для крупного рогатого скота в дозе 3,75 г/100 кг.

Основные профилактические мероприятия при буностомозе такие же, как и при эзофагостомозе. Необходимо проводить профилактическую дегельминтизацию до выгона животных на пастбище, не рекомендуется содержать животных во влажную погоду в загрязненных загонах. В условиях холодной зимы яйца и личинки погибают, следовательно, весной пастбища свободны от буностом.

Трихостронгилидозы — многочисленная группа инвазионных болезней жвачных животных, вызываемая паразитированием в сычуге и тонком кишечнике нематод семейства *Trichostrongylidae*. Все трихостронгилиды морфологически сходны, имеют почти одинаковые циклы развития, меры борьбы с трихостронгилидами также одинаковы. Часто эти гельминтозы протекают как микст-инвазии. Поэтому данные болезни удобнее рассматривать в одном разделе. Наибольшее ветеринарное значение имеют такие трихостронгилиды, как *Haemonchus contortus* — вызывающая гемонхоз и *Nematodirus filicollis* — вызывающая нематодироз.

Морфология. Возбудитель гемонхо- за длиной 1,8...3,4 см, нередко красноватого цвета. На головном конце — ротовая капсула с хитинизированным зубом и парой шейных сосочков. У самца мощная половая бурса с асимметрично расположенным дорсальным ребром. Рулек отсутствует. Чаще гемонхусов обнаруживают в сычуге. Длина тела нематодирусов 0,7...3 см, на головном конце расширенная кутикула образует везикулу. Бурса самца состоит из двух широких латеральных лопастей и едва заметной дорсальной. Спикулы длинные, нитевидные, соединяются друг с другом мембраной, рулек отсутствует. Нематодирусы паразитируют и в сычуге, и в тонком кишечнике.

Биология. В яйцах гемонхуса, выделившихся во внешнюю среду, в течение суток при благоприятных условиях развиваются личинки, которые освобождаются от яйцевых оболочек и созревают во внешней среде до инвазионной стадии (стронгилидный тип развития). Животные заражаются чаще на пастбище при заглатывании личинок с кормом или водой. В сычуге хозяина личинки развиваются в течение 17...19 дней до половозрелой стадии. Нематодирусы развиваются как все трихостронгилиды, но до инвазионной стадии личинки формируются внутри яйца. Заражение животных происходит при проглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. Попадая в организм хозяина, личинки покидают яйцевые оболочки, проникают глубоко в кишечную стенку, дважды линяют и выходят в просвет кишечника. Через 24...26 дней гельминты становятся половозрелыми. В организме хозяина гельминт живет до 5 месяцев. Личинки нематодирусов устойчивы к факторам внешней среды, неинвазионные личинки при температуре свыше 28° погибают, инвазионные хорошо переносят высушивание, низкие температуры.

Патогенез и иммунитет. Паразиты травмируют слизистую оболочку сычуга и тонкого кишечника, вызывают воспаления и капиллярные кровотечения. Происходит интоксикация организма животного, что ведет к различным изменениям в кроветворных органах, нервной системе и эндокринных железах. Гемонхусы являются гематофагами, поэтому у животных из-за потери крови развивается анемия. У взрослых животных при хороших условиях содержания и кормления появляется возрастная невосприимчивость.

Эпизоотологические данные. Трихостронгилидозы распространены повсеместно. На юге России часто протекают в форме энзоотий. Заражение происходит преимущественно на пастбище. Летом и осенью заболевает главным образом молодняк текущего года рождения. Наиболее восприимчивы телята в возрасте от полутора-двух до шести-восьми месяцев, с возрастом инвазированность снижается. Пик заболеваемости приходится на сентябрь-октябрь, сезонность может изменяться в зависимости от природно-географической зоны страны.

Клинические признаки. Болезни протекают в трех формах: острой, хронической, латентной. Острое течение встречается у телят 2...7-месячного возраста при интенсивной инвазии. Оно сопровождается профузным поносом, обезвоживанием, токсикозом. Может повышаться температура до 40°C. Развиваются отеки подкожной клетчатки и полостей. Характеризуется высокой летальностью. Хроническая форма встречается у телят старшего возраста, длится месяцами. Сопровождается исхуданием, выпадением шерсти на отдельных участках тела. Латентная форма у взрослого скота протекает без клинических признаков, животные являются носителями.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены и анемичны. Слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника набухшая, покрыта паразитами. Содержимое — коричневого цвета. Отмечают воспаление кишок, атрофию паренхимы печени, нефроз, атрофические изменения в эндокринных железах, кроветворных органах, в головном и спинном мозге. Также наблюдается резкая анемия и гидремия, скопление выпотов в полостях.

Подтверждение диагноза. Диагноз на трихостронгилидозы ставят на основании обнаружении яиц гельминтов в фекалиях и диагностической дегельминтизации с учетом клинического проявления заболевания. При жизни диагноз подтверждают методом Фюллеборна. Яйца гельминтов устроены по стронгилидному типу. Яйца нематодирусов значительно крупнее яиц гемонхусов. Посмертно диагноз подтверждается вскрытием павших животных и обнаружением в сычуге и тонком кишечнике трихостронгилид и характерных патоморфологических изменений.

Лечение. Для дегельминтизации применяют фенотиазин ветеринарный, тетрализол, монизен, фебендазол, фебантел, нафтамон микрокапсулированный, ивомек, альбендазол, оксфендазол, левамизол, альбен.

Фенотиазин ветеринарный назначают в дозе 500 мг/кг в смеси с концентрированным кормом, в болюсах из муки или в форме водной взвеси с эмульгаторами перед утренним кормлением. Тетрализол назначают подкожно или внутрь в дозе 15 мг/кг. Фебендазол дают крупному рогатому скоту — 7,5 мг/кг однократно в смеси с сыпучим кормом. Фебантел назначают перорально в дозе 10 мг/кг однократно.

Нафтамон микрокапсулированный применяют в дозе 240 мг/кг методом вольного скармливания в смеси с небольшим количеством корма. Ивомек

применяют нелактующему крупному рогатому скоту однократно подкожно в дозе 0,2 мг/кг в форме 1%-ного раствора. Альбендазол назначают молодняку однократно перорально в дозе 3,8 мг/кг в форме суспензии. Мебендазол назначают молодняку однократно перорально в дозе 15 мг/кг в форме порошка, гранулята. Оксфендазол используют для молодняки однократно перорально в дозе 4,5 мг/кг в форме суспензии. Левамизол применяют только овцам и козам в дозе 7,5 мг/кг подкожно однократно.

С целью химиопрофилактики ежедневно вольным способом скармливают в пастбищный сезон смесь из 1 части фенотиазина и 9 частей кормовой соли (в зонах с солончаковой почвой в соотношении 1:6) в сроки, установленные с учетом краевой эпизоотологии.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах необходимы регулярные профилактические дегельминтизации. В хозяйствах, в которых в предшествующий год установили нематодироз или гемонхоз, телят в пастбищный сезон дегельминтизируют не менее трех раз. Используют меры пастбищной профилактики — изолированный от взрослых животных выпас телят. В стойловый период обеспечивают соблюдение зоогигиенических норм и правил содержания, кормления и поения животных.

ДИКТИОКАУЛЕЗ

Диктиокаулез — гельминтозная болезнь, вызываемые стронгилятами *Dictyocaulus viviparus*, паразитирующими в бронхах и трахее.

Морфология. Тело нитевидное, беловатого цвета. Самец *D. viviparus* длиной 17,4...43,5 мм, шириной 0,3...0,66 мм, на хвостовом конце хорошо развита кутикулярная бурса, спикеры равные, буровато-желтого цвета; рулек ячеистого

строения. Самка длиной 23...57,5 мм, шириной 0,3...0,6 мм, хвостовой конец конически заострен, вульва открывается на середине тела.

Биология. Яйца, отложенные самками в дыхательных путях, вместе со слизью при кашле попадают в глотку и заглатываются в пищеварительный тракт, где вылупляются личинки и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Личинки во внешней среде живут за счет кишечных гранул и не питаются. В процессе развития линяют 2 раза. Хозяева заражаются при поедании инвазионных личинок с кормом. Личинки внедряются в кишечную стенку, попадают в лимфатические узлы и линяют 3-й раз, затем через лимфатические и кровеносные сосуды мигрируют в легкие. Развитие до половозрелой стадии проходит в течение 4 недель.

Патогенез и иммунитет. Обусловлен механическими, токсическими и аллергическими факторами. Выделяемая вместе с гельминтами густая слизь закупоривает бронхи, происходит ателектаз легочных долек. Продукты обмена веществ нарушают течение многих физиологических процессов. Тяжесть заболевания зависит от интенсивности заболевания. После внедрения личинок в толщу кишки у животного повышается температура, нарушается пищеварение, поражаются брыжеечные лимфатические узлы, личинки попадают в легочную ткань, развивается серозно-катаральный ринит, ателектаз, очаговая пневмония. Переболевшие животные становятся в значительной степени невосприимчивы к диктиокаулезу, преимущественно болеет молодняк в возрасте 4...20 мес.

Эпизоотологические данные. Наиболее часто встречаются в средней полосе и в северных районах нашей страны, обычно появляются в форме массового заболевания в дождливое лето или зи-

мой, после заражения в сырые осенние месяцы. Взрослый скот болеет редко, молодняк заражается главным образом на пастбище, особенно в местах водопоя. Некоторые личинки могут перезимовать на пастбище, в результате чего весной пастбища становятся опасными для заражения животных. Личинки весьма устойчивы к неблагоприятным факторам среды.

Клинические признаки. Воспалительный процесс начинается на слизистой бронхов. Наблюдается кашель, который по мере развития бронхита становится болезненным. В дальнейшем воспалительный процесс захватывает легочную ткань, осложняется секундарной микрофлорой. Из носа истечения, дыхание затруднено, учащено, температура в норме, одышка, синюшность видимых слизистых оболочек, понос, животные худеют, слабеют.

Патологоанатомические изменения. Катаральная пневмония, легкие увеличены, серого цвета; альвеолярная эмфизема, ателектазы; бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены; слизистая оболочка гиперемирована; трахея и бронхи заполнены пенистой жидкостью, в которой находятся паразиты.

Диагноз подтверждается на основании обнаружения в трахее и бронхах половозрелых гельминтов (посмертно) и с помощью гелминтоляроскопии (при жизни) методами Бермана, Щербовича или Вайда.

Лечение. Ивермек — 1 мл/50 кг, в/м с интервалом 10...14 дней. Левамизол 75 — п/к, в/м 1 мл/10 кг однократно. Мебендазол — 0,02 г/кг однократно с кормом. Локсуран — 2,5 мл/10 кг, п/к, двукратно с интервалом 24 ч. Монизен дают внутрь в дозе 1 мл на 10 кг массы животного. При лечении диктиокаулеза обязательно назначают симптоматические средства, обеспечивают уход и полноценное кормление.

Профилактика.

1. Гигиена кормления, соблюдение правил содержания скота, полноценное кормление.

2. В откормочных хозяйствах телят текущего года рождения пасут в течение 1...1,5 мес., затем переводят на стойловое или стойлово-пастбищное содержание.

3. Организуют изолированное пастбищно-лагерное содержание животных на участках, где с сентября прошлого года не выпасали скот, зараженный диктиокаулами.

4. Проводят гельминтолярвоскопическое обследование.

5. Проводят мероприятия, направленные на уничтожение паразитоносительства.

ТЕЛЯЗИОЗ

Телязиоз — гельминтозная болезнь крупного рогатого скота, проявляющаяся конъюнктивитами, кератитами. Возбудителями телязиоза являются три вида нематод рода *Thelazia* подотряда *Spirurata*: *Th. rhodezi*, *Th. gulosa*, *Th. skrjabini*.

Морфология. Телязии — мелкие нематоды длиной до 21 мм, беловатого цвета. У *Th. rhodezi* характерный признак — поперечная исчерченность кутикулы. Локализация — конъюнктивальный мешок. *Th. gulosa* и *Th. skrjabini* паразитируют в носослезном канале и протоках слезной железы. Их различают по строению ротовой капсулы: у первой она глубокая, у второй — мелкая. У самцов всех телязий хвостовой конец немного закручен, имеются две неравные спикулы.

Биология. Промежуточные хозяева телязий — разные виды полевых мух: *Musca autumnalis* (на Украине), *M. convexifrons* и *M. amica* (на Дальнем Востоке). Оплодотворенные самки телязий рожают большое количество

живых подвижных личинок, которые попадают в слезные истечения и заглатываются мухами — промежуточными хозяевами. В организме мух личинки развиваются до инвазионной стадии (в течение 3...4 недель). Они выходят в брюшную полость мухи и продвигаются к ее хоботку. Когда муха находится на коже животного возле глаза, личинки самостоятельно выползают из ее хоботка и заползают в конъюнктивальный мешок, где через 15...20 дней вырастают в половозрелых самцов и самок. В глазу телязии живут в течение нескольких месяцев, а отдельные особи более года.

Патогенез и иммунитет. Телязии оказывают механическое воздействие на конъюнктиву и роговицу, что сопровождается внедрением микрофлоры и развитием конъюнктивита серозного или гнойного характера. Воспаленная конъюнктива настолько сильно опухает, что веки полностью закрывают больной глаз. На роговице — эрозии. Могут быть прободения роговицы, повреждения хрусталика и развитие фибринозно-геморрагического иридоциклита. С развитием воспалительных процессов глазное яблоко сильно выпячивается, в помутневшей роговице формируется язва. С течением времени роговица постепенно заживает, диффузное помутнение рассасывается, глаз приобретает нормальный вид. На месте бывшей язвы остается белое пятно различной величины. Иммунитет у переболевших животных не возникает.

Эпизоотологические данные. Телязиоз распространен во многих регионах страны, кроме северных зон, наиболее часто регистрируется в степных регионах и Черноземье. Энзоотии телязиоза наблюдаются летом, в июне-августе. Животные заражаются на пастбищах при непосредственном контакте с промежуточными хозяевами на пастбищах или водопое.

Клинические признаки. Наиболее характерные признаки: слезотечение, светобоязнь, покраснение и опухание конъюнктивы, отек век, в запущенных случаях — кератит, язва на роговице, бельмо. Болезнь длится 1...2 мес., остро протекает у молодняка от 4 мес. и старше. Животные беспокоятся, мотают головой, у них отмечается ухудшение аппетита и снижение удоев. Иногда, при небольшом наличии паразитов, симптомов нет.

Патологоанатомические изменения. Характеризуется наличием конъюнктивита, кератита, помутнением и изъязвлением роговицы, повреждением хрусталика. При гистологическом исследовании отмечают изменение нервных волокон в роговице и конъюнктиве, которые выражаются аргентофилией, варикозными утолщениями, фрагментацией и лизисом осевых цилиндров.

Подтверждение диагноза. Прижизненно диагноз подтверждают на основании исследования слезных истечений, которые переносят на предметное стекло, разбавляют физраствором и микроскопируют. При положительном диагнозе в материале обнаруживают большое количество подвижных личинок — микротелязий. Рекомендовано с диагностической и лечебной целями вымывать гельминтов из конъюнктивального мешка 1...2%-ным раствором борной кислоты.

Лечение и профилактика. При телязиозе применяют ивермек в дозе 1 мл на 10 кг, препарат вводят внутримышечно. Левамизол — внутримышечно 7,5 мг на 1 кг. Одновременно проводят симптоматическое лечение, направленное на снятие воспалительных явлений на конъюнктиве и роговице. С целью недопущения распространения инвазионного начала проводят профилактические дегельминтизации всего поголовья в период стойлового содержания. Летом,

в период наибольшей активности мух, животных содержат в закрытых помещениях или под навесом. В некоторых случаях используют репелленты или инсектициды с целью недопущения нападения на животных мух (опрыскивание, ошейники или ушные бирки, пропитанные репеллентами).

СТРОНГИЛОИДОЗЫ ТЕЛЯТ

Стронгилоидоз — болезнь молодняка, вызываемая нематодами *Strongyloides papillosus*, проявляющиеся в острой стадии экземой, бронхопневмонией, плевритом, а в хронической форме — катаром, кахексией, отставанием в росте.

Морфология возбудителя. Возбудители — мелкие волосовидные нематоды. Длина особей, ведущих паразитический образ жизни, от 2,1 до 6 мм, ширина 0,036...0,081 мм. Рот окружен тремя малыми губами, переходящими в удлиненный цилиндрический пищевод. Яйца овальные, иногда округлые, длиной 0,05...0,06 мм, шириной 0,03...0,04 мм, внутри свернутая червеобразная личинка.

Биология. Развивается по типу гетерогонии — чередование поколений, из которых одно паразитирует, а другое ведет свободный образ жизни. Паразитическая стадия не дифференцирована на самцов и самок, а представлена однополой особью — гермафродитной самкой, размножающейся партеногенетически.

Паразитируя в тонком отделе кишечника, самки выделяют яйца, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду. Из этих яиц вылупляются через 5...15 ч рабдитовидные личинки (с двумя следующими друг за другом расширениями пищевода). Дальше развитие может идти двумя путями. При прямом развитии она линяет и через 2...3 дня превращается в филяриевидную (инвази-

онную) личинку. Они могут перорально или перкутанно проникать в организм животных. Попад в кишечник, личинки линяют и на 5...7-й день с момента заражения достигают половозрелой стадии. При непрямом развитии личинки образуют свободно живущих самцов и самок. После оплодотворения самки откладывают яйца, из которых выходят рабдитовидные личинки, дающие начало филяриеvidным личинкам.

Личинки проникают в организм животных и с током крови заносятся в легкие. При откашливании они попадают в ротовую полость и проглатываются животным. В тонком отделе кишечника через 6...8 дней они превращаются в гермафродитных самок, которые могут паразитировать в организме 5...9 месяцев.

Патогенез и иммунитет. Гермафродитные самки и мигрирующие личинки оказывают механическое и токсическое воздействие на организм хозяина. Миграция личинок через кожу и легкие сопровождается развитием экзем, бронхопневмоний, плевритов. Паразитирование в кишечнике приводит к энтеритам. По-видимому, существует возрастной иммунитет, так как взрослые животные менее восприимчивы.

Эпизоотологические данные. Заражение молодняка происходит в основном весной, летом, осенью. Массовому распространению стронгилоидоза среди молодняка способствует свойство личинок проникать через неповрежденную кожу. Источник возбудителя — больные животные, выделяющие с фекалиями яйца паразитов. Стронгилоидоз распространен повсеместно.

Клинические признаки. Мигрируя через кожу и гематогенным путем проникая в легкие, личинки вызывают зуд, экзему, бронхопневмонию и плеврит. Паразитирование в кишечнике сопровождается его катаральным воспалением. У больных животных наблюдается

понос, анемия слизистых, исхудание. Могут также наблюдаться конъюнктивиты, лихорадка. Острый период болезни 1...3 недели, затем, если не наступит гибель, то заболевание приобретает хроническое течение.

Патологоанатомические изменения. В местах проникновения личинок видны точечные кровоизлияния в подкожной клетчатке. Легкие отечны, с точечными или пятнистыми кровоизлияниями. Стенка тонкого кишечника отечная, утолщенная, покрыта слизью, складчатая, с кровоизлияниями. В желудке и тонком отделе кишечника обнаруживаются самки гельминтов. При хроническом течении наибольшие изменения обнаруживаются в желудочно-кишечном тракте.

Подтверждение диагноза. Прижизненное — копроовоскопическое исследование по методу Фюллеборна (не позже 5...6 ч после взятия фекалий — летом и 12...15 ч — осенью). Обнаруживаются яйца, содержащие свернутую восьмеркой личинку. При более поздних сроках исследования фекалий используется метод Бермана. Он позволяет обнаружить вышедших из яиц личинок. Посмертное подтверждение диагноза — патологоанатомически.

Лечение и профилактика. Ивомек назначают внутримышечно в дозе 1 мл/50 кг с интервалом 10...14 дней. Фенбендазол применяют телятам с кормом в дозе 10 мг/кг однократно. Левамизол назначают подкожно телятам в дозе 7,5 мг/кг. Мебендазол применяют крупному рогатому скоту в дозе 6...8 мг/кг. Мебенвет назначают коровам — 80...100 мг/кг, телятам — 10...15 мг/кг внутрь. Тетрамизол применяют крупному рогатому скоту 40...60 мг/кг.

Профилактика заключается в соблюдении зоогигиенических правил содержания животных. Молодняк содержат в чистых, сухих помещениях, отдельно от взрослого скота.

АРАХНОЭНТОМОЗЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ПАРАЗИТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Все представители этих клещей являются переносчиками возбудителей трансмиссивных болезней. К отряду *Parasitiformes* относятся два надсемейства: *Ixodoidea* (пастбищные клещи); *Gamasoidea* (перьевые клещи). В надсемействе *Ixodoidea* — два семейства: *Ixodidae* и *Argasidae*.

Надсемейство *Ixodoidea*. Иксодиды — крупные клещи, достигающие в длину 20 мм. Они имеют плотный хитин в виде сплошного щитка. У самцов он покрывает всю спинную поверхность, а у самок максимально достигает уровня второй пары конечностей. Хоботок хорошо виден с дорсальной стороны.

Иксодовые клещи являются хранителями и переносчиками возбудителей опасных болезней инфекционной этиологии. Мировая фауна насчитывает около 650 видов клещей 14 родов. В нашей стране обитает примерно 75 видов, которые относятся к семи родам. Ареал каждого вида определяется температурой среды, влажностью микроклимата, составом растительности, наличием животных, на которых паразитируют клещи всех фаз развития.

В семейство *Ixodidae* входит 6 родов клещей, имеющих ветеринарное значение: *Hyalomma* — стеклоглазки; *Ixodes* — прицепыши; *Dermacentor* — кожерезы; *Haemaphysalis* — кровососы; *Rhipicephalus* — веероголовые; *Boophilus* — быколюбцы.

Все иксодиды имеют множество сложных деталей в строении. Взрослые клещи в голодном состоянии от 1 до 10 мм, округло-овальной формы. После питания кровью тело самок значительно увеличивается и становится шарообразным. У самца тело расширяется только с брюшной стороны.

Морфология. Тело клеща разделяется на гнатосому и идиосому. Гнатосома — сложно устроенный хоботок. Состоит из основания, пары пальп, пары хелицер и гипостома. Основание может быть четырех- и шестиугольным. Пальпы четырехчлениковые, в сложенном виде имеют вид конуса. Это облегчает передвижение клеща по шерсти или перу, они служат органом осязания. Хелицеры заключены в специальные футляры и свободно в них двигаются. С помощью хелицер клещ разрезает кожу животного, после этого тотчас подводит к краю разреза гипостом. Это сросшаяся нижняя челюсть, покрытая с нижней стороны мелкими зубцами, которыми клещ надежно фиксируется на теле хозяина. По средней линии гипостома проходит канал, по которому продвигается кровь в ротовое отверстие клеща. Все перечисленные части гнатосомы у разных клещей имеют индивидуальные формы и размеры, эти сведения используют при видовой диагностике клещей.

Идиосома имеет мелкие покровы тела и щетинку. Спинной щиток у самца покрывает всю спинную часть идиосомы, у самок он доходит до уровня второй пары конечностей. Это основной признак различия полов у иксодовых клещей. На дорсальной поверхности у некоторых клещей на уровне второй пары ног по бокам располагаются глаза. Вся спинная поверхность покрыта различными выростами, гребешками, насечками — это видовые признаки клещей. На вентральной поверхности на уровне второй пары ног — половое отверстие, оно может быть окружено складками кутикулы — половыми бороздками. На уровне 4-й пары ног находится анальное отверстие, которое может быть окружено анальными бороздками. На этом же уровне, но по бокам располагаются перитремы. Они выполняют функцию органов дыхания и регуляции водного баланса. Ноги кле-

щей шестичлениковые. Первый членик на каждой ноге называется кокса. На первой паре ног у некоторых видов клещей она бывает расщепленной — этот признак учитывают при определении родовой принадлежности клеща. Каждая нога заканчивается лапкой с двумя коготками и присоской, с их помощью клещ передвигается и цепляется за шерсть животных или перья птиц.

Биология (метаморфоз) клещей имеет 4 фазы — яйцо, личинка, нимфа, взрослый клещ — имаго. Продолжительность жизненного цикла известна только для части видов. Клещи рода *Dermacentor*, рода *Boophilus* завершают свое развитие за 2...3 мес., клещи остальных родов — за 3...5 лет.

Иксодовые клещи питаются кровью в каждой активной фазе и только в этот период находятся на теле хозяина, вся остальная жизнь проходит в природной среде. В связи с этим весьма важными оказываются факторы окружающей среды, от которых будет зависеть продолжительность жизнедеятельности клещей. У иксодовых клещей различают два типа паразитизма — гнездово-норный и подстерегающий пастбищный. В первом случае вся жизнь клеща вне хозяина — линька, яйцекладка, зимовка, покой — проходят в гнезде или норе хозяина или рядом с ними. Во втором случае клещ не имеет постоянных убежищ, после попадания на хозяина и питания они покидают его и начинают активную яйцекладку в дерновину, трещины грунта, под камни, лесную подстилку.

В зависимости от числа нападений активных фаз клещей на животных их разделяют на одно- двух- и треххозяиновых. Клещи родов *Hyalomma*, *Ixodes*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis* — треххозяиновых; *Rhipicephalus* — двуххозяиновые; *Boophilus* — однохозяиновые.

В период активности клещи подстерегают хозяев на траве, кустах в «позе

ожидания», вытянув вперед и вверх первую пару конечностей. Средняя продолжительность стадии личинок — 3...5 суток, нимф — до 8 суток, самок — до 12 суток. Напивавшиеся особи клещей увеличиваются в размерах в сотни раз по сравнению с голодными фазами.

Все иксодовые клещи обладают строгим гонотрофическим циклом. Это значит, что одной порции крови хватает на созревание одной порции яиц, после единственной яйцекладки самки погибают. Количество отложенных яиц варьирует от 2000 до 15 000. Яйца клещей мелкие — до 1 мм в длину, серого цвета.

Морфолого-биологическая характеристика клещей семейства Ixodidae. Род *Ixodes* — длиннохоботковые, глаз нет, основание хоботка четырехугольное, кокса I ног не расщеплена. Клещи переносят возбудителей пироплазмоза, бабезиоза, анаплазмоза крупного рогатого скота. Опасны для здоровья людей, так как переносят возбудителей клещевого энцефалита, болезни Лайма, туляремии. Встречаются в центральных, западных и северо-западных областях России, Карелии, горах Кавказа. Ареал обитания — лиственные и хвойные леса. Паразитируют в фазе имаго чаще на крупном рогатом скоте, домашних плотоядных, человеке. В фазе личинки и нимфы — на мышевидных грызунах, ежах, птицах. Клещи способны голодать более двух лет. Наиболее распространены виды *I. ricinus*, *I. persulcatus*.

Род *Hyalomma* — длиннохоботковые, глаза есть, кокса I пары ног расщеплена. Клещи переносят возбудителей тейлериоза, анаплазмоза крупного рогатого скота. Ареал обитания — лиственные леса, пастбища, могут находиться в помещениях. Распространены в Астраханской области, Южном Казахстане, Киргизии, на Дальнем Востоке, в Закавказье, Нижнем Поволжье, Саратовской, Курской областях. Клещи ак-

тивны в холодное время года с октября по май. Наиболее распространены виды *H. detritum*; *H. anatolicum*; *H. scupense*; *H. plumbeum*.

Род *Dermacentor* — короткохоботковые, основание хоботка четырехугольное, анальная борозда огибает анус сзади. Клеши длиной до 8 мм. Дорсальная поверхность самца имеет белый эмалевый пигмент (мраморный рисунок), у самок такого цвета только дорсальный щит. Пастбищный паразит. Имаго нападают в основном на крупных животных, личинки и нимфы на мелких диких млекопитающих. Ареал распространения — европейская часть Российской Федерации, Нечерноземная зона, Украина, Казахстан, Средняя Азия, Сибирь, Дальний Восток. Наиболее распространены виды *D. pictus*, *D. marginatus*, *D. silvarum*.

Род *Haemaphysalis* — короткохоботковые, основание хоботка шестиугольное, глаз нет, анальная борозда проходит сзади анального отверстия. Клеши мелкие, до 4 мм в длину. Пастбищный паразит. Переносит возбудителей тейлериоза и анаплазмоза крупного рогатого скота. Ареал распространения — степные районы Украины, Северный Кавказ, Дальний Восток. Клеши имаго паразитируют на овцах, козах, крупном рогатом скоте, диких копытных животных. Личинки и нимфы паразитируют чаще всего на зайцах, ежах, степных птицах. Наиболее опасны виды: *H. otophila*; *H. japonica*; *H. concinna*.

Род *Rhipicephalus* — короткохоботковые, основание хоботка шестиугольное, перитремы в виде запятой, мелкие, длиной до 3 мм. Места обитания пастбища с редкими невысокими кустарниками. Имаго паразитирует на овцах и крупном рогатом скоте с марта по июль. Распространены в основном на территориях с активным овцеводством. Наиболее опасный клещ *Rh. bursa*.

Род *Boophilus* — клещи средних размеров до 5...6 мм в длину, анальной борозды нет, перитремы овальные, основание хоботка шестиугольное. Кокса не расщепленная. Предпочтительная среда обитания — травянистая и кустарниковая растительность, лиственные леса. Клеши переносят возбудителей бабезиоза, пироплазмоза крупного рогатого скота. Распространены в Закавказье, Средней Азии, Казахстане. Наиболее активны в начале марта-апреля. За летний период имаго дает две генерации клещей. На территории Российской Федерации распространен один вид *B. calcaratus*.

Меры борьбы с иксодовыми клещами. Борьба с иксодидами проводится путем уничтожения их в биотопах (местах обитания) и на животных. Борьба с клещами в биотопах более целесообразна, так как исключает использование акарицидов для обработки животных. Учитывая то, что многие виды клещей проходят фазы развития на земле, наиболее эффективный метод борьбы с ними — распахивание и создание пастбищ с сеяным травостоем. При распахивании изменяются влажность и температура почвы, что создает неблагоприятные условия для существования клещей.

При перегоне животных на горные пастбища и обратно необходимо правильно определить время их перегона, так как долины и предгорные зоны обычно заселены клещами. Перегонять животных в горы лучше весной, а спуск с гор проводить осенью при низкой температуре почвы, когда активность клещей не проявляется. Целесообразно перевозить животных на отгонные пастбища по железной дороге или автотранспортом. Для борьбы с *H. anatolicum* и *H. detritum* применяют обработки помещений.

Уничтожение клещей на животных. С этой целью наиболее широко применяют опрыскивание или купание жи-

вотных в акарицидных растворах. Для крупного рогатого скота используют стационарные проплывные ванны. Сооружают их по проектам, обычно из железобетона, недалеко от ферм, но вдали от водоисточников.

При выборе препарата для обработки учитывают возможность его токсического воздействия на организм животных. Нельзя обрабатывать акарицидами стельных животных за месяц до родов и молодняк до 3-месячного возраста. Необходимо строго руководствоваться инструкцией (наставлением) по применению препарата. Наиболее эффективными препаратами являются К-отрин, бутокс, хинмикс, эктомин, эктопор, биорекс, неостомазан, дельцид, амит, байтикол, фентион, фоксим, диазинон. Можно использовать инъекционные препараты фасковерм, ивермек, баймек, моксидектин, ивомек.

АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Самый большой отряд, насчитывающий более 15 тыс. видов. Отряд *Acariformes* делится на два подотряда: саркоптиформные клещи — *Sarcoptiformes* и тромбидиформные — *Trombidiformes*. К первому относятся такие обширные и разнообразные группы, как панцирные, акариодные клещи и ряд паразитических — перьевые, волосяные, чесоточные и др. Второй подотряд включает очень много видов, но наибольшее ветеринарное значение имеют клещи сем. *Demodecidae* (железничные клещи).

Саркоптоидозы (чесотка) — собирательное название группы инвазионных болезней, в основу которого положен один из главнейших и постоянных клинических признаков — зуд, а также воспаление кожи и выпадение волос и шерсти.

Саркоптоз крупного рогатого скота — остро или хронически протека-

ющая болезнь, вызываемая клещами вида *Sarcoptes s. var. bovis* (зуднями).

Возбудители. Зудни — мелкие клещи (0,2...0,45 мм), тело округлое, серого цвета, складчатое. Хоботок подковообразной формы, грызущего типа. Ноги короткие, конусовидные с короткими и широкими члениками, заканчивающиеся колокольчатыми присосками на длинных несегментированных стерженьках. На дорсальной поверхности имеется область с шипиками — хетоидами.

Биология. Зудни — внутрикожные паразиты. Самка в эпидермальном слое прогрызает ходы, в каждом из которых откладывает 2...8 яиц. Всего одна самка откладывает 40...60 яиц. Для полного развития клещей требуется 15...19 суток. При этом они проходят стадии яйца, личинки, протонимфы, телеонимфы и имаго. Во внешней среде зудни не размножаются, но сохраняют жизнеспособность до 15 дней.

Диагноз. Ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков (зуд, воспаление кожи) и лабораторных исследований. С этой целью берут глубокий соскоб до появления сукровицы на границе между пораженным и здоровым участком кожи. Помещают на предметное стекло в каплю 10% -ного NaOH или 50% -ного глицерина, накрывают покровным стеклом и смотрят под малым увеличением микроскопа.

Лечение. Применяют препараты различных химических групп. Наиболее эффективны креохин, амит, акарозоль, дерматозоль, демос, себацил, дектомакс, аверсектиновая мазь, ивермек, аверсект, цидектин. Применяют препараты согласно инструкциям и наставлениям.

Псороптоз крупного рогатого скота — сезонная болезнь, вызываемая клещом-накожником *Psoroptes bovis*, которая проявляется зудом, воспалением и утолщением кожи, выпадением

шерсти, корковыми напластованиями в местах паразитирования возбудителя.

Возбудители. Размер до 0,5...0,8 мм, хоботок копьевидный, приспособлен для прокола кожи и сосания лимфы. Ноги хорошо развиты, на свободном конце их имеются четырехчлениковые стерженьки, оканчивающиеся присосками. Тело уплощенное, широкоовальное, на заднем конце тела самцов имеются две опистосомальные лопасти. Они заканчиваются волосовидными щетинками. Чуть ниже четвертой пары ног имеются две копулятивные присоски. На спинной поверхности самцов и самок имеются хорошо развитые два щита.

Биология. Самки откладывают яйца на коже животного. Из яиц вылупляются личинки, которые затем превращаются в нимфу I (протонимфу), нимфу II (телеонимфу) и, наконец, в имаго. Весь цикл длится 2...3 недели.

Эпизоотологические данные. Псороптоз широко распространен при беспривязном содержании животных в стойловый период. Способствуют его возникновению неудовлетворительное кормление и антисанитарное содержание животных. В стаде возбудитель псороптоза передается от больного животного здоровому при их контакте, а также через предметы ухода. Без лечебного вмешательства инвазия может сохраняться годами. В оптимальных условиях (от 8 до 12°C и высокой относительной влажности) клещи вне тела хозяина живут до 1 мес.

Патогенез и симптомы болезни. При травмировании клещами эпидермиса у животных возникает зуд. При расчесах животных выделяется лимфа, которая вместе с отмершими ороговевшими клетками образует на коже корковые напластования. Воспалительные явления приводят к гиперплазии рогового слоя кожи и образованию складчатости, функции ее нарушаются. При об-

ширных поражениях кожи отмечается интоксикация организма, развиваются дистрофические процессы во внутренних органах. Инкубационный период длится 2...3 недели. Первые признаки псороптоза появляются в области шеи, спины, крестца, реже у корня хвоста и внутренней поверхности бедер. Ведущий симптом — зуд. На коже образуются корки, кожа становится складчатой и утолщенной, появляются трещины, облысение значительных участков кожи и истощение организма.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и микроскопических исследований соскобов кожи на наличие клещей. Соскобы берут скальпелем с пораженных участков, ранее не подверженных лечению очагов. Взятые корочки помещают на предметное стекло, увлажняют 50% -ным глицерином и смотрят под микроскопом.

Лечение. Кожный покров животных обрабатывают на специальных площадках с отстойным колодцем из установок ЛСД, ВМОК, ДУК, гидропулт. Для локальных обработок животных рекомендуют препараты в аэрозольных баллонах. Не допускают ввоза животных из неблагополучных по псороптозу хозяйств, а также совместного содержания в стаде больных со здоровым скотом. Своевременно проводят профилактические осмотры, а при необходимости и обработки животных.

При выявлении больных животных неблагополучным по псороптозу считают все стадо. Накладывают ограничение и проводят лечебно-профилактические мероприятия.

Животных купают в пропływной стационарной купочной ванне. Оптимальный рабочий объем ванны 15 м³. Их погружают в ванну и во время проплывания не менее двух раз погружают с головой в жидкость на несколько секунд. Из ванны животных выходят на отстойную площадку, где их выдерживают до

полного стекания жидкости. Температурный режим в ванне 18...25°C.

Биорекс используют в концентрации 0,005% (по ДВ), дважды с интервалом 7 дней. Дозаправку ванны проводят после купания 600 голов крупного рогатого скота. Креохин, композиционный препарат креолина каменноугольного бесфенольного и пиретроида хинмикса, используют в концентрации 0,005% (по ДВ) для купания или опрыскивания животных. При купании крупного рогатого скота дозаправку ванны производят после обработки 750 голов. Препарат применяют 2...3 раза, в зависимости от степени поражения животных.

В холодное время года больных животных обрабатывают аэрозолями, дустами или препаратами системного действия группы макроциклических лактонов (ивермек, баймек, новомек, аверсект и др). Обработки проводят от двух до четырех раз с интервалом не менее 7 дней. Одновременно с обработками животных проводят дезинфекцию и дезакаризацию объектов внешней среды, согласно имеющемуся в хозяйстве плану лечебно-профилактических обработок. С этой целью применяют препараты цидрин, креолин, неоцидол, неостомазан, байтикол и другие, согласно инструкциям и наставлениям. Перед массовой обработкой животных приготовленные эмульсии проверяют на токсичность на ограниченном поголовье.

Хориоптоз крупного рогатого скота — сезонная (осенне-зимняя) болезнь крупного рогатого скота, вызываемая клещами *Chorioptes bovis*, проявляющаяся умеренным зудом, воспалением кожи и образованием корковых наплывов на корне хвоста, внутренней поверхности бедер, зеркале вымени.

Возбудитель. Клещи рода *Chorioptes* специфичны для животных каждого вида. Кожееды живут на поверхности кожи, питаются тканевой жидкостью

и лимфой. Они меньше накожных (0,3...0,5 мм), хоботок короткий, подковообразной формы. У самцов клещей имеются хорошо развитые почти квадратные опистосомальные лопасти с удлинненными щетинками на каждой. Конечности заканчиваются присосками на коротких несегментированных стерженьках. У самцов они имеются на всех конечностях, а у самок только на 1, 2 и 4.

Биология. У хориоптесов развитие проходит по бинимфальному типу, аналогично псороптесам, включая фазы развития: яйцо, личинку, протонимфу, телеонимфу и имаго.

Симптомы болезни. У крупного рогатого скота поражаются обычно корень хвоста, вымя, внутренняя поверхность задних конечностей. Первые признаки — усиленное шелушение эпидермиса и гиперемия кожи в области локализации возбудителя, кожа утолщается, трескается, образуются корки. У овец клещи чаще обнаруживаются на конечностях в области путового сустава, на голове, у баранов — на мошонке. Диагноз ставят по клиническим признакам, а также микроскопическим исследованиям соскобов кожи, взятых в центре пораженного очага.

Лечение и профилактика. Выбор лечебных средств и методов лечения должен в каждом случае определяться видом животного и его общим состоянием. Перед началом обработки животных необходимо очистить от корочек поврежденные участки кожи. Корки при этом нельзя разбрасывать. Их собирают и заливают акарицидным раствором. Учитывая особенности клинического проявления хориоптоза, животных не рекомендуется купать. Наиболее эффективными будут обработка мазями, масляными растворами или водными эмульсиями. В последнее время используют препараты с нанесением вдоль позвоночного столба (пур-

он). Широко применяются такие препараты, как ивомек пур-он, дельтрин пур-он и др.

ТРОМБИДИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Демодекоз (железница) крупного рогатого скота — хроническая сезонная болезнь, вызываемая клещом *Demodex bovis* из семейства *Demodicidae*, подотряда *Trombidiformes*. Она проявляется образованием в толще кожи папул (демодекозных колоний).

Возбудитель. Взрослые клещи имеют червеобразную форму тела, конечности очень короткие, состоят из пяти члеников, лапка заканчивается двумя коготками, средние размеры взрослых клещей 0,16...0,30 мм. Хоботок лирообразной формы приспособлен добывать лимфу. Паразитируют клещи в волосяных фолликулах и сальных железах.

Биология. Спаривание взрослых клещей происходит непосредственно в колонии, после чего самка откладывает овальной формы яйца, из яйца на 3...5-е сутки выходит личинка, которая превращается в нимфу I, затем в нимфу II и имаго. Весь цикл длится 25...30 дней и возможен только в волосяных фолликулах и сальных железах. Заражать животных способны только взрослые особи. Массовое расселение клещей из одного фолликула кожи в другой начинается во время сезонной линьки животных. В это время происходит заражение животных, находящихся в непосредственном контакте с больными. На объектах внешней среды клещи живут до 6 суток.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается в зонах с длительным стойловым периодом. Демодекоз чаще всего регистрируется у молодых животных в возрасте 1...3 лет. Новорожденные телята заражаются от больных матерей при подсосном выращивании.

Клинически заболевание проявляется с февраля по июль. Затем наблюдается естественный спад инвазии.

Патогенез и симптомы болезни.

Демодексы интенсивно размножаются в волосяных луковицах и сальных железах, вызывают их атрофию, что ведет к нарушению физиологической функции кожи. Одновременно в организме накапливаются продукты жизнедеятельности клещей.

У животных старше трех месяцев появляются округлые узелки, расположенные в толще кожи, изолированные друг от друга и окружающей ткани. Их размеры 1...10 мм в диаметре, находятся преимущественно в коже передней части тела: головы, шеи, области подгрудка, плеч, лопаток. Такой узелок обычно плотный. У крупного рогатого скота демодекоз протекает в папулезной и генерализованной формах.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и подтверждается микроскопическими исследованиями содержимого папул. Стерильной инъекционной иглой делают прокол в центре узелка на глубину 2...3 мм или надрез скальпелем. После этого содержимое выдавливают из бугорка, помещают на предметное стекло в каплю вазелинового масла и микроскопируют.

Лечение. Больных животных опрыскивают, обтирают акарицидными препаратами, втирают мази в пораженные места. Хорошим лечебным эффектом обладают неосцидол (диазинон), циодрин, аверсектиновая мазь, амитразин, декта, бутокс; инъекционные препараты: ивермек, дектомакс, баймек, аверсект. Применять все вышеуказанные препараты следует строго по прилагаемым к ним инструкциям и наставлениям.

Профилактика. Всех животных, поступающих в хозяйство, следует карантинировать и обследовать на демодекоз. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Для

предупреждения распространения заболеваний в марте-мае необходимо проводить поголовное обследование скота на демодекоз, начиная с молодняка 3-месячного возраста. Перед постановкой животных в свободные помещения их подвергают тщательной механической очистке, содержат пустыми в течение 6 суток либо обрабатывают струей горячей воды (70...80°C) под давлением и после просушивания помещения подвергают деакаризации и дезинфекции.

ЭНТОМОЗЫ

Ветеринарная энтомология изучает насекомых как возбудителей болезней животных (энтомозов), как переносчиков трансмиссивных болезней и как вредителей продуктов. Все насекомые относятся к типу *Arthropoda* (членистоногие). Среди животного мира этот тип самый многочисленный и насчитывает около 1,5 млн видов. Насекомые составляют более 90% числа видов. Они принадлежат к подтипу *Tracheata* (трахейнодышащие), классу *Insecta* (насекомые).

ГИПОДЕРМАТОЗ

Гиподерматоз крупного рогатого скота — хронически протекающая болезнь, вызываемая личинками подкожных оводов *Hypoderma bovis* (обыкновенный подкожник, строка) и *H. lineatum* (пищеводник) семейства *Hypodermatidae*, характеризующаяся воспалительными процессами в местах локализации личинок, общей интоксикацией организма и снижением продуктивности.

Морфология возбудителей и биология. Взрослые оводы (имаго) по внешнему виду похожи на шмелей. Тело их длиной до 2 см, покрыто густыми черными и желтовато-коричневыми волосками. Ротовые органы не развиты,

поэтому взрослые оводы не питаются. Крылья широкие, светло-серого цвета.

На животных нападают только самки и откладывают яйца светло-желтого цвета, продолговато-овальной формы, длиной до 1 мм. Самка *H. bovis* приклеивает их на шерстный покров верхней части задних конечностей и на живот, а *H. lineatum* — на передние конечности и подгрудок. Самки оводов весьма плодовиты. Они могут откладывать до 800 яиц, а затем погибают. Через 5...7 суток из яиц вылупляются личинки 1-й стадии. Они снабжены многочисленными шипиками и имеют приротовые крючья, которые у строки расположены в виде вилки, а у пищеводника имеют зубовидный выступ. Длина личинок 0,6 мм. Они пробуравливают кожу и совершают миграцию в спинномозговой канал — строка, в подслизистый слой пищевода — пищеводник, где находятся 5...6 месяцев. Затем мигрируют в область спины, поясницы и формируют соединительнотканнные капсулы. Для их дальнейшего развития необходим кислород, поэтому в коже образуются свищевые отверстия. Спустя 1 неделю личинки линяют и переходят во вторую стадию. Личинки 2-й стадии не имеют крючьев, их размеры 18...20 мм. Через 3...4 недели после второй линьки они превращаются в личинок третьей стадии, длиной до 28 мм. Эти личинки выползают из капсул и падают на землю, где окукливаются.

Продолжительность развития стадии куколки 4...6 недель, затем они превращаются в имаго.

Эпизоотологические данные. Болеют гиподерматозом крупный рогатый скот, зебу, буйволы, яки, овцы, козы, лошади. Основным источником инвазии — больные животные. Молодняк инвазируется интенсивнее, чем взрослые животные. Экстенсивность инвазии находится в прямой зависимости от плотности расселения скота.

Патогенез и симптомы болезни. При внедрении личинок в кожу у животных появляется зуд, отек подкожной клетчатки. Животные беспокоятся. В местах проникновения личинок образуется ранка, из которой выделяется серозный экссудат. Мигрируя в организме, личинки вызывают повреждение тканей. Нахождение их в спинномозговом канале может привести к параличу задних конечностей животных, а скопление в пищеводе — к нарушению проходимости.

Личинки второй и третьей стадий вызывают хронические воспалительные процессы. К весне под кожей у животных появляются уплотнения, а затем свищи. Шерсть в этих местах склеена, кожа болезненна. Вокруг свищевых капсул появляется разrost соединительной ткани. Продукты обмена веществ личинок приводят к интоксикации организма животных, истощению, снижению продуктивности.

Подтверждение диагноза. Раннюю диагностику проводят в октябре-ноябре реакцией непрямой гемагглютинации (РНГА) с использованием диагностикумов из личинок гиподерм с сывороткой крупного рогатого скота. Весной диагноз ставят на основании осмотра и пальпации кожи от холки до крестца для обнаружения скопления личинок второй и третьей стадий.

Лечение и профилактика. В период массового лёта оводов животных обрабатывают репеллентами, такими как УМОреп-8% (50...100 мл на взрослое животное, 30...50 — на молодняк), оксамат-3% (1,0...1,5 л на взрослое животное, 0,5 л на молодняк), оксореп (100 мл на животное). Раннюю химиотерапию проводят осенью после окончания лёта оводов в сентябре-октябре. Обрабатывают все поголовье, выпасавшееся на пастбище, в том числе и скот фермерских и индивидуальных хозяйств. Применяют инсектициды системного действия. Ги-

подермин-хлорофос, диоксафос-К, гиплофос льют тонкой струйкой по обе стороны позвоночника от холки до крестца с помощью шприца-полуавтомата Шилова, шприца Жане в дозах: гиподермин-хлорофос животным массой до 200 кг — 16 мл, более 200 кг — 24 мл, диоксафос-К — 12 мл, гиплофос — 16 мл. Чтобы достичь максимальной эффективности лечения, животных обрабатывают двукратно с интервалом 30 дней.

Ивомек, баймек, цидектин, аверсект вводят подкожно однократно в дозе 200 мкг на 1 кг массы тела, фасковерм — подкожно 1 мл на 20 кг, но не более 10 мл на животное.

Позднюю химиотерапию проводят однократно весной всеми перечисленными выше препаратами в тех же дозах. Кроме того, используют для поливания растворы пиретроидов: 0,2%-ный водный раствор циперметрина, 0,05%-ный К-отрина, 0,0025%-ный бутокса и другие в объеме 200...250 мл на животное.

В хозяйствах со стойловым содержанием животных с начала выпадения личинок на окукливание регулярно убирают навоз, складывают и подвергают биотермическому обеззараживанию. Летом 1 раз в 20 суток животных обрабатывают пиретроидами (стомозаном, К-отрином, бутоксом и другими, согласно наставлениям).

ВОЛЬФАРТИОЗ

Вольфартиоз (зачервление ран) вызывается личинками серой мясной мухи семейства *Sarcophagidae* — *Wohlfartia magnifica*, которые паразитируют в ранах, язвах, на слизистых оболочках естественных отверстий крупного рогатого скота.

Морфология возбудителя. Вольфартова муха длиной 9...13 мм, светло-серого цвета. На дорсальной поверхности груди имеются три продольные

полосы черного цвета. Брюшко яйцевидное, с пашечным рисунком. Крылья широкие, прозрачные. Личинки всех стадий размером от 1,5 до 20 мм. На головном конце они имеют три крупных изогнутых крючка, на каждом сегменте шипы.

Биология. Имаго питаются соком растений. Самки живородящие. Через 10...12 суток после спаривания у них созревает до 200 личинок, которые самка откладывает в раны, царапины, на слизистые оболочки по 10...35 штук. В ранах личинки развиваются в течение 4...6 дней. Питаются они клетками тканей, экссудатом и кровью. Личинки третьей стадии выползают из раны, падают на землю, зарываются на глубину до 18 см и окукливаются. Фаза куколки длится 9...24 суток. За лето в центральной полосе развивается две-три генерации, на юге — пять-шесть генераций мух.

Эпизоотологические данные. Заболевание животных вольфартиозом регистрируется в южных районах с апреля по ноябрь, в центральных — с мая по сентябрь. Причинами, предрасполагающими к болезни, являются порезы кожи, кастрация, обрезка хвостов.

Патогенез и симптомы болезни. Попавшие в раны личинки разрушают ткани. Вольфартиоз сопровождается снижением общего белка в сыворотке крови, повышением активности аминотрансфераз и других ферментов. Клинически болезнь проявляется беспокойством животных, угнетением, повышением температуры тела, исхуданием. Коровы плохо пасутся, отстают от стада.

Подтверждение диагноза. Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения личинок в ранах и других пораженных участках тела. Для выявления больных вольфартиозом животных в течение всего сезона проводят клинический осмотр через каждые 2...3 дня.

Лечение и профилактика. Больных животных обрабатывают вольфартолом, вольфазолом-Д, эстрозолом, гиподермин-хлорофосом, стомозаном и др. Препараты в аэрозольных баллонах для обработки ран применяют однократно или двукратно с интервалом 5...8 дней. Струю препарата направляют на рану и удерживают 1...5 с на расстоянии 15...20 см.

Гиподермин-хлорофос наносят на рану из шприца или тампоном с нормой расхода 0,2 мл на 1 см однократно или 2 раза с интервалом 6 сут. Весной с наступлением теплых дней для профилактики коров опрыскивают 1%-ным водным раствором хлорофоса 1 раз в 7 дней с нормой расхода 0,5...1 л на животное. Эффективны также обработки 0,2%-ной эмульсией перметрина, стомозана и 0,01%-ной эмульсией К-отрина. Опрыскивают животных из дезинфекционных машин ДУК и ЛСД на специальных площадках или расколах. В период стрижки раны обрабатывают пленкообразующими препаратами — коллодием, креолином, клеем БФ-6 или кубатолом. Рану обрабатывают через 15 мин после остановки кровотечения. Норма расхода препарата 0,2 мл на 1 см² поверхности раны.

СИФУНКУЛЯТОЗЫ

Сифункулятозы — болезни, вызываемые паразитированием на теле животных насекомых отряда *Siphunculata* семейств *Haematopinidae*, *Linognathidae*, *Holopleuridae*. Характеризуются беспокойством животных, зудом, дерматитами и снижением продуктивности. Виды вшей специфичны по отношению к хозяевам. На крупном рогатом скоте паразитируют вши из семейства *Haematopinidae*: *H. euristernus*.

Морфология возбудителей. Вши — мелкие (1,5...5 мм), бескрылые, продолговато-овальной формы паразиты,

сплюснутые в дорсовентральном направлении, серо-желтоватого цвета. Голова отграничена от груди, ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Глаз нет. Три пары ног оканчиваются хорошо развитыми коготками. Брюшко овальной формы, состоит из девяти сегментов, у самок с треугольной выемкой на последнем членике. Яйца (гниды) овальные, беловато-желтые, блестящие, с крышечкой. Личинка похожа на взрослое насекомое.

Биология. Вши — стационарные паразиты. Самка в течение жизни откладывает 50...100 яиц. Развиваются вши с неполным метаморфозом. Самка за сутки приклеивает от 1 до 7 яиц на прикорневую часть волос. Через 10...18 дней из яиц вылупляются личинки, которые сразу же питаются кровью. В течение 2 недель личинки трижды линяют и становятся половозрелыми. Кровью питаются и самцы, и самки. Кровососание длится 5...30 мин.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Источник инвазии — больные сифункулятозом животные. Возбудитель передается при непосредственном контакте, через предметы ухода, подстилку. Летом численность вшей на животных снижается, а зимой увеличивается.

Патогенез и симптомы болезни. Во время кровососания вши ранят кожу и вводят в ранку токсическую слюну. Появляется зуд, животные расчесывают зудящие места, в ранки проникают микробы и образуются нагноения. Кожа теряет эластичность, эпидермис шелушится, волосы выпадают. Животные худеют, продуктивность снижается. Молодняк отстает в росте. У крупного рогатого скота вши чаще обитают у основания рогов, в верхней части шеи, на подгрудке, в области холки.

Вши переносят возбудителей сибирской язвы, рожи, туляремии, паратифа и др.

Подтверждение диагноза. При осмотре животных в местах расчесов, на прикорневой части волос хорошо заметны яйца (гниды), на теле — вши.

Лечение и профилактика. Вшей уничтожают инсектицидами в форме растворов, эмульсий, аэрозолей, дустов. На гниды препараты практически не действуют. Наиболее чувствительны к инсектицидам личинки вшей. Животных обрабатывают дважды с интервалом 10...14 суток. Эффективны опрыскивания 0,75% -ным водным раствором хлорофоса, 0,75% -ной водной эмульсией карбофоса, 3% -ной водной эмульсией оксамата, 0,15% -ными водными эмульсиями цидрина или фоксима, 0,05% -ной водной эмульсией перметрина, 0,0125% -ной водной эмульсией К-отрина, 0,003% -ной эмульсией бутокса. В аэрозольных баллонах используют акродекс, дерматозоль, гематопинозоль, перол, инсектол и другие препараты из расчета 40...60 г на животное. Назначают подкожные инъекции ивомека, цидектина, аверсекта, дектомакса в дозах 0,2 мг на 1 кг массы тела.

Для профилактики сифункулятозов животных следует содержать в чистых и сухих помещениях, кожный покров регулярно чистить. Не перемещать зараженных животных в другие хозяйства и на благополучные по сифункулятозу фермы.

БОВИКОЛЕЗЫ

Бовиколезы — болезни, вызываемые паразитированием на теле животных власоедов отряда *Mallophaga*, семейства *Trichodectidae*. У крупного рогатого скота паразитируют *Bovicola bovis*.

Морфология. Власоеды — мелкие бескрылые насекомые. Длина *B. bovis* — 1,2...1,4 мм. Они желтого или светлоржавно-коричневатого цвета. Тело сплющено в дорсовентральном направлении. Голова

шире груди. Ротовой аппарат грызущего типа. Глаза рудиментированы. Грудь состоит из трех сегментов, на которых крепятся три пары конечностей. Брюшко состоит из 8...9 сегментов.

Биология. Власоеды развиваются с неполным метаморфозом. Самки приклеивают яйца белого цвета длиной около 1 мм к прикорневой части волос. Через 7...12 суток из них вылупляются личинки, которые трижды линяют и превращаются в имаго. Живут имаго 20...40 суток. Питаются кожными чешуйками, выделениями кожи, лимфой, кровью. В течение жизни самка откладывает 20...35 яиц.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Источник инвазии — больные животные. Распространению болезни способствует скученное содержание животных, антисанитарное состояние помещений. Передача возбудителя возможна через предметы ухода. Вне тела маллофаги живут до 5 суток.

Патогенез и симптомы болезни. Власоеды на теле животных находятся в непрерывном движении и вызывают раздражение кожных рецепторов и зуд. В результате расчесов кожа воспаляется. У крупного рогатого скота власоеды чаще локализуются у основания рогов и ушей, на подгрудке, внутренней поверхности бедер, у корня хвоста. У животных наблюдается зуд, гиперкератоз кожи, выпадение волос.

Подтверждение диагноза. Диагноз ставят при обнаружении паразитов на теле животных.

Лечение и профилактика. Больных животных опрыскивают 0,75%-ным водным раствором хлорофоса, 0,5%-ными водными эмульсиями карбофоса, цидрина, трихлорметафоса, 0,05%-ной водной эмульсией перметрина, 0,0025%-ными водными эмульсиями К-отрина или бутокса, 2%-ной водной эмульсией оксамата. В аэрозольных

баллонах используют акродекс, дерматозоль, инсектол, перол и другие препараты. Животных обрабатывают двукратно, в теплое время через 8...12 суток, в холодное — через 12...16 суток. Для профилактики животных следует содержать в чистых, сухих помещениях, предоставлять им моцион, кожный покров регулярно чистить.

ЗООФИЛЬНЫЕ МУХИ

Зоофильные мухи обитают на животноводческих фермах и пастбищах. Относятся к отряду *Diptera*, подотряду *Brachicera* (короткоусые). Всего известно 67 семейств мух, но ветеринарное значение имеют представители трех: настоящие мухи (*Muscidae*), синие и зеленые мясные, или падальные (*Calliphoridae*), серые мясные мухи (*Sarcophagidae*).

Из некровососущих настоящих мух наибольшее значение имеют *Musca domestica* (комнатная муха), *M. stabulans* (домовая муха), *M. autumnalis* (полевая муха), *M. amica* (сибирская полевая муха), *M. larvipara* (живородящая полевая муха), *Fannia canicularis* (малая комнатная муха).

Кровососущие мухи этого семейства, которые часто паразитируют на животных, — это *Stomoxus calcitrans* (осенняя жигалка), *Lyperosia irritans* (малая коровья жигалка), *L. titilans* (южная коровья жигалка).

Морфология возбудителей. Настоящие мухи обычно серовато-бурого цвета, размером 4...15 мм. Тело разделено на голову, грудь и брюшко. Голова полусферовидная с большими фасеточными глазами. Хоботок у некровососущих мух лижущего типа, у кровососущих — колюще-сосущего. На груди расположены три пары конечностей, пара крыльев и жужжальца.

Биология. Мухи развиваются с полным метаморфозом. Большинство мух

яйцекладущие, но есть и живородящие. Самка откладывает яйца в течение всей своей жизни (1,5 месяца), за один прием в среднем 100...150 яиц. Всего она делает 6...8 яйцекладок. Места выплода — навоз, различные органические вещества. Через сутки из яиц вылупляются личинки длиной до 2 мм. Они трижды линяют и переходят в предкуколку, которая переползает в более сухое место, где окукливается. Фаза куколки длится около 5 суток. Вышедшие из куколок мухи через несколько часов начинают летать и через 5...7 суток способны копулировать. Весь цикл развития завершается за две недели.

В животноводческих помещениях и на пастбищах мухи появляются в конце апреля. В течение теплого времени мухи дают несколько поколений, а в закрытых отапливаемых помещениях могут размножаться круглогодично. Зимуют мухи в фазе личинки, куколки и имаго.

Ветеринарное значение. Мухи способствуют механическому переносу многих возбудителей инфекционных и инвазионных болезней: сибирской язвы, туляремии, ящура, туберкулеза, бруцеллеза, рожи, чумы свиней, анаплазмоза, су-ауру, габронематоза, сетаприоза и др. Очень назойливы лижущие мухи. Ползая по телу и подлизывая выделения из носа, глаз, они беспокоят животных, что приводит к снижению продуктивности. Полевые мухи являются промежуточными хозяевами при телязиозе крупного рогатого скота. Кровососущие мухи нападают на животных и подолгу сосут кровь, вызывая анемию, истощение и снижение продуктивности.

Мясные (падальные) мухи. Ветеринарное значение имеют представители рода *Calliphora* — синие мясные мухи и рода *Lucilia* — зеленые мухи. Места выплода — трупы животных, мясные и рыбные продукты, помойные ямы, гниющие овощи и фрукты.

Меры борьбы с мухами. Борьбу с мухами проводят в помещениях и на пастбищах. Профилактические меры направлены на ликвидацию мест выплода мух на территории животноводческих ферм и предотвращения залета их в помещения. Необходимо своевременно убирать навоз, удалять остатки корма, чистить сточные канавы от навоза: при механической системе навозоудаления — ежедневно, при гидросплавной — не реже 1 раза в 2 недели. Выгульные площадки асфальтируют и очищают от остатков корма и навоза каждые 3...5 дней.

Места выплода мух обрабатывают эмульсиями инсектицидов: 0,2%-ным раствором карбофоса, цидрина, 10%-ным раствором креолина, а также 0,5%-ными микробными препаратами — битоксибациллином и турингином. Норма расхода — 1...5 л на 1 м². Высокоэффективным действием обладает сухая хлорная известь (1 кг на 1 м поверхности). В мае, сентябре и октябре обработки проводят 1 раз в 2 недели, в июле-августе — каждые 5...7 дней.

Истребление имаго. Для влажной дезинсекции помещений применяют 1%-ный водный раствор хлорофоса с 0,5%-ной кальцинированной содой, 0,5%-ную эмульсию карбофоса, нецидола, 0,05%-ную эмульсию перметрина. Норма расхода — 50...200 мл на 1 м², флайблок применяют согласно инструкции. В молокоприемных, кормоцедах, где распыление нежелательно, применяют отравленные приманки, состоящие из 0,5% хлорофоса, 0,5% углекислого аммония, воды и привлекающих веществ — патоки, мясных или рыбных отходов. Расставляют их в помещениях из расчета 0,2...0,4 см³ поверхности на 100 м площади пола. Обновляют приманки через 10...15 дней. Используют также феромонные приманки — ловушки размером 15×30 см с содержанием 5 мг трикозена на полиэтиленовой пленке,

обработанной энтомологическим клеем «Пестификс» или ГИПК-222.

Борьба с мухами на пастбищах осуществляется путем периодических обработок крупного рогатого скота и лошадей инсектицидами: 1...2%-ными эмульсиями диброма, циодрина, перметрина, циперметрина с нормами расхода 30...50 мл на животное. Препараты наносят на волосистой покров спины или головы. За лето проводят три-четыре опрыскивания с интервалом 5...7 дней.

КРОВСОСУЩИЕ ДВУКРЫЛЫЕ НАСЕКОМЫЕ (ГНУС)

Гнус — общее название кровососущих насекомых: слепней, комаров, мошек, мокрецов и москитов. На территории России распространено около 800 видов гнуса. Гнусу присущ двойственный характер питания. Для поддержания жизни самцы и самки питаются растительными соками. Для созревания яиц в яичниках самкам необходима белковая пища (кровь). На людей и животных нападают только самки. Для гнуса характерна гетеротропность — существование разных фаз в биотопах разного вида: яйца, личинки, куколки живут в воде или влажном субстрате, а имаго — в воздухе.

Слепни относятся к семейству *Tabanidae* и являются наиболее крупными кровососущими насекомыми. На территории России зарегистрировано более 180 видов слепней, относящихся к 12 родам. Наиболее богаты видами роды *Tabanus*, *Athylotus*, *Hybomitra*, или собственно слепни, *Haematopota* — дождевки, *Chrysops* — пестряки или златоглазки.

Морфология и биология. Длина тела слепней 6...30 мм. Окраска в зависимости от вида желтая, бурая, черная. Голова большая, шире груди, с крупными фасеточными глазами. Усики короткие, 3-члениковые. Хоботок ко-

люще-сосущего типа. Грудь широкая, густо покрыта волосками, с большим треугольным щитком. На груди расположены широкие крылья, три пары конечностей. Брюшко широкое, сплюснуто в дорсовентральном направлении.

Оптимальная температура для лёта слепней 19...30°C. Слепни влаголюбивы, часто пьют воду, захватывая ее на лету или садясь на поверхность водоема. Спаривание самцов и самок происходит в воздухе. Через 3...4 дня после копуляции самка начинает откладывать яйца (до 1000 шт.) на растения вблизи воды и под водой. Через 4...8 дней из яиц вылупляются личинки, которые падают в воду или влажную почву. Они ведут хищнический образ жизни, растут, несколько раз линяют. К концу лета достигают 2...5 см. Зимуют личинки в почве на глубине 5...10 см. Весной они переползают на более сухое место, окукливаются. Фаза куколки длится 1...3 недели, затем из нее выходит имаго. Весь цикл развития слепня занимает 1...3 года.

Ветеринарное значение. Уколы слепней весьма болезненны, причем самка в течение короткого времени предпринимает до 20 попыток кровососания. В средней полосе в полдень на одно животное за 10 мин может нападать до 300 слепней. Животные при этом снижают продуктивность. Удой молока снижаются на 15...20%.

Слепни являются переносчиками возбудителей сибирской язвы, туляремии, ИНАН, трипаносомоза, анаплазмоза и др.

Комары относятся к семейству *Culicidae*. Оно включает 2,5 тыс. видов и 3 подсемейства. Наибольший ущерб животноводству наносят комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*.

Морфология. Комары — насекомые длиной 4...11 мм. Окраска тела желтая, серая или коричневая. Антенны состоят из 15 члеников. Глаза фасеточные. Ро-

товой аппарат колюще-сосущего типа. Грудь шире брюшка. Ноги длинные. Лапки оканчиваются парой коготков. Брюшко удлинненное.

Биология. Самцы в тихие вечера роями толкуются в воздухе, издавая жужжание. Самки влетают в рой и увлекают за собой самцов. Копуляция происходит на лету, после чего самки нападают на животных для кровососания. Затем самки откладывают яйца на воду в стоячие водоемы или влажный грунт. За один раз самка может отложить 129...400 шт. яиц. Через 2...8 суток в яйце формируется личинка, которая 4 раза линяет. Личинки питаются органическими остатками и дышат атмосферным воздухом, поступающим через сифон. У малярийных комаров стигма расположена на спинной поверхности 8-го сегмента, поэтому личинки в воде располагаются горизонтально поверхности. Личинки немалярийных комаров располагаются в воде вертикально, вниз головой. Из личинок образуются куколки, из которых затем выходит имаго. Комары живут 1...2 месяца.

Ветеринарное значение. Во время интенсивного лёта комаров удои коров снижаются на 20...30%, а прирост живой массы у молодняка — на 20...40%. Высасывая кровь, комары вызывают анемию, истощение. В местах укуса развивается дерматит. Комары являются переносчиками туляремии, энцефалитов, малярии, филяриатозов и др.

Мокрецы распространены почти во всех зонах России. Они относятся к семейству *Ceratopogonidae*. Наиболее многочисленны мокрецы в Сибири, на Дальнем Востоке. Чаше встречаются представители родов *Culicoides*, *Leptoconops* и др.

Морфология возбудителей. Внешне мокрецы сходны с комарами, но меньше их размерами (1...2,5 мм). Голова округлая, наклонена вперед. Усики длинные, состоят из 15 члеников. Ро-

товой аппарат колюще-сосущего типа. Крылья широкие, у рода *Culicoides* с пятнами. Ноги длинные, на лапках — коготки. Брюшко яйцевидное.

Биология. Места выплода мокрецов — мелководные участки рек, озер, болот, влажная лесная подстилка.

Самка откладывает яйца, и через 4...6 суток из них вылупляются личинки, через 2...3 недели они превращаются в куколок. Фаза куколки длится 3...7 суток, затем из них выходит имаго. В течение года развивается до 5 генераций мокрецов. Зимуют они в фазах яйца, личинки. Нападают мокрецы на животных в дождливую, безветренную погоду или рано утром и вечером.

Ветеринарное значение. Укусы мокрецов вызывают беспокойство животных, зуд, воспаление кожи, отек подкожной клетчатки. Слюна насекомых вызывает явление общего токсикоза. Мокрецы — промежуточные хозяева возбудителей онхоцеркоза, а также механические переносчики ряда возбудителей инфекций.

Мошки. В семейство *Simuliidae* входят более 900 видов. Мошки — один из важнейших компонентов гнуса в лесных и таежных районах, особенно вблизи крупных рек.

Морфология. Мошки — это мелкие (2...6 мм) насекомые серого, черного или темно-синего цвета. Голова у них подогнута к нижней поверхности груди. Хоботок колюще-сосущего типа. Антенны состоят из 11 члеников. Грудь горбатая. Крылья широкие, прозрачные. Ноги короткие, лапка оканчивается двумя коготками. Брюшко мешковидное.

Биология. Места выплода мошек — быстротекущие реки, ручьи и т. д. Самка откладывает яйца на смачиваемые водой камни, листья, ветки или в воду. Через 4...5 суток из яйца выходит личинка, которая прикрепляется при помощи клейкого секрета к предметам, находящимся в воде. Личинка 3 раза

линяет и через 15...20 суток превращается в куколку.

Выход взрослого насекомого из куколки происходит в воде. Окруженная пузырьком воздуха мошка поднимается на поверхность и взлетает. За год мошки дают три поколения. Зимуют в фазе яйца и личинки.

Ветеринарное значение. Мошки — это массовые кровососы. За 1 раз самка способна выпить 1...3 мг крови. Укусы мошек очень болезненны, слюна содержит гемолитический яд, вызывающий интоксикацию организма — симулиотоксикоз. Эта болезнь характеризуется вначале сильным беспокойством, затем угнетением, саливацией, отеками языка, подгрудка, подчелюстного пространства, увеличением лимфатических узлов, учащением пульса, дыхания. Смерть наступает в течение 1...2 дней.

Лечение животных при симулиотоксикозе симптоматическое: сердечные и дыхательные analeптики, внутривенное введение глюкозы, физиологического раствора, антигистаминные препараты. Мошки механическим путем передают возбудителей туляремии, сибирской язвы, энцефалита, являются промежуточными хозяевами возбудителя онхоцеркоза крупного рогатого скота.

Москиты принадлежат к семейству *Psychodidae*. В мировой фауне насчитывают около 300 видов москитов.

Морфология. Тело насекомого длиной 1,5...3 мм, обильно покрыто волосками желто-коричневого цвета. Голова небольшая. Усики длинные, состоят из 16 члеников. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Грудь горбатая. Крылья широкие, подняты под углом 40°. Ноги длинные. Лапки оканчиваются парой коготков. Брюшко удлинненное.

Биология. Самка после кровососания откладывает яйца в норы грызунов или во влажные органические отбросы.

Через 7 суток при температуре 26°C из яйца выходит личинка, которая несколько раз линяет в течение 28...35 суток и превращается в куколку. Фаза куколки длится 10...12 суток. Москиты зимуют в фазе личинки 4-й стадии. За сезон дают 1...3 генерации.

Ветеринарное значение. Укусы москитов болезненны. В местах укуса у животных появляется зуд, развивается дерматит. Москиты — промежуточные хозяева возбудителей лейшманиоза.

Меры борьбы с гнусом. При организации борьбы с кровососущими насекомыми в животноводстве предусматривают общехозяйственные мероприятия, меры по организации и ликвидации мест выплода, истребление личинок и окрыленных насекомых и специальные мероприятия, направленные на групповую и индивидуальную защиту от гнуса животных разных видов.

Общехозяйственные мероприятия. Животноводческие помещения, летние лагеря и загоны размещают вдали от болот, заболоченных лесов и кустарников, на возвышенных, сухих, хорошо продуваемых ветром участках. Для выпаса животных используют время наименьшей активности насекомых. Для ограничения мест выплода насекомых проводят мелиорацию заболоченных территорий, строительство гидротехнических сооружений. Ирригационные сооружения необходимо содержать в исправности и не допускать сброса воды на не используемые под посевы территории.

Для истребления личинок комаров применяют наземные и авиационные обработки инсектицидами. При наземной обработке используют 0,005...0,02% эмульсии дифоса из расчета 20...50 г ДВ на 1 га площади, сульфидофоса 40...100 г на 1 га. Бактокулицид применяют в дозах 0,5...2 кг на 1 га. Затраты окупаются при условии, что биотопы занимают не менее 15...20% общей тер-

ритории пастбищ. Для борьбы с личинками мошек большое значение имеет шлюзование рек и других водоемов.

Уничтожение окрыленных насекомых. С этой целью применяют наземную и авиационную обработку территории инсектицидами. При наземном методе места скопления гнуса обрабатывают из ЛСД, ДУК, ВДМ 1%-ной водной эмульсией дифоса с нормой расхода 20 мл на 1 м². Эффективен также гексахлорановый дым, получаемый при сжигании шашек Г-17.

Защита животных от гнуса на пастбищах. Для опрыскивания крупного рогатого скота применяют оксамат, дибром, перметрин. Оксамат применяют при крупнокапельном опрыскивании из дезмашин ДУК, ЛСД, ВДМ и др., используя 3%-ную водную эмульсию с нормой расхода 0,5...1 л на теленка и 1,5...2 л на взрослое животное. При малообъемном мелкокапельном опрыскивании из форсунок ТАН, ПВАН, опрыскивателя «Олень» и др., используя 20%-ную водную эмульсию оксамата из расчета 50 мл на теленка и 100 мл на взрослое животное.

Инсектициды дибром применяют для опрыскивания в виде 0,5%-ной, перметрин — 0,025...0,05%-ной водных эмульсий с нормой расхода 500...700 мл на животное. Эффективны ушные бирки, содержащие перметрин.

ПРОТОЗООЗЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

БАБЕЗИОЗЫ

Бабезиоз, вызываемый *Babesia bigemina*, — остро, подостро и хронически протекающая сезонная трансмиссивная болезнь, характеризующаяся высокой температурой, анемией и желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, расстройством сер-

дечно-сосудистой и пищеварительной систем и вызываемая внутриэритроцитарным беспигментным паразитом *Babesia bigemina*, относящимся к семейству *Babesiidae*.

Морфология. Бабезии в крови больных животных обнаруживаются в эритроцитах в виде кольцевидных, овальных, амебоидных и грушевидных форм. В одном эритроците формируется от 1 до 3 паразитов, занимающих центральное положение. Грушевидные формы располагаются под острым углом и считаются типичными для *Babesia bigemina*. Эритроцитарные стадии превышают радиус эритроцита и варьируют у округлых форм от 1,5 до 3 мкм, одиночных грушевидных — от 3,5 до 6 мкм, парных грушевидных — в среднем от 3,1 до 1,7 мкм. Количество зараженных эритроцитов невелико — 10...15%, но может быть значительно больше и достигать 40%.

Биология. Бабезии развиваются в организме восприимчивых позвоночных хозяев — крупного рогатого скота, зебу, буйволов — и в переносчиках — однохозяинных клещах *Boophilus calcaratus* (основной переносчик), двуххозяинных — *Rhipicephalus bursa* и треххозяинных — *Haemaphysalis punctata*. В организме позвоночных животных паразиты размножаются делением на два или почкованием. Попадая в кишечник клеща вместе с эритроцитами, паразиты размножаются путем множественного деления, проникают в гемолимфу, а через нее в различные органы и ткани, в том числе и в половые клетки. Заразить позвоночного хозяина способны только те стадии паразита, которые сформировались в слюнных железах клеща. Передача *Babesia bigemina* клещами протекает по трансвариальному типу.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и

подтверждают микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена в южных районах, в Средней Азии, на Северном Кавказе. Протекает в виде двух (Северный Кавказ), трех (Дагестан и южнее) энзоотических вспышек: весенней, летней и осенней. Такое течение бабезиоза обуславливается биологическими особенностями клеща *Boophilus calcaratus*, дающего на протяжении года 2...3 генерации, и способностью клещей нападать на животных в южных регионах почти круглый год. Чаще болезнь регистрируют летом — в июне и осенью — в сентябре, что обусловлено появлением наибольшего количества личинок клещей — переносчиков возбудителя.

Молодняк, аборигенный скот, буйволы и зебу и их помеси переболевают легче. Наиболее тяжело болеет скот, завезенный из благополучной местности, а также истощенные, старые и высокопродуктивные животные. Летальность при этом заболевании может варьировать от 5 до 90%. У стельных коров заболевание может протекать тяжелее и нередко сопровождается абортom.

Клинические признаки и иммунитет. Инкубационный период варьирует от 10 до 28 дней, в среднем 15...18 дней. В начале болезни температура тела повышается до 40...41°C и стойко держится на протяжении всего периода болезни. Больные животные становятся апатичными, быстро утомляются, лежат, отказываются от корма, а часто и от воды. У коров резко снижается молочная продуктивность. Пульс учащается до 100...120 ударов в минуту. Увеличивается число дыхательных движений. Расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта проявляется замедлением и почти полным прекращением жвачки, атонией преджелудков, ослаблением перистальтики кишечника,

диареей, а впоследствии — запором. На 2...3-й день после повышения температуры появляется гемоглобинурия. При этом цвет мочи изменяется от светло-красного до темно-вишневого, в ней содержится белок. Мочеиспускание учащенное. Слизистые оболочки вначале гиперемированы, а затем анемичны и к 3...4-му дню резко желтушные с точечными кровоизлияниями. При отсутствии лечения гибель животных отмечается обычно на 4...8 суток после появления клинических признаков болезни. Иммунитет нестерильный, его длительность от 4...6 мес. до года. В крови больных и переболевших животных появляются антитела, выявляемые РСК и РИФ.

Патологоанатомические изменения. Павшие животные истощены, подкожная клетчатка и сухожилия желтушные, слизистые и серозные оболочки бледные, с желтушным оттенком и мелкими точечными кровоизлияниями. Лимфатические узлы увеличенные, сочные, на разрезе с точечными кровоизлияниями. Мышцы бледные, кровь водянистая, плохо свертывается. Селезенка увеличена в 2...3 раза, с закругленными краями, на разрезе сочная, зернистая, пульпа размягчена. Печень увеличена, края ее закруглены, на разрезе сочная, с хорошо выраженным рисунком долек. Желчный пузырь сильно растянут, желчь густая, темно-бурого или зеленоватого цвета. Почки увеличены, размягчены, граница между корковым и мозговым слоями стерта. Мочевой пузырь наполнен мочой, окрашенной в красный цвет различной интенсивности. Книжка наполнена сухими спрессованными кормовыми массами. Слизистая кишечника гиперемирована, с кровоизлияниями. Сердце увеличено, мышца его дряблая и бледная. Легкие слегка отечны.

Подтверждение диагноза. Микроскопия мазков крови из перифериче-

ских сосудов, окрашенных по Романовскому-Гимза, играет решающую роль для подтверждения диагноза на бабезиоз. Типичными являются парные грушевидные формы, расположенные в центре эритроцита под острым углом и имеющие размеры больше радиуса эритроцита. Бабезиоз следует дифференцировать от сибирской язвы, лептоспироза, гематурии, анаплазмоза и бабезиоза, вызываемого другим видом паразита.

Лечение. Проводят симптоматическое и специфическое лечение. Больных обеспечивают легкопереваримыми кормами и водой. Одновременно рекомендуют назначать сердечные и слабительные средства. Из специфических препаратов хороший эффект дает применение азидина (беренил) в виде 7%-ного раствора на дистиллированной или кипяченой воде в дозе 3,5 мг/кг массы тела подкожно или внутримышечно; диамидина — 1...2 мг на 1 кг массы животного подкожно или внутримышечно в виде 1...7%-ного водного раствора; неозидин М вводят однократно в/м в дозе 1 мл на 20 кг массы животного, допускается повторное введение препарата в той же дозе через 24 ч; бабезан 12%-ный раствор для инъекций применяют однократно внутримышечно в дозе 2,5 мг имидокарба на 1 кг массы животного, что соответствует 2,0 мл препарата на 100 кг массы животного.

При смешанных кровепаразитарных болезнях (анаплазмоз + бабезиоз) дозу увеличивают до 5 мг имидокарба на 1 кг массы животного, что соответствует 4,0 мл бабезана 12%-ного раствора для инъекций на 100 кг массы животного.

Профилактика. Основа профилактики бабезиоза — создание в неблагополучных хозяйствах долголетних культурных пастбищ, а где это невозможно, применение стойлового содержания животных. В хозяйствах прово-

дят борьбу с переносчиками болезни — клещами. Для декарнизации животных опрыскивают акарицидами: 0,15%-ной эмульсией дурсбана, 0,02%-ной эмульсией пермитрина, 0,5%-ной водной эмульсией циодрина.

С профилактической целью при нападении (или угрозе нападения) клещей — переносчиков кровепаразитарных болезней бабезан 12%-ный раствор для инъекций вводят животным однократно в/м в дозе 2,5 мл на 100 кг массы (2,5 мг имидокарба на 1 кг массы животного).

Бабезиоз, вызываемый *Babesia bovis*, — это остро протекающая сезонная трансмиссивная болезнь, характеризующаяся высокой температурой, анемией и желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, расстройством сердечно-сосудистой и пищеварительной систем и вызываемая внутриэритроцитарным беспигментным паразитом *Babesia bovis*, относящимся к семейству *Babesiidae*.

Морфология. Бабезии в крови больных животных обнаруживаются в эритроцитах в виде кольцевидных, овальных, амебоидных, лимоновидных, точковидных и грушевидных форм. В одном эритроците формируется 1...2, реже 3...4 паразита, занимающие центральное положение. Типичные для *Babesia bovis* грушевидные и лимоновидные формы, угол расхождения парных паразитов, как правило, тупой. Размеры грушевидных стадий обычно равны радиусу эритроцита. Размеры других стадий варьируют в пределах 1,4...2,8 мкм в длину. Количество зараженных эритроцитов невелико — 4...5%.

Биология. Бабезии развиваются в организме восприимчивых позвоночных хозяев — крупного рогатого скота, буйволов и в переносчиках — однохозяинных клещах *Boophilus calcaratus* (основной переносчик), двуххозяин-

ных — *Rhipicephalus bursa* и треххозяиновых — *Haemaphysalis punctata*. Паразиты размножаются в эритроцитах бинарным делением и почкованием. В кровеносных сосудах внутренних органов обнаружены многоядерные внеэритроцитарные стадии, которые объясняются как вышедшие из эритроцитов и способные развиваться вне клеток. Попадая в кишечник клеща вместе с эритроцитами, паразиты множественно делятся и дают начало большому количеству червеобразных паразитов, часть которых проникает в яйца и передается следующей генерации клещей, а часть мигрирует в слюнные железы личинок, где из них на 2...3-и сутки формируется множество мелких инвазионных для позвоночного хозяина стадий. Передача *Babesia bovis* клещами протекает по трансовариальному типу.

Эпизоотологические данные. Основными переносчиками этого заболевания являются клещи *Boophilus calcaratus*, поэтому эпизоотологические данные являются аналогичными таковым при бабезиозе, вызываемым *Babesia bigemina*.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 9...15 суток. Болезнь начинается с резкого повышения температуры до 41...42°C и падения удоев на 60...70%. Лихорадка постоянного типа. На 2...3-й день ухудшается общее состояние, пропадает аппетит, учащается дыхание (30...52 движений в минуту), пульс слабый и частый (до 120 ударов в минуту), характерна стойкая атония преджелудков. При этой болезни значительно меньше выражена анемичность и желтушность слизистых оболочек. Мочеиспускание болезненное. Гемоглобинурия может развиваться на 4...5-й день. Стельные коровы могут abortировать. При отсутствии лечения смертность может достигать 40...50%.

Патологоанатомические изменения в основном сходны с наблюдаемы-

ми при бабезиозе, вызванным *B. bigemina*.

Подтверждение диагноза. Микроскопия мазков крови из периферических сосудов, окрашенных по Романовскому, играет решающую роль для подтверждения диагноза на бабезиоз. Типичными при этом заболевании являются парные грушевидные формы, расположенные в центре эритроцита под тупым углом в виде «оправы очков».

Лечение и профилактика. Существенно не отличается от лечения животных и профилактики бабезиоза, вызванного *B. bigemina*. Особое внимание уделяют лечебным мероприятиям, проводимым при атонии преджелудков и закупорке книжки спрессованными сухими кормовыми массами.

Бабезиоз, вызываемый *Babesia divergens* («северный бабезиоз»), — остро протекающая сезонная трансмиссивная болезнь, характеризующаяся лихорадкой постоянного типа, высокой температурой, анемией и желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, расстройством сердечно-сосудистой и пищеварительной систем и вызываемая внутриэритроцитарным беспигментным паразитом *Babesia divergens*, относящимся к семейству *Babesiidae*.

Морфология. Бабезии в крови больных животных обнаруживаются в эритроцитах в виде кольцевидных, овальных, амебоидных, точковидных, ланцетовидных и грушевидных форм. В одном эритроците формируется до 4 паразитов, занимающих (до 80%) периферическое положение. Типичные для *B. divergens* парные ланцетовидные формы (около 3%) как бы сидят верхом на эритроцитах. Угол расхождения парных паразитов тупой, иногда достигает 180°, и в этом случае одна особь паразита служит как бы продолжением другой. Эти бабезии — самые мелкие, их величина меньше радиуса эритроцита

и варьирует в пределах 1,5...2,43 мкм в длину. Зараженность эритроцитов может достигать 40%, но обычно не превышает 7...15%.

Биология. Бабезии развиваются в организме восприимчивых позвоночных хозяев — крупного рогатого скота, северного оленя, косули и лани, и в переносчиках — треххозяиновых клещах *Ixodes hexagonus*, *I. persulcatus* и *I. ricinus*. Паразиты размножаются в эритроцитах бинарным делением и почкованием. Передача возбудителя из поколения в поколение возможна на всех стадиях развития клещей (трансовариально).

Эпизоотологические данные и иммунитет. Бабезиоз распространен во многих странах Европы, в том числе в средней полосе России, Карелии, Ленинградской, Новгородской областях, странах Балтии, Беларуси и западных областях Украины. В районах распространения клеща бабезиоз протекает в виде двух энзоотических вспышек: первая — с мая (иногда с апреля) по конец июля — начало августа, вторая — с половины августа до сентября. Наиболее неблагополучными по бабезиозу являются районы лесохозяйственной зоны — места обитания *I. ricinus*. В районах распространения клеща *I. persulcatus* (к востоку от Карелии и Ленинградской области) протекает в виде одной энзоотической вспышки, с мая по октябрь, с максимумом больных в июне-июле.

Болеют животные всех возрастов, но особенно тяжело 8-летние и заводные. Телята переболевают сравнительно легко.

У переболевших животных возникает нестерильный иммунитет. Длительность паразитоносительства при бабезиозе равняется 2...3 годам.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 7...10 суток. Болезнь протекает остро и длится

4...8 дней. Самым ранним показателем заболевания служит снижение в первые 2...3 дня удоя молока у коров на 60...80%. Молоко приобретает горький вкус и желтоватый цвет. Одновременно повышается температура тела до 40...42°C и стойко удерживается на этом уровне в последующие дни. Животные становятся вялыми и угнетенными. На 2...3-й день после подъема температуры моча постепенно приобретает сначала розовый, затем темно-красный, иногда черный цвет и приобретает дегтеобразную консистенцию. При тяжелом течении бабезиоза моча выделяется небольшими прерывистыми струйками. Гемоглобинурия и парные грушевидные формы паразита в периферической крови появляются одновременно. Дыхание учащается до 70...80 движений в минуту, частота пульса достигает до 90...120 ударов в минуту, он становится нитевидным, аритмичным. Сердечный толчок усилен, наблюдается пульсация яремной вены (венный пульс). С первых же дней развивается атония преджелудков, диарея, которая сменяется запором (на 3...4-й день). Причиной внезапной и ранней смерти иногда бывает разрыв селезенки из-за сильной ее гиперплазии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных наблюдаются такие же изменения, как и при бабезиозах, вызываемых другими видами паразитов.

Подтверждение диагноза. Микроскопия мазков крови из периферических сосудов, окрашенных по Романовскому, играет решающую роль для подтверждения диагноза на бабезиоз. Типичными при этом заболевании являются парные ланцетовидные формы, которые как бы «сидят верхом» на эритроцитах под тупым углом, как правило, по периферии эритроцита. Бабезиоз следует дифференцировать от сибирской язвы, лептоспироза, гематурии,

анаплазмоза и бабезиоза, вызываемого другим видом паразита.

Лечение и профилактика. Проводят симптоматическое и специфическое лечение. Больных обеспечивают легкопереваримыми кормами и водой. Одновременно рекомендуют назначать сердечные и слабительные средства. Профилактика такая же, как при бабезиозах. Она складывается из химиопрофилактики и борьбы с клещами рода *Ixodes*.

ТЕЙЛЕРИОЗ

Тейлерииоз крупного рогатого скота — это остро, подостро протекающие трансмиссивные болезни, характеризующиеся увеличением поверхностных лимфатических узлов, лихорадкой, нарушением функций сердечно-сосудистой и пищеварительной систем и высокой смертностью животных (от 30...95%) и вызываются беспигментными паразитами из рода *Theileria*, относящимися к семейству *Theileriidae*.

Морфология. Болезнь вызывают *Theileria annulata*, *Th. sergenti*, *Th. parva* и *Th. mutans*. В организме позвоночного хозяина обнаруживаются прееритроцитарные стадии, локализующиеся в макрофагах, лимфоцитах, ретикуло-эндотелиальных клетках лимфоузлов, селезенки, печени, костного мозга и других органов. В мазках из пунктата лимфатических узлов, печени или селезенки в первые дни болезни паразит имеет форму гранатных тел (коховских шаров) — клеток, состоящих из цитоплазмы и большого числа ядер (от 12 до 50 и более). Эритроцитарные стадии могут быть круглой, овальной, запятовидной, палочковидной, крестообразной или анаплазмозной формы. Величина их зависит от формы и варьирует от 0,5 до 7 мкм. Зараженность эритроцитов достигает 60...95%, в одном эритроците обычно встречаются 1...3 паразита, максимально 11.

Биология. Тейлерии развиваются у восприимчивых позвоночных хозяев — крупного рогатого скота и буйволов и у переносчиков — клещей родов *Hyalomma* и *Haemaphysalis*. Развитие тейлерий в клещах, по мнению большинства ученых, идет половым путем. Клещи передают тейлерий трансфазно. Заражаются тейлериями личинки или нимфы, а передают паразитов позвоночному хозяину соответственно либо нимфы, либо имаго.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждают обнаружением гранатных тел в пунктатах и микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гизма.

Эпизоотологические данные и иммунитет. В странах Средиземноморья, на Северном Кавказе, Закавказье и в Средней Азии тейлерииоз крупного рогатого скота вызывает *Theileria annulata*. Ее переносчиками служат виды *Hyalomma* и в первую очередь *H. detritum* и *H. anatolicum*. В Приморском крае и странах Дальнего Востока возбудителем тейлерииоза служит *Th. sergenti*, а переносчиками — виды рода *Haemaphysalis*.

Источником болезни являются больные животные и паразитоносители, в которых тейлерии сохраняются до 6 лет, что позволяет рассматривать их как основных резервантов тейлерий в природе. К тейлерииозу восприимчивы все породы крупного рогатого скота, буйволы, зебу, северные олени. Наиболее тяжело болезнь протекает у молодняка, а также у привозного высокопородистого скота. Болезнь сезонная, регистрируется обычно в пастбищный период с мая по сентябрь, пик в июне-июле, но в отдельных случаях возможны заболевания в стойловый период, так как кле-

щи рода *Hyalomma* иногда обитают в помещениях. Стадии, развивающиеся в периферической крови, сохраняют способность заражать позвоночных хозяев при -196°C в течение 23...28 суток.

Иммунитет при тейлериозе нестерильный, сохраняющийся в течение 2...6 лет.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от 8 до 25 дней. Одним из первых клинических признаков является резкое увеличение (в 2...4 раза) и болезненность региональных наружных лимфатических узлов, ближайших к месту прикрепления клеща к телу животного. Через 1...3 дня температура повышается до $41...42^{\circ}\text{C}$. Высокая температура удерживается в течение 5...10 суток, иногда за это время она может снизиться до нормы, а затем снова поднимается и удерживается несколько дней. Через 3...4 дня больные животные угнетены, аппетит уменьшается, а затем полностью исчезает. Движения рубца и перистальтика кишечника прекращаются. Конъюнктивы, слизистые оболочки вначале гиперемизированные, затем становятся анемичными и вскоре слабожелтушными, появляются характерные точечные кровоизлияния. Веки отекают, наблюдается слезотечение (выделения из глаз иногда с примесью крови, а в мазках, приготовленных из них, обнаруживаются гранатные тела). Пульс учащается до 80...130 ударов в минуту, сердечный толчок усилен. Дыхание учащается до 40...60 движений в минуту, становится поверхностным. Часто появляется сухой, глухой и прерывистый кашель, гемоглобинурии нет. Стельные коровы abortируют.

Патологоанатомическое вскрытие. Павшие животные истощены, слизистые оболочки бледные, с желтушным оттенком, нередко с точечными кровоизлияниями. Поверхностные лимфоузлы увеличены, на разрезе

сочные, с кровоизлияниями. Печень, селезенка увеличены, с кровоизлияниями. Слизистые оболочки кишечника, а особенно сычуга, покрыты кровоизлияниями и изъязвлены. Язвы имеют округлую форму, диаметром от 2 до 12 мм. Полость книжки заполнена сухими, сильно спрессованными кормовыми массами. Сердечная мышца дряблая и бледная, под эпикардом точечные, пятнистые и полосчатые кровоизлияния.

Подтверждение диагноза. Тейлериоз подтверждается обнаружением гранатных тел в пунктатах из увеличенных поверхностных лимфатических узлов (а также печени и селезенки) и эритроцитарных стадий тейлерий в мазках крови животных из периферических сосудов. Для ранней диагностики и выявления тейлероносительства разработаны реакции РСК, РДСК, РИФ с антигеном, приготовленным из гранатных тел или эритроцитарных форм тейлерий.

Лечение. Больных животных переводят на стойловое содержание, обеспечивают легкопереваримыми кормами: свежая зеленая трава или мягкое сено, измельченные корнеплоды, концентраты, свежее парное молоко или обрат.

Симптоматические средства рекомендуют с первого дня лечения: кофеин-бензоат натрия — 1,0...2,0 г внутрь 1...2 раза в день, фталазол — 10,0 г; микроэлементы и витамины: хлористый кобальт — 50 мг, сернокислая медь — 500 мг внутрь в виде растворов в течение 10 дней, витамин B_{12} — 300...500 мкг внутримышечно 1 раз в 2...3 дня с момента появления анемии вплоть до выздоровления.

Специфических высокоэффективных препаратов при тейлериозах нет. Рекомендуются несколько схем комплексного лечения больных животных. Все схемы лечения даны в ветеринарном законодательстве.

В первые 3 дня болезни при увеличении поверхностных лимфоузлов назначают хиноцид в дозе 1 мг/кг массы тела, в последующие 4...5 дней применяют бигумаль в дозе 12,5 мг/кг массы. Препараты вводят внутрь однократно в виде 1%-ного водного раствора, который готовят в день применения. Оба препарата можно назначать одновременно до снижения температуры. Общий курс лечения не должен превышать 6 дней.

Противомалярийный комплексный препарат АБП (акрихин, бигумаль, плазмоцид) назначают в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами внутрь в дозе 1,1 г (0,5 г акрихина, 0,5 г бигумала и 0,1 г плазмацида) на 100 кг массы тела в течение 5...8 суток до снижения температуры тела и паразитемии.

Лечение животных тремя комплексами. В комплекс № 1 входят препараты: 7%-ный раствор азицина или беренила в дозе 3,5 мг/кг массы тела внутримышечно и окситетрациклин (террамицин) в дозе 2000...5000 ЕД на 1 кг массы тела внутримышечно. Спустя 2...6 ч животному вводят внутривенно комплекс № 2, состоящий из 10% раствора хлористого натрия в дозе 0,5 мл/кг массы тела и 1...2 г на животное аскорбиновой кислоты в 1...2%-ном разведении. Введение первого и второго комплексов обычно повторяют не более 2...3 раз. При очень тяжелом состоянии прибегают к введению комплекса № 3, состоящего из 40%-ного раствора глюкозы в дозе 0,5 мг/кг массы тела и 10%-ного раствора аскорбиновой кислоты в дозе 1 мл на 3 кг массы тела внутривенно.

Профилактика. Против тейлериоза создана вакцина, разработанная в ВИЭВе (Н. И. Степанова, В. Т. Заблочкий, З. П. Мутузкина). Восприимчивый молодняк иммунизируют в осенне-зимний период за 2...3 мес. до появления

клещей на пастбищах вакциной, приготовленной из меронтов (гранатных тел), выращенных в культуре лимфоидных клеток органов и тканей крупного рогатого скота, которую вводят однократно подкожно в дозе 1 мл на животное, независимо от массы тела. Иммунитет наступает через 30 дней и сохраняется до 2 лет. Борьба с переносчиками.

ЭЙМЕРИОЗ

Эймериоз крупного рогатого скота — остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь молодняка, вызываемая представителями рода *Eimeria*, характеризующаяся поражением эпителиальных клеток кишечника, сопровождающаяся нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта, прогрессирующим исхуданием и гибелью животного.

Морфология. У крупного рогатого скота установлено более двадцати видов эймерий, которые различаются морфологически и местом локализации. Самыми распространенными видами являются следующие.

Eimeria bovis — ооцисты овоидные, асимметричные. Оболочка толстая, коричнево-желтая с микропиле. Размеры ооцист 26...32×18...21 мкм. Время споруляции 2...3 дня. Локализуются в толстом отделе кишечника и нижнем отделе тонкого кишечника.

E. zuernii — ооцисты круглые, овальные. Оболочка гладкая, бесцветная, без микропиле. Размеры ооцист 16...20×15...18 мкм. Время споруляции 2...3 дня. Паразитируют в тонком и толстом отделе кишечника.

E. ellipsoidalis — ооцисты эллипсоидной или овальной формы, бесцветные, микропиле слабо выражено. Величина ооцист 18...26×13...18 мкм. Время споруляции 2...3 дня. Локализуются в тонком отделе кишечника, главным образом, в подвздошной кишке.

E. bukidnonensis — ооцисты грушевидной формы, желто-коричневого цвета, оболочка гладкая двухконтурная с микропиле. Величина ооцист 47...50×33...38 мкм. Время споруляции 4...17 дней. Локализуются в тонком отделе кишечника.

E. cylindrica — ооцисты цилиндрические, бесцветные, со слабо выраженным микропиле и остаточным телом в виде нескольких мелких фрагментов. Величина ооцист 16...30×12...17 мкм. Время споруляции 1...2 дня. Локализуются в тонком отделе кишечника.

Биология. Жизненный цикл развития эймерий крупного рогатого скота характеризуется тремя периодами: мерогонией (шизогонией), гаметогонией и спорогонией. Мерогония и гаметогония проходят в эпителиальных клетках кишечника хозяина, спорогония протекает во внешней среде. Зрелые, спорулированные во внешней среде ооцисты попадают вместе с кормом или водой в кишечник телят. Под воздействием желудочного сока и желчи оболочка ооцист разрушается, а освободившиеся спорозоиты проникают в эпителиальные клетки кишечника, где растут, развиваются и превращаются в меронты первой генерации, содержащие большое количество мерозоитов. Меронты разрушаются, а освободившиеся мерозоиты вновь проникают в эпителиальные клетки кишечника, образуя меронты 2...3–4 и 5 генерации. Затем из мерозоитов последней генерации образуются микро- и макрогамонты, в которых формируются макрогаметы (женские половые клетки) и микрогаметы (мужские половые клетки), которые сливаются, образуя зиготу, покрываются оболочками и превращаются в ооцисту. Половой процесс называется гаметогонией. Вышедшие во внешнюю среду с фекалиями, ооцисты проходят стадию спорогонии. При определенной температуре, влажности и доступе воздуха в

ооцисте формируется 4 спорозисты по 2 спорозита в каждой. Такие ооцисты становятся спорулированными и способны заражать телят.

Патогенез и иммунитет. В процессе жизнедеятельности эндогенные стадии эймерий разрушают стенки тонкого и толстого кишечника, затрудняя всасывание питательных веществ, что приводит к нарушению водного баланса и обуславливает повышение вязкости крови. После разрушения большого количества эпителиальных клеток в местах поражения образуются многочисленные некротические очаги и язвы, где развивается патогенная микрофлора, в результате чего большие участки кишечника выключаются из процесса пищеварения. Все это приводит к хроническому голоданию животных, застойным явлениям и отекам в различных органах. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы, резко снижается количество эритроцитов, гемоглобина, развивается анемия. У переболевших животных формируется невосприимчивость к повторному заражению практически сразу после их выздоровления. Устойчивость сохраняется длительное время, что обусловлено последующими реинвазиями. Переболевшие животные остаются паразитоносителями на продолжительный срок.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Зараженность животных колеблется от 20 до 80%. Основным источником инвазии являются больные, переболевшие телята и животные старших возрастных групп. Резервуарами инвазии могут быть загрязненные ооцистами корма, кормушки, поилки, подстилка, низкие заболоченные пастбища. Механическими переносчиками

могут быть грызуны, насекомые, синантропные и дикие птицы. Болезнь проявляется при неполноценном кормлении и скученном содержании животных. Вспышки болезни чаще всего возникают в весенний и осенний периоды года. Наиболее чувствителен к болезни молодняк с одномесячного возраста до двух лет.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 14...24 дня. При остром течении болезни телята лежат, неохотно передвигаются, аппетит понижен, шерсть тусклая, взъерошенная. На 2...3-й день у них появляется диарея, фекальные массы жидкие, со слизью и примесью крови. Через неделю общее состояние животных ухудшается, руминация прекращается, перистальтика кишечника усиливается. Испражнения становятся водянистыми, зеленовато-коричневыми, зловонного запаха с примесью слизи и крови. Температура тела повышается до 40...41°C, телята сильно худеют, почти не реагируют на внешние раздражители. В это время глаза западают, видимые слизистые оболочки бледные, анус открыт, акт дефекации становится произвольным. Температура тела снижается до 36...35°C, и животные нередко погибают. При подостром и хроническом течении описанные клинические признаки менее выражены.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших от эймериоза животных истощены. Слизистые оболочки анемичны. Кожа и шерсть задних конечностей загрязнена испражнениями, анус открыт, слизистая оболочка прямой кишки гиперемирована, с массовыми кровоизлияниями, иногда на ней обнаруживают творожистые язвы. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, серого цвета. В брюшной полости жидкость соломенного цвета.

Подтверждение диагноза. Прижизненно путем обнаружения ооцист эйме-

рий флотационным методом Фюллеборна или Дарлинга, посмертно — путем обнаружения в соскобах со слизистой оболочки толстого кишечника меронтов, мерозоитов или ооцист после окраски по Романовскому-Гимза.

Лечение. Больных животных изолируют, улучшают условия содержания и назначают диетическое кормление. При лечении назначают один из следующих препаратов: кокцидин 40 мг/кг, ампролиум 10...20 мг/кг, кокцидиовит 20...40 мг/кг, клопидол 25...20 мг/кг, норсульфазол 60 мг/кг, сульфадимезин, фталазол 100 мг/кг, фармококцид 20...30 мг/кг, цикостат 40 мг/кг. Препараты задают телятам индивидуально с молоком или его заменителями один раз в сутки в течение 4 дней подряд. После 4...5-дневного перерыва назначают еще один четырехдневный курс лечения. Одним из современных препаратов является эймертерм суспензия 5% в 1 мл, которая в качестве действующего вещества содержит толтразурил — 50 мг, суспензию вводят телятам с 5-дневного возраста в дозе 0,3 мл на 1 кг массы животного, однократно на корень языка с помощью шприца-дозатора или автоматического дозатора, который навинчивается на флакон соответствующего объема, непосредственно перед применением.

Профилактика. Вновь поступающих в хозяйство животных карантинируют в течение 1 месяца и обследуют на эймериоз. Следует обеспечить изолированное содержание и выпас молодняка и взрослого поголовья, своевременно проводить смену пастбищ. Необходимо предотвратить загрязнение кормов и воды фекалиями животных, содержащих ооцисты эймерий, и регулярно проводить очистку и дезинвазию животноводческих помещений и выгульных площадок, а также осуществлять биотермическое обезвреживание навоза.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз — остро, подостро и хронически протекающая зоонозная протозойная болезнь домашних, диких животных и человека, вызываемая *Toxoplasma gondii*, характеризующаяся поражением органов зрения, лимфатической, эндокринной, центральной нервной систем, сопровождающаяся абортными на ранней стадии беременности или рождением уродливых нежизнеспособных плодов.

Морфология. В организме промежуточных хозяев (более 350 видов, в том числе крупный рогатый скот и человек) паразиты встречаются в виде трофозоитов (пролиферативные стадии) и цист. Трофозоиты по форме напоминают дольку апельсина («токсо» переводится как дуговидный), величиной 4...7 мкм в длину и 2...4 мкм в ширину, у них один конец заострен, другой притуплен.

Трофозоиты локализуются во всех органах, тканях, секретах и экскретах. Псевдоцисты и цисты паразитов бывают овальной или округлой формы, величиной от 40 до 100 мкм, внутри содержат большое количество быстро (тахизоиты) и медленно (брадизоиты) размножающихся зоитов. Их обнаруживают в различных тканях внутренних органов, интенсивно снабжающихся кровью. В организме дефинитивных хозяев (кошек и других представителей семейства *Felidae*) возбудитель паразитирует в эпителиальных клетках кишечника, в которых проходит мерогония и гаметогония. Там же формируются ооцисты округло-овальной формы размерами 11...14×9...11 мкм. Спорулированные ооцисты содержат две спороцисты с четырьмя спорозонтами в каждой; микропиле и остаточное тело отсутствуют.

Биология. Цикл развития токсоплазм у промежуточного и дефинитивного хозяев протекает по-разному. При заражении промежуточного хозяина

(крупный рогатый скот и многие другие виды млекопитающих и птиц, а также человек) спорулированными ооцистами с кормом и водой стенка ооциста и спороцист разрушается, освободившиеся спорозоиты внедряются в стенку кишечника, а затем через кровь и лимфу заселяют разные типы клеток, а именно нервные, клетки печени, селезенки, легких, скелетных мышц, мышцы сердца, половых органов и т. д. Так формируются тахизоиты, быстро размножающиеся бесполом множественным делением — эндодиогенией (почкованием). Они быстро накапливаются в клетке, разрушают ее и образуют псевдоцисту — структуру, окруженную стенкой, которую формируют сам хозяин. Псевдоцисты образуются, как правило, при остром течении болезни. В конечном счете начинают формироваться истинные цисты, в которых формируются брадизоиты, размножающиеся медленно, поэтому цисты иногда могут достигать больших размеров — до 100 мкм. Такие стадии наблюдаются чаще всего при хроническом течении болезни и встречаются в мозговой ткани, но могут и в других — например, мышцах.

Дальнейшее развитие токсоплазм проходит в организме дефинитивного хозяина (кошки). Кошка заражается при поедании мяса промежуточных животных, зараженного пролиферативными стадиями токсоплазм. В организме кошки в тонком отделе кишечника цистозоиты (из цист) проходят цикл, похожий на эймериодный, т. е. бесполое размножение в эпителии клеток тонкого отдела кишечника сменяется гаметогонией. В результате гаметогонии образуется зигота, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой. Во внешней среде она должна проспорулировать и образовать очень мелкую ооцисту, содержащую 2 спороцисты по 4 спорозонта. Эта ооциста должна попасть в организм промежуточного хозяина

ина, где спорозоиты трансформируются в зоиты, и все повторяется снова.

Но есть одна особенность в жизненном цикле токсоплазм. Кошки могут быть и дефинитивными хозяевами, и промежуточными. Это может произойти в том случае, когда кошка проглатывает зрелые ооцисты токсоплазм. В их организме развивается сначала бесполовая, пролиферативная стадия, а затем кишечная, или половая.

Патогенез. Огромное количество паразитов, развивающихся в организме дефинитивных хозяев, приводит к гибели большого количества эпителиальных клеток, в результате чего изменяется целостность стенки кишечника, появляются некрозы слизистой оболочки, нарушаются функции пищеварения и обменных процессов. У промежуточных хозяев патогенез зависит от вирулентности штамма токсоплазм. В организме промежуточных хозяев токсоплазмы быстро размножаются и лимфогематогенным путем расселяются во все органы и ткани, выделяя при этом большое количество токсинов, которые обуславливают многие функциональные, а также морфологические нарушения центральной нервной системы и внутренних органов.

При внутриутробном заражении токсоплазмами у плода наступают глубокие изменения в центральной нервной системе, что приводит к различным уродствам и гибели. Продукты обмена токсоплазм обуславливают сенсибилизацию организма-носителя и развитие у него аллергии. Животные различных возрастных групп приобретают устойчивость за счет периодического заражения малыми дозами возбудителя. После переболевания токсоплазмозом в организме животных и человека вырабатываются антитела, которые могут сохраняться в течение многих лет. С образованием антител создается нестерильный иммунитет.

Эпизоотологические данные. Токсоплазмоз распространен повсеместно. Главную опасность в заражении токсоплазмозом представляют ооцисты *T. gondii*, выделяемые кошкой и другими животными семейства кошачьих. Они выделяют в течение 2 недель в окружающую среду огромное количество ооцист (в 20 г фекалий кошки содержится до 20 млн ооцист), которые весьма устойчивы и могут сохраняться в почве до полутора лет, создавая постоянный очаг инвазии. Больные животные могут выделять токсоплазмы при остром течении болезни с молоком, мочой, фекалиями и другими экскрементами. Большое количество токсоплазм выделяется с абортированными плодами, плацентой и околоплодными водами. Человек чаще всего заражается токсоплазмозом алиментарно при попадании ооцист токсоплазм от кошек, при употреблении сырого мяса или других продуктов от больных животных, а также через поврежденную кожу при работе с инвазионным материалом. Определенное значение имеет трансплацентарная передача токсоплазм. В период беременности может происходить внутриутробное заражение плода.

Клинические признаки. Токсоплазмоз бывает врожденный и приобретенный. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. При остром течении болезни инкубационный период длится 2...4 дня. Наблюдаются общее угнетение, отказ от корма, понос, повышается температура тела, учащается пульс и дыхание. У животных нарушается координация движений, развиваются парезы задних конечностей. При подостром течении инкубационный период колеблется от 5 до 10 дней, клинические признаки те же, что и при остром течении болезни, однако они менее выражены. Хроническое течение характеризуется кратковременной лихорадкой, угнетением, нарушением аппетита, ис-

худанием. Видимые слизистые оболочки анемичны, с желтушным оттенком. Возможно появление судорог, параличей, эпилепсии, рождение уродливых плодов.

Патологоанатомические изменения. Острое и подострое течение приобретенного токсоплазмоза характеризуется катаральным язвенным гастроэнтеритом, миокардитом, увеличением лимфоузлов с наличием в них серо-белых некротических очагов и кровоизлияний. Отмечают гиперемию оболочек головного мозга, мелкие некротические фокусы и кровоизлияния. Печень и селезенка увеличены. При хроническом течении заболевания развиваются фибринозно-язвенный энтерит, лимфаденит, некрозы в различных органах и асцит. При врожденном токсоплазмозе отмечают аборт, некрозы и мелкие кисты в головном мозге.

Подтверждение диагноза. У промежуточных хозяев прижизненно путем микроскопического исследования пунктатов печени, селезенки, лимфатических узлов, экссудата брюшной полости и обнаружения после окраски по Романовскому–Гимза зойтов токсоплазм. Проводят иммунологические исследования путем постановки реакции иммунофлуоресценции (ИФА), ЭЛИСА. От павших животных берут для исследования кусочки головного и спинного мозга, селезенки, печени, почек, экссудат из брюшной полости и спинномозговую жидкость. У дефинитивных хозяев — кошек — диагноз подтверждается путем исследований фекалий по методу Фюллеборна или Дарлинга с целью обнаружения ооцист токсоплазм. Их для идентификации выделяют из фекалий, помещают в 2%-ный раствор бихромата калия и спорулируют в термостате при температуре 23...25°C в течение 3 дней. Затем спорулированными ооцистами заражают мышей, в положительных случаях в паренхиматозных органах и

перитонеальной жидкости обнаруживают зойты токсоплазм.

Лечение. Для крупного рогатого скота не разработано.

Профилактика. Постоянно поддерживать в хорошем санитарном состоянии животноводческие помещения. Своевременно убирать навоз и проводить дезинвазию помещений и выгульных площадок. Для предотвращения заражения ооцистами токсоплазм кормов категорически не допускать кошек в скотные дворы и кормоцеха. Регулярно осуществлять борьбу с грызунами. Абортированные и мертворожденные плоды уничтожают, помещения дезинвазируют. Обслуживающему персоналу необходим строго соблюдать все необходимые меры личной профилактики.

САРКОЦИСТОЗЫ

Саркоцистозы — подостро или хронически, чаще всего бессимптомно протекающие протозойные болезни домашних, диких животных и человека, вызываемые *Sarcocystis cruzi* (= *S. bovicanis*), *S. hirsuta* (= *S. bovifelis*), *S. hominis* (= *S. bovihominis*), характеризующиеся поражением мышц языка, пищевода, диафрагмы, сердца и скелетной мускулатуры.

Морфология. Строение саркоцист разнообразно, зависит от стадии развития и организма хозяина. В организме дефинитивных хозяев (собак, кошек, человека) саркоцисты паразитируют в кишечнике с образованием ооцист, которые чаще выделяются во внешнюю среду спорулированными — содержат две спороцисты по четыре колбасовидных спорозойта в каждом. Ооцисты имеют овальную, округлую, эллипсоидную, гантелевидную форму, бесцветные или слегка желтоватые, величиной 14...20×10...16,5 мкм. Снаружи ооциста покрыта нежной, тонкой оболочкой с вдавлением между спороци-

стами, которая при выходе из кишечника может разрушаться. В организме крупного рогатого скота саркоцисты бывают веретенообразной, овальной, мешковидной формы 5...20 мм в длину и 0,5...6 мм в ширину («мишеровы мешочки»). Полость цисты разделена перегородками — септами — на отдельные сегменты — камеры. Внутри они заполнены большим количеством цистозоитов (мерозоитов) банановидной, бобовидной, эллипсоидной формы величиной 10...16 мкм в длину и 2,0...5,6 мкм в ширину.

Биология. Саркоцисты развиваются с участием дефинитивных и промежуточных хозяев. Дефинитивные хозяева (собаки, кошки, человек), в организме которых происходит половой цикл развития, выделяют во внешнюю среду с фекалиями спорулированные ооцисты или вышедшие из ооцист спороцисты. Промежуточные хозяева (крупный рогатый скот) заражаются при заглатывании ооцист или спороцист с кормом и водой. В желудочно-кишечном тракте освободившиеся спорозоиты проникают в кровеносное русло и размножаются в эндотелиальных клетках сосудов внутренних органов путем мерогонии, трех генераций. Меронты первой генерации локализуются в эндотелиальных клетках артерий толстого отдела кишечника, в почках, поджелудочной железе и головном мозге, второй — в эндотелиальных клетках капилляров многих органов, особенно почек, третий — в попеременно-полосатых мышцах, где и формируются многочисленные цисты. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса промежуточных хозяев, инвазированного цистами саркоцист. В тонком отделе кишечника плотоядных и человека через сутки после их заражения происходит гаметогония, а через 8...14 дней начинают выделяться спорулированные ооцисты. Таким образом, развитие саркоцист протекает

в три фазы: гаметогония и спорогония проходят в организме дефинитивных хозяев, а мерогония — в организме промежуточных хозяев.

Патогенез и иммунитет. Поражение эндотелия кровеносных сосудов у промежуточных хозяев ведет к накоплению токсических веществ и дистрофическим изменениям в паренхиматозных органах. В результате обширных массовых кровоизлияний развивается анемия, учащается работа легких и сердца, что вызывает общую сердечную недостаточность. Развитие мерозоитов в эндотелии почек, печени, кишечника приводит к нарушению их функциональной деятельности. Развивающиеся цисты способствуют атрофии окружающей мышечной ткани и образованию очага некроза. Пораженный саркоцистами организм борется с инвазией путем мобилизации защитных механизмов. Саркоцисты сенсибилизируют организм больного животного, стимулируют аллергические реакции, способствуют выработке антител и созданию у животных нестерильного иммунитета.

Эпизоотологические данные. Саркоцистоз распространен повсеместно. К заболеванию наиболее восприимчив молодняк 3...6-месячного возраста. Основным источником инвазии являются дефинитивные хозяева — собаки, кошки, дикие плотоядные и человек. Высокая зараженность животных в хозяйствах объясняется большой репродуктивной способностью паразита, значительной его устойчивостью. Экстенсивность поражения животных в хозяйствах, где кошки и собаки имеют свободный доступ на фермы и пастбища, может достигать 100%.

Клинические признаки. Симптомы саркоцистоза зависят от количества ооцист и спороцист, попавших в организм промежуточного хозяина, патогенности возбудителя, возрастных

особенностей животных и их иммунного статуса. Болезнь чаще протекает хронически. У животных отмечается снижение аппетита, вялость, задержка в росте, исхудание, а при сильной инвазии наблюдается большой процент летальности. В результате поражения мышц пищевода животные с трудом принимают корм. Длительное течение болезни сопровождается анемией, отеками ткани в области подчелюстного пространства, повышенной жаждой, поносами, сильными истощением и гибелью животных.

Патологоанатомические изменения. При интенсивном поражении наблюдают анемию слизистых оболочек и дряблость мышц, в соединительной ткани и подкожной клетчатке студенистые инфильтраты, в грудной и брюшной полостях экссудат. Лимфатические узлы увеличены, отмечаются также отеки сердца, мозга, почек, мышц с очагами воспаления и некроза.

Подтверждение диагноза. У дефинитивных хозяев — собак, кошек — путем исследования фекалий методом Дарлинга и Фюллеборна с целью обнаружения спорулированных ооцист или спороцист. У промежуточных хозяев для прижизненной диагностики применяют аллергические и серологические методы. Аллерген из цистозоитов вводят внутрикожно в область третьего века. При положительной реакции через 2...4 ч образуется припухлость диаметром 10...20 мм и более. Серологическую диагностику осуществляют путем постановки РА, РСК и РДСК. Посмертно диагноз подтверждают путем обнаружения цист в мышцах языка, сердца, диафрагмы и скелетной мускулатуре. Цисты вскрывают, их содержимое смешивают с каплей воды и при микроскопии обнаруживают банановидной формы трофозоиты. Паразиты красятся по Романовскому-Гимза — цитоплазма в голубой цвет, а ядро в рубиновый цвет.

Саркоцистоз следует дифференцировать от токсоплазмоза, цистицеркоза и пастереллеза.

Лечение. Для лечения промежуточных хозяев рекомендуется применять в течение месяца галофугинон (стенорол) в дозе 0,66 мг/кг, ампролиум в дозе 100 мг/кг. Препарат применяют при наличии у животных положительной реакции с антигеном в РДСК или в случае выделения у них возбудителя саркоцистоза.

Профилактика. Категорически запрещается скармливать собакам и кошкам мясо, пораженное саркоцистами. Не допускать загрязнения пастбищ, кормов фекалиями собак, кошек и человека. Строго соблюдать правила содержания и кормления животных. Трупы животных, пораженные саркоцистами, сжигают или утилизируют. Все туши крупного рогатого скота, овец и свиней подвергают исследованию на саркоцистоз. Зараженное саркоцистами мясо обезвреживают проваркой в течение 30...40 мин или охлаждением до -20°C в течение 24 ч.

КРИПТОСПОРИДИОЗ

Криптоспоридиоз — это остро или подостро протекающая зоонозная болезнь, вызываемая простейшими сем. *Cryptosporidiidae*, проявляющаяся поражением функций желудочно-кишечного тракта, органов дыхания и иммунной системы. У млекопитающих валидными признаны два вида — *Cryptosporidium muris* и *C. parvum*.

Морфология. Ооцисты криптоспоридий имеют округлую или овальную форму. Размеры мелких ооцист $2,5 \times 3$ мкм и относительно крупных — 5×7 мкм.

В ооците имеются 4 свободнолежащих спорозоита и остаточное тело. Различают ооцисты с толстыми стенками и ооцисты с тонкими стенками.

Биология. Криптоспоридии выявлены у различных видов млекопитающих, птиц, рептилий, рыб. Хозяевами криптоспоридии могут быть телята, ягнята, козлята, жеребята, поросята, кошки, собаки, морские свинки, кролики, крысы, мыши, цыплята, гуси, индейки. Встречаются они и у человека. В организме хозяина простейшие имеют сходный с эймериями цикл развития: мерогонию, гаметогонию и спорогонию.

При попадании в организм восприимчивого животного с кормом или водой в кишечнике оболочка проглоченной ооцисты разрушается, и в просвет кишки выходят четыре спорозоида. Спорозоиты двигаются к эпителиальным клеткам кишечника, к зоне микроворсинок, где задерживаются, растут, не проникая в цитоплазму энтероцита. Реагируя на этот раздражитель, прилежащие микроворсинки вытягиваются вдоль поверхности паразита, как бы вырастая ему навстречу и замыкаясь на дистальном конце. В результате спорозоит оказывается заключенным внутри своеобразного «чехла» — паразитофорной вакуоли, выстланной двумя мембранами, слившихся своими концами микроворсинок.

Далее следует мерогония, включающая две генерации меронтов, а за ней — гаметогония. После копуляции формируется зигота, которая, обретя оболочку, становится ооцистой. Споруляция ооцист происходит в организме хозяина. Спорулированные ооцисты в среднем 4...5 мкм в диаметре могут иметь толстую или тонкую оболочку.

Тонкостенные ооцисты (20%) имеют одну мембрану и могут эксцистироваться в организме хозяина до выделения во внешнюю среду, что приводит к аутоинвазированию и резкому увеличению числа паразитов. Ооцисты с толстой стенкой (80%) выделяются во внешнюю среду и становятся высоко-

устойчивыми к воздействию неблагоприятных факторов.

Чувствительность животных разных видов к криптоспоридиозной инвазии неодинакова. К числу хозяев, у которых инвазия протекает с выраженной симптоматикой, относятся телята.

Патогенез. У телят степень поражения тонких кишок варьирует от скопления паразитов на отдельных участках до обширных нарушений слизистых оболочек. Особенно часто эндогенное развитие криптоспоридий регистрируют в терминальной части подвздошной кишки. При этом отмечают набухание, недоразвитие и атрофию ворсинок. Это приводит к уменьшению всасывательной поверхности слизистой оболочки определенных участков кишечника и как следствие этого — развитию диареи.

У больных криптоспоридиозом телят с клинически выраженной диареей в основе патологии органов и тканей лежит дегидратация. Особенно велика потеря воды мышечной тканью. К водно-солевому дисбалансу присоединяется нарушение обмена веществ. За 4...5 дней болезни масса тела теленка может снизиться в среднем на 11 600 г. Мышечная ткань теряет 6751 г своей массы. У подопытных телят масса всех исследуемых органов (печени, сердца, селезенки, кишечника, почек, сычуга, преджелудков) была меньше по сравнению со здоровыми животными. В результате обезвоживания уменьшается общая масса крови, что приводит к несоответствию емкости сосудистого русла объему циркулирующей крови и вызывает различные нарушения кровообращения в большом и малом кругах, а также нарушение микроциркуляции с развитием застойной гипоксии. При кислородном голодании происходит накопление недоокисленных продуктов обмена и развития (в тяжелых случаях) декомпенсированного метаболического

ацидоза. Следствием ацидоза является функциональная недостаточность и морфологические изменения всех органов и систем больного организма.

Иммунитет при криптоспориidioзе изучен недостаточно. Однако известно, что снижение иммунного статуса макроорганизма создает благоприятные предпосылки для развития патогенных возбудителей. При криптоспориidioзе в таких случаях отмечают тяжелое течение болезни, более длительный латентный период, высокую смертность. Вероятно, в результате переболевания у телят формируется иммунитет, чем и объясняется отсутствие криптоспориidioзоносительства у взрослого поголовья крупного рогатого скота.

Эпизоотологические данные. Во внешней среде ооцисты могут сохраняться до года и более. Источником инвазии являются инвазированные телята до 8-месячного возраста, загрязняющие ооцистами воду, корма, предметы ухода за животными, полы и стены станков, животноводческих помещений (телятников). В смывах пола, стен клеток, подстилки находят сотни тысяч ооцист криптоспоридий, что приводит к заражению новорожденных телят в течение всего года, независимо от погодных условий, так как ооцисты выделяются уже спорулированными. Разносчиками ооцист могут быть крысы, мыши, некоторые виды насекомых.

Проведенные исследования свидетельствуют о сезонной и возрастной динамике, а также интенсивности инвазирования животных до месячного возраста. Наблюдения проводили с момента первого выявления ооцист и далее в течение 30 дней. В первый день наблюдений было обнаружено от 900 тыс. до 2,1 млн ооцист в 1 г фекалий в исследуемых пробах. Максимальное их число (в среднем 28 млн в 1 г фекалий) находили спустя 5 дней после начала наблюдения. На седьмой день наблюде-

ний количество ооцист в 1 г фекалий составило в среднем 20 млн. Далее наступил второй подъем выделения ооцист (24,1 млн ооцист), после чего кривая числа выделяемых ооцист стала резко снижаться: на 11-й день наблюдений она была на отметке 9,2 млн, на 13-й день — 3,7 млн, а в последующие дни соответственно — 900 тыс., 100 тыс., 500 тыс. Через 21 день после начала исследования ооцист в фекалиях телят не было обнаружено.

Установлено, что сроки заражения и темпы развития криптоспориidioзной инвазии у телят зависят от условий их содержания. Отмечены два варианта развития возрастной динамики у телят. При индивидуальном клеточном содержании телят выделение ооцист регистрировали с 6-го дня жизни. К 10-му дню зараженность телят возрастала, а спустя 4 дня после перевода телят на групповое содержание происходит вспышка болезни. У телят, содержавшихся группами, заражение происходило в более ранние сроки. Уже на 4-й день после рождения в фекалиях таких телят находили ооцисты. На 7...10-й день экстенсивность инвазии достигает максимального подъема и снижается к 31...40-му дню.

Заболеваемость телят криптоспориidioзом имеет выраженную сезонную динамику. Пик экстенсивности инвазии приходится на период массовых отелов в зимне-весеннее время.

Клинические признаки. Инкубационный период при криптоспориidioзе длится в среднем 4...6 дней, после чего появляется анорексия, диарея, обезвоживание организма. Животные прогрессивно худеют. Как правило, у животных не регистрируют хронического течения болезни. Клинические проявления и прогноз зависят от иммунного статуса организма.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка тонкого отдела

кишечника гиперемирована и покрыта слизью. Отмечают гиперплазию эпителия крипт. Эти изменения наблюдают в задней трети тонкой кишки и, как правило, их не находят в двенадцатиперстной и начальном отрезке тощей кишки.

Подтверждается диагноз на криптоспориديоз лабораторными исследованиями. Для исследования берут фекалии от больных животных и исследуют различными методами. Наиболее простой из них — метод нативного мазка. Из фекалий делают тонкий мазок, высушивают, фиксируют метиловым спиртом или жидкостью Никифорова, после чего окрашивают карбол-фуксином по Цилю-Нильсену. Ооцисты криптоспоридии окрашиваются в красный цвет. Внутри их можно видеть 4 спорозоида. Сопутствующая микрофлора окрашивается в зеленый цвет. Мазки можно красить по Романовскому. В этом случае ооцисты криптоспоридии имеют вид неокрашенных или слабоокрашенных округлых образований диаметром 3...7 мкм. Внутри ооцист иногда можно видеть бледно-голубые удлинённые, слегка изогнутые спорозоида с красноватыми гранулами внутри. Спорозоида расположены по периферии ооцисты, ее центральная часть остается пустой.

Для увеличения в исследуемом материале концентрации ооцист используют флотационные методы Дарлингга или Фюллеборна. В качестве растворов применяют насыщенные растворы поваренной соли или сахарозы. Из материала, взятого паразитологической петлей с пленки поверхностного натяжения, в пробирке готовят мазок, фиксируют его и красят. Вероятность обнаружения криптоспоридии повышается во много раз.

Лечение. Терапия при криптоспориidioзе разработана слабо. Паразиты чрезвычайно устойчивы к действию лечебных средств. Среди испытанных

средств для новорожденных телят положительный лечебный эффект получен от применения паромомицина в дозе 100 мг/кг два раза в день с молоком в течение 11 дней; галофугинона (стенорол) в дозе 60 мг/кг в течение 2...8 дней после инвазирования; ласалоцида в дозе 15 мг/кг ежедневно в течение трех дней; телятам в возрасте от двух дней до 3 месяцев ласалоцид можно давать в дозе 6...8 мг/кг ежедневно в течение 3...4 дней.

При криптоспориidioзе телят рекомендуются препараты нитрофуранового ряда — фуракрилин и фуразонал, которые обладают кокцидиостатическим действием. Оптимальная терапевтическая доза этих препаратов — 20 мг на 1 кг массы тела животного два раза в день двумя пятнадцатидневными курсами с интервалом 5 дней. Следует иметь в виду, что многие из рекомендованных лечебных средств довольно токсичны (ласалоцид, галофугинон), поэтому предварительно лучше испытать препарат на нескольких животных, чтобы избежать массового отравления. Учитывая обезвоживание организма, перорально или внутривенно вводят глюкозо-солевые растворы и препараты.

Профилактика основана на знании биологии паразита и способов передачи инвазии и преследует цель — разорвать контакт с инвазионными ооцистами. Больных животных необходимо изолировать и лечить. Дезинвазию проводят 5%-ным раствором аммиака. Спецодежда обслуживающего персонала должна быть из ткани, которую легко дезинвазировать. Регулярно проводить чистку помещений (да и телят тоже, так как они часто лижут себя и друг друга, проглатывая при этом ооцисты криптоспоридий). Мышевидным грызунам должен быть закрыт доступ к животноводческим фермам. Новорожденные животные должны получать необходимое количество молозива в первые дни

жизни. Беременные животные должны получать полноценный рацион по белкам, витаминам, микроэлементам, чтобы потомство обладало высоким иммунным статусом. Обслуживающий персонал и животных с диареей необходимо исследовать на наличие в фекалиях ооцист криптоспоридий.

ТРИХОМОНОЗ

Трихомоноз — это протозойная болезнь, характеризующаяся различными патологиями воспроизводительной функции, гинекологическими болезнями, поражением половой системы быков, абортами на ранних сроках (3...4 месяца) и стойким бесплодием у коров и вызывается *Tritrichomonas (Trichomonas) fetus*. Падежи не регистрируют, но в результате бесплодия коров хозяйства терпят большие убытки.

Эти паразиты обитают в слизистых оболочках половых органов коров и быков, паразитируют в межклеточном пространстве и иногда на поверхности слизистой оболочки в слизистых массах, у быков на слизистой оболочке уретры и препуция, а также в придаточных железах и сперме.

Морфология. Это крупный, до 30 мкм в длину паразит. Чаще всего имеет грушевидную форму. Внутри два ядра, одно большое, занимает центральное положение, второе — мелкое или базальное тело, от которого начинаются четыре жгутика — 3 свободных (передних жгутика) и четвертый жгутик направлен назад, огибает тело и заканчивается на заднем конце, связан с телом ундулирующей мембраной. Осевой цилиндр, или аксостиль, расположен в центре и несет опорную и двигательную функции. Движение осуществляется за счет жгутиков и ундулирующей мембраны, они вращаются вдоль продольной оси, чаще всего на месте. Питаются паразиты эндоосмотически и через цито-

стом. При неблагоприятных условиях трихомонады уменьшаются в размерах, теряют жгутики, приобретают округлую форму, покрываются плотной защитной оболочкой и превращаются в цисты.

Биология. Эти паразиты легко культивируются на искусственных питательных средах, не обладают особой строгой специфичностью. Размножаются простым делением надвое. Питаются слизью, микробами и эритроцитами. Передаются при прямом половом контакте и использовании спермы от больных животных, которая даже при глубоком замораживании до -196°C с добавлением криопротекторов (например, глицерином) может оставаться инвазионной. Также могут передаваться механически через предметы, которые используются при искусственном осеменении. Паразиты не устойчивы во внешней среде, но иногда сохраняют жизнеспособность несколько недель.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в различных зонах России, Украины, Белоруссии, в Казахстане, во многих других государствах Европы, Америки, Азии и Африки, но чаще регистрируется там, где практикуется вольная случка. А поскольку сейчас используется в основном искусственное осеменение, то существует тенденция к снижению заболеваемости крупного рогатого скота трихомонозом. Однако иногда встречается в частных хозяйствах или при завозе больных животных из других государств. Источником заражения чаще всего являются быки, поскольку болезнь у них протекает в скрытой форме в виде паразитоносительства, а также через выделения из половых органов коров, околоплодные воды, абортированные плоды и их оболочки.

Патогенез и клинические проявления. У коров различают следующие фор-

мы трихомоноза: катарально-гнойный вестибулагинит, катарально-гнойный эндометрит, трихомонозный аборт с изгнанием плода, пиометра, а у быков — баланопоститы. Уже через несколько часов после осеменения у животных появляется беспокойство. Животное оглядывается назад. Затем слизистая влагалища становится болезненной, наружные половые органы отечны. Температура тела повышается до 40,8°C. Через 1...2 недели из половых путей появляется слизистое истечение с примесью хлопьев.

В половых органах изменяется физико-химическая среда, увеличивается количество патогенных микробов, слизистая оболочка покрывается слизистогнойным экссудатом, где создаются благоприятные условия для развития трихомонад. При осмотре слизистой оболочки влагалища, особенно у его свода, обнаруживают плотные узелки, которые при пальпации напоминают терку. Основным клинический признак, как следствие воспалительных процессов, — аборт и стойкое бесплодие (яловость) без видимых причин. Аборты при трихомонозе чаще всего ранние, на первых трех месяцах беременности. Иногда они проходят без выкидышей, т. е. бывают скрытыми, при этом плод может рассасываться. Аборт может быть и на более поздних сроках, тогда плод погибает и задерживается в матке, происходит его разложение или мацерация, что в конечном счете приводит к пиометре, при которой коровы резко снижают удои.

У быков *Tritrichomonas fetus* вызывает воспалительные процессы в препуции и мочеиспускательном канале. Быки длительное время могут заражать коров при случке, так как трихомонады проникают в придатки семенников и выделяются вместе со спермой. Как следствие — трихомонадоносительство на многие годы.

Подтверждение диагноза лабораторными методами. Первый способ — микроскопическое обнаружение паразита в месте локализации. Для этого исследуют истечения из влагалища, околоплодные воды, абортированный плод с частью плаценты или готовят соскобы со слизистой оболочки влагалища и препуция, а также мазки из спермы. Материал для исследования берут не раньше, чем через 6 суток после профилактического орошения и через 10 суток после лечения. Абортированный плод, плаценту доставляют в лабораторию не позднее 12 ч после аборта, пробы секрета желез, слизи — не позднее 6 ч после взятия. При микроскопии спермы следует развести ее в 10 раз раствором уксусной кислоты, разведенной 1:500 в физиологическом растворе. Нативный материал (соскобы, секрет, сперму) исследуют методом раздавленной капли.

Для прокрашивания жгутиков используют метод Щуренковой и метод Божевольного, при котором на фиксированный мазок наносят 1%-ный водный раствор генцианвиолета; последний немедленно смывают сильной струей воды и высушивают на воздухе.

Второй способ обнаружения паразита — культуральный. Используют специальные среды для выращивания трихомонад — среды Петровского, Сунайкина, Волоскова. Это, как правило, жидкие среды сложного состава: бульон печеночный, сыворотки крови КРС, лошадей, некоторые сахара, агар, большой процент антибиотиков — стрептомицин и пенициллин, для подавления микрофлоры. Культивирование проводят в анаэробных условиях в термостате с температурой 38°C в течение 48...72 ч. Анаэробность достигается насаиванием минерального или любого растительного масла на поверхность среды. Если на дне пробирки образуется осадок и помутнение среды, пастеровской пипет-

кой берут осадок и готовят раздавленную каплю. Отрицательный результат, если нет изменений в течение 10 дней.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии у больных трихомонозом коров наблюдают утолщение стенки матки и ее рогов. В полости матки обнаруживают большое количество слизисто-гнойного экссудата. Отмечают вульвит, катарально-гнойный вагинит, цервицит, эндометрит. У свода влагалища и шейки матки видна пузырьковидная сыпь. В просвете яйцеводов обнаруживается творожистая масса, в яичниках развивается киста. У быков наблюдается отек препуция, складчатость и уплотнение слизистой оболочки полового члена, наличие на ней большого количества мелких узелков. В придатках семенников и семяпроводе отмечают воспалительные процессы.

Лечение. Влагалище и матку у коров и препуциальный мешок у быков промывают 2%-ным раствором соды, после чего вводят 5...8%-ную эмульсию ихтиола на глицерине. Можно применять аммарген, водный раствор йода, риванол, энтазол, трипафлавин, аминоакрихин, йод-йодур, фурацилин в разведении 1:1000. Промывают полости органов 3...4 раза с интервалом 3...5 дней, чередуя названные лекарственные вещества. Периодически массируют матку. Одновременно вводят под кожу препараты, сокращающие полость матки: 0,5%-ный раствор прозерина, 0,1%-ный раствор карбохолина или фурамона в дозе 2 мл трехкратно через день. Внутримышечно вводят 1%-ный раствор трихопола в дозе 80...150 мл.

При гнойном воспалении внутримышечно применяют 1%-ный раствор синестрола в дозе 2 мл, трехкратно через день. Через 8...10 дней после окончания лечения коров обследуют на трихомоноз. В случае обнаружения трихомонад курс лечения повторяют.

Для лечения быков рекомендуются применять мази и жидкие растворы: 8...10%-ный ихтиол на глицерине, 0,5%-ную трипофлавиновую мазь, 3%-ную перекись водорода, 2...5%-ный раствор трихопола на физиологическом растворе, йоданастезол. Можно применять трихопол в дозе 50 мг/кг подкожно на физрастворе. После курса лечения у быков пятикратно, через каждые 10 дней, исследуют культуральным методом смывы из препуция или сперму.

Для лечения коров и быков-производителей метронидазол назначают внутрь в течение 3...4 дней подряд, дважды в день, в дозе 10 мг по ДВ на 1 кг массы животного. Для местного лечения используют 1%-ную взвесь метронидазола по ДВ на физиологическом растворе. Препарат плохо растворяется в воде, поэтому полученную взвесь непосредственно перед применением тщательно взбалтывают. Убой животных на мясо разрешается не ранее, чем через 5 дней после прекращения применения препарата. Мясо животных, вынужденно убитых до истечения вышеуказанного срока, перерабатывают на мясо-костную муку.

Также применяют метронид 50 — внутримышечно в дозе 1...2 мл на 10 кг живого веса (5...10 мг ДВ/кг) дважды с интервалом 48 ч. В одно место вводить не более 15 мл препарата, в тяжелых случаях — 1 раз в день в течение 3...5 дней. Убой на мясо разрешается не ранее, чем через 10 дней после последнего применения препарата. Полное исчезновение клинических признаков и выздоровление животных наступает у быков-производителей на 3-и сутки, у коров и нетелей — на 5...6-е сутки после первого введения препарата.

Профилактика. Поступающий в хозяйство крупный рогатый скот подвергают 30-дневному карантинированию и обследованию на трихомоноз. Больных животных изолируют и лечат. Необ-

ходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила при искусственном осеменении животных, производить осеменение коров только спермой здоровых быков. Предметы ухода и инструменты для осеменения животных должны быть только индивидуальными. Для дезинвазии мест содержания больных животных, а также жижестоков применяют 20%-ный раствор свежегашеной извести. Навоз и подстилку подвергают биотермической обработке.

АНАПЛАЗМОЗ

Анаплазмоз — это остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная болезнь крупного рогатого скота, вызываемая внутриэритроцитарными паразитами *Anaplasma marginale*; болезнь характеризуется прогрессирующим истощением, лихорадкой непостоянного типа и ярко выраженной анемией. Во второй половине беременности происходят аборт. У быков иногда наступает стерилитет. Молочная продуктивность снижается вплоть до прекращения лактации.

Анаплазмы занимают промежуточное положение между бактериями и вирусами и относятся к риккетсиеподобным организмам, но в силу сложившихся традиций их изучают в курсе протозоологии, поскольку по способу передачи возбудителя и по мерам борьбы они сходны с пироплазмидозами.

Морфология. Анаплазмы в мазках крови, окрашенных по Романовскому-Гимза, обнаруживаются в эритроцитах в виде темно-рубиновых включений размером 0,1...1 мкм, локализуются на периферии эритроцита, чаще всего по 2 особи, реже 3...4. При исследовании под электронным микроскопом выяснилось, что анаплазмы состоят из инициальных мельчайших образований и особей, ограниченных общей мембраной (от 1 до 8 особей). Инициальные

тела могут переходить из эритроцитов через мембрану и снова внедряться в здоровые эритроциты, вызывая анаплазмоз.

Биология. Анаплазмы передаются трансмиссивно, обычно пастбищными клещами семейства *Ixodidae*, двумя видами кошарных клещей из семейства *Argasidae*, кровососущими насекомыми, реже через гинекологические и хирургические инструменты.

Размножение осуществляется простым бинарным делением или почкованием. Возбудитель проходит полный цикл в зрелом эритроците. Передача осуществляется как трансовариально (передача возбудителей от самки к потомству), так и трансфазно. Клещ является биологическим переносчиком.

При питании клеща на больном животном вместе с кровью анаплазмы проникают в кишечник клеща, где под воздействием ферментов кишечника они распадаются на субмикроскопические инициальные тела, которые в дальнейшем проникают в слюнные железы клеща.

Кровососущие насекомые (механические переносчики) могут переносить анаплазм от одних животных к другим в процессе питания кровью, однако в их организме они не размножаются, поэтому передача анаплазм должна произойти очень быстро — не позднее, чем через 5 мин после питания на больном животном. Существует и внутриутробная передача. Анаплазмы не растут на искусственных питательных средах.

Патогенез. Возбудитель анаплазмоза в организме животного быстро размножается, поражая эритроциты. В инкубационном периоде снижается число эритроцитов, возрастает количество лейкоцитов, наблюдается положительная РСК. В крови появляются молодые эритроциты, которые содержат меньше фосфолипидов, а это приводит к хрупкости эритроцитов, вследствие чего

их жизнь сокращается до 15...22 дней. Постоянное переживание и размножение анаплазм в организме животного вызывает ответную реакцию клеток и тканей, которая сопровождается выработкой специфических антител, способствующих изъятию из крови пораженных анаплазмами эритроцитов и утилизации их в клетках РЭС. Большое количество пораженных эритроцитов фагоцитируется. Усиленный эритрофагоцитоз приводит к образованию билирубина в крови, что обуславливает слабовыраженную желтушность слизистых оболочек.

Возрастает потребление кислорода эритроцитами, пораженными анаплазмами. Недостаток кислорода в эритроцитах приводит к гипоксии и гипоксии, вследствие чего резко усиливается сердечная деятельность, учащается пульс и появляется аритмия, происходит нарушение процессов окисления и диссимилиации, результатом чего является прогрессирующее исхудание животного. С развитием анемии нарушается газовый и энергетический обмен, усиливается интоксикация из-за накопления недоокисленных продуктов распада белков, жиров, углеводов. Они вызывают раздражение и блокируют РЭС, печень не в состоянии обезвреживать их по причине возникших дегенеративных изменений, в крови и тканях увеличивается количество промежуточных продуктов распада, что еще больше усиливает токсикоз, усиливается ответная реакция организма, появляется лихорадка.

Иммунитет. В формировании иммунитета при анаплазмозе участвуют клеточные и гуморальные факторы. Иммунитет при анаплазмозе нестерильный (премуниция) и поддерживается присутствием анаплазм в организме животных, через 3...4 месяца после освобождения от анаплазм иммунитет утрачивается. В организме однажды

переболевшего анаплазмозом крупного рогатого скота паразиты сохраняются до 14 лет, у овец более 4 лет.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждают микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимза.

Эпизоотологические данные. Анаплазмоз — природно-очаговая болезнь и встречается там, где имеются биотопы клещей-переносчиков. Анаплазмоз зарегистрирован в Белоруссии, Латвии, на Украине, Северном Кавказе, в Закавказье, Средней Азии, в Калининградской, Смоленской, Челябинской областях. К переносчикам анаплазм в настоящее время относят 22 вида клещей из семейства *Ixodidae* и 2 вида из семейства *Argasidae* (*Argus persicus* и *Alveonassus lahorensis*). К анаплазмозу восприимчивы все породы крупного и мелкого рогатого скота, но наиболее тяжело болеет завозной высокопородный скот. Молодняк клинически не болеет или переболевает легко, что связано с тем, что новорожденные животные получают с молоком матери антитела против анаплазм. Болезнь сезонная, регистрируется чаще всего в период активности кровососущих членистоногих, в теплое время — весной, летом и осенью. Но, поскольку инкубационный период может колебаться в пределах от 3 недель до 3 месяцев, известны случаи заболевания анаплазмозом поздней осенью и даже зимой.

Клинические признаки. Длительность инкубационного периода при анаплазмозе у животных различна и варьирует от 3 недель до 3 месяцев. Острая форма характеризуется повышением температуры. У больных животных резко выраженная анемия, слизистые оболочки напоминают цвет белого фар-

фора, количество эритроцитов уменьшается до 1,5 млн в 1 мм³, слабость, иногда желтушность видимых слизистых оболочек, потеря аппетита, снижение молочной продуктивности. Иногда наблюдается увеличение подчелюстных, шейных и предлопаточных лимфатических узлов в 2...3 раза, а также отеки в области шеи, подгрудка, век, подчелюстного пространства, а иногда и в области живота. Одновременно развивается атония кишечника. Движения рубца сначала замедляются, а затем прекращаются. Кровь водянистая, с низким содержанием гемоглобина и форменных элементов крови. Изменения в крови вызывают нарушения функций сердечно-сосудистой системы: пульс 120...140 в минуту, слабого наполнения, нередко аритмичный. Дыхание учащенное, до 84 движений в минуту. Мочеиспускание частое, гемоглобинурии нет. Животные истощены. Стельные коровы нередко abortируют.

Хроническая форма анаплазмоза продолжается в течение 2...3 недель. Для этой формы характерна лихорадка перемежающего типа, анемия, обусловленная уменьшением количества эритроцитов и снижением содержания гемоглобина, атония кишечника.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных сильно истощены, слизистые оболочки анемичны, иногда с оттенком желтушности. Подкожная клетчатка слабо выражена, скелетная мускулатура бледно-розового цвета. Кровь светлая, жидкая, легкие эмфизематозные. Сердце увеличено, сердечная мышца дряблая. Под эпикардом кровоизлияния. Желчный пузырь сильно увеличен и наполнен густой мутной желчью. Печень увеличена, пятнистая с поверхности и на разрезе. Печеночные клетки в состоянии жировой дистрофии. Селезенка увеличена в 2...3 раза, с закругленными кон-

цами, плотной консистенции (при хроническом течении) или размягченная (острый процесс) и наполнена кровью. Лимфатические узлы слегка увеличены. Мочевой пузырь растянут, заполнен мутной, желтоватого цвета мочой.

Подтверждение диагноза. Подтверждают диагноз, как и при других кровепаразитарных болезнях, микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимза. В затрудненных и сомнительных случаях используются серологические реакции РА, РДСК, РИФ, РСК с антигеном, который приготовлен из анаплазм. Все больные и переболевшие животные дают положительные реакции, титр колеблется в пределах от 1:80 до 1:280 и выше. У паразитоносителей титр 1:10, 1:50, реже более высокий.

При разрешении спорных случаев в условиях производства используется один из диагностических приемов — биопроба. Заражение крупного рогатого скота или овец цитрированной кровью больных животных соответствующих видов проводят путем подкожной, внутримышечной, внутривенной, внутрибрюшинной инъекций. Анаплазмоз дифференцируют от тейлериоза, бабезиозов, а также от лептоспироза. Нередко анаплазмоз проявляется вслед за этими болезнями и осложняет их.

Лечение. Больных оставляют в помещениях и назначают диетические корма. В качестве симптоматических средств при запорах дают глауберову соль, эмульсии из растительных масел, а затем препараты, стимулирующие деятельность желудочно-кишечного тракта, — молочную кислоту, гидролизин.

Для того чтобы стимулировать кроветворение назначают микроэлементы в виде солей: сернокислую медь (CuSO₄) 1...2 мг/кг, хлористый кобальт (CoCl₂) 2...3 мл/100 кг веса в течение 10 дней внутрь в виде растворов, а также инъек-

ции витаминов группы В (B_1 , B_{12}). Слабым животным и при нарушении сердечной деятельности следует вводить кофеин или камфору.

При анаплазмозе в качестве специфического лечения используются антибиотики тетрациклинового ряда — тетрациклин, хлортетрациклин (биомицин), окситетрациклин (террамицин) и антибиотики нового поколения — 10%-ный энгемидин, нитокс-200 и оксилонг.

Эти антибиотики применяют в дозе 5...10 тыс ЕД/кг на 1...2%-ном растворе новокаина внутримышечно 1 раз в сутки 4...6 дней подряд или внутривенно на 1...1,5%-ном растворе, на 40%-ном растворе глюкозы из расчета 10...15 мг/кг с интервалом 12 ч. Биомицин задают внутрь 10...12 мг/кг ежедневно в виде водной взвеси в течение 5...6 дней. 10%-ный энгемидин вводят внутримышечно 1 раз в сутки из расчета 3...10 мг/кг массы тела в течение 3...5 дней. Рекомендуемые разовые дозы 10%-ного энгемидина составляют для крс (500 кг) 15 мл, овец (50 кг) 4 мл.

В последнее время хорошо зарекомендовал себя препарат фирмы «Нитафарм» нитокс 200 — пролонгированная форма на основе антибиотика окситетрациклина дигидрата. Препарат вводят однократно глубоко внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы. Максимальная доза для введения в одну точку тела для КРС — 20 мл, для МРС — 5 мл. При необходимости препарат вводят повторно через 72 ч. Препарат оксилонг вводят однократно глубоко внутримышечно из расчета 20 мг/кг

массы тела. Максимальный объем для введения в одно место не должен превышать для КРС — 20 мл, овец — 5 мл.

Профилактика и меры борьбы.

Большую роль в борьбе с анаплазмозом играют общие мероприятия, которые складываются из целого комплекса мер: организация культурных пастбищ; уничтожение на пастбищах и в животноводческих помещениях грызунов — основных прокормителей личинок и нимф многих видов клещей-переносчиков. Карантирование всех поступающих в хозяйства животных на 30 суток с обязательным клиническим обследованием (мазки крови, серологические реакции). Запрет ввоза больных и переболевших животных (длительное время могут быть носителями, до 14 лет) в благополучные хозяйства и соблюдение правила асептики и антисептики при проведении хирургических операций и массовых ветеринарных обработок животных. Борьба с переносчиками анаплазм клещами и кровососущими насекомыми идет по нескольким направлениям: воздействием на членистоногих химиопрепаратами и также биологические методы борьбы, при которых используют хищников или паразитоидов членистоногих, возбудителей бактериальных, грибковых и вирусных болезней переносчиков, а также стерилизация самцов. Химيوпрофилактика заключается в обработке племенных животных, подлежащих вывозу из неблагополучных хозяйств, препаратами тетрациклинового ряда из расчета 10 тыс. ЕД/кг ежедневно в течение 10 суток.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ДРУГИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва (*Anthrax*) — одна из опаснейших инфекционных болезней, общих для животных и человека. Характеризуется острым течением, признаками септицемии, тяжелой интоксикацией, образованием карбункулов.

Возбудитель — *Bacillus anthracis* (бацилла антракса), спорообразующая аэробная грамположительная палочка; относится к семейству *Bacillaceae*, роду *Bacillus*. *Bacillus anthracis* существует в трех формах: 1) вегетативной капсульной (в организме больного животного или на специальных питательных средах), 2) вегетативной бескапсульной (на обычных питательных средах) и 3) споровой (во внешней среде и при длительном культивировании на питательных средах). Вскрытие трупа обеспечивает доступ уксислорода, и при температуре 15...42°C происходит спорообразование. Факторы вирулентности возбудителя — экзотоксины, агрессины, капсула.

Сибиреязвенный микроб относят к факультативным анаэробам. Бацилла антракса нетребовательна к условиям питания и хорошо растет на универсальных средах (МПБ, МПА, МПЖ, картофеле, молоке). Оптимальная тем-

пература роста культуры 35...37°C; при температуре ниже 12°C и выше 45°C она не растет; оптимум pH среды 7,2...7,6.

На поверхности МПА в аэробных условиях при 37°C первые признаки роста появляются уже через 6...8 ч после посева, 17...24-часовые культуры имеют вид серовато-беловатых колоний с неровными краями и шероховатой поверхностью диаметром 3...5 мм. От их краев отходят завитки. Под лупой или малым увеличением микроскопа колонии имеют локонообразную структуру. Такие колонии характерны для типичных вирулентных штаммов, образующих R-форму.

икробы хорошо растут на обычных питательных средах, на средах с пенициллином бациллы приобретают форму шара (феномен «жемчужного ожерелья»), что учитывается при диагностике болезни. Бацилла антракса образует сложный трехкомпонентный экзотоксин. Устойчивость и длительность выживания у вегетативных клеток и спор возбудителя сибирской язвы различны.

Вегетативные формы относительно лабильны, споры обладают высокой резистентностью. В нескрытом трупе вегетативная форма микроба в результате воздействия протеолитических

ферментов разрушается уже в течение 2...3 суток, в зарытых трупах сохраняется до 4 суток, через 7 суток завершается лизис бактерий даже в костном мозге. В желудочном соке при 38°C гибнет через 30 мин, в замороженном мясе при минус 15°C жизнеспособна 15 суток, в засоленном мясе — до 1,5 мес. Засолка и сушка мяса и кож только способствуют сохранению спор. Навозная жижа, смешанная с сибиреязвенной кровью, губительно действует на вегетативные клетки уже через 2...3 ч, однако споры остаются в ней вирулентными в течение многих месяцев, даже лет. Споры в запаянных ампулах сохраняют жизнеспособность и вирулентность до 63 лет, а в почве — более 60 лет.

К воздействию различных химических веществ вегетативные клетки малоустойчивы. Спирт, эфир, 2%-ный формалин, 5%-ный фенол, 5...10%-ный хлорамин, свежий 5%-ный раствор хлорной извести, перекись водорода разрушают их в течение 5 мин. Вегетативные клетки малоустойчивы к высоким температурам. При нагревании до 50...55°C гибнут в течение 1 ч, при 60°C — через 15 мин, при 75°C — через 1 мин, при кипячении — мгновенно. Они чувствительны к высушиванию, однако при медленном высушивании происходит спорообразование и микроб не гибнет. К низким температурам бактерии малочувствительны: при -10°C сохраняются 24 дня, при -24°C до 12 суток. Воздействие прямого солнечного света обезвреживает бактерии через несколько часов.

Для уничтожения споровой формы возбудителя необходима более длительная экспозиция. Этиловый спирт в концентрациях от 25% до абсолютного разрушает споры в течение 50 суток и более, 5%-ный фенол и 5...10%-ный раствор хлорамина — через несколько часов и даже суток, 2%-ный раствор формалина — через 10...15 мин, 3%-

ный раствор пероксида водорода — через 1 ч, 10%-ный раствор гидроксида натрия — через 2 ч. На споры высушивание не оказывает губительного действия. Сухой жар при 120...140°C убивает споры только через 2...3 ч, при 150°C — через 1 ч.

Возбудитель сибирской язвы проявляет высокую чувствительность к пенициллину, хлортетрациклину и левомицетину, а также к литическому действию лизоцима.

Эпизоотологические данные. К возбудителю сибирской язвы восприимчивы все виды млекопитающих, в том числе человек. В естественных условиях чаще болеют овцы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, реже — ослы и мулы. Чрезвычайно восприимчивы козы, буйволы, верблюды и северные олени.

Источник возбудителя — больные животные, выделяющие возбудителя с калом, мочой, слюной, бронхиальной слизью, молоком. Факторы передачи возбудителя — объекты внешней среды, особенно трупы погибших животных, необезвреженные сточные воды мясокомбинатов и кожевенных заводов. Вынужденный убой животных в атональном состоянии опасен. Особенно опасны трупы животных, павших от сибирской язвы, а также их рога, кости, кожа, щетина. Неубранный и необезвреженный труп могут растащить плотоядные животные и птицы, маловосприимчивые к сибирской язве. Вскрытие сибиреязвенных трупов категорически запрещено: в не вскрытых трупах возбудитель погибает за 3 суток, а при вскрытии труп а кислород воздуха поступает к органам и тканям, содержащим большое количество бактерий, которые под действием кислорода и тепла образуют споры, длительно сохраняющиеся в почве и на окружающих предметах.

Основной путь заражения — алиментарный. Заражению способствуют травмирование кожи и слизистых обо-

лочек, а также снижение резистентности организма при недостаточном кормлении и неудовлетворительном содержании животных. Не исключаются аэрогенный и трансмиссивный пути заражения.

Болезнь регистрируют в виде спорадических случаев, возможны энзоотии и даже эпизоотии. Сибирской язве свойственна стационарность. Болезнь чаще проявляется в весенний, летний и осенний периоды года.

Патогенез. Бацилла антракса обладает выраженной инвазивностью и легко проникает через царапины кожных покровов или слизистых оболочек. Заражение животных происходит преимущественно алиментарным путем. Через поврежденную слизистую оболочку пищеварительного тракта возбудитель проникает в лимфатическую систему, а затем в кровь, где фагоцитируется и разносится по всему организму, фиксируясь в элементах лимфоидно-макрофагальной системы. Важное патогенетическое значение имеют экзотоксин и капсульное вещество сибиреязвенных бацилл. Наличие капсул предотвращает фагоцитоз, а токсин разрушает клетки, зафиксировавшие бацилл. Освободившиеся бациллы вновь попадают в кровь. Развивается септицемия с сильнейшей интоксикацией. При заражении животного через поврежденную кожу или вторичном заражении образуются карбункулы (очаги серозно-геморрагического воспаления в местах локализации бацилл). Возбудитель размножается в карбункулах, выделяет экзотоксин, вызывая интоксикацию организма.

Симптомы. Инкубационный период 1...3 дня. Процесс протекает с преимущественным поражением легких, глотки, кожи, кишечника. Основные формы болезни — септическая и карбункулезная. Длительность заболевания различна, но в основном оно скоротечно

и заканчивается гибелью животного. При молниеносном течении наблюдают возбуждение, учащение пульса и дыхания, цианоз видимых слизистых оболочек; животное внезапно падает, издает глухие звуки и в течение нескольких минут в судорогах погибает. Острое течение продолжается 1...3 дня (повышение температуры до 42°C, депрессия, дрожь, цианоз слизистых, кровоизлияния на конъюнктиве, резкое снижение лактации у коров). Подострое течение затягивается до 5...8 дней (клинические признаки те же). Хроническое течение продолжается 2...3 мес., при этом наблюдают инфильтраты заглоточных и подчелюстных лимфатических узлов, прогрессирующее исхудание. Абортивное течение с небольшим подъемом температуры тела встречается редко, и животное выздоравливает.

При септической форме после короткого инкубационного периода наблюдаются потеря аппетита, апатия, температура тела повышается до 41...42,5°C. Отмечают одышку, жажду, выделение из полости рта и носа кровянистой пенистой жидкости, понос с выделением жидких кровянистых масс, кровь в моче, кровь из анального отверстия, цианоз слизистых оболочек; у крупного рогатого скота наблюдают тимпанию.

Карбункулезная форма может протекать самостоятельно или сопутствовать септической и возникает при остром или подостром течении болезни. В разных частях тела, чаще на шее, появляются вначале плотные, горячие и болезненные припухлости, переходящие в твердые, тестоватые, безболезненные образования. В центре припухлости иногда наблюдаются некроз и изъязвление тканей. Температура тела повышается незначительно. На слизистых оболочках карбункулы выглядят как пузыри размером с куриное яйцо, из которых при изъязвлении выделяется темная жидкость.

При легочной форме сибирской язвы наблюдают признаки прогрессирующей геморрагической пневмонии и острого отека легких.

Патологоанатомические изменения. Вскрывать животных, павших от сибирской язвы, и животных, подозрительных по заболеванию сибирской язвой, категорически запрещено. Но для дифференциальной диагностики необходимо знать патологоанатомические изменения при сибирской язве. Они позволяют заподозрить болезнь, прекратить вскрытие и принять неотложные меры, предупреждающие контаминацию возбудителем объектов внешней среды.

При внешнем осмотре обращают внимание на следующие признаки: отсутствие трупного окоченения; сильное вздутие трупа; синюшность видимых слизистых оболочек, кровоизлияния на них; кровь темная, несвернувшаяся, «лаковая»; отеки и кровоизлияния в подкожной клетчатке; кровянистые, пенистые истечения из естественных отверстий; на коже тестоватые припухлости; селезенка обычно сильно увеличена (характерный признак при сибирской язве), дряблой консистенции, пульпа на разрезе имеет дегтеобразную консистенцию; легкие отечны, кровенаполнены, с многочисленными кровоизлияниями; в мышце сердца, в почках кровоизлияния; трахея и бронхи заполнены кровянистой пеной; слизистая оболочка тонкого кишечника набухшая, с множеством кровоизлияний, а при кишечной форме в ней обнаруживают геморрагические студенистые инфильтраты. Эти изменения наблюдают не всегда. При молниеносном течении у павших животных выраженные изменения могут отсутствовать, отмечают только кровоизлияния в ткани и оболочках головного мозга и кровенаполнение сосудов мозговых оболочек.

Диагноз на сибирскую язву довольно затруднителен. Он основан на кли-

нико-эпизоотологических данных и результатах лабораторных исследований. В лабораторию с соблюдением соответствующих предосторожностей направляют ухо павшего животного, отрезанное со стороны, на которой лежит труп.

Лабораторные исследования включают микроскопию мазков крови, мазков-отпечатков патологического материала; посев на питательные среды, выделение чистой культуры, заражение лабораторных животных (белых мышей, морских свинок, кроликов); пробу с бактериофагом (фаг ВНИИВ-ВиМ, гамма-фаг МВ А); постановку иммунофлюоресцентного теста. При серологическом исследовании для обнаружения сибиреязвенных антигенов при исследовании на сибирскую язву кожевенного и мехового сырья, загнившего патологического материала и свежего патологического материала используют реакцию преципитации по Асколи. В качестве серологического теста, главным образом для изучения антигенного спектра бациллы антракса, применяют РДП — реакцию диффузионной преципитации.

Сибирскую язву по результатам клинико-эпизоотологических и лабораторных исследований дифференцируют от эмкара, пастереллеза, злокачественного отека, бродзота, энтеротоксемии, пироплазмидозов.

Лечение. К лечению изолированных заболевших животных приступают немедленно, учитывая остроту течения сибирской язвы. В лечебных целях применяют гамма-глобулин, противосибиреязвенную гипериммунную сыворотку, антибиотики (тетрациклинового ряда, ампициллин, стрептомицин, эритромицин). Местную противовоспалительную терапию проводят при карбункулезной форме.

Иммунитет. Переболевшие сибирской язвой животные имеют стойкий и длительный иммунитет. Синтез защит-

ных антител у бациллы антракса выполняет протективный антиген: будучи одним из факторов патогенности, он обуславливает формирование иммунитета к этой инфекции по типу антитоксического. Защитные антитела обнаруживают при помощи РСК, РДП и непрямого варианта метода флюоресцирующих антител в сыворотках животных, вакцинированных сибиреязвенным протективным антигеном или живыми спорными вакцинами. Переболевание животного сибирской язвой или же его вакцинация сопровождаются развитием гиперчувствительности замедленного типа. Для пассивной иммунизации используют гипериммунную сыворотку и гамма-глобулины.

Профилактика и меры борьбы определены ветеринарным законодательством. Все случаи сибирской язвы строго учитываются. В неблагополучных пунктах всех животных весной и осенью прививают согласно действующим наставлениям противосибиреязвенной вакциной из штамма 55-ВНИИВВиМ. В практике используют также живую вакцину ВГНКИ, ассоциированную живую вакцину против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула КРС.

В случае возникновения сибирской язвы на хозяйство налагают карантин; больных изолируют и лечат; подозрительных иммунизируют с последующим наблюдением и измерением температуры тела в течение 10 дней; трупы сжигают, проводят тщательную дезинфекцию помещений и неблагополучной территории (10%-ные горячие растворы гидроксида натрия, серно-карболовой смеси, 5%-ный раствор формалина или осветленный раствор хлорной извести с содержанием 5% активного хлора при экспозиции 2 ч). Карантин снимают через 15 суток после последнего случая выздоровления или падежа животных и проведения всех заключительных мероприятий.

Туберкулез (*Tuberculosis*) — инфекционная, преимущественно хронически протекающая болезнь многих видов сельскохозяйственных и диких животных, птиц и человека. Характеризуется образованием в различных органах специфических узелков-туберкулов, склонных к творожистому распаду.

Возбудитель — бактерии рода *Mycobacterium* относятся к семейству *Mycobacteriaceae*, порядку *Actinomycetales*. Болезнь у крупного рогатого скота вызывают следующие виды: *M. bovis* (бычий), *M. tuberculosis* (человеческий), атипичные *M. intracellulare* и *M. avium*. Наряду с истинными возбудителями туберкулеза животных, человека часто в объектах окружающей среды обнаруживают и так называемых атипичные микобактерии, отличающиеся по своим свойствам от туберкулезных и друг от друга. Их обнаруживают не только у больных туберкулезом животных и людей, но и в условно благополучных стадах среди животных, у которых они вызывают сенсibilизацию к туберкулинам. Отдельные атипичные микобактерии могут вызывать ряд хронических заболеваний, похожих на туберкулез, которым присвоено название «микобактериозы». Атипичные микобактерии сложно отличить от истинных микобактерий. При лабораторной диагностике патологического материала, молока, кормов, воды, почвы и других объектов окружающей среды резко возросло число изоляций атипичных микобактерий, что требует их тщательной идентификации. Наибольшее распространение получила классификация Раньона (1959), основанная на двух свойствах атипичных микобактерий: образование пигмента и скорость роста. Известны более 50 видов атипичных микобактерий, отдельные виды которых могут вызывать

у животных микобактериальный процесс или парааллергические реакции.

Микобактерии — строгие аэробы, растут медленно (от 11 до 60 дней) на специальных средах (среды Ливенштейна, Петраньяни).

Микобактерии туберкулеза содержат эндотоксины (туберкулины), проявляющие токсическое действие только в больном организме. Жирные кислоты способствуют распаду клеточных элементов, творожистому перерождению тканей. Вирулентные микобактерии содержат полисахаридные компоненты и корд-фактор, который повышает их вирулентность, разрушает митохондрии зараженного макроорганизма, нарушая процессы дыхания.

Антигенная структура микобактерий довольно сложная. Они содержат комплекс из белков, полисахаридов и липидов, названный полным антигеном, который при парентеральном введении животным вызывает у них антителообразование, выявляемое в серологических реакциях (РСК, РП, РА и др.). Туберкулины также относятся к антигенам, но они не вызывают иммунологических сдвигов в организме, как это делает полный антиген.

Возбудитель туберкулеза длительное время может сохраняться в организме в виде L-форм, такие животные могут оставаться скрытыми источниками возбудителя туберкулеза. В неблагоприятных условиях L-формы микобактерий могут реверсировать в исходный вид в классическую форму микобактерий и являться причиной возникновения туберкулеза.

Микобактерии туберкулеза отличаются устойчивостью к химическим и физическим воздействиям, особенно к высушиванию. Возбудитель туберкулеза сохраняет жизнеспособность в высушенной мокроте, кусочках пораженной ткани, пыли от 2 до 7 мес. и более, в проточной воде — более года, в почве —

до 3 лет, в навозе 7 мес. Низкие температуры не влияют на жизнеспособность микобактерий: в мясе, замороженном и хранящемся в холодильнике, — до года и более, в масле — до 45, в сыре — до 100, в молоке — до 10 дней.

Важное значение в санитарно-профилактическом отношении имеет высокая чувствительность микобактерий к нагреванию. Во влажной среде они погибают при 65°C через 15 мин, при 70...80°C — через 5...10 мин. Обеззараживание молока происходит при 70°C за 10 мин, кипячение молока убивает возбудителя через 3...5 мин. Микобактерии высокоустойчивы к действию дезинфицирующих веществ и различных факторов внешней среды, что объясняется наличием в оболочке микробной клетки жировосковых веществ. Лучшие дезсредства: хлорная известь с 5% активного хлора, 10%-ный раствор однохлористого йода, щелочной 3%-ный раствор формалина при экспозиции 1 ч.

Эпизоотологические данные. К туберкулезу наиболее восприимчивы крупный рогатый скот, свиньи, норки, куры. Источник возбудителя — больные животные, выделяющие возбудитель с калом, мочой, молоком (до 5 млн микобактерий в 1 мл), мокротой при поражении легких. Наиболее опасны животные со скрытым течением туберкулеза. Особенно много возбудителей выделяют животные с открытыми формами туберкулеза (туберкулез легких, кишечника, вымени). Факторы передачи возбудителя — корма, вода, объекты внешней среды; для молодяка — обрат и молоко от больных коров. Основные пути заражения — аэрогенный и алиментарный. Небезопасны для животных люди с открытыми формами туберкулеза. Наличие возбудителя туберкулеза в организме животного не всегда приводит к возникновению заболевания.

Болезнь распространяется сравнительно медленно. Распространению болезни способствуют повышенная плотность животных в помещениях, плохая вентиляция, снижение резистентности из-за неполноценного кормления. Определенной сезонности в проявлении эпизоотического процесса не наблюдается. Возможно заражение людей и животных не свойственными им видами возбудителя.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм аэрогенным или алиментарным путем, локализуясь в легких и других органах, вызывает воспалительный процесс с клеточной пролиферацией и экссудацией. Экссудат, скопившийся между клетками, свертывается, образует сеть из фибрина, при этом формируется бессосудистый туберкулезный узелок — туберкул, который окружается капсулой из соединительной ткани.

Внутри инкапсулированного узелка происходит отмирание тканей в результате воздействия токсинов возбудителя, отсутствия поступления питательных веществ, и он превращается в сухую крошковатую массу, напоминающую творог (казеоз). Свежий изолированный очаг на месте внедрения возбудителя, например в легких или кишечнике, с развитием туберкулезного узелка называется первичным эффектом; если в патологический процесс вовлекаются и регионарные лимфатические узлы — полным первичным комплексом; если поражаются только лимфатические узлы — неполным первичным комплексом. Дальнейшее развитие процесса зависит от резистентности животного. Различают и вторичный туберкулез, который развивается после излечения первичного поражения. Возбудитель в этом случае проникает в организм после повторного заражения или обострения оставшегося очага от первичного туберкулеза. При вторичном туберкулезе отмечают как изолированный туберкулез

отдельных органов (легкие, селезенка, печень, почки, вымя и др.), так и генерализацию процесса.

Симптомы. Туберкулез обычно протекает хронически и нередко без ярко видимых признаков. Инкубационный период продолжается от 2 до 6 недель (после этого срока реакция на туберкулин становится положительной). Различают активный (открытый) туберкулез, когда животные выделяют возбудитель с молоком, мокротой, фекалиями (при поражении кишечника, молочной железы, половых органов), и латентный (закрытый), при котором выделения микобактерий из инкапсулированных очагов не происходит.

По месту локализации патологического процесса различают легочную и кишечную формы; поражения вымени и серозных покровов (жемчужница); генитальную форму; генерализованный туберкулез.

У больного крупного рогатого скота чаще поражаются легкие, лимфатические узлы, печень, вымя. При легочной форме при сильном поражении легких наблюдается редкий, но сильный кашель без отхаркивания; в легких обнаруживают хрипы, при перкуссии — участки притупления; при затяжном течении — кашель слабый, но постоянный. Отмечают одышку, снижение аппетита, упитанности, продуктивности, шерсть теряет блеск, кожа становится сухой. Поверхностные лимфатические узлы увеличенные, бугристые.

При поражении кишечника животное худеет, наблюдают нарастающую слабость и диарею: понос из перемежающегося становится постоянным. При поражении молочной железы отмечают увеличение надвыменных лимфатических узлов; наблюдаются уплотнения в лимфатических узлах, они становятся бугристыми и малоподвижными; при значительном поражении вымени изменяется конфигурация пораженной

доли. Молоко водянистое, с примесью крови или творожистых масс.

При поражении половых органов у коров наблюдают яловость, усиление половой охоты, аборт; у быков — орхиты. При генерализованном туберкулезе поверхностные лимфатические узлы (подчелюстные, надвыменные, предлопаточные и др.) малоподвижные. Больные животные выявляются аллергическими и серологическими исследованиями. Появление клинических форм болезни свидетельствует о длительности течения туберкулеза.

Патологоанатомические изменения. Характерный признак — наличие в легких и лимфатических узлах специфических узелков (туберкулов) различного размера — от просыаного зерна до куриного яйца. Вокруг очагов — соединительнотканная капсула, содержимое похоже на сухую творожистую массу. Туберкулы обызвествляются при длительном течении болезни. В легких находят очаги серо-красного цвета, с казеозным распадом в центре. Иногда находят каверны различной величины. Лимфатические узлы сильно увеличенные, плотные, бугристые, с казеозом в центре узла. Поражение серозных покровов сопровождается возникновением крупных, множественных плотных, блестящих туберкулезных очагов (жемчужница) на брюшине и плевре. У крупного рогатого скота поражение лимфатических узлов грудной полости наблюдают в 100% случаев, легких — в 99%, печени — в 8%, селезенки — в 5%, вымени — в 3%, кишечника — в 1% случаев.

Диагноз устанавливают на основании патологоанатомических, аллергических, серологических (РСК с туберкулиновым антигеном), гистологических исследований с учетом клинико-эпизоотологических данных. Для подтверждения результатов перечисленных методов диагностики туберку-

леза необходимо бактериологическое исследование. Результаты его особенно важны, когда при постановке первичного диагноза у убитых животных не обнаружены изменения, свойственные туберкулезу, или они нечетко выражены. На наличие микобактерий исследуют материал, полученный от животных, а также пробы из объектов внешней среды. От убитых или павших животных в лабораторию направляют лимфатические узлы, кусочки органов с подозрительными на туберкулез изменениями. От живых животных при подозрении на туберкулез берут пробы молока, мокроты, мочи, фекалий, спермы, истечений из влагалища.

Учитывая, что клинические признаки туберкулеза не всегда типичны или у многих животных вообще отсутствуют, а также длительный период (несколько месяцев и даже лет) от момента заражения до появления признаков болезни, основным методом прижизненной диагностики является аллергическое исследование (внутрикожная, внутривенная туберкулиновые пробы и офтальмопроба) с использованием очищенных туберкулинов. Однако в связи с широкой распространенностью атипичных микобактерий, сенсibiliзирующих животных к туберкулину, в настоящее время затруднена прижизненная диагностика туберкулеза. Для дифференциации специфических и неспецифических (параспецифических) реакций в благополучных хозяйствах применяют симулантную пробу с туберкулином и комплексным аллергеном из атипичных микобактерий (КАМ).

Необходим постоянный комплексный эпизоотологический контроль благополучия ферм и хозяйств, при котором учитываются не только результаты плановых аллергических исследований, лабораторных анализов, но и результаты экспертизы на мясоперерабатывающих предприятиях,

при внутрихозяйственном убое животных, контрольном убое реагирующих на туберкулин, вскрытии трупов. Если в благополучном хозяйстве при проведении плановых аллергических исследований крупного рогатого скота выявляют реагирующих животных, их дополнительно исследуют офтальмо- или внутривенной туберкулиновой пробой. Животных, реагирующих на эти пробы, подвергают комиссионному диагностическому убою.

При обнаружении типичных для туберкулеза патологических изменений диагноз считают установленным. Если характерные изменения органов и тканей не обнаружены, проводят бактериологическое исследование биоматериала от убитых животных.

При выделении культур микобактерий бычьего, человеческого видов или положительной биопробе диагноз также считают установленным. При отрицательной реакции на офтальмо- и внутривенную пробы всех животных стада проверяют симультанной аллергической пробой.

При подтверждении факта сенсibilизации животных атипичными микобактериями стадо считают благополучным по туберкулезу и последующие плановые исследования проводят с применением симультанной пробы.

В случаях выявления свойственных туберкулезу изменений в органах и тканях убитых на мясо животных из благополучных хозяйств в двухнедельный срок исследуют все поголовье соответствующего стада для подтверждения или исключения туберкулеза.

Диагноз на туберкулез считают установленным при: 1) выделении культуры возбудителя туберкулеза или 2) получении положительного результата биологической пробы; 3) обнаружении в органах или тканях патологических изменений, типичных для туберкулеза (у крупного рогатого скота).

Клинический метод диагностики имеет ограниченное значение. Туберкулез дифференцируют от контагиозной плевропневмонии, паратуберкулеза, актиномикоза, лейкоза.

Лечение. Больные животные подлежат убою.

Иммунитет нестерильный, защитного значения он не имеет, сохраняется весь период, когда микобактерии находятся в организме. Фагоцитоз носит незавершенный характер и фагоцитированные микобактерии не погибают. Защита организма состоит в его способности локализовать возбудитель в туберкулах и купировать патологический процесс.

Профилактика и меры борьбы. Выполнение комплекса мер по недопущению заноса инфекции в хозяйство. Регулярный медосмотр обслуживающего персонала ферм и недопущение больных туберкулезом людей к уходу за животными. Для специфической профилактики туберкулеза у молодняка КРС используют сухую медицинскую вакцину БЦЖ, которой прививают клинически здоровых животных.

При выявлении туберкулеза вводят ограничения. Оздоровление неблагополучных по туберкулезу хозяйств проводят одним из двух методов: 1) выделением из стада больных животных путем систематических диагностических исследований животных с последующим убоем или 2) полной единовременной заменой поголовья неблагополучного стада здоровыми животными. Первый метод применяется в районах со значительным распространением туберкулеза при заболеваемости, не превышающей 15%. Реагирующих на туберкулин животных признают больными и таврят буквой «Т», изолируют и в течение 15 дней сдают на убой. Второй метод применяют при установлении болезни крупного рогатого скота впервые в благополучном районе; в регионах с

ограниченным распространением туберкулеза; на фермах со значительным поражением скота (более 15%) и если оздоровление фермы не достигнуто первым методом в течение двух лет. Ограничения снимают после прекращения обнаружения больного скота, сдачи всех больных животных на убой, проведения заключительных мероприятий, регламентируемых инструкцией.

Обслуживающий персонал в неблагополучных по туберкулезу хозяйствах должен быть ознакомлен с правилами личной профилактики и иммунизирован вакциной БЦЖ. Каждые 6 мес. эти лица должны проходить медицинский осмотр. Обязательно обеспечение персонала спецодеждой и обувью.

В частном секторе при выявлении туберкулеза у крупного рогатого скота весь скот в конкретном населенном пункте через каждые 45...60 дней исследуют внутрикожной аллергической пробой до получения двух раз подряд отрицательных результатов. Реагирующих на туберкулин животных сдают на убой.

ЛЕПТОСПИРОЗ

Лептоспироз (*Leptospirosis*) — инфекционная болезнь многих видов животных, проявляющаяся желтушным окрашиванием и некрозами слизистых оболочек и кожи, гемоглобинурией, атонией желудочно-кишечного тракта, абортами, маститами, рождением нежизнеспособного потомства,

Возбудитель — лептоспиры, относятся к семейству *Leptospiraceae*, роду *Leptospira*. Идентифицировано более 230 сероваров патогенных лептоспир, объединенных на основании антигенного родства в 23 серологические группы. На территории России обнаружено около 30 сероваров. Наиболее часто встречаются следующие серогруппы: *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Pomona*,

Grippotyphosa, *Sejroe*, *Hardjo*, *Tarassovi*. У крупного рогатого скота чаще всего выделяют следующие серогруппы: *Hebdomadis*, *Pomona*, *Tarassovi*, реже — *Canicola*, *Icterohaemorrhagiae*.

Лептоспиры представляют собой активно подвижные тонкие нити в виде спирали, размер их 4...1×0,2...0,4 мкм, один или оба конца их загнуты. Лептоспиры слабо преломляют свет, поэтому их изучают в темном поле микроскопа.

Культивируют лептоспиры на питательных средах, включающих сыворотку крови барана или кролика (среды Кокса, ВГНКИ) при температуре 26...28°C в течение 7...20 суток, иногда 1...2 мес.

Лептоспиры — типичные гидробионты: в воде рек и озер сохраняются до 200 дней, в сточных водах — до 10 дней, в свежем молоке — 8...24 ч, но быстро (30 мин — 2,5 ч) погибают в сухой почве. Они длительно сохраняются во внешней среде при низкой температуре, даже при замораживании. Солнечные лучи и высушивание убивают их в течение 2 ч, нагревание до 55°C — через 15 мин. Лептоспиры чувствительны к некоторым антибиотикам, химиотерапевтическим препаратам; быстро погибают при действии дезсредств. Растворы с 0,25% активного хлора, 0,25% формальдегида разрушают лептоспир за 5 мин.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается во всех странах мира, поражая значительные группы людей, сотни и тысячи голов сельскохозяйственных животных. По опасности, эпидемиологической значимости и экономическому ущербу лептоспироз не уступает туберкулезу и бруцеллезу. К лептоспирозу восприимчивы более 100 видов диких и домашних животных. Лептоспирозные эпизоотические очаги подразделяются на природные, антропоургические и смешанные. Болеет и человек.

Основными хозяевами (резервуарами) и источниками лептоспир в природных очагах служат различные виды мелких грызунов, насекомоядных, хищных и других, у которых нередко формируется пожизненное лептоспироносительство. Антропургические очаги возникают при ввозе в хозяйства животных-лептоспироносителей. В антропургических очагах лептоспирозом болеют крупный рогатый скот, буйволы, свиньи, лошади, овцы, козы, олени, собаки, верблюды, кошки, синантропные грызуны, пушные звери и др.

Источником и резервуаром возбудителя инфекции являются клинически и бессимптомно больные, а также переболевшие животные-лептоспироносители. Лептоспироносительство после переболевания или скрытого инфицирования может длиться у животных до 1,5 лет, а у грызунов — пожизненно. Преобладание бессимптомных форм инфекции в виде длительного лептоспироносительства является главной эпизоотологической особенностью лептоспироза сельскохозяйственных животных в стационарно неблагополучных хозяйствах.

Из организма клинически больных животных и бактерионосителей лептоспиры выделяются с мочой, фекалиями, молоком, спермой, выдыхаемым воздухом, истечениями из половых органов, а также с абортрованным плодом. Здоровые животные заражаются лептоспирами через воду, корма, подстилку, почву, пастбища и другие инфицированные объекты внешней среды. Основной путь передачи возбудителя инфекции — водный, меньшее значение имеют контактный и кормовой. У крупного рогатого скота, свиней и овец доказана возможность заражения половым путем, а также передача возбудителя через плаценту.

Лептоспироз наблюдается в любое время года, но у крупного и мелкого ро-

гатого скота, лошадей и других видов животных, пользующихся пастбищами, проявляется преимущественно в летне-осенний период.

При первичном возникновении лептоспироза в ранее благополучном хозяйстве заболевают животные различных возрастных групп. Эпизоотия охватывает от 20 до 60% восприимчивых животных, вызывая большую гибель неиммунного молодняка. Главной эпизоотологической особенностью лептоспироза сельскохозяйственных животных в стационарно неблагополучных хозяйствах является преобладание бессимптомных форм инфекции в виде длительного лептоспироносительства.

Патогенез. Попадая в организм животного, возбудитель, ввиду своей активной подвижности, уже через 5...6 мин проникает в кровь и различные органы, минуя лимфатические узлы, вызывает резкое повышение температуры тела. С 3...5-го дня в крови накапливаются антитела, агглютинирующие и лизирующие лептоспиры, и они через неделю исчезают из крови. Продуктируемые лептоспирами эндотоксины разрушают клетки крови и паренхиматозных органов, что вызывает появление биохимических, гематологических, морфологических и других изменений в организме. Развивается анемия, повышается уровень билирубина, который не выводится из крови из-за поражений печени (желтуха). Нарушается фильтрационная способность почек, формируется гематурия (эритроциты в моче) или гемоглобинурия (гемоглобин в моче). Из-за поражения эндотелия капилляров повышается их проницаемость, появляются кровоизлияния в мышце сердца, легких, почках, на коже и слизистых оболочках ЖКТ. Интоксикация капилляров и закупорка их тромбами приводит к некрозам. Из-за поражения плаценты и действия токсических веществ лептоспир на плод происходят

аборты (через 2...5 недель после заражения). Токсическая фаза болезни может закончиться либо гибелью животного (сердечная недостаточность или уремия), либо выздоровлением. В крови реконвалесцентов длительное время сохраняются сформировавшиеся во время болезни иммунные комплексы, которые оказывают токсическое действие на организм и вызывают аутоиммунные процессы, нарушающие сердечно-сосудистую систему, функции почек, печени, ЦНС.

Симптомы. Инкубационный период при лептоспирозе 2...20 дней. Протекает остро, подостро, хронически. Бессимптомно лептоспироз протекает у взрослого КРС. Острое течение с характерными клиническими признаками бывает у небольшого количества животных. Независимо от течения болезни в крови выявляются специфические антитела на 5...7-й день после заражения, через 10...20 дней развивается лептоспиросительство продолжительностью до 1...2 лет. Количество лептоспиросителей на ферме крупного рогатого скота может достигать 20%, свиней — 30...80%. Острое течение чаще наблюдают у молодняка (кратковременная лихорадка, гематурия, желтушное окрашивание и некрозы слизистой и кожи, поносы, запоры). Беременность животных обостряет течение инфекции в хозяйстве. У неиммунных коров наблюдают аборт в последний месяц беременности. Летальность при остром течении лептоспироза при неоказании лечебной помощи может достигать 50...70%. При подостром течении симптомы аналогичные, но менее выраженные. Хроническое течение лептоспироза встречается реже, характеризуется прогрессирующим исхуданием животного, анемичностью слизистых оболочек, некрозами, увеличением паховых лимфатических узлов, периодическим кратковременным повышением

температуры тела с одновременным появлением кровавой мочи бурого цвета. Больные животные становятся яловыми или у них возникают аборт в различные сроки беременности.

Патологоанатомические изменения характеризуются анемией, желтухой, геморрагическим диатезом, очагами некроза в коже и слизистых оболочках, дистрофическими и воспалительными изменениями в паренхиматозных органах. Печень в большинстве случаев увеличена. Цвет ее от глинисто-красного до желтого, консистенция упругая, дряблая или ломкая. Иногда в паренхиме обнаруживают мелкие некротические очажки и кровоизлияния. Желчный пузырь растянут и переполнен густой тягучей желчью темно- или буро-зеленого цвета; на слизистой оболочке его единичные или множественные кровоизлияния. Почки также увеличенные, дряблые, окрашены в вишнево-глинистый, серовато-красный или темно-коричневый с зеленоватым оттенком цвет. Околопочечная клетчатка отечная. Фиброзная капсула серого цвета, обычно легко снимается. В паренхиме почек обнаруживают единичные или множественные сероватые очажки различной величины. Граница коркового и мозгового слоев сглажена. Корковый слой расширен, бледно окрашен, иногда содержит мелкие кровоизлияния. Лоханка часто заполнена желеобразной массой красноватого цвета. Морфологическая картина во всех органах характеризуется лимфогистиоцитарными воспалительными инфильтратами, что считается типичным для лептоспироза.

Диагноз устанавливают в соответствии с действующими санитарными и ветеринарными правилами на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных и результатов лабораторного исследования. Она основана на комплексе мик-

робиологических и иммунологических методов, которые используются в различных комбинациях. Бактериологические методы исследований включают прямую микроскопию биоматериала, полимеразную цепную реакцию (ПЦР), выделение чистых культур и идентификацию возбудителя, дифференциацию патогенных лептоспир от сапрофитных и биопробу.

Из серологических методов наиболее широко применяется реакция микроагглютинации лептоспир (РМА), которая, кроме того, позволяет определить серогруппу возбудителя. Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и моча, для посмертной — от абортированных плодов берут сердце, кусочки паренхиматозных органов, почку, транссудат грудной и брюшной полостей, перикардальную и спинномозговую жидкости, мочевой пузырь и желудок с содержимым. Патологический материал должен быть взят и исследован в течение 6 ч в летнее время и 10...12 ч зимой или при условии хранения его в охлажденном состоянии.

Диагноз на лептоспироз считают установленным, а хозяйство объявляют неблагополучным в следующих случаях: обнаружение лептоспир при микроскопическом исследовании; выделение культур лептоспир из патологического материала или из органов зараженных лабораторных животных; увеличение в 5 раз и более титра антител при повторном исследовании через 7...10 дней сыворотки крови по РМА; обнаружение специфических тел и антител при однократном исследовании более чем у 25% животных. Лептоспироз считают причиной аборта (мертворождения) при обнаружении лептоспир в органах (тканях, жидкостях) плода или околоплодных водах; антител к лептоспирам в сыворотке крови плода в РМА в разведении 1:5 (с антигеном 1:10) и более.

Лептоспироз у крупного рогатого скота дифференцируют от бруцеллеза, пироплазмидозов, ЗКГ, кампилобактериоза, трихомоноза, сальмонеллеза, пневмоэнтеритов смешанной этиологии и листериоза.

Лечение. Больных животных и лептоспиросителей изолируют и проводят специфическое лечение гипериммунной сывороткой и антибиотиками.

Иммунитет наблюдают у переболевших животных. В зависимости от эпизоотической обстановки и вида животных для специфической иммунопрофилактики применяют различные (более 16) поливалентные и ассоциированные вакцины согласно наставлениям. Поствакцинальный иммунитет формируется через 14...20 дней после введения вакцины и длится у телят до 6 мес., у взрослого крупного рогатого скота — до 1 года. Для пассивной иммунизации и лечения больных лептоспирозом животных выпускают гипериммунные сыворотки. Иммунитет у животных после введения сыворотки наступает через 4...6 ч и сохраняется 6...8 суток (Глушков А. А., 2007).

Профилактика и меры борьбы. Гарантией профилактики лептоспироза животных в благополучных хозяйствах должно быть строгое выполнение ветеринарно-санитарных правил, изложенных в ветеринарном законодательстве: завоз животных только из благополучных хозяйств; карантинирование в течение 1 мес.; обязательное исследование в этот период мочи и крови; при дальнейшей эксплуатации животных исключение контактов с поголовьем из неблагополучных хозяйств, плотоядными, пастбищами и водными источниками, контаминированными патогенными лептоспирами. Благополучие по лептоспирозу ввозимых и вывозимых животных гарантируют только на основании отрицательных серологических исследований по РМА.

Хозяйство объявляют неблагополучным при обнаружении более 20% реагирующих в РМА животных, при меньшем числе повторно исследуют поголовье и проводят микроскопию мочи. При возникновении лептоспироза в хозяйстве вводят ограничения, утверждают план оздоровления хозяйства, запрещают перегруппировку животных, их продажу. Больных и подозрительных в заболевании животных изолируют и лечат, условно здоровых вакцинируют поливалентной депонированной вакциной ВГНКИ согласно наставлению. Ограничения с неблагополучных по лептоспирозу хозяйств снимают в откормочных хозяйствах после сдачи поголовья на убой и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий; в племенных и пользовательных хозяйствах — после установления их благополучия по лептоспирозу лабораторными методами исследований.

Меры по охране людей от заражения лептоспирозом. Лептоспироз человека — остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, симптомами общей интоксикации, поражением почек, печени, нервной системы. В тяжелых случаях наблюдают желтуху, геморрагический синдром, острую почечную недостаточность и менингит. Люди чаще всего заражаются при купании и использовании контаминированной воды из открытых водоемов для хозяйственных и бытовых нужд; при употреблении продуктов питания, инфицированных грызунами, а также сырого молока от больных коров. Заболевание может иметь профессиональный характер (продавцы на рынках, ветеринарные врачи, рисоводы, охотники). Профилактика лептоспироза у людей основывается на комплексе противоэпидемиологических и противоэпизоотических мероприятий: уничтожении или лечении животных-лептоспиросителей; разрыве путей пере-

дачи возбудителей инфекции (охрана водоема и водоисточников, пищевых продуктов от инфицирования); защите людей, находящихся в эпизоотическом очаге.

ЯЩУР

Ящур (*Aphthae epizooticae*) — особо опасная острая высококонтагиозная вирусная болезнь домашних и диких парнокопытных животных, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, афтозными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, кожи вымени, носового зеркала, конечностей, миокардитом, миозитом.

Возбудитель — один из семи серотипов (О, А, С, SAT-1, SAT-2, SAT-3, Азия-1) РНК-содержащего афтовируса, относится к семейству *Picornaviridae*. Вирион имеет размер 10...30 нм. Серотипы имеют более 65 вариантов, которые различаются иммунологически.

Животные, переболевшие ящуром одного типа, могут повторно заболеть при заражении вирусом другого серотипа.

Вирус ящура довольно устойчив к воздействию факторов внешней среды. Под воздействием солнечных лучей на пастбище вирус погибает летом через 1...14 дней, осенью и зимой сохраняется более 6 мес. В охлажденном молоке вирус не теряет жизнеспособности до 12 дней, в свежем масле, хранящемся на холоде, — до 45 дней. Скисание, пастеризация, кипячение молока инактивируют вирус. В замороженном мясе вынужденно убитых животных и в мерзлом навозе он сохраняется более года. В лимфатических узлах засоленного мяса, хранящегося при температуре 1°C, вирус обнаруживали через 124 дня, а в шкурах — через 1,5 мес. В сухом навозе возбудитель сохраняется более 1,5 мес., в сточных водах — до 103 дней.

Вирус ящура устойчив к эфиру, хлороформу, но быстро инактивируется при pH 6 и ниже. Вирус наиболее стабилен при pH 7...7,5. Хлорная известь, креолин, крезол, сулема, фенол убивают вирус лишь через несколько часов воздействия; 2%-ные растворы щелочей — через 10 мин. Высокая температура губительно действует на вирус: 90% вируса инактивируется при 64°C и pH 7,5 в течение 3 с; при 49°C — за 1 ч. Афтотная лимфа, содержащая вирус ящура, инактивируется при 37°C за 21 ч.

Эпизоотологические данные. Вирусы типов О, А, С распространены в странах Азии, Европы, Африки и Южной Америки; вирус типа SAT-1 — в Африке и Азии; SAT-2 и SAT-3 — только в Африке; Азия-1 — только в Азии. К ящуру наиболее восприимчив крупный рогатый скот и свиньи, менее восприимчивы овцы, козы и дикие парнокопытные. Характерная особенность ящура — почти абсолютная специфичность его для парнокопытных. Дикие парнокопытные (буйволы, сайгаки и др.) могут выполнять функцию природного резервуара вирусов различных типов. Количество и вирулентность вируса неодинаковы в различные стадии болезни и у различных видов животных. Распространение ящура во многом зависит от хозяйственных и экономических связей, способов ведения животноводства, плотности поголовья животных, степени миграции населения, условий заготовок, хранения и переработки продуктов и сырья животного происхождения. Риск заноса возбудителя заболевания, связанный с импортом животных, также давно признан. Эпизоотологической особенностью ящура можно считать следующие факторы: многообразные пути передачи возбудителя инфекции и очень короткий инкубационный период, в результате чего ускоряется циркуляция вируса среди животных и быстро

появляются новые источники возбудителя инфекции; большое число естественно восприимчивых видов домашних и диких животных; выделение большого количества вируса, высокоустойчивого к различным факторам внешней среды; наличие нескольких иммунологических типов и множества вариантов вирусов (Крупальник В. Л., 2007).

Источник возбудителя — больные и переболевшие животные, выделяющие возбудитель с калом, мочой, молоком, слюной, лимфой из лопнувших афт. Заражение животных происходит алиментарно, через поврежденную кожу, чаще конечностей и вымени, аэрогенно при совместном содержании здоровых и больных животных. Опасный фактор передачи возбудителя — продукты и сырье животного происхождения от животных из неблагополучных хозяйств. Переносчики инфекции — не восприимчивые к ящуру животные (собаки, кошки, лошади, иногда куры, воробьи и другие птицы). Вспышки болезни чаще приходится на период перегона скота на сезонные пастбища.

Патогенез. Первичная репродукция вируса происходит в слизистой оболочке носоглотки, лимфатических узлах головы, шеи и миндалинах через 18 ч после заражения. В местах внедрения вируса образуются первичные афты, содержащие возбудитель в высокой концентрации. Отсюда вирус по лимфатическим путям попадает в кровь и затем в органы лимфоидно-макрофагальной системы. Клинически эта фаза болезни проявляется повышением температуры тела, быстрым образованием вторичных или генерализованных афт и экзантемы на не покрытых волосами участках кожи (носовое зеркало, носовые отверстия, кожа вымени, иногда мошонка и корни рога), на слизистых оболочках (ротовой полости, пищевода, рубца, влагалища) и на коже вокруг копыт (венчика, межкопытной щели,

мякишей). Обладая миотропными свойствами, вирус ящура также фиксируется в волокнах сердечной и скелетных мышц, вызывая различные функциональные нарушения сердца и тканевые дефекты. Вирус исчезает из крови начиная с 4-го дня, и температура тела животного снижается до нормы. Через 12...24 ч стенки афт разрываются; лимфа, содержащая вирус, вытекает, а на их месте остаются свежие эрозии.

Симптомы. Инкубационный период 2...7 дней (иногда 36 ч), очень редко — до 21 дня. Различают типичную и атипичную (злокачественная, abortивная и латентная) формы ящура. При типичной форме основными признаками являются угнетение, снижение аппетита, хромота, лихорадка, обильное слюнотечение, возникновение афт на слизистой оболочке ротовой полости, на коже конечностей, на вымени, в области венчика и межкопытцевой щели. Эрозии заживают через 7...10 дней. Во время болезни и после нее возможны аборт, рождение мертвых телят.

При доброкачественном течении через 2...3 недели животные выздоравливают. При злокачественной форме, которая чаще наблюдается у молодняка, кроме афтозных поражений и/или без них, наблюдают сильное угнетение, тахикардию, учащение дыхания, судороги. Гибель взрослых животных наступает через 5...14 дней.

Восложненных случаях выздоровление идет медленно. Вымя чаще поражается у лактирующих коров. На сосках появляются афты различной формы и величины. На месте вскрывшихся пузырей образуются эрозии, затрудняется сдвигание молока. Молоко слизистое, с горьковатым привкусом. Иногда у больных наблюдают маститы, эндометриты и диарею. Удои снижаются на 20...75% и после выздоровления не восстанавливаются полностью. При осложнении вторичной инфекцией часто развива-

ются маститы, пододерматиты. У новорожденных телят афты не образуются, характерны явления гастроэнтерита и интоксикации. Продолжительность болезни при доброкачественном течении 8...10 дней, при осложнениях — до 25 дней. При злокачественном течении болезнь у телят вначале протекает с типичными признаками. На 7...10-й день после начала заболевания состояние животного резко ухудшается; отмечают вторичное повышение температуры тела, угнетение, частый пульс до 140 ударов в минуту, мышечную дрожь и судороги, миокардит (очаговые воспалительно-некротические поражения в сердце) и миозит (поражения в скелетных мышцах; спинных, бедренных, плечевых). Животное погибает от паралича сердца. Гибель молодняка наступает через 1...2 дня. У телят ящур протекает без развития афт с симптомами гастроэнтерита. При поражении сердца наступает внезапная смерть, летальность более 60%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных обнаруживают характерные для ящура афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, нередко пищевода и преджелудков. У телят изменения характеризуются геморрагическим воспалением слизистой оболочки желудка и кишечника, т. е. гастроэнтеритом. При злокачественном течении ящура основные изменения отмечают в мышце сердца. Миокард дряблый, имеет серо-грязно-желтоватую, беловатую окраску или полосатость («тигровое сердце»); под эпи- и эндокардом — кровоизлияния. Такие же изменения обнаруживают и в скелетной мускулатуре.

Диагноз основан на анализе клинико-эпизоотологических данных и результатах лабораторных исследований. Из эпизоотологических данных при диагностике учитывают круг восприимчивых животных — парнокопытные;

степень и быстроту распространения — в течение 10...15 дней заболевает большая часть животных хозяйства; хозяйственные связи с неблагополучными по ящуру предприятиями в данном районе, регионе; отсутствие выраженной связи болезни с сезонностью и природно-климатическими условиями; данные предшествующей вакцинации и переболевания животных ящуром. Исследуемый материал (стенки созревших непрорвавшихся афт с языка) и пробы сывороток крови в стерильных флаконах замораживают или транспортируют с предосторожностями в консервирующей жидкости (50%-ный раствор глицерина на физиологическом растворе) или в термосах со льдом. Лабораторные исследования проводятся в ФГУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» — ФГУ «ВНИИЗЖ» (адрес: 600901, Россия, г. Владимир, мкр. Юрьевец) для определения типа ящура в первичных очагах. В качестве ретроспективной диагностики (определение типа и варианта вируса ящура, вызвавшего в прошлом заболевание) используют идентификацию антител в РИД, РДП, НРИФ (Крупальник В. Л., 2007).

При дифференциальной диагностике ящура необходимо исключить вирусный везикулярный стоматит, вирусную диарею, злокачественную катаральную горячку, чуму крупного рогатого скота, оспу, некробактериоз, инфекционный ринотрахеит, контагиозную эктиму, катаральную лихорадку овец, везикулярную экзантему свиней, стоматит, травматические заболевания, отравления некоторыми веществами. Болезни с везикулярным синдромом исключают биопробой.

Лечение больных животных проводят только в тех странах, где ящур имеет значительное распространение. При возникновении первичного ящурного очага на территории России лечения животных не проводят.

В начальной стадии болезни эффективна серотерапия с использованием гипериммунной сыворотки или крови (сыворотки) реконвалесцентов, а также иммунолактона. Больных животных переводят из стада в изолированное помещение. Животным дают мягкие питательные корма и чистую воду. Ротовую полость промывают вяжущими и антисептическими препаратами. Пораженные участки конечностей и вымени обрабатывают хирургическим способом, затем применяют различные лечебные мази, антибиотики, обезболивающие средства. При необходимости применяют сердечные препараты и внутривенно растворы глюкозы, хлорида кальция и хлорида натрия.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают иммунитет к тому типу и варианту вируса, который вызвал заболевание. Продолжительность иммунитета у крупного рогатого скота 8...12 мес. Колостральный иммунитет хорошо выражен, однако телята, не получившие молозива, не имеют сывороточных антител. У телят пассивная защита сохраняется до 3 мес. Для иммунопрофилактики ящура и борьбы с эпизоотиями в неблагополучных и находящихся непосредственно под угрозой хозяйствах разработаны и применяются инаktivированные вакцины с профилактической целью, а также для вынужденной обработки животных. Современные инаktivированные вакцины создают иммунитет уже через 2...3 суток после вакцинации.

Профилактика и меры борьбы. В СНГ действует научно обоснованная система мер борьбы с ящуром: строгий карантин; изоляция ящурного очага; запрещение перемещения животных и вывоза за пределы неблагополучного пункта продуктов и сырья животного происхождения, молока в необезвреженном виде; изоляция больных и их лечение; установление угрожаемой зоны; вакци-

нация восприимчивых животных моно- и поливалентными сорбированными вакцинами согласно инструкции; дезинфекция помещений, предметов ухода, спецодежды, транспорта; биотермическое обеззараживание навоза; уничтожение трупов павших животных.

При возникновении ящура мероприятия по ликвидации его определяются эпизоотической обстановкой, географическими условиями, методом ведения животноводства, уровнем развития страны и др. С учетом этого меры борьбы с ящуром в разных странах можно разделить на четыре направления:

1) радикальный метод борьбы с ящуром (*stamping out*) заключается в немедленном убое всех больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении восприимчивых животных и отказе от вакцинации. Данный метод применяют в развитых благополучных странах при первичном появлении болезни, он позволяет полностью ликвидировать ящур в первичном очаге;

2) отказ от профилактической иммунизации животных, а в случае возникновения ящура убой (уничтожение) животных в очаге и проведение вынужденной вакцинации вокруг очага инфекции;

3) систематическая профилактическая иммунизация восприимчивых животных в зонах, находящихся под угрозой заражения. При возникновении ящура убой (уничтожение) больных и проведение кольцевой вакцинации вокруг очага инфекции (успешно применяется в нашей стране);

4) комплексный метод борьбы с ящуром заключается в сочетании метода убоя заболевших и подозрительных по заболеванию животных с активной иммунизацией восприимчивого поголовья при одновременном проведении санитарно-карантинных мероприятий. Комплексный метод применяют в зонах, ранее неблагополучных по ящур

ру, в пограничных зонах, особенно при угрозе заноса ящура, в зонах действия институтов и предприятий, занятых изготовлением противоящурных биопрепаратов. В случае возникновения ящура больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют или убивают. Неблагополучную зону карантинируют, всех животных в угрожаемой зоне иммунизируют. Этот метод следует считать наиболее эффективным (Крупальник В. Л., 2007).

Карантин снимают через 21 день после выздоровления последнего заболевшего животного и проведения заключительной дезинфекции с контролем ее качества. После снятия карантина в течение 12 мес. соблюдают строгие ограничения: запрет вывоза и ввоза животных в течение 1 года после снятия карантина; использование пастбищ и скотопрогонных трактов в течение 1 года. Привитых животных можно вводить через 21 день после вакцинации. Переболевшие животные в течение 3 мес. после снятия карантина могут быть отправлены на убой только на мясокомбинат данной области. Неболевших, но вакцинированных животных можно отправлять на убой через 21 день после вакцинации. Продукты животного и растительного происхождения, имевшие контакт с вирусом ящура, используют на месте. Ветеринарный контроль со стороны Всемирной организации здоровья животных (ВОЗ) на оздоровленных территориях продолжается в течение 5 лет.

Меры по охране людей от заражения ящуром. Ящур у человека возникает очень редко. Заражение происходит при уходе за больными животными, чаще болеют люди с ослабленным организмом или дети при употреблении сырого молока от больных коров. Прогноз чаще благоприятный. Выздоровление наступает через 10...15 дней. Личная профилактика в неблагополучных

пунктах сводится к запрещению потребления сырого мяса, молока и молочных продуктов. Обязательны кипячение или пастеризация молока. Необходима осторожность при уходе за больными животными (мытьё и дезинфекция рук, спецодежды).

БЕШЕНСТВО

Бешенство (*Rabies*) — остро протекающая вирусная болезнь, опасная для всех теплокровных животных и человека (зооантропоноз), характеризующаяся тяжелым поражением центральной нервной системы.

Возбудитель — РНК-содержащий нейротропный вирус, относящийся к роду *Lyssavirus* семейства *Rabdoviridae*. Возбудитель — крупный вирус, размер вирионов 75...180 нм. Вирус в высоких титрах обнаруживают в головном мозге больных животных, особенно в аммоновых рогах, коре больших полушарий, мозжечке, продолговатом мозге, а также в спинном мозге, слюнных и слезных железах, слюне.

Вирус размножается в развивающихся куриных и утиных эмбрионах, в культурах фибробластов куриных эмбрионов. Признано наличие пяти серотипов возбудителя бешенства. Абсолютное большинство полевых и лабораторных штаммов относится к первому из них.

Различают «дикий» (уличный) вирус, который циркулирует в естественных условиях и отличается высокой патогенностью для человека и животных и «фиксированный», полученный путем последовательных пассажей на кроликах, который непатогенен для человека и животных при экстраневральном введении. У уличного вируса известно несколько биологических вариантов. Чаще выделяют классические штаммы, которые медленно фиксируются и вызывают типичную картину

бешенства. Усиленные штаммы, напротив, быстро фиксируются и после короткого инкубационного периода вызывают паралитическую форму болезни, при которой обычно не обнаруживают тельца Бабеша–Негри. В последние годы доказано существование географических антигенных вариантов вируса, связанных с определенными видами животных-хозяев.

Вирус бешенства термоллабилен (при +60°C инактивируется через 10 мин, при +100°C почти мгновенно), но устойчив к низким температурам и месяцами сохраняется в замороженном мозге. Возбудитель устойчив и к процессам гниения: в теплое время несколько недель остается жизнеспособным в гниющем мозге. Возбудитель быстро инактивируется при воздействии 2...3%-ных растворов щелочей, формалина, хлора, но относительно устойчив к фенолу и йоду. УФ-лучи убивают вирус за 5...10 мин; вирус устойчив к pH 5...10 при температуре 4°C. Дезинфицирующие вещества (растворы формальдегида, хлорной извести) действуют на вирус бешенства губительно.

Эпизоотологические данные. К бешенству восприимчивы все виды домашних и диких теплокровных животных, а также человек. Дикие животные (семейств собачьих и куньих) имеют высокую чувствительность к возбудителю бешенства. Высокая восприимчивость у крупного рогатого скота и кошек, низкая — у птиц.

Источник возбудителя — больные животные, выделяющие возбудитель в основном со слюной и передающие его через укус. Наиболее опасны глубокие раны с повреждением мышц и укусы в голову. Резервуар возбудителя бешенства — дикие хищники (при эпизоотиях природного типа) и собаки (при эпизоотиях городского типа), в некоторых регионах мира — и летучие мыши. Особенность эпизоотии природного бе-

шенства — его связь с зонами лесостепи, лесотундры. Пики заболеваемости регистрируют с интервалами в два года. Болезнь чаще проявляется в осенний и зимне-весенний периоды.

Патогенез. Попад в организм восприимчивого животного, возбудитель по нервным стволам продвигается к головному и спинному мозгу, где размножается, вызывая негнойный полиоэнцефалит. Одновременно вирус бешенства продвигается к периферии, попадает в слюнные железы, размножается и вызывает дегенерацию нервных ганглиев и затем появляется в слюне. Возбудитель вызывает раздражение нервных клеток, их дегенерацию, что приводит к параличу.

Симптомы. Инкубационный период у крупного рогатого скота составляет более 2 мес., чаще от 15 до 24 дней; в некоторых случаях с момента укуса и до появления первых признаков заболевания может пройти 1...3 года, что зависит от вирулентности вируса, дозы, чувствительности животного, места укуса. По характеру течения болезни различают буйную и тихую (паралитическую) форму бешенства. Болезнь чаще протекает остро.

При буйной форме заболевание начинается с возбуждения. Животное часто ложится, вскакивает, топает, бросается на стену, наносит удары рогами, бьет хвостом, хрипло ревет, роет конечностями землю. Агрессивность крупного рогатого скота особенно выражена по отношению к собакам и кошкам. Отмечают слюнотечение, потливость, частые позывы к мочеиспусканию и дефекации, половое возбуждение. Через 2...3 дня развиваются параличи мышц глотки (невозможность глотания), нижней челюсти (слюнотечение), задних и передних конечностей. На 3...6-й день болезни наступает смерть.

При тихой форме признаки возбуждения выражены слабо или отсутствуют.

Наблюдаются угнетение, отказ от корма. У коров прекращаются секреты молока и жвачка. Затем появляются параличи гортани, глотки, нижней челюсти (хриплое мычание, слюнотечение, невозможность глотания), а затем задних и передних конечностей. Гибель животного наступает на 2...4-й день.

Патологоанатомические изменения недостаточно характерные. Трупы истощены, обезвожены, заметны следы укусов, слюна на волосяном покрове в области головы и шеи. Вследствие атонии преджелудки наполнены кормовым содержимым; сычуг обычно пуст, мелкие кровоизлияния в его слизистой оболочке. При гистологическом исследовании в головном и спинном мозге обнаруживают признаки негнойного энцефаломиелита. В цитоплазме нейронов, а также клеток ганглиев слюнных желез, эпителия роговицы глаз находят характерные тельца Бабеша-Негри (включения округлой, треугольной, прямоугольной формы величиной 0,5...30 мкм). Частота обнаружения, число и размер телец зависят от особенностей штамма возбудителя, продолжительности инкубационного периода и всей болезни. В начале болезни телец может не быть.

Диагноз. Предварительный диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных. Он является основанием для проведения законных мероприятий, но должен быть подтвержден лабораторными исследованиями. В лабораторию от крупного рогатого скота направляют голову или головной мозг. Взятие, упаковку и исследование патматериала проводят с соблюдением мер предосторожности. Материал для лабораторных исследований необходимо брать и пересылать согласно инструкции о мероприятиях по борьбе с бешенством животных.

В лаборатории мозговую ткань исследуют на наличие телец Бабеша-Не-

гри (гистологически), рабического антигена (ИФА, РДП). Отрицательные результаты исследований окончательно не исключают бешенства. Окончательный диагноз устанавливают биопробой на белых мышках и при положительных результатах метода флюоресцирующих антител (МФА). В последние годы разработаны новые методы диагностики бешенства: радиоиммунный метод, твердофазный иммуноферментный анализ (ТФ-ИФА), идентификация вируса при помощи моноклональных антител, ПЦР.

При дифференциальной диагностики бешенства у крупного рогатого скота необходимо исключить злокачественную катаральную горячку. Подозрение на бешенство также может возникнуть при отравлениях, коликах, тяжелых формах кетоза и других незаразных болезнях, а также при наличии инородных тел в ротовой полости или глотке, закупорке пищевода.

Лечение. Эффективных средств терапии пока нет. Заболевших животных немедленно изолируют и убивают, так как их передержка связана с риском заражения людей.

Иммунитет. Животные, вакцинированные против бешенства, продуцируют вирус-нейтрализующие, комплементсвязывающие, преципитирующие, антигемагглютинирующие и литические (разрушающие клетки, зараженные вирусом в присутствии комплемента) антитела. Механизм поствакцинального иммунитета окончательно не расшифрован. Полагают, что вакцинация вызывает биохимические изменения, снижающие чувствительность нервных клеток к вирусу. При бешенстве возможна постинфекционная вакцинация: вакцинный штамм, проникая в нервные клетки раньше, чем полевой, заставляет их вырабатывать интерферон, который инактивирует вирус дикого бешенства, и антитела, бло-

кирующие специфические клеточные рецепторы.

В ветеринарной практике в настоящее время применяют как живые тканевые и культуральные, так и инаktivированные антирабические вакцины (до 84 разновидностей антирабических вакцин в 41 стране мира). Антирабические вакцины классифицируют на три группы: мозговые (изготавливают из мозговой ткани животных, инфицированных фиксированным вирусом бешенства); эмбриональные (вирусо-содержащим компонентом является ткань куриных и утиных эмбрионов); культуральные антирабические вакцины (изготавливаются из вируса бешенства, репродуцированного в первичнотрипсинизированных или перевиваемых клетках ВНК-21/13). В РФ разработана инаktivированная антирабическая вакцина из штамма Щелково-51, репродуцированного в культуре клеток ВНК-21, обладающая высокой иммунизирующей активностью. Для профилактических и вынужденных прививок крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, свиней применяют жидкую культуральную («Рабиков») антирабическую вакцину. Разработана универсальная вакцина — для крупного рогатого скота, лошадей, овец, свиней, собак, кошек. В настоящее время ведется работа по созданию генноинженерных (рекомбинантных) вакцин.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика бешенства сельскохозяйственных животных осуществляется путем их охраны от нападения хищников, а также профилактической вакцинации в зонах заражения. Работники органов лесного и охотничьего хозяйства обязаны сообщать о подозрении на бешенство у диких животных, доставлять их трупы для исследования, проводить мероприятия по снижению численности диких хищников в неблагополучных и угрожаемых по бешенству зонах. С це-

лью профилактики бешенства осуществляют регистрацию имеющих у населения собак, контроль за соблюдением правил содержания домашних животных, отлов бродячих собак и кошек, ежегодную профилактическую вакцинацию собак, а в необходимых случаях и кошек. Невакцинированных собак запрещается использовать на охоте и для охраны ферм и стад. Продажа, покупка, а также перевозка собак в другие города или регионы разрешается только при наличии ветеринарного свидетельства с отметкой о том, что собака вакцинирована против бешенства не более чем за 12 мес. и не менее чем за 30 дней до вывоза.

В постоянно неблагополучных регионах проводят ежегодную профилактическую вакцинацию собак; регулируют численность лисиц, волков, шакалов, енотовидных собак, снижая плотность их популяций до уровня, при котором прекращается распространение болезни. В районах, где широко практикуется отгонное пастбищное животноводство, проводят профилактическую вакцинацию крупного рогатого скота согласно инструкции. В случаях вспышки бешенства населенные пункты, пастбища объявляют неблагополучными и проводят комплекс мероприятий, узаконенных в соответствующей инструкции. Привитых животных содержат в строгой изоляции в течение 60 дней после прививок. Карантин снимают через 2 мес. после последнего случая заболевания.

При организации мероприятий по борьбе с бешенством следует различать эпизоотический очаг (территории, где обнаружены больные бешенством животные), неблагополучный пункт (на территории которого выявлен эпизоотический очаг бешенства) и угрожаемую зону (территории, где существует угроза заноса бешенства или активизации природных очагов болезни).

Меры по охране людей от заражения бешенством. Лица, которые постоянно подвергаются опасности заражения (лабораторный персонал, работающих с вирусом бешенства, собаководы и т. д.), должны быть профилактически иммунизированы. Все люди, укушенные, оцарапанные, ослоненные любым животным, даже внешне здоровым, считаются подозрительными на заражение бешенством. После контакта развитие инфекции можно предупредить путем незамедлительной обработки раны (по возможности, в пределах 1 ч). Пострадавшего направляют в медпункт и проводят курс лечебно-профилактической иммунизации антирабическим гамма-глобулином и антирабической вакциной. Лиц, больных бешенством, госпитализируют.

БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ

Болезнь Ауески (*Morbus Aujeszky*, псевдобешенство) — остро протекающая болезнь многих видов домашних и диких животных, проявляющаяся расстройством ЦНС, сильным зудом и расчесами (у всех животных, кроме свиней и пушных зверей). К болезни восприимчив человек. В литературе имеются сообщения о заболевании людей с симптомами зуда и лихорадки.

Возбудитель — ДНК-содержащий герпесвирус I, относящийся к роду *Varicellavirus* семейства *Herpesviridae*. Размер вириона 180...190 мкм. Длительно персистирует в организме свиней. Возбудитель обнаруживается в крови, внутренних органах, головном, спинном мозге, лимфатических узлах, коже, мышцах. Вирус культивируют в культурах тканей, куриных эмбрионах. Во внешней среде устойчивость вируса сравнительно высокая. Прямые солнечные лучи разрушают его за 5...6 ч, кипячение убивает за 2 с. В разлагающихся трупах он сохраняется 10...28 дней,

в высохших мумифицированных трупах — до 1 года, в навозе 8...15 дней. Холод консервирует вирус: при 1...4°C он сохраняется 130...158 дней; к высоким температурам малоустойчив — при 70°C погибает за 15 мин. Дезинфицирующие средства — осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора, 3%-ный едкий натр.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях вирус болезни Ауески поражает крупный рогатый скот, оленей, овец, свиней, лошадей, кошек, собак, лисиц, норок, волков, ежей, медведей, грызунов, птиц и т. д., однако чувствительность к нему животных разных видов неодинакова. Из домашних животных наиболее восприимчивы свиньи (поросята и супоросные свиноматки), крупный и мелкий рогатый скот, собаки и кошки (чаще щенята и котята). Болезнь протекает у них в тяжелой форме и почти всегда завершается гибелью. Лошади, ослы, мулы восприимчивы в меньшей степени. Из пушных зверей чаще болеют норки (при поедании инфицированного мясного корма). Человек мало восприимчив.

Источником возбудителя служат больные животные и вирусоносители, выделяющие возбудитель с мочой, молоком, истечениями из глаз, носа, влагалища. Вирусоносителями могут быть свиньи (до 140 дней, установлены случаи вирусоносительства до 6 мес.), а также крысы (до 130 дней). С возрастом животных длительность вирусоносительства увеличивается. Факторы передачи возбудителя — контактированные объекты внешней среды.

В естественных условиях животные заражаются преимущественно алиментарно. Среди грызунов инфекция распространяется в результате каннибализма. Контактное заражение через поврежденную кожу отмечено при стойловом содержании. Основной путь заражения у крупного рогатого скота — алиментар-

ный, возможно заражение через кожу, видимые слизистые оболочки, внутриутробный. Заболевание крупного рогатого скота связано со случайным заражением отдельных животных при совместном содержании их со свиньями или при поедании инфицированного корма. У крупного рогатого скота и овец отмечают спорадические случаи болезни, в крупных хозяйствах болезнь принимает характер эпизоотической вспышки. Сезонности в проявлении эпизоотического процесса не наблюдается.

Патогенез. Вирус бурно размножается в месте первичного внедрения (слизистая оболочка ротовой полости и верхних дыхательных путей), проникая затем в кровь, лимфу, где размножается и разносится по всему организму. Вирусемия вызывает лихорадку и геморрагический диатез, а проникновение возбудителя в центральную нервную систему — признаки, характерные для энцефалита. В процессе болезни нарушается белковый, углеводный обмен, изменяется содержание гистамина и ацетилхолина в центральной нервной системе и коже, что вызывает зуд у животных. При проникновении через кожу возбудитель не вызывает тяжелых поражений мозга.

Симптомы. Инкубационный период у крупного рогатого скота от 2 до 20 дней. В течение 2...3 первых дней болезни наблюдается повышение температуры тела до 41...42°C, вялость, отсутствие аппетита, атония преджелудков, снижение удоев. Затем отмечают учащение дыхания, беспокойство, сильнейший зуд и расчесы в области губ, щек, ноздрей, конечностей, корня хвоста. Животное непрерывно лижет зудящие места, трется об окружающие предметы, шерстный покров на этих местах выпадает.

Регистрируют кашель, слезотечение, слизистые истечения из носа, выпадение третьего века, судороги мышц

в области живота и шеи, возбуждение. Животное испугано, мычит, рвется с привязи, бросается на стены, иногда падает, после чего наступают оцепенение, угнетение, судороги. Агрессивность не выражена. Позывы к мочеиспусканию болезненные; отмечается жажда, но паралич не позволяет больному животному пить. Паралич глотки сопровождается выделением пенистой слюны, развивается тимпания. У крупного рогатого скота болезнь протекает тяжело со смертельным исходом через 72...84 ч. Выздоровление отмечают редко.

Патологоанатомические изменения. У крупного рогатого скота постоянный признак заболевания — расчесы на коже, облысение, кожа повреждена с отеком подкожной клетчатки. Другие изменения слабо выражены: кровоизлияния в слизистую оболочку желудка, паренхиматозных органах; кровеносные сосуды мозговых оболочек расширены, оболочки мозга отекающие.

Диагноз на болезнь Ауески ставят на основании клинико-эпизоотологических и лабораторных (биопроба) данных. К числу характерных признаков относят внезапность появления больных животных, их массовое поражение, быстрое распространение инфекции, поражение в основном молодняка (при этом смертность достигает 95...100%) в любое время года, специфические клинические признаки (зуд, расчесы, судороги и др.). В лабораторию посылают головной мозг, кусочки паренхиматозных органов, лимфатические узлы, от абортированных животных — плаценту и плод. Предварительный диагноз подтверждается биопробой на котят или кроликах. В случае присутствия вируса в патологическом материале у животных появляются клинические признаки (расчесы, зуд) и через 48 ч наступает смерть. Иногда в качестве дополнительных методов диагностики применяют РН, РДП, РИФ.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать бешенство, листериоз.

Лечение. Методы лечения пока разработаны недостаточно хорошо. Ранее использовали гипериммунную сыворотку против болезни Ауески и специфический гамма-глобулин. Для укрепления общей реактивности организма животного применяют протеинотерапию — вводят нормальную цитрированную кровь лошадей, свиней, сыворотку крови, неспецифические сыворотки. Для уменьшения риска осложнений, развития вторичной бактериальной инфекции рекомендуется одновременно применять антибиотики (пенициллин, биомицин, стрептомицин) и витамины А и D, бромид натрия и калия, медиал.

Иммунитет. При переболевании болезнью Ауески формируется напряженный иммунитет сроком на 1...3 года. Кроме специфических антител в иммунитете большую роль играют неспецифические белковые вещества — ингибиторы и интерферон. Пассивный (колостральный) иммунитет обусловлен передачей материнских антител с молозивом. Сухая культуральная вирус-вакцина ВГНКИ против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец, применяемая в настоящее время, создает в организме животного иммунитет на 4...5-й день продолжительностью 18 мес. Сухая живая вакцина из штамма Бук создает иммунитет продолжительностью 10 мес.

Профилактика и меры борьбы. Животных для комплектования стад приобретают только в благополучных хозяйствах. Особую осторожность нужно соблюдать при ввозе в хозяйство животных из племенных хозяйств, где ранее регистрировалась болезнь. В комплекс профилактических мер должна быть включена систематическая борьба с переносчиками возбудителя болезни —

грызунами, дикими плотоядными, бродячими собаками и кошками; следует запретить посещение ферм посторонними лицами. При угрозе возникновения болезни проводят профилактическую вакцинацию восприимчивых животных согласно инструкциям.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Больных и подозрительных по заболеванию животных лечат. Клинически здоровых вакцинируют. Периодически проводят дезинфекцию, дератизацию, отлов бродячих животных, биотермическое обеззараживание навоза. Карантин в животноводческих хозяйствах снимают через 30 дней после ликвидации болезни и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

ЛИСТЕРИОЗ

Листерия (*Listeriosis*) — природно-очаговая инфекционная бактериальная болезнь многих видов сельскохозяйственных и диких животных, птиц. Характеризуется поражением ЦНС, септическими явлениями, абортами и маститами. Восприимчив также человек.

Возбудитель — *Listeria monocytogenes*, грамположительная палочка, подвижная в молодых культурах, спор и капсул не образует, факультативный аэроб. Листерии хорошо растут на печеночных средах с добавлением 1% глюкозы. Оптимум температурного роста на питательных средах с pH 7,2...7,4 составляет 36...38°C, однако они могут расти при температуре от 4 до 45°C. Растут на МПА (мелкие, выпуклые, прозрачные колонии диаметром 0,2...2 мм), МПБ (помутнение среды с образованием слизистого осадка), на кровяном агаре образуют зону гемолиза.

Листерии имеют сложную антигенную структуру: 15 соматических (О) и 5 жгутиковых (Н) антигенов, что опре-

делило 5 основных серотипов возбудителя. Листерии продуцируют токсины (дермoneкротический фактор, гемолизин и др.), ферменты (лецитиназу, каталазу). *L. monocytogenes* патогенен для белых мышей, кроликов, морских свинок. Для него характерны положительная проба при нанесении культуры на конъюнктиву глаза морской свинки или кролика в виде кератоконъюнктивита.

Возбудитель устойчив во внешней среде: в почве сохраняет жизнеспособность 6...11 мес., в воде — более года, в навозе — до 7 мес., в силосе — более года, в мясе — до года. В бульонных культурах листерии погибают при 100°C через 10...15 мин. Малоустойчивы к дезинфицирующим средствам: 2,5%-ный раствор формальдегида обезвреживает их через 20 мин, раствор хлорной извести с содержанием 2% активного хлора — через 20 мин. Листерии чувствительны к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам.

Эпизоотологические данные. К листериозу наиболее восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, кролики, куры, гуси, индейки, утки, меньше пушные звери, рыба. Листерии выделены из рыб, раков и лягушек, а также из иксодовых клещей, личинок оводов, блох, вшей. Болеют животные всех возрастов, но особенно чувствительны молодняк и беременные животные. Восприимчив также человек.

Источник возбудителя — больные животные, выделяющие возбудитель с истечениями из носа, половых органов при абортах, калом, мочой, молоком. В циркуляции возбудителя листериоза между дикими животными (особенно грызунами) определенную роль играют иксодовые клещи, в организме которых листерии сохраняются до 42 дней. Листериионосительство установлено в желудочно-кишечном тракте у кли-

нически здоровых животных (и человека), по различным источникам, от 5 до 90% (Сафин М. А., 2007). Основной путь заражения в естественных условиях — через слизистую оболочку носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, а также через поврежденную кожу. Основным резервуар возбудителя в природе — грызуны. Листерия относится к сапронозам. Сезонности листериоза у крупного рогатого скота не обнаружено. Характерны стационарность болезни, случаи неоднократного повторения в отдельных пунктах, причина чего заключается в длительном выживании листерий во внешней среде, наличии листерионосителей, а также в существовании природных очагов листериоза. Болезнь проявляется спорадически, реже эпизоотически; отмечена стационарность. Отмечены случаи смешанной инфекции листериоза и других болезней. Летальность при нервных формах листериоза составляет 98...100%, при септических — 50%.

Патогенез. Листерии размножаются в месте первоначального внедрения, захватываются фагоцитами и проникают в кровеносную систему. В результате незавершенного фагоцитоза происходит переживание листерий внутри фагоцитов и внутриклеточное размножение. Токсины листерий оказывают иммунодепрессивное и токсическое действие на организм животного: некротические, дистрофические изменения, которые нарушают деятельность нервной и эндокринной систем. В зависимости от состояния резистентности животного и способа заражения распространение листерий будет разным: сепсис (чаще у молодняка); поражение отдельных органов и систем; бессимптомное переболевание и длительное носительство (чаще у взрослых животных). У взрослых животных чаще поражается ЦНС, а в период беременности — половые органы.

Симптомы. Инкубационный период длится 7...30 дней. Листерия проявляется в нескольких клинических формах: нервной, септической, смешанной, стертой — бессимптомной (носительство); поражением половой системы (аборт, задержание последа, эндометриты и метриты) и вымени (маститы).

У крупного рогатого скота чаще поражается центральная нервная система. Заболевание начинается угнетением, вялостью, снижением аппетита, серозно-слизистыми истечениями из носовой полости, обильным слюноотделением. Через 3...7 дней отмечают некоординированные движения, «ходульную» походку, парезы отдельных групп мышц, судороги, приступы буйства, потерю зрения, конъюнктивит, стоматит. Длительность болезни 10 суток. У отдельных животных нервные расстройства напоминают бешенство, и они погибают через 3...4 дня после появления признаков поражения центральной нервной системы. При поражении половой системы наблюдают аборт, задержание последа и воспалительные явления в матке, субклинический мастит с длительным (до нескольких лет) выделением возбудителя с молоком.

Субклиническая форма часто не диагностируется, в то же время зарегистрированы эпидемии листериоза у людей, употребляющих в пищу необезвреженное молоко или мягкий сыр. У телят листериоз протекает в виде септицемии, в отдельных случаях сопровождается поражением центральной нервной системы. Атипичная форма встречается редко: лихорадка, пневмония, гастроэнтериты.

Патологоанатомические изменения разные в зависимости от формы болезни и длительности ее течения. При нервной форме — отек мозга, кровоизлияния в мозговую ткань и отдельных внутренних органах. Гистологически отмечают признаки гнойного менинго-

энцефалита или энцефалита. При септической форме — отек легких, катаральный гастроэнтерит, кровоизлияния и некротические очаги в паренхиматозных органах и сердечной мышце, увеличение лимфатических узлов. При генитальной форме у коров отмечают катаральный (катарально-гнойный) эндометрит.

Диагноз. Решающее значение в диагностике листериоза принадлежит лабораторным методам исследования патологического материала наряду с клинико-эпизоотологическими данными. Для исследования посылают головной мозг (голову), паренхиматозные органы, лимфатические узлы, абортрованный плод; для прижизненной диагностики — истечения из половых органов абортрованных маток, кровь, молоко. Определяющее значение имеет выделение культуры листерий. Серологические методы (РА, РНГА, РСК) применяют для выяснения эпизоотической ситуации (выявление скрыто больных животных и листерионосителей). Дополнительное исследование проводят на обнаружение L-форм листерий. Для экспресс-диагностики листериоза можно применять прямую или непрямую реакцию иммунофлюоресценции (РИФ) и ИФА. Для идентификации используют также листериозные бактериофаги. При исследовании парных сывороток нарастание титра в 2...4 раза и более подтверждает диагноз на листериоз.

Листериоз необходимо дифференцировать у крупного рогатого скота от злокачественной катаральной горячки, бруцеллеза, кампилобактериоза, трихомоноза.

Лечение. Эффективно только в начальный период заболевания. Назначают антибиотики внутрь (ампициллин, гентамицин, хлортетрациклин, окситетрациклин). Одновременно проводят симптоматическое лечение, используя сердечные средства, препараты, улуч-

шающие пищеварение, дезинфицирующие и др.

Иммунитет. В организме переболевших животных создается иммунитет и накапливаются листериозные антитела (агглютинины и комплемент-связывающие антитела). Однако гипериммунные листериозные сыворотки, несмотря на высокий титр антител и выделенные из них гамма-глобулины, не обладают достаточно выраженными превентивными свойствами. Для специфической профилактики наиболее широкое применение нашли вакцины из живых и ослабленных штаммов листерий (в частности, вакцина из штамма АУФ). В неблагополучных хозяйствах применяют вакцину из авирулентного штамма листерий.

Профилактика и меры борьбы. Проводятся с учетом эпизоотологических данных: стационарности, периодичности и природной очаговости болезни. Животных для комплектования стад приобретают только в благополучных хозяйствах. Контролируют качество кормов, проводят дератизацию, не допуская заноса возбудителя болезни.

При заболевании животных листериозом хозяйство объявляют неблагополучным и в них вводят ограничения. Больных с признаками поражения центральной нервной системы направляют на убой. Молоко от больных коров кипятят. Сыворотку крови исследуют с помощью РА и РСК. Подозрительных животных изолируют и лечат. Остальных прививают вакциной из авирулентного штамма листерий согласно наставлению. В случае вынужденного убоя животного тушу и внутренние органы при отсутствии патологоанатомических изменений направляют на промпереработку (вареные колбасы). При истощении и дегенеративных изменениях в мышцах тушу отправляют на техническую утилизацию. Ограничения с хозяйства снимают через 2 мес. после последнего

случая выделения клинически больных животных и получения отрицательных результатов по РСК (РА, РНГА), а также проведения заключительной дезинфекции помещений и территории ферм. Особое внимание обращают на соблюдение работниками животноводства мер личной профилактики.

БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллез (*Brucellosis*) — хроническая бактериальная зоонозная болезнь животных и человека. Проявляется у самок в основном абортами, задержанием последа, рождением нежизнеспособного молодняка и бесплодием, а у самцов — орхитами и эпидидимитами. Из-за социальной опасности бруцеллез включен в список карантинных болезней.

Возбудителями являются бактерии из рода *Brucella*, семейства *Brucellaceae*. Бруцеллы — мелкие (0,3...0,5×0,6...1,5 мкм), палочковидные или коккоподобные бактерии, грамотрицательные, спор не образуют, неподвижные. Бруцеллез крупного рогатого скота вызывает один из 6 видов бруцелл — *Br. abortus*. Все виды бруцелл по морфологии и культуральным свойствам не отличаются друг от друга. Бруцеллы могут расти на обычных питательных средах при 36...38°C и pH 6,8...7,2, однако для их культивирования используют специальные среды: мясопептонный печеночный бульон, мясопептонный печеночно-глюкозно-глицериновый агар, картофельный агар и др. *Br. abortus* — микроаэрофилы, первые их генерации выращивают при 10...15% CO₂. Выделяемые из первичного материала бруцеллы растут очень медленно, в среднем 15...30 суток, старые лабораторные культуры вырастают уже через 24...48 ч. Установлена L-форма микроорганизмов.

Бруцеллы обладают высокой инвазивностью, относятся к внутриклеточ-

ным паразитам, имеют глубокий О- и поверхностный S-антигены. Бруцеллы обладают М-, L-, А-антигенами, активно индуцирующими синтез антител, выявляемых в реакциях агглютинации, преципитации, РСК и др.

К физическим и химическим факторам устойчивость бруцелл невысокая: в почве, воде, навозе, грубых кормах возбудитель сохраняет жизнеспособность 4...5 мес.; в высушенных плодных оболочках — до 120 суток; в охлажденном молоке — 6...8 суток, в масле и брынзе — 40...60 суток, в засоленных шкурах — 2 мес., в шерсти — до 3...4 мес. Прямые солнечные лучи убивают возбудитель за 3...4 ч, нагревание до 90...100°C — моментально. Пастеризацию молока проводят при 85...90°C 30 мин. Лиофильно высушенные культуры сохраняются годами. Бруцеллы малоустойчивы к дезсредствам: 2%-ный фенол, 1%-ный креолин, 1...2%-ный формалин, 0,5...1%-ный хлорамин, 5%-ная хлорная известь убивает бруцелл в течение нескольких минут.

Эпизоотологические данные. Бруцеллез распространен во многих странах мира. К бруцеллезу восприимчив крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, лошади, олени, верблюды, грызуны, птицы. Более 20 видов диких животных являются носителями бруцелл. Источник возбудителя — больные животные, бруцеллоносители, выделяющие возбудитель при аборте, отеле, с калом, мочой, молоком. Возбудителя может разносить ухаживающий персонал. Основные пути заражения — алиментарный, через неповрежденную слизистую оболочку, при случке, через кожу (поврежденную и неповрежденную). Факторы передачи возбудителя — продукты, инфицированные бруцеллами, особенно молочные (молоко, обрат, сыворотка), сырье животного происхождения, предметы ухода, корма, подстилка, вода, почва.

Телята могут заразиться как от больной матери, так и при искусственном кормлении необезвреженным молоком.

Бруцеллез распространяется в основном в стаде в период стойлового содержания. Бруцеллез — активная и затухающая (если неблагополучное стадо не пополняется здоровыми животными) инфекция. В свежих очагах бруцеллеза за несколько месяцев может быть инфицировано до 60% и более восприимчивых животных. Молодняк более устойчив к заражению бруцеллезом, чем взрослые животные.

Патогенез. Бруцеллы, попавшие в организм, проникают по лимфатическим путям в регионарные, затем в другие лимфатические узлы и паренхиматозные органы. В развитии бруцеллеза различают 3 фазы. Для фазы регионарной инфекции характерна адаптация возбудителя к определенным тканям и размножение его в регионарных лимфатических узлах, результаты серологических реакций отрицательные. Для фазы генерализации процесса характерны бактериемия, развитие явных клинических симптомов болезни (аборты, маститы, орхиты, артриты, бурситы), резкое повышение уровня специфических сывороточных антител. Для фазы вторичной латенции характерно клиническое выздоровление животного, результаты серологических реакций часто отрицательные, но четко выражены аллергические реакции; бруцеллоносительство и опасность выделения возбудителя сохраняются.

Симптомы. Инкубационный период 2...4 недели. Бруцеллез у животных протекает хронически и в основном в латентной форме, и если среди восприимчивого поголовья нет стельных животных, то выявить болезнь можно только при помощи серологических исследований. Течение болезни в стаде зависит от числа стельных коров. Основ-

ной признак болезни — аборт (у коров на 5...8-м мес.), задержание последа; быков — орхиты и эпидидимиты с последующей атрофией семенников. В отдельных стадах abortируют до 50...60% коров. Коровы или нетели, как правило, abortируют один, реже два раза. Реже у коров развиваются эндометриты, маститы, бурситы, артриты.

Патологоанатомические изменения. При бруцеллезе у abortировавших коров находят воспаление матки и плодных оболочек, оофорит, мастит, кисты яичников. У abortированных плодов — отек подкожной клетчатки и пупочного канатика, кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, некротические очаги в печени, почках. У быков — гнойно-некротический орхит. У коров и быков часто воспалены суставы и бусы.

Диагноз ставят на основании лабораторных методов исследования с учетом клинико-эпизоотологических данных. Для исследования посылают свежий или консервированный патологический материал (плод с плацентой, содержимое бурс, кусочки паренхиматозных органов, кровь, молоко и др.), молоко, сыворотку крови. Во всех случаях аборта проводят бактериологическое исследование плода (желудок) и ставят биопробу. Основной метод прижизненной диагностики бруцеллеза у крупного рогатого скота — серологический (РА, РСК, РДСК, РИД, РБП — розбенгал-проба и КР с молоком). Бактериологические исследования проводят в случае аборта или появления других признаков бруцеллеза. Диагноз считается установленным в следующих случаях: в ранее благополучных хозяйствах при положительных результатах бактериологического исследования; при сохранении у подозрительных по заболеванию животных серологических реакций при повторных исследованиях; в неблагополучных хозяйствах при выявлении жи-

вотных, положительно реагирующих при серологическом исследовании. Иммунизированных животных исследуют на бруцеллез согласно утвержденным правилам. При постановке диагноза на бруцеллез исключают инфекции, проявляющиеся абортами: кампилобактериоз, трихомоноз, хламидиоз, незаразные болезни с симптомами аборта.

Лечение. Больные животные подлежат убою, их не лечат.

Иммунитет при бруцеллезе относительно напряженный, формируется медленно, недостаточно прочный (фагоцитарный). В начальной фазе его развития является нестерильным, а после освобождения организма от бруцелл наблюдается переход в фазу стерильного иммунитета. Полное выздоровление с освобождением организма от возбудителя наблюдается редко. Ведущую роль в иммунной защите при бруцеллезе играет клеточный иммунитет. Наличие антител в сыворотках крови животных не предохраняет их от повторного заражения. Для специфической профилактики возможно применение живых, аттенуированных, инактивированных и генноинженерных вакцин. Наибольшее применение нашли живые вакцины из штамма *B. abortus* 19 и слабоагглютинирующего штамма *B. abortus* 82 для вакцинации крупного рогатого скота. (Для иммунизации овец и коз используют вакцину из штамма *B. melitensis* Рев-1.)

Профилактика и меры борьбы. В благополучных по бруцеллезу хозяйствах осуществляют постоянный контроль за состоянием поголовья, перегруппировками, ввозом и вывозом животных, соблюдением ветеринарно-санитарных правил, ежегодно проводят серологические исследования сывороток крови животных. С профилактической целью в плановом порядке на бруцеллез исследуют быков-производителей, коров и телок в возрасте старше 1 года.

При установлении диагноза на бруцеллез хозяйство (населенный пункт) объявляют неблагополучным и вводят ограничения. При установлении бруцеллеза впервые в ранее благополучном регионе всех животных стада или отары вместе с молодком направляют на убой. В стационарно неблагополучных районах молодняк выращивают изолированно, формируя из него дойные стада. Неблагополучные хозяйства оздоравливают в соответствии с действующей инструкцией по профилактике и ликвидации бруцеллеза (полная замена неблагополучного поголовья и иммунизация). Вакцинацию проводят только по согласованию с ветеринарным отделом области. Хозяйство признается оздоровленным от бруцеллеза крупного рогатого скота в следующих случаях: при полной замене неблагополучного поголовья и проведении комплекса мер по санации животноводческих помещений, территории (механическая очистка, санитарный ремонт животноводческих помещений, дезинфекция) и при получении двух отрицательных результатов серологических исследований на бруцеллез всех видов животных с интервалом 30 дней, включая скот, принадлежащий гражданам, проживающим в данном населенном пункте.

Меры по охране людей от заражения бруцеллезом. Заражение человека бруцеллезом происходит преимущественно контактным (с больными животными, сырьем и инфицированными продуктами животного происхождения) или алиментарным путем. Для людей наиболее патогенны *B. melitensis*, которые могут вызывать эпидемические вспышки заболевания, протекающего в тяжелой форме. К работе с животными, реагирующими при исследовании на бруцеллез, допускаются работники, привитые против бруцеллеза и проинструктированные по соблюдению санитарных правил.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ

Пастереллез (*Pasteurellosis*, геморрагическая септицемия) — контагиозная бактериальная болезнь многих видов домашних и диких животных, птиц. Характеризуется при остром течении геморрагической септициемией, крупозным воспалением и отеком легких, плевры, а при подостром и хроническом течении — гнойно-некротической пневмонией, маститами, эндометритами, кератоконъюнктивитами.

Возбудитель — *Pasteurella multocida*, реже — *P. haemolytica* из семейства *Brucellaceae*. Возбудитель — мелкая (0,25...0,5 мкм) овоидная бактерия, грамотрицательная (окрашивается биполярно), спор не образует, неподвижная, аэробная. Многие вирулентные свежевыделенные штаммы формируют капсулу. Культивируют пастерелл на питательных средах (МПА, МПБ) с добавлением кровяной сыворотки при температуре 37°C, pH 7,2...7,4.

В антигенном отношении *P. multocida* неоднородна, имеет 4 капсульных серотипа (А, В, D, Е) и 12 соматических типов. Определение антигенной структуры штаммов *P. multocida* играет большую роль при подборе вакцинных штаммов: в частности, для приготовления вакцины против пастереллеза крупного рогатого скота — серотип В, птиц — А и D и свиней — А, В, D. Патогенные и вирулентные свойства различных серотипов возбудителя к различным видам животных колеблются в широких пределах.

В возникновении пастереллеза среди животных, особенно у мелкого и крупного рогатого скота, определенное значение имеет гемолитическая пастерелла (*P. haemolytica*), имеющая два биотипа, А и Т, которая таксономически в настоящее время включена в род *Actinobacillus*. Для дифференциации *P. multocida* от *P. haemolytica* используют

выращивание на агаре Мак-Конки, тест резистентности белых мышей и гемолиз на кровяном агаре (положительные для последней).

Устойчивость у пастерелл невысокая, в естественных условиях они сравнительно быстро погибают. Высушивание инактивирует их за 5...7 дней. В навозе, крови, холодной воде они остаются жизнеспособными 2...3 недели, в трупах — до 4 мес. При нагревании до 70...90°C гибнут за 5...10 мин. Малоустойчивы к действию дезинфицирующих средств.

Эпизоотологические данные. К пастереллезу наиболее восприимчив крупный рогатый скот (молодняк), куры, гуси, утки. Пастереллез относится к респираторной инфекции, а пастереллы имеют широкую экологическую амплитуду, способны нормально развиваться в разнообразных условиях окружающей среды. Большое значение в эпизоотологии болезни имеет пастереллительство, которое в неблагополучных хозяйствах среди крупного рогатого скота достигает 70%. Источник возбудителя — больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые животные, бывшие в тесном контакте с больными пастереллезом. К заболеванию пастереллезом приводит ослабление резистентности организма под влиянием неблагоприятных факторов (неудовлетворительные условия содержания и кормления, стрессы). Пути выделения возбудителей различные: с истечениями из носа при кашле, фыркании, с кровью при кровотечениях, молоком, калом, мочой; при прямом контакте (совместном содержании здоровых и больных животных), через контаминированные корма, воду, почву, предметы ухода, молоко, отходы мясоперерабатывающей промышленности, мышевидных грызунов, насекомых, дикую птицу и человека; через органы дыхания; травмированную кожу и слизистые оболочки.

В современных условиях содержания животных пастереллез у КРС может протекать в любое время года и одновременно с другими болезнями: парагриппом, инфекционным ринотрахеитом, аденовирусной инфекцией, сальмонеллезом, стрептококкозом. Смешанные инфекции протекают обычно более продолжительно и злокачественно. Эпизоотические вспышки пастереллеза по типу геморрагической септицемии у взрослого крупного рогатого скота и молодняка в условиях СНГ обычно вызывает *P. multocida* типа В. Спорадическую заболеваемость пастереллезом (подострое и хроническое течение болезни по типу энзоотической пневмонии) чаще вызывают у телят *P. multocida* типа А и *P. haemolytica*.

Патогенез. Возбудитель при остром течении быстро размножается в месте внедрения, проникая затем в лимфатическую систему и кровь и вызывая септицемию. При хроническом течении септицемия не развивается при условии высокой резистентности организма животного и низкой вирулентности возбудителя. Генерализации процесса способствуют угнетение пастереллами фагоцитоза (неполный фагоцитоз) и массовое повреждение капилляров. В результате развиваются обширные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке.

Симптомы. Инкубационный период — от нескольких часов до 2...3 суток. Болезнь может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически. У крупного рогатого скота при сверхостром течении наблюдают внезапное повышение температуры тела до 41°C, тяжелые расстройства сердечной деятельности, иногда кровавистый понос. Гибель животного наступает через несколько часов при симптомах быстро нарастающей сердечной слабости и отеках легких. Острый пастереллез, как правило, протекает с преимущественным поражени-

ем либо кишечника (кишечная форма), либо органов дыхания (грудная форма), либо с появлением отеков в различных участках тела (отечная форма). Температура тела при всех формах проявления острого пастереллеза повышена.

Кишечная форма чаще проявляется у молодняка и характеризуется прогрессирующей диареей и слабостью животных. Нередки случаи появления крови в каловых массах. У животных наблюдаются жажда, анемичность слизистых оболочек и нарастающее угнетение. При грудной форме отмечают признаки острой фибринозной плевропневмонии: ускоренное и затрудненное дыхание, кашель, истечения из носовых отверстий, вначале серозные, а затем серозно-гнойные, пульс учащен. При аускультации грудной клетки обнаруживаются участки притупления, усиленное бронхиальное дыхание, а иногда шумы трения. К концу болезни нередко развивается диарея с примесью крови. Заболевание длится несколько дней. Многие больные животные погибают или болезнь принимает подострое или хроническое течение. Отечная форма характеризуется образованием быстро распространяющихся воспалительных отеков подкожной клетчатки и межмышечной соединительной ткани в области головы, шеи, подгрудка, срамных губ, а иногда конечностей. Слизистая оболочка полости рта, уздечка языка и язык отечны, синюшно окрашены. Дыхание затрудненное, хрипящее. Из угла рта выделяется тягучая слюна. Животные гибнут при явлениях нарастающей сердечной недостаточности и асфиксии.

У телят на первой стадии (3...4-й день) проявляются клинические признаки, характерные для парагриппа-3, аденовирусной инфекции или инфекционного ринотрахеита. Позднее поражаются верхушечные доли легкого. При остром течении пневмонии у

телят из легкого выделяют культуру *P. haemolytica* (Масимов Н. А., 2007).

Патологоанатомические изменения. У животных, павших при остром течении пастереллеза, при вскрытии обнаруживают многочисленные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках; гиперплазию и гиперемию лимфатических узлов; увеличение селезенки; серозный или серозно-фибринозный перикардит; мелкие кровоизлияния в гортани; полосчатые кровоизлияния в мышце сердца; серозно-геморагические инфильтраты в подкожной клетчатке головы и шеи; отечность глотки и гортани; геморрагическое воспаление кишечника; очаговые некрозы в паренхиматозных органах и костном мозге. При подостром и хроническом течении пастереллеза павшие животные истощены, в легких находят инкапсулированные очаги некроза и гнойное расплавление паренхимы. Некротические очаги также обнаруживают в суставах, бронхиальных лимфатических узлах, подкожной клетчатке. При грудной форме болезни особенно выражены изменения в легких: фибринозная или некротизирующая пневмония и плевропневмония. Процесс обычно захватывает целые доли. Пневмония распространяется быстро, в результате чего мраморность выступает неотчетливо, возникают некротические очаги грязно-сероватого или темно-коричневого цвета, величиной от горошины до кулака. Регионарные лимфатические узлы увеличены, сочные, с точечными кровоизлияниями.

Диагноз устанавливают комплексно на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов бактериологического исследования с обязательной проверкой выделенных пастерелл на вирулентность (биопроба на белых мышах). Для исследования в лабораторию высылают кусочки паренхиматозных органов, лимфатические уз-

лы, трубчатую кость, взятые не позднее 3...5 ч после гибели животного. Диагноз на пастереллез, вызванный *P. multocida*, считается установленным в следующих случаях: 1) при выделении вирулентных пастерелл из крови или одновременно из нескольких паренхиматозных органов; 2) при выделении культуры только из легких крупного рогатого скота или свиней; 3) у овец одновременное выделение из легких, крови и паренхиматозных органов *P. haemolytica* служит основанием для постановки диагноза гемолитического пастереллеза. Выделение из легких одновременно слабовирулентных *P. multocida* и *P. haemolytica* свидетельствует о смешанном заболевании пастереллезом, вызванном пастереллами обоих видов. Такой пастереллез диагностируют как пастереллезную пневмонию.

При постановке диагноза у взрослого КРС исключают сибирскую язву, пироплазмидозы, эмкар, злокачественный отек; у молодняка — стафилококковую и стрептококковую инфекции, сальмонеллез, колибактериоз, респираторные вирусные инфекции (парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит и др.), проявляющиеся по типу энзоотической бронхопневмонии.

Лечение. Больных животных помещают в теплое, сухое помещение. Обеспечивают полноценное кормление и проводят лечение комплексно (гипериммунная сыворотка, антибиотики (террамицин, окситетрациклин, биомидин, хлортетрациклин, тетрациклин, стрептомицин, левомицетин), препараты пролонгированного действия (дифениксин, дитетрациклин, дистрептомидазол, бициллин-3) или более современные препараты — энрофлоксацин и др., сульфаниламидные препараты, симптоматические средства. Курс лечения зависит от состояния животного.

Иммунитет. Переболевшие пастереллезом животные приобретают им-

мунитет длительностью 6...12 мес. Для специфической профилактики болезни в РФ рекомендовано более 15 вакцин, в основном инаktivированных для животных разных видов, в частности — вакцина лиофилизированная против пастереллеза крупного рогатого скота и буйволов. Вакцины применяют с профилактической целью и вынужденно при стационарном неблагополучии хозяйств. Напряженный иммунитет формируется на 7...10-й день после ревакцинации и сохраняется до 6 мес. Для пассивной иммунизации используют гипериммунные сыворотки против пастереллеза крупного рогатого скота.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения пастереллеза необходимо обеспечить охрану благополучного хозяйства от заноса возбудителя с больными животными, пастереллоносителями, с кормами. Особое внимание уделяют соблюдению общих ветеринарно-санитарных правил, обеспечению животных и птиц нормальными зоогигиеническими условиями содержания и рациональным кормлением. Если ранее в хозяйствах регистрировали болезнь, всех животных вакцинируют против пастереллеза в течение года согласно действующим наставлениям; такие хозяйства должны комплектоваться только вакцинированными животными.

При установлении пастереллеза среди крупного рогатого скота в хозяйствах вводят ограничения. Все поголовье неблагополучной группы обследуют клинически, больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Проводят текущую дезинфекцию, трупы утилизируют. Ограничения с хозяйства снимают через 14 дней после поголовной вакцинации животных и последнего случая заболевания при условии проведения комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий с заключительной дезинфекцией.

Некробактериоз (*Necrobacteriosis*, фузобактериоз) — инфекционная болезнь животных многих видов и человека, характеризующаяся гнойно-некротическим поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов и конечностей.

Возбудитель — грамтрицательная бактерия *Fusobacterium necrophorum*, строгий анаэроб, спор и капсул не образует, очень полиморфный микроорганизм. Типичное расположение в пораженных тканях — в виде нитей, иногда достигающих в длину 100...300 мкм. Толщина бактерий 0,7...1 мкм. Наряду с нитями можно обнаружить отдельные палочки длиной 3...4 мкм и даже короткие формы в виде кокков. Неравномерно окрашенные бактерии имеют вид четок, часто местами вздутые, с утолщениями. Для их культивирования используют среду Китта-Тароцци, бульон Мартена, печеночный бульон Хоттингера, сывороточный агар и др.

Различают четыре серотипа возбудителя: А, АВ, В, С, из которых наиболее патогенные А и АВ. Возбудитель продуцирует несколько сильных факторов патогенности: экзо- и эндотоксины — лейкоцидин, некротоксин, гемолизин, цитоплазматический токсин, ряд ферментов — лецитиназу, гиалуронидазу и др., которые разрушают клетки организма и угнетают его иммунную систему.

Устойчивость возбудителя к воздействию внешних факторов средняя: прямые солнечные лучи убивают его через 12 ч, в замороженном состоянии бактерии выживают 30...40 суток. В навозе возбудитель сохраняет жизнеспособность до 50 суток, в молоке — до 35 суток, в сырой почве — до 3 мес.; нагревание до 100°C убивает палочку некроза за 1 мин, 5% -ный едкий натр — за 10 мин, 4% -ный раствор формалина — за 20 мин.

Эпизоотологические данные. Наиболее чувствительны к заболеванию крупный рогатый скот и северные олени. Заболевание проявляется у разных животных в различных клинических формах. Молодняк в целом более чувствителен. Источник возбудителя инфекции — больные животные-бактерионосители, которые выделяют возбудитель (с калом, мочой, слюной, экскретами, гнойным содержимым очагов некроза кожи, копыт, выделениями из матки), контаминируя пастбища, животноводческие помещения. Факторы передачи — контаминированные пастбища, полы, подстилка, предметы ухода. Животные заражаются от контаминированных объектов среды через травмированную кожу конечностей, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, при патологических родах, возможно, при случае через микротравмы половых путей.

Контагиозность невысокая. Инфекция на ферме может приобретать стационарный характер с усилением тяжести патологического процесса вследствие многократного пассажа возбудителя через естественно-восприимчивых животных. Сезонность (весенне-летняя) наблюдается только у северных оленей. Болезнь у крупного рогатого скота и северных оленей протекает спорадически, в виде небольших эпизоотических вспышек или эпизоотии.

Патогенез. Возбудитель, попав в поврежденные ткани, бурно размножается, продуцирует токсины, которые вызывают некроз тканей. Вторичные очаги некроза появляются при проникновении бактерий некроза в кровь в случае снижения резистентности организма животного.

Симптомы. Инкубационный период при некробактериозе составляет несколько дней. Клинические признаки зависят от вида и возраста животных, течения и формы проявления болезни.

Течение болезни может быть острым (в основном у молодняка), подострым и хроническим, доброкачественным или злокачественным. Различают три основные формы болезни: некробактериоз конечностей; некробактериоз кожи и слизистых оболочек; некробактериоз внутренних органов.

Характерной особенностью некробактериоза конечностей крупного рогатого скота является поражение задних конечностей, чаще одной из них. Заболевание начинается с покраснения кожи межкопытной щели, животные при этом придерживают пораженную конечность на весу или опираются на зацеп, затем в области подошвы и межкопытной щели, венчика, иногда наружных роговых стенок копыт появляются гнойные поражения — кровоточащие гнойные раны, абсцессы, свищи. Отмечают отечность сустава фаланги копыта, усиливающуюся хромоту, сильную болезненность, на фоне этого проявляется снижение продуктивности. Затем наблюдают поражения суставных капсул и связок, сухожилий, костей. Процесс может принять злокачественный характер, вызывая флегмоны и поражения вышележащих суставов, вплоть до тазобедренного. Температура тела может повышаться до 40...42°C или оставаться в пределах нормы. Молодняк КРС этой формой обычно не болеет.

При некробактериозе кожи и слизистых оболочек у взрослого крупного рогатого скота отмечают поражение кожи в области туловища, чаще задней его части. У телят отмечают поражение кожи носа, слизистых оболочек рта, десен, языка, гортани, трахеи, желудочно-кишечного тракта в виде дифтеритического налета и некротических язв. Некробактериоз внутренних органов у крупного рогатого скота проявляется массовыми абсцессами печени. При этом характерных клинических признаков, как правило, не наблюда-

ют, однако больные животные сильно угнетены, отказываются от корма, быстро худеют, залеживаются, стонут при попытках встать и передвигаться. Может повышаться температура тела (Сидорчук А. А., 2007).

Патологоанатомические изменения. Животные истощены. При некробактериозе конечностей помимо видимых изменений в области копытцев отмечают гнойные артриты, тендовагиниты, скопление гнойного и серозного экссудата в межмышечных пространствах, абсцессы и некротические очаги в мышцах бедра и таза. При некробактериозе внутренних органов в печени, селезенке и других органах находят абсцессы различной величины, содержащие сметанообразную или творожистую гнойную массу, или некротические очаги. Часто отмечают гнойно-некротическую пневмонию, гнойный плеврит, перикардит, а также перитонит.

Диагноз. При его постановке учитывают клинико-эпизоотологические, патологоанатомические данные, результаты лабораторных исследований. Для прижизненного исследования (микроскопия препаратов-отпечатков) берут некротические поражения на границе омертвевшей и здоровой тканей после предварительной очистки от распавшейся ткани и гноя, слюну больного животного. Окончательно диагноз считается установленным в двух случаях: 1) если при заражении суспензией патологического материала лабораторных животных на месте введения развиваются характерные некротические поражения и животные погибают. В мазках из мест поражений и внутренних органов при микроскопии находят клетки возбудителя болезни; 2) при выделении культуры из патологического материала с заражением этой культурой лабораторных животных аналогично биопробе.

При дифференциальной диагностике у крупного рогатого скота необходимо

исключить ящур, вирусную диарею, вензикальный стоматит, злокачественную катаральную горячку, чуму, контагиозную плевропневмонию, дерматофилез. Кроме того, необходимо иметь в виду также артриты различной этиологии, эрозии, язвы копыт, межпальцевую гиперплазию, веррукозный дерматит, ламиниты, стоматиты, дерматиты, травматические повреждения копыт и пр.

Лечение при некробактериозе должно быть комплексным. Лечат животных на специально оборудованных площадках с сухими полами. Места поражений обрабатывают дезсредствами (перманганат калия, перекись водорода, йодглицерин, медный купорос), наносят сульфаниламидные препараты или антибиотики тетрациклинового ряда, а также энрофлоны, бициллин-3, -5 и др. Указанные препараты можно также вводить в пораженные суставные полости.

Иммунитет. Переболевшие некробактериозом животные приобретают постинфекционный иммунитет слабой напряженности. Наблюдают случаи заболевания переболевших и выздоровевших животных. Для вынужденной иммунизации применяют инактивированные вакцины, зарегистрированные и разрешенные к применению, поливалентную вакцину против некробактериоза животных, ассоциированную вакцину против некробактериоза конечностей крупного рогатого скота «Нековак», эмульгированную вакцину ВИЭВ.

Профилактика и меры борьбы. Соблюдают комплекс мер, направленных на поддержание должного санитарного порядка на фермах, недопущение выпаса скота на заболоченных пастбищах, профилактику травматизма, своевременное диагностирование болезни, изоляцию и лечение больных животных. С профилактической целью не реже одного раза в 2 мес. проводят ветеринар-

ный осмотр и расчистку копыт и обработку их не менее 2 раз в год формальдегидом или параформом. Не допускают комплектования стада животными, ранее болевшими некробактериозом. Своевременно лечат всех животных с признаками хромоты. Соблюдают стерильность при кастрации, родовспоможении.

При установлении некробактериоза хозяйство (ферма) объявляется неблагополучной и на него в соответствии с утвержденными правилами накладываются ограничения. Благополучное поголовье вакцинируют согласно наставлениям по применению вакцин. Здоровых животных обрабатывают с профилактической целью в ножных дезинфицирующих ваннах, как при лечении больных. Больных животных изолируют, лечат групповыми/индивидуальными методами или (если лечение нецелесообразно) сдают на убой на санитарную бойню. Ветеринарно-санитарную оценку мяса и мясопродуктов от больных животных проводят в соответствии с действующими правилами ветсанэкспертизы. Молоко от больных животных пастеризуют, от здоровых — выпускают без ограничений. Трупы утилизируют одним из общепринятых способов. Ограничения с хозяйства снимают через 4 мес. после последнего случая выздоровления, падежа или убоя больных животных и проведения заключительных мероприятий, предусмотренных инструкцией.

СТОЛБНЯК

Столбняк (*Tetanus*) — остро протекающая неконтагиозная раневая токсикоинфекционная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью, судорожными тоническими судорогами мышц тела под воздействием токсина возбудителя.

Возбудитель — Clostridium tetani. Это тонкая прямая палочка с округленными концами размером 8...12×0,3...0,8 мкм, грамположительная, строгий анаэроб, образует споры, располагающиеся на конце микробной клетки. Культивируется на специальных средах. На среде Китта-Тароцци культура издает своеобразный запах жженого рога. Между 3...20-м днями инкубирования микроб образует нейротоксины (тетаноспазмин), гемотоксин (тетаноллизин), протеазу, фибринолизин. В патогенезе наибольшее значение имеет тетаноспазмин, который в чистом виде убивает морских свинок в дозе 9×10^{11} г на животное, для крупного животного смертельная доза 1 мл тетаноспазмина. Серологически (в реакции агглютинации) различают 10 типов возбудителя.

Споры столбнячной палочки широко распространены во внешней среде. Вегетативные клетки *C. tetani* малоустойчивы к воздействию различных факторов внешней среды. Споры весьма резистентны, при благоприятных условиях они выживают свыше 10 лет. Устойчивость спор возбудителя во внешней среде чрезвычайно велика: в почве, высохшем кале, на поверхности предметов, защищенных от солнечного света, они выживают более 10 лет. В запаянных пробирках, хранящихся в темноте при комнатной температуре — 30 лет. Прямой солнечный свет инактивирует споры через 3...5 суток, прогревание при 100°C убивает их за 1...3 ч, автоклавирование при 115°C — за 5 мин. Дезинфицирующие средства действуют на споры медленно: в 5%-ном растворе фенола они сохраняют жизнеспособность в течение 24 ч, в 10%-ном растворе хлорной извести и настойке йода — 10 мин.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к столбняку все виды млекопитающих, в большой степени — лошади, затем овцы, козы и крупный

рогатый скот, свиньи; реже — собаки, кошки и другие плотоядные. Молодые животные более восприимчивы к болезни, чем взрослые, особенно чувствительны новорожденные. К столбняку восприимчив человек.

Источниками возбудителя инфекции и резервуаром служат здоровые животные, особенно травоядные, в кишечнике которых содержатся и размножаются *C. tetani*, с калом попадающие в почву. Основной фактор передачи возбудителя инфекции — почва, широкое присутствие в которой возбудителя обуславливает повсеместную стационарность болезни.

Столбняк регистрируется в виде спорадических случаев. Болезнь неконтагиозна. Заражение в естественных условиях происходит в результате попадания спор возбудителя с землей, навозом в раны. Экономический ущерб невелик, поскольку болезнь встречается достаточно редко и не отличается высокой контагиозностью, однако требуются определенные затраты на проведение профилактических мероприятий (вакцинация и др.).

Патогенез. Споры столбняка, попав в поврежденные ткани, при наличии условий анаэробии размножаются в месте проникновения и выделяют токсины (в основном тетаноспазмин). Токсин с кровотоком или по нервным стволам проникает в спинной и продолговатый мозг, адсорбируется на окончаниях двигательных нейронов. Под влиянием токсина в нервных синапсах высвобождается ацетилхолин, раздражающий нервные клетки. Перевозбуждение последних обуславливает повышенную рефлекторную возбудимость, длительные тетанические (тонические) судороги (ригидность). Непрерывные сокращения мышц затрудняют прием корма, работу сердца и легких, вызывают истощение организма, большую потерю энергии. Смерть животного насту-

пает в результате истощения, асфиксии и нарушения кровообращения, паралича дыхательного центра и сердца.

Симптомы. Инкубационный период — от 3 дней до 3 недель. Течение острое. У КРС развитие болезни сопровождается судорожным сокращением мускулатуры всего тела. Заметно нарушается также деятельность желудочно-кишечного тракта: перистальтика замедлена, жвачки нет, рубец расширен, его движение не ощущается, кал и моча у больных выделяются с трудом. Больные животные возбуждены, однако у крупного рогатого скота по сравнению с животными других видов рефлекторное возбуждение значительно меньше. Наблюдается обильное потоотделение, особенно во время усиления судорог. Болезнь продолжается от нескольких дней до 2...3 недель. Летальность достигает 50% и выше.

Патологоанатомические изменения в целом нехарактерны. Трупное окоченение выражено хорошо, кровь темно-красного цвета и плохо свернувшаяся, иногда мышцы имеют цвет вареного мяса, пронизаны кровоизлияниями. Отмечают дистрофические изменения печени и почек; кровоизлияния под эпикардом, в сердечной мышце и на плевре; отек легких.

Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков (судорожные сокращения мышц, замедленная перистальтика, напряженная поза), результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотологических данных. При возникновении столбняка после родов или аборта исследуют выделения из влагалища и матки. Лабораторные исследования проводят в двух направлениях: выделение культуры возбудителя, проверка его токсичности и обнаружение токсина путем заражения лабораторных животных (белых мышей). Подтверждают диагноз лабораторными исследованиями кусоч-

ков тканей из глубоких слоев раневых поражений, секрета, гноя, выделения из ран. Диагноз на столбняк считается установленным при обнаружении в патологическом материале столбнячного токсина или выделения токсичной культуры возбудителя.

При дифференциальной диагностики необходимо исключить бешенство, острый мышечный ревматизм, менингит, эпилепсию, эклампсию, пододерматит, пастбищную тетанию и кормовые отравления.

Лечение. Больное животное изолируют, помещают в затененное помещение с обильной подстилкой и создают условия, обеспечивающие отсутствие внешних раздражителей, тщательно осматривают раны. Проводят тщательную хирургическую обработку ран с орошением растворами антисептиков. Абсцессы вскрывают; удаляют гной, некротизированные участки; рану промывают асептиками (5%-ная настойка йода, 3%-ная карболовая кислота, растворами перекиси водорода, перманганата калия). Дают легкопереваримый корм, целесообразно делать питательнее клизмы с глюкозой (400 г на 1 л воды), очистительные клизмы и массаж мочевого пузыря. В качестве специфического лечебного средства применяют антитоксическую противостолбнячную сыворотку подкожно, внутривенно или внутримышечно. Успех лечения сывороткой повышается, если одновременно с ней применяют противомикробные (антибиотики) и симптоматические средства. Для ослабления судорожных сокращений мышц животным вводят успокаивающие и наркотические средства.

Иммунитет. После естественного переболевания столбняком иммунитет непродолжительный. Для специфической профилактики болезни широко применяют вакцину — столбнячный анатоксин, который создает напря-

женный и длительный иммунитет до нескольких лет. Иммунитет после иммунизации наступает через 30 дней и сохраняется не менее 1 года. Для пассивной вакцинации применяют также антитоксическую противостолбнячную сыворотку.

Профилактика и меры борьбы. Основа профилактики столбняка — предупреждение травматизма, соблюдение правил асептики и антисептики при операциях, родовспоможении. Для создания активного иммунитета у животных в стационарно неблагополучной местности за месяц до кастрации их вакцинируют концентрированным столбнячным анатоксином. С профилактической целью при осложненных ранах и различных операциях, тяжелых родах, обширных травмах, ожогах животным целесообразно вводить антитоксическую сыворотку, выпускаемую медицинской промышленностью, и антибиотики.

В неблагополучном по столбняку хозяйстве карантина или ограничений не накладывают. Больных и подозрительных по заболеванию животных к убою на мясо не допускают. Больных животных лечат. Трупы павших животных без снятия шкуры направляют на техническую утилизацию.

БОТУЛИЗМ

Ботулизм (*Botulismus*) — остро и тяжело протекающая кормовая токсико-инфекционная болезнь животных многих видов и человека, характеризующаяся тяжелым поражением центральной нервной системы, параличами мышц и гибелью заболевших животных.

Возбудитель — спорообразующий, подвижный грамположительный анаэроб *Clostridium botulinum*. Споры возбудителя овальные, располагаются субтерминально, в виде «теннисной ракетки». По антигенной структуре *C. bo-*

tulinum дифференцируется на 7 иммунологически различных типов (А, В, С, D, Е, F, G), каждый из которых вызывает заболевание у животных разных видов. Для выделения и культивирования возбудителя используют жидкие и плотные питательные среды для анаэробов: глюкозо-кровяной агар Цейслера, печеночный агар с глюкозой, среду Китта–Тароцци и др. Оптимальная температура для роста и токсинообразования бактерий сероваров А, В, С, D, Е составляет 35°C, для сероваров Е, F 28...30°C при оптимуме pH 7,4...7,7. *C. botulinum* продуцирует самый сильный из всех известных бактериальных ядов — нейротоксин (смертельная доза для лошади 3...10 мл токсина, для человека 6...10 мл), который образуется в растительных и мясных кормах в условиях анаэробно-бродящего, повышенной влажности и слабощелочной реакции среды.

Вегетативные клетки возбудителя неустойчивы, споры *C. botulinum* свыше 10 лет сохраняются в инфицированной почве. Они резистентны к действию низких и высоких температур: замораживание консервирует их, при 100°C они разрушаются через 5 ч, при 120°C — через 10 мин. В зерне ботулинический токсин может сохраняться месяцами, солнечный свет и высушивание ослабляют токсин, но полностью не обеззараживают зерно. Микроб не размножается в кормах при pH ниже 3,0...4,0 и выше 8,0, концентрации NaCl выше 50%, в присутствии нитратов.

Молодые споры из 6...10-суточных культур сероваров А и В более устойчивы к температуре, чем споры из старых культур. Возбудитель особо устойчив к дезсредствам: в 5%-ном феноле споры сохраняют жизнеспособность одни сутки, 10%-ный раствор соляной кислоты убивает их через 1 ч при комнатной температуре, 40%-ный формалин в двукратном разведении убивает их через 24 ч.

Эпизоотологические данные. Ботулизмом болеют многие виды животных и птицы независимо от возраста. У крупного рогатого скота болезнь чаще вызывают типы С и D. Плотоядные и всеядные животные (свиньи, собаки, кошки), а также крысы наиболее устойчивы ко всем типам токсина. Источниками интоксикации для животных могут служить испорченный силос, запаренные корма, отруби, зерно и другие продукты, в которых микробы образуют токсин. Заражение происходит при скармливании зараженных кормов в сыром виде, а также при прорастании спор и образования токсина в травмированной ткани животного. В кормах токсин может распределяться неравномерно: токсичен обычно не весь корм, а отдельные его порции. У животных болезнь проявляется в виде sporadических случаев или в виде небольших вспышек. Массовые отравления происходят в теплое время года на пастбищах. Сезонность не выражена. Летальность 70...100%.

Патогенез. Токсин ботулизма, попавший с кормом, всасывается через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и уже через 20 мин обнаруживается в значительном количестве в тканях сердца, печени, легких, мозга, в моче и желчи. Через 1 ч концентрация токсина в этих органах снижается, но повышается в мышцах и почках. Токсин ботулизма является нейротоксином, повреждая одновременно клетки кровеносных сосудов и другие ткани. Токсин вызывает нарушение функций головного мозга, периферической нервной системы; нервные клетки от перевозбуждения истощаются и отмирают; развиваются параличи глотки, языка, нижней челюсти; происходит отключение и расслабление мышц тела, нарушение движения, параличи дыхательных и сердечных мышц, асфиксия и гибель животного.

Симптомы. Инкубационный период при ботулизме длится от 18 ч до 16...20 суток и зависит от дозы токсина, поступившего в организм с кормом, и сопротивляемости организма. Болезнь протекает молниеносно, остро, подостро и хронически. Заболевание чаще начинается остро и складывается из трех основных синдромов: паралитического, гастроэнтерального и токсического. Длительность вспышки колеблется от 8 до 12 дней, а максимальное число больных животных отмечают в первые 3 дня. Острое течение длится от 1 до 4 дней, подострое — до 7 дней, хроническое — до 3...4 недель. Характерными признаками ботулизма у всех животных являются прогрессирующая слабость, нарушение иннервации, особенно бульбарный паралич: паралич жевательного и глотательного аппарата, но аппетит и жажда сохраняются. Животные долго пережевывают корм, но проглотить не могут, вода выливается из ротовой полости и через носовые ходы. Язык животного в период приступов обычно сухой и обложен желто-белым налетом. Часто из-за паралича он вываливается из ротовой полости. Животные быстро худеют. Наблюдаются расстройство зрения, слюнотечение, нарушение секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта. Температура тела в пределах нормы. У крупного рогатого скота отмечают сердечная слабость и аритмия; пролежни из-за длительного лежания и истощение при хроническом течении. Летальность составляет 60...95%.

Патологоанатомические изменения. Подкожная клетчатка имеет желтушный оттенок. Слизистая оболочка кишечника катарально воспалена, слабо гиперемирована, местами обнаруживаются мелкие кровоизлияния. В глотке и надгортаннике кровоизлияния выражены более интенсивно. Паренхиматозные органы — без видимых изме-

нений. Легкие отечны, в осложненных случаях — признаки пневмонии или гангрены. В головном и спинном мозге — застойные явления.

Диагноз. При постановке диагноза устанавливают связь заболевания с потреблением определенных кормов, учитывают клинические признаки и результаты лабораторных исследований. В лабораторию направляют пробы подозрительных кормов, содержимое желудка, кровь от больных и кусочки печени павших животных. Патологический материал берут не позднее чем через 2 ч после гибели животных. Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, обнаружения ботулинистического токсина (нейротоксина) в пробах корма и патматериала или выделения культуры возбудителя болезни. Обнаружение токсина и его типирование проводят в реакции нейтрализации на белых мышах и морских свинках с набором специфических типовых антитоксических сывороток. При дифференциальной диагностике следует исключить сибирскую язву, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, стахиботриотоксикоз, отравления растениями и солями свинца, послеродовой парез, воспаления головного и спинного мозга, В₁-авитаминоз, ацетонемия.

Лечение. Промывание ротовой полости раствором перманганата калия, желудка — раствором двууглекислой соды; применение слабительных средств, теплых клизм. Введение внутривенно противоботулиновых антитоксических моно- или поливалентных сывороток.

Иммунитет. У животных, переболевших ботулизмом, формируется типовой антитоксический иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. Во время заготовки и при хранении кормов не допускают попадания в них земли, трупов мелких животных, по-

мета птиц. Запрещается скормливать заплесневелые и испорченные корма, а увлажненные (комбикорм, сенная резка, отруби) следует давать сразу после приготовления. При возникновении ботулизма больных животных изолируют и лечат. Убой их на мясо запрещен. Туши (трупы) с внутренними органами и шкурой, а также пораженные корма уничтожают.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

Злокачественный отек (*Oedema maligni*, газовая гангрена) — остро протекающая неконтагиозная раневая токсикоинфекция животных и человека, вызываемая группой патогенных клостридий и характеризующаяся воспалительными отеками с образованием газов, некрозом пораженных тканей и интоксикацией организма.

Возбудитель. Болезнь полимикробной этиологии. В развитии инфекционного процесса основную роль играют следующие виды бактерий из рода клостридий: *C. septicum*, *C. novyi*, *C. perfringens*, *C. chauvoei* (имеет значение только у овец), *C. histolyticum* и *C. sordellii*. Из пораженных тканей чаще выделяют *C. perfringens* (60...80%, чаще тип А), реже — *C. novyi* (20...30%, в основном тип А), *C. septicum* (10...20%), *C. histolyticum* (2...20%), реже — других представителей патогенных клостридий. Болезнь вызывают как каждая из этих клостридий, так и их ассоциации. Другие микроорганизмы самостоятельно болезнь не вызывают, но обеспечивают более благоприятные условия для активного размножения возбудителей.

Клостридии имеют вид полиморфных палочек, располагаются цепочками и нитями. Растут на жидких и твердых питательных специальных средах в анаэробных условиях при температуре 37...38°C. Известно несколько типов токсинов. У *C. septicum* выделены О- и

Н-антигены, с помощью Н-агглютинации внутри вида *C. septicum* выявлено 6 сероваров.

Споры возбудителя очень устойчивы во внешней среде, сохраняются годами в почве и навозе, трупах животных. Возбудитель особо устойчив к действию дезинфицирующих веществ.

Эпизоотологические данные. К злокачественному отеку восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, лошади, мулы, ослы, свиньи, олени. Маловосприимчивы и редко заболевают человек, плотоядные, птицы, собаки и кошки. Наиболее восприимчивы лошади и овцы. Источником возбудителя инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудитель болезни во внешнюю среду с фекалиями и истечениями. Ворота инфекции — раны и повреждения. Болезнь отмечается в виде sporadических случаев после ранений, оперативных вмешательств, кастрации, проведенных без соблюдения правил асептики и антисептики. Возникновению болезни способствуют тяжелые роды, задержание последа, выпадение матки, внесение инфекции при оказании акушерской помощи, проводимой без соблюдения правил асептики и антисептики, и т. д. Болезнь неконтагиозная, широко распространенная. Злокачественный отек у животных регистрируют в виде sporadических случаев, иногда в виде небольших вспышек; встречается повсеместно. Экономический ущерб от болезни небольшой.

Патогенез. Споры возбудителей прорастают в поврежденной ткани, размножаются, продуцируют токсины и вызывают образование газов. Токсины возбудителей вместе с продуктами распада тканей организма животного вызывают отек и некроз тканей в результате нарушения тканевого дыхания и повышенной проницаемости сосудов.

Симптомы. Длительность инкубационного периода зависит от возбуди-

теля и локализации патологического процесса и составляет от 12 ч до нескольких дней. Течение болезни острое. Злокачественный отек протекает от 1 до 3...4, иногда до 7 дней. Различают послераневой злокачественный отек, послеродовой злокачественный отек, злокачественный отек головы и др. Общие признаки болезни: сильное угнетение, отказ от корма, учащение пульса, затрудненное дыхание, синюшность слизистых оболочек, температура тела чаще всего повышена на 1...2°C (но может быть в пределах нормы), перед смертью понижается.

Чаще всего встречается эмфизематозная форма болезни, которая характеризуется стремительно развивающейся газовой инфильтрацией пораженных тканей, быстрым увеличением объема пораженной области. При пальпации отмечается крепитация, при надавливании из раны выделяется экссудат с пузырьками газа. При этой форме болезни возбудителем чаще служит *C. perfringens*. Отечно-токсическая форма характеризуется быстро развивающимся отеком пораженных тканей. Отек быстро увеличивается и распространяется на окружающие ткани. Некротические процессы в мышцах и газообразование отсутствуют или слабо выражены. Очень быстро проявляются признаки общей интоксикации организма. Из патологического материала выделяют *C. novyi* и *C. septicum*. Тканерасплавляющая форма отличается резко выраженными явлениями расплавления ткани с обнажением костей. Отечность и газообразование выражены слабо. Эта форма злокачественного отека встречается очень редко, вызывается *C. histolyticum* (Сидорчук А. А., Крупальник В. Л., 2007). Чаще встречается смешанная форма. При отсутствии лечения животные погибают в течение нескольких дней. Летальность высокая.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупы вздуты и разлагаются. В области локализации воспалительного отека в подкожной клетчатке — геморрагический студенистый инфильтрат с пузырьками газа и неприятным гнилостным запахом. Окружающие мышцы инфильтрированы жидкостью желтоватого или светло-красного цвета, дряблые, пронизаны пузырьками газа, легко разрываются.

В брюшной и грудной полостях — кровянистый экссудат, кровь плохо свертывается. Селезенка не увеличена. Печень увеличена, с очагами жировой дистрофии. Легкие отечны, в мышце сердца — белково-жировая дистрофия. Вид пораженных мышц и количество газа в соединительной ткани зависят от вида возбудителя: если воспалительный процесс вызван *C. septicum*, мышцы красного цвета; если *C. perfringens* — мышцы как будто вареные, зеленоватого оттенка, с большим количеством пузырьков газа; если *C. novyi* или *C. sordellii* — мышцы студенистые, отек гелеобразный.

Диагноз устанавливают на основании анамнестических данных, клинических и патологоанатомических показателей и результатов лабораторных исследований. При исследовании материала проводят микроскопию мазков, бактериологическое исследование, биопробу на лабораторных животных (морских свинках) и реакцию нейтрализации со специфическими сыворотками для определения вида возбудителей. Диагноз считается установленным:

1) при выделении культуры с характерными свойствами, положительной биопробе с типичной картиной и выделением чистой культуры;

2) при положительной биопробе из исходного патматериала с характерной картиной патологических изменений и выделением чистой культуры.

ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ СТОМАТИТ

При дифференциальной диагностике злокачественного отека необходимо исключить карбункулярную форму сибирской язвы и эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота.

Лечение. Больных животных изолируют, отеки вскрывают, удаляя омертвевшие ткани, раны промывают антисептическими растворами.

Назначают сердечные средства, антибиотики. На начальных этапах болезни показано применение энрофлоксацина.

Иммунитет. Возможно формирование активного и пассивного иммунитета антитоксического характера. В связи с тем, что злокачественный отек — это болезнь полимикробной этиологии и возникает спорадически, средства его активной профилактики в плановом порядке не используют.

Профилактика и меры борьбы. Основа профилактики — предупреждение травматизма, соблюдение правил асептики и антисептики при первичных хирургических обработках ран, во время операций и при родовспоможении. При ожогах животных, обширных травмах вводят антибиотики и антитоксическую сыворотку. При появлении в хозяйстве случаев заболевания злокачественным отеком ограничений на хозяйство не накладывают, но больных животных изолируют и лечат.

Помещения, в которых находились больные животные, очищают и дезинфицируют 5%-ным раствором формалина, 3%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 3...5%-ным раствором серно-карболовой смеси или взвесью хлорной извести с содержанием не менее 5% активного хлора. Инфицированный навоз сжигают. Трупы павших животных направляют на утилизационный завод или сжигают на месте. Убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных и снятие шкур запрещаются.

Везикулярный стоматит (*Vesicular stomatitis*) — высококонтагиозная вирусная остро протекающая болезнь животных, характеризующаяся высокой лихорадкой и везикулярным поражением слизистой оболочки ротовой полости, кожи губ, сосков вымени, венчика и межкопытной щели. Везикулярным стоматитом может заболеть человек.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус из семейства *Rhabdoviridae* рода *Vesiculovirus*. Вирионы пулевидной формы, размер их 70...220 нм. Вирус легко культивируется в 7...8-дневных куриных эмбрионах, в первичных культурах и перевиваемых линиях клеток животных различных видов и происхождения.

Вирус реплицируется в цитоплазме клеток и созревает на цитоплазматической мембране, вызывая ЦПД. Все штаммы возбудителя индуцируют в организме зараженных животных вируснейтрализующие и комплементсвязывающие антитела. Вируснейтрализующие антитела обнаруживаются на 7...10-й день болезни, к 9...16-му дню они достигают максимума и, постепенно снижаясь, к 50...110-му дню исчезают, но иногда могут сохраняться до 1 года и даже до 4 лет.

Устойчивость возбудителя сравнительно невысокая. Возбудитель хорошо сохраняется в замороженном (минус 20°C и ниже) и лиофилизированном состоянии. В загрязненных кормушках и поилках вирус сохраняет активность 3...4 дня. Температура 100°C и 2%-ный раствор едкого натра убивают его почти мгновенно. Возбудитель чувствителен к хлороформу и эфиру, а также к свету. Стабилен при pH 4,0...11,5. В почве при температуре 4...6°C вирус сохраняется в течение 1 мес., при 37°C погибает за 3...4 дня, при 60°C — за 20...30 мин. Он выживает в 0,5%-ном растворе фенола

в течение 23 дней, в 50%-ном забуференном растворе глицерина — около 1 мес.; 2...3%-ные растворы гидроксида натрия убивают его за 15 мин.

Эпизоотологические данные. МЭБ везикулярный стоматит относит к особо опасным болезням животных (список А). В России болезнь не регистрируется. В естественных условиях восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, лошади, мулы, свиньи, а также дикие животные — косули, олени, кабаны, еноты и др. Взрослый крупный рогатый скот более восприимчив, чем молодняк. Могут болеть люди.

Основным источником возбудителя болезни являются больные животные. Они выделяют вирус со слюной, загрязняя воду, корма, предметы оборудования, инвентарь, транспортные средства, которые являются основными факторами передачи.

Животные обычно заражаются при прямом или непрямом контакте. Большое значение в распространении болезни имеют контаминированные вода, пастбища, доильные установки и т. д. Возможна механическая передача возбудителя обслуживающим персоналом, а также при укусах кровососущими насекомыми. Главный путь проникновения вируса в организм — слизистые оболочки дыхательных путей и пищеварительного тракта. Резервуаром возбудителя могут быть крысы и дикие животные. Насекомые являются механическими переносчиками.

Везикулярный стоматит проявляется циклично (ежегодно или через каждые 10...15 лет) в виде широких эпизоотических вспышек. Для везикулярного стоматита характерна сезонность. Болезнь чаще появляется в теплое время года. После обильных дождей в течение 2...3 недель пребывания на пастбище заболевает около 30% животных. С наступлением холодов или сухого сезона эпизоотия прекращается,

Патогенез. Проникая через ранки и ссадины, вирус размножается в слизистой оболочке рта, коже сосков вымени и конечностей, покрытых плоским многослойным эпителием. Размножаясь, вирус разрушает клетки, при этом развиваются межклеточный отек, некроз эпителия и инфильтрация с дальнейшим образованием везикул.

Симптомы. Инкубационный период длится от 24 ч до 2...5 суток (иногда до 12 суток). В начале болезни у животных повышается температура тела. Затем в ротовой полости (на слизистой оболочке щек, губ, на твердом и мягком небе и особенно на языке) появляются красноватые пятна — папулы размером от 2 до 20 мм. Перед образованием пузырьков животные угнетены, температура тела повышена до 41...42°C. При поражении слизистой оболочки ротовой полости происходит обильное слюнотечение, животные издают чмокающие звуки. На месте пятен обычно через 1 сутки формируются красные пузыри (везикулы, афты) величиной от макового зерна до голубинового яйца. После разрыва пузырьков температура тела снижается до нормальной. Пузырьки быстро лопаются, обнажая ярко-красную эрозийную поверхность. Эрозии могут покрывать большую поверхность языка, десен, в течение 3...7 дней они эпителизируются, и животное выздоравливает.

В период выраженных клинических признаков животные угнетены, температура тела повышается до 40...42°C, появляются анорексия, жажда и сильная саливация. У коров часто поражаются соски. На коже появляются везикулы, которые увеличиваются и лопаются. Образуются кровоточащие болезненные язвы. Если поражена большая поверхность вымени, развивается мастит. Везикулы могут образовываться на слизистой оболочке носовой полости, конъюнктиве, на коже носового зеркала, венчика и межкопытной щели. При

доброкачественном течении продолжительность болезни около 1...3 недель. Но переболевший молодняк, как правило, отстаёт в развитии от здоровых животных.

Везикулярный стоматит редко заканчивается смертью. Выздоровливают животные на 8...16-й день после разрыва везикул. Часть животных стада может переболевать латентно, и их удастся выявить лишь серологическим исследованием (РСК). Однако в ранее благополучных районах у телят и коров болезнь может закончиться летальным исходом (до 80% случаев).

Патологоанатомические изменения более выражены у взрослых животных. Отмечается отек в области пораженных участков слизистых оболочек и кожи. Папулы и везикулы находят на разных стадиях образования, видна эпителизация эрозивно-язвенных поражений. При гистологическом исследовании патологического материала наблюдают некроз эпителиальных клеток и инфильтрацию лейкоцитами, преимущественно лимфоцитами.

Диагноз. При уточнении диагноза надо учитывать благополучие зоны, круг восприимчивых животных. При заболевании КРС необходимо проводить лабораторные исследования, для чего от больных отбирают пробы эпителия везикул и их содержимое, помещают во флаконы с консервирующим раствором 50%-ного глицерина на физиологическом растворе и в термосе со льдом направляют в лабораторию. Патологический материал исследуют в РСК с соответствующими диагностическими. При отрицательном результате заражают лабораторных животных (морские свинки, 3...5-дневные мышата) и используют культуры клеток из почек свиней, крупного рогатого скота или куриных фибробластов. При дифференциальной диагностике исключают ящур, оспу, вирусную диарею,

инфекционный ринотрахеит, злокачественную катаральную горячку и чуму крупного рогатого скота, кожную форму туберкулеза, некробактериоз, грибные и неинфекционные стоматиты.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Показано местное и симптоматическое лечение, для чего используют вяжущие, антимикробные и противовоспалительные препараты (растворы, мази), применяют их местно. При мастите применяют антибиотики и фирменные препараты. Больным животным назначают диетическое кормление и организуют частое их поение.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают типоспецифический иммунитет только против одного серотипа вируса сроком от 2 до 12 мес., т. е. нет защиты против другого вида или типа вируса. Средства специфической профилактики не разработаны. В США иногда применяют инактивированные кристаллвиолетом или β -пропиолактоном вакцины, но их эпизоотологическая эффективность невысокая.

Профилактика и меры борьбы. Предупреждение возникновения болезни основывается на общей профилактике. При возникновении везикулярного стоматита рекомендуется проводить ограничительные мероприятия. Больных животных изолируют и лечат, малочисленных убивают. Тщательно дезинфицируют животноводческое помещение и территорию неблагополучной фермы (2%-ный раствор едкого натра). Рекомендуется также проводить дезинсекцию. Спецодежду кипятят или обрабатывают в пароформалиновых камерах. В неблагополучных зонах осуществляют меры, препятствующие контакту восприимчивых домашних животных с дикими, а также с насекомыми. Ограничения снимают только после полного выздоровления животных и проведения заключительных мероприятий.

Везикулярная болезнь у человека. Везикулярный стоматит у людей встречается редко. Течение доброкачественное, сходное с инфлюэнцей. Характерными признаками являются внезапное повышение температуры тела, ощущение холода в области лопаток, мышечная слабость, общее угнетение, а также стоматиты и тонзиллиты без образования везикул. Выздоровление наступает чаще в течение недели, осложнений не отмечают.

ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия (*Tularaemia*) — природно-очаговая, трансмиссивная инфекционная болезнь млекопитающих животных многих видов, птиц и человека, проявляющаяся септициемией, лихорадкой, поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и кишечника, увеличением и творожистым перерождением регионарных лимфатических узлов (лимфаденитами), появлением воспалительно-некротических фокусов в печени, селезенке и легких, исхуданием, маститами, абортами, поражением нервной системы и параличами.

Возбудитель — *Francisella tularensis* из рода *Francisella* Dorofeev. Это мелкие (0,2...0,7 мкм) коккоподобные палочки, неподвижные, спор не образуют, имеют нежную капсулу, по Граму не окрашиваются, хорошо окрашиваются по Романовскому-Гимза. В тканях бактерии биполярно не окрашиваются, чем отличаются от пастерелл. Аэробы, образуют H_2S . Для культивирования бактерий используют желточную среду Мак-Коя. Патогенные варианты возбудителя туляремии (S-форма) имеют два антигенных комплекса: Vi- и O-антигены. Оба комплекса обладают аллергенными антигенными свойствами, индуцируют образование агглютинирующих, преципитирующих и comple-

ментсвязывающих антител, а также гиперчувствительность замедленного типа. Vi-антиген патогенных вариантов возбудителя туляремии обладает сходством с аналогичным антигеном бруцелл.

Возбудитель сохраняется в воде, влажной почве при 4°C без снижения вирулентности свыше 4 мес., в воде при 20°C 1...2 мес; в зерне, на соломе при 0°C — 6 мес. и более. Неустойчив к высоким температурам, при 60°C погибает через 5...10 мин, хорошо переносит низкие температуры, сохраняясь в замороженном мясе до 93 дней, а в молоке и сливках при 8...10°C — не менее 3 недель, в замороженном молоке — до 104 суток, в замороженных трупах животных, павших от туляремии, — свыше 3 мес., в трупах грызунов, на их шкурах — до 30...40 дней, устойчив к высушиванию. Дезинфектанты в принятых концентрациях обезвреживают возбудителя туляремии (хлорная известь, фенол, лизол и др.). Микроб особенно чувствителен к этиловому спирту — погибает через 0,5...1 мин.

Эпизоотологические данные. Наиболее часто туляремия возникает в годы массового размножения грызунов. Из сельскохозяйственных животных к возбудителю туляремии наиболее чувствительны и могут заболеть с клинически выраженными признаками болезни крупный рогатый скот, лошади и ослы, ягнята и поросята в возрасте до 2...4 мес. Восприимчивы к заражению также буйволы, верблюды, северные олени и кролики. Козы обладают более высокой резистентностью по сравнению с овцами. Из домашних птиц наиболее восприимчивы куры, особенно цыплята. В естественных условиях тулярией болеют главным образом зайцы, дикие кролики, мыши, водяные крысы, ондатры, бобры, хомяки и бурундуки. Природные очаги могут быть активными в течение 50 лет и более.

Резервуаром возбудителя в окружающей среде служат популяции перечисленных выше видов диких животных, а факторами передачи — кровососущие насекомые, инфицированные водно-источники, корма и почва. Заражение сельскохозяйственных и домашних животных при включении их в эпизоотический процесс, протекающий среди диких животных, происходит в основном алиментарным, аэрогенным и трансмиссивным путями. Бактерии могут проникать в организм даже через неповрежденные кожные покровы, конъюнктиву глаз и слизистые оболочки органов дыхания. Возможна внутриутробная передача возбудителя. У сельскохозяйственных животных нет взаимного перезаражения внутри стада ввиду преимущественно латентного проявления болезни, незначительного обсеменения органов, отсутствия активного бактериовыделения. Описаны спорадические случаи и небольшие вспышки болезни у крупного рогатого скота, овец, свиней, оленей, верблюдов. Вспышки туляремии наблюдаются в пастбищный и стойловый периоды, что связано соответственно с повышенной активностью кровососущих насекомых и более интенсивной миграцией грызунов.

Патогенез. Возбудитель размножается на месте внедрения, а затем через лимфатические узлы проникает в кровь, распространяется в органах и вызывает септицемию. Избирательно возбудитель может поражать ткани легких, селезенки, лимфатических узлов, в которых образуются некротические узелки.

Симптомы. Подозрение на туляремию диких животных обычно вызывают участвовавшие случаи падежа крыс и мышей. Инкубационный период при туляремии у сельскохозяйственных животных длится от 4 до 12 суток. В зависимости от вида, породы и возраста животных болезнь может протекать остро,

подостро или хронически, проявляться в типичной или атипичной (стертой, латентной, бессимптомной, инapparантной) форме.

У крупного рогатого скота болезнь в большинстве случаев протекает без видимых клинических признаков (бессимптомно) и выявляется только серологическими методами исследования. В отдельных случаях у больных коров отмечают кратковременную лихорадку, увеличение лимфатических узлов и маститы. У беременных животных возможны аборт (через 50 дней после заражения). Общее состояние и аппетит остаются без изменений. Описаны случаи проявления болезни в форме параличей конечностей со смертельным исходом. В ряде случаев выявляются лишь серологические реакции.

Патологоанатомические изменения. Животные истощены. При вскрытии часто обнаруживают плевропневмонию, гнойное воспаление нижнечелюстных, околоушных, заглоточных, предлопаточных и паховых лимфатических узлов. Выявляют фибринозный плеврит, застойную гиперемия печени, неравномерное набухание селезенки (при этом пульпа — темно-красного цвета), мастит и эндометрит.

Диагноз ставят, используя клинико-эпизоотологический, эпидемиологический, бактериологический, серологический методы (РА, РНГА) и аллергические исследования (тулярин). При лабораторном исследовании патологического материала (лимфатические узлы, части паренхиматозных органов) выделяют культуру возбудителя на питательных средах и заражают морских свинок или белых мышей. По результатам лабораторных исследований диагноз считается установленным: при выделении культуры *F. tularensis* из присланного патологического материала; при положительной биопробе с характерными для туляремии изменениями

в органах и последующим выделением из них чистой культуры.

При дифференциальной диагностике туляремии следует отличать от анаплазмоза, псевдотуберкулеза, туберкулеза, паратуберкулеза, бруцеллеза путем проведения бактериологических, серологических и аллергических исследований.

Лечение больных животных проводят, используя стрептомицин, тетрациклин, неомицин. Возбудитель устойчив к пенициллину. Можно использовать хирургический метод при лечении, удаляя или вскрывая пораженные лимфатические узлы. Специфические средства лечения не разработаны.

Иммунитет у переболевших животных создается длительный и стойкий, имеющий в своей основе тканевые и гуморальные механизмы. В сыворотке крови переболевших животных обнаруживают агглютинины, довольно рано формируются клеточные реакции защиты. Возникает сенсibilизация организма. Предложенная для иммунизации людей против туляремии живая вакцина при введении животным оказалась слабоиммуногенной, поэтому вакцинацию животных не проводят.

Профилактика и меры борьбы. В системе профилактических мероприятий одно из первых мест занимают меры по обезвреживанию источника возбудителя инфекции, факторов передачи и переносчиков возбудителя: снижению численности иксодовых клещей способствует изменение сроков весеннего выпаса скота, сокращение площади естественных лугов, выпас скота на культурных пастбищах, обработки заклещиванного скота; снижение численности грызунов достигается пресованием сена и соломы в тюки, обработкой стога сена и соломы аммиаком, перевозкой кормов сразу после уборки урожая в хорошо оборудованные хра-

нилища, в которые не могут проникнуть грызуны.

Больных животных изолируют и лечат. Убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо, а также снятие с них шкур запрещены. Продукты убоя, полученные от здоровых животных неблагополучного стада и загрязненные пометом грызунов, зачищают и направляют на изготовление вареных колбасных изделий (на местном предприятии). Проводят систематическое уничтожение мышевидных грызунов и эктопаразитов, дезинфекцию помещений, водоисточников, загрязненных возбудителем (3...5%-ный раствор фенола, 5...10%-ные растворы лизола и др.). Вывоз животных из неблагополучных хозяйств разрешается после исследования сывороток крови в РА и обработки против пастбищных клещей.

Меры по охране здоровья людей. Проводят просветительную работу среди населения об особенностях заболевания, источниках возбудителя, путях его передачи, о профилактике. Людей при необходимости вакцинируют, используя сухую живую вакцину против туляремии, иммунитет создается длительностью 5...7 лет и более.

ИЕРСИНИОЗЫ

Иерсиниозы (*Yersiniosis*, *Pseudotuberculosis*; кишечный иерсиниоз, родентиоз, псевдотуберкулез). В эту группу объединены две зоонозные инфекционные болезни: кишечный иерсиниоз и псевдотуберкулез, вызываемые возбудителями рода *Yersinia* и имеющие общие черты в патогенезе, клинической картине, организации мер борьбы с ними.

Кишечный иерсиниоз — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта у молодняка сельскохозяйственных жи-

вотных, полиморфизмом клинических проявлений у взрослых животных (маститы, аборт, истощение) и рецидивирующим, затяжным течением. Болеет и человек. Возбудитель *Y. enterocolitica*.

Псевдотуберкулез (родентиоз) — зоонозная болезнь животных, характеризуется циклическим течением, интоксикацией, расстройством деятельности желудочно-кишечного тракта и узелковыми творожисто-некротическими поражениями внутренних органов. Возбудитель *Y. pseudotuberculosis*.

Возбудители — иерсинии, относятся к семейству *Enterobacteriaceae*. Это мелкие грамотрицательные полиморфные микроорганизмы (окрашиваются биполярно), факультативные анаэробы. Не образуют спор, хорошо растут на обычных питательных средах, способны размножаться при пониженных температурах (0°C ...–10°C) и длительно сохраняются на овощах, корнеплодах. *Yersinia enterocolitica* — палочка с закругленными концами размером 0,8...1,2×0,5...0,8 мкм; грамотрицательная, окрашивается по Романовскому–Гимза биполярно; подвижна при температуре не выше 25°C. Растет на обычных питательных средах. Кишечные иерсинии по биохимическим свойствам подразделяются на 5 биовариантов, из них 3-й и 4-й — наиболее патогенные для животных и человека. Иерсинии имеют сложную антигенную структуру. У *Y. enterocolitica* имеются сходные с *Y. pseudotuberculosis* и бруцеллами антигены. Поэтому частое появление положительных серологических реакций на бруцеллез в благополучных хозяйствах служит сигналом их неблагополучия по иерсиниозу.

Иерсинии чувствительны к низким значениям pH среды (3,4...4,0), высушиванию, УФ-облучению, действию высокой температуры (погибают при кипячении в течение 30 с, а при нагревании до 60°C — в течение 20...30 мин) и обычным дезинфектантам. У микробов

отмечается высокая чувствительность к препаратам, в составе которых есть пероксид водорода. Иерсинии обладают выраженной чувствительностью к антибиотикам разных групп (к левомицетину, неомицину, мономицину и др.), при этом имеют характерную особенность — устойчивость к препаратам группы пенициллина.

Эпизоотологические данные. Иерсиниозы регистрируют во всех странах мира, в том числе и в России. Основным источником возбудителя — зараженное животное, особенно грызуны, насекомоядные, хищные, обезьяны, парно- и непарнокопытные, птицы дикие и домашние. Сельскохозяйственные животные могут быть источником возбудителя инфекции для обслуживающих их людей. Поскольку возбудители долгое время сохраняются в почве, заболевание можно отнести к сапронозам.

Иерсинии из организма животных выделяются с фекалиями, контаминируя объекты внешней среды, которые являются факторами передачи возбудителя для восприимчивых животных и человека. Заражение животных происходит алиментарным путем. Опасны вода, почва, корма — чаще корне- и клубнеплоды, особенно поступающие из овощехранилищ, где есть контакт их с грызунами. Люди заражаются при употреблении овощей, мяса, молока, не прошедших термическую обработку.

Патогенез изучен недостаточно. Попадая в организм в основном алиментарно, иерсинии проявляют паразитические свойства за счет факторов патогенности и способности противостоять фагоцитозу в организме теплокровных животных. Перед тем как вызвать инфекцию, они должны перейти из «теплового хозяина» в неживой «холодовый резервуар», где приобретают необходимый комплекс патогенности. Кроме того, иерсинии могут присутствовать в организме у клинически здоровых животных.

Y. enterocolitica, проявляя адгезивные свойства, колонизирует кишечник, затем поражает лимфоидный аппарат и вызывает воспалительный процесс. В случае прорыва лимфатического барьера кишечника возникает бактериемия, развитие генерализованных форм заболевания с вовлечением в процесс различных органов и систем. *Y. pseudotuberculosis* локализуются в регионарных лимфатических узлах, вызывая их гнойное воспаление, либо с током крови разносятся по органам и тканям, в результате чего развиваются септицемия, лимфаденит брюшной полости, затрудняется кровообращение.

Под воздействием токсинов образуются гнойно-некротические фокусы в кишечнике, легких, множественные казеозные абсцессы печени, почек и селезенки.

Гибель животных наступает от сердечной недостаточности, нарушения деятельности центральной нервной системы, асфиксии и кахексии.

Симптомы:

- › *кишечного иерсиниоза*. Инкубационный период — 1...6 дней. У взрослого крупного рогатого скота иерсиниоз чаще протекает латентно с выделением возбудителя в окружающую среду. У части животных заболевание сопровождается нарушением функции органов воспроизводства (аборт, инволюция матки, задержание последа, мастит). У телят болезнь протекает с поражением желудочно-кишечного тракта (диарея, истощение), возможна гибель больных животных.
- › *псевдотуберкулеза*. Инкубационный период — 9...14 дней. Основные признаки болезни у крупного рогатого скота — воспаление легких, вымени и аборты с последующей гинекологической патологией. У молодняка болезнь протекает с поражением желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомические изменения. При кишечном иерсиниозе типичных патологоанатомических признаков не наблюдают. При вскрытии обнаруживают катаральное воспаление в желудочно-кишечном тракте. Слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника утолщена, отечна, брыжеечные лимфатические узлы воспалены. При псевдотуберкулезе животные истощены. Поверхностные лимфатические узлы увеличены, в них, а также в легких, печени, других органах и мышцах обнаруживают творожистые узелки.

Диагноз ставят комплексно, учитывая эпизоотологические, клинические, патологоанатомические данные. Серологические исследования (РА, РНГА) дают информацию о заражении животных. Окончательный диагноз ставят на основе бактериологического исследования. Для прижизненной диагностики иерсиниозов в лабораторию направляют последние порции фекалий животных. Посмертно — подчелюстные и заглоточные лимфатические узлы, паренхиматозные органы, смывы с прямой кишки, участки тонкого и толстого отделов кишечника с содержимым. Идентификацию *Y. pseudotuberculosis* проводят при помощи бактериофага согласно инструкции по его применению. Для ускорения диагностики кишечных иерсиниозов ставят реакцию коаггутинации (РКоА). Для определения патогенных свойств *Y. pseudotuberculosis* используют биопробу на мышах.

Дифференциальную диагностику кишечного иерсиниоза проводят согласно методическим рекомендациям «Дифференциальная диагностика бруцеллеза и иерсиниоза и меры по их профилактике» (2000). При дифференциальной диагностике исключают другие болезни животных, протекающие с поражением желудочно-кишечного тракта. Псевдотуберкулез необходимо отличать от чумы, туберкулеза, стреп-

тококкоза, актиномикоза, лейкоза, туляремии.

Иммунитет недостаточно изучен. При переболевании иерсиниозами в крови появляются антитела различных классов, но они не обладают защитными свойствами, поэтому возможны повторные заболевания через 10...12 мес. Средства специфической профилактики иерсиниозов не разработаны.

Лечение животных, больных кишечным иерсиниозом, проводят антибиотиками (неомицин, гентамицин, левомицетин, мономицин и др.) в дозах, определенных для лечения животных, больных сальмонеллезом или колибактериозом с учетом их чувствительности. Лечение при псевдотуберкулезе эффективно лишь при поражении лимфатических узлов.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика иерсиниозов у животных в России осуществляется в соответствии с действующими Санитарными и ветеринарными правилами по профилактике и борьбе с заразными болезнями, общими для человека и животных (1996). Основа профилактики при кишечном иерсиниозе — обеспечение надлежащего ветеринарно-санитарного состояния помещений (дезинфекция, дератизация, утилизация трупов, обеззараживание навоза), правильное содержание животных. Особое внимание надо уделять качеству кормов, в частности корне- и клубнеплодам.

Животных неблагополучного пункта для раннего выявления инфекции систематически клинически осматривают, пальпируя при этом доступные лимфатические узлы. Больных животных изолируют, лечат или убивают на мясо. При наличии у животных (особенно у молодняка) диареи невыясненной этиологии их исследуют на иерсиниоз бактериологически и серологически. При обнаружении инфекции больных животных изолируют и лечат. Исто-

щенных животных убивают и при наличии изменений в мышцах утилизируют. Туши нормальной упитанности и без видимых изменений выпускают без ограничений. Пораженные внутренние органы бракуют. В животноводческом помещении проводят дезинфекцию (2%-ным раствором формальдегида, 4%-ным горячим раствором гидроксида натрия, раствором хлорной извести, содержащей 3% активного хлора, или 3%-ным раствором пероксида водорода с добавлением 1%-ной молочной кислоты) и дератизацию в помещениях ферм, обращая особое внимание на кормоцеха и кормокухни.

Меры по охране людей от иерсиниозов. Предусматриваются соблюдение техники безопасности и санитарных правил при работе с животными, серологические, бактериологические (фекалии больных людей), иммунологические и аллергические исследования. Определяют зараженность продуктов, смывов с оборудования кухонь и столовых. Эффективной мерой по предупреждению размножения иерсиний в мясе является быстрое охлаждение и замораживание туш до температуры -18°C и ниже. В процессе хранения мяса необходимо соблюдать строгий контроль температурно-влажностного режима в морозильных камерах, не допускать размораживания мяса до его поступления в торговую сеть или предприятия общественного питания (Кузьмин Т. Н., Соловьева Т. Е., 2007).

КУ-ЛИХОРАДКА

Ку-лихорадка (*Q-Febris*, риккетсиоз, коксидиоз) — природно-очаговая болезнь домашних, промысловых и диких животных, птиц и человека, протекающая у сельскохозяйственных животных энзоотически, преимущественно бессимптомно; реже — проявляющаяся кратковременным повыше-

нием температуры тела, угнетением, конъюнктивитами, потерей аппетита, абортами, маститами и снижением продуктивности.

Возбудитель — *Coxiella Burneti* — относится к семейству *Rickettsiaceae*, роду *Coxiella Philip*. Семейство *Rickettsiaceae* включает роды: *Rickettsia*, *Rochelima*, *Coxiella*, *Ehrlichia*, *Cowdria*, *Neorickettsia*, которые имеют наиболее важное значение для практики. Основное отличие риккетсий от других бактерий — внутриклеточный паразитизм. Различают четыре основных морфологических типа риккетсий: кокковидные, палочковидные биполярные, бациллярные, нитевидные. Риккетсии окрашиваются по Граму, Романовскому–Гимза, Цилю–Нильсену, Здродовскому. Формы риккетсий соответствуют определенной фазе их развития. На ранней стадии внутриклеточной репродукции риккетсий неподвижны, спор и капсул не образуют. *C. Burneti* — это полиморфные (кокковидные или палочковидные) неподвижные внутриклеточные микроорганизмы размером 0,2...0,4×0,4...1,0 мкм, не имеют жгутиков.

Риккетсии не растут на искусственных питательных средах, их культивируют в оболочке желточного мешка куриных эмбрионов, в культуре тканевых клеток или в организме лабораторных животных. У возбудителя Ку-лихорадки выявлено наличие двух антигенов: поверхностного и соматического. Поверхностный антиген полисахаридной природы является ответственным за патогенность возбудителя. Риккетсии Бернета, в отличие от других видов, могут сохранять жизнеспособность в высушенных фекалиях клещей до 48 мес., на шерсти — до 16, на песке, глине (при 15°C) — до 2 мес.; в кефире, молоке, твороге, мясе — до 30 суток, в соленом мясе — до 90 суток. Обезвреживает возбудитель кипячение, а также дезинфектанты — 2%-ный горячий раствор

гидроокиси натрия, раствор хлорной извести с содержанием 2% активного хлора, 2%-ный раствор формалина и др. Риккетсии чувствительны к тетрациклам, дибиомицину, синтомицину, левомицетину и некоторым другим антибиотикам (Глушков А. А., 2007).

Эпизоотологические данные. Ку-лихорадка — природно-очаговая болезнь, ее регистрируют на всех континентах. Восприимчивы к возбудителю Ку-лихорадки крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, лошади, мулы, ослы, собаки. Болеют куры, голуби, попугаи и другие виды птиц. К Ку-лихорадке восприимчив и человек. Экспериментально Ку-риккетсиоз удавалось вызывать у обезьян, лошадей, коров, овец, домашних и диких птиц, сусликов, кроликов, хомяков, крыс, морских свинок и белых мышей. В природе риккетсии циркулируют среди насекомых, грызунов, диких и сельскохозяйственных животных, от которых могут передаваться человеку. Распространение их среди людей и сельскохозяйственных животных происходит кровососущими членистоногими (вши, блохи, клещи), которые выделяют риккетсий, или только с фекалиями (вши, блохи), или же с секретом слюнных желез (клещи).

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и риккетсионосители. Из организма животных возбудитель выделяется с калом, мочой, молоком, слюной, истечениями из носа и глаз, особенно большое его количество попадает во внешнюю среду с абортированными плодами, околоплодными водами, с плацентой. Риккетсионосительство может длиться от двух месяцев до двух лет. Заражение животных происходит при укусах клещей (трансмиссивно), аэрогенным, алиментарным путями, через поврежденную кожу. Все объекты внешней среды (продукты животноводства, корма, вода, подстилка, оборудование, предметы ухода и др.)

могут быть факторами передачи возбудителя. Основные резервуары возбудителя — аргасовые и иксодовые клещи, а также грызуны. Ку-лихорадка чаще возникает в весенне-летний период, протекает энзоотически. За несколько месяцев болезнь может охватить до 50% поголовья.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм хозяина алиментарным, аэрогенным, контактным путем или при укусе кровососущих насекомых, размножается в тканях и клетках ретикулоэндотелиальной системы, вызывая генерализованную инфекцию, а затем локализуется в основном в органах генитальной системы. Такая органотропность приводит к абортам и выделению риккетсий с околоплодной жидкостью, плацентой, молоком.

Симптомы. Инкубационный период составляет 3...26 дней. У крупного рогатого скота риккетсиозы протекают в форме бессимптомной инфекции (Ку-лихорадка), в форме тяжелой, часто с летальным исходом болезни (гидроперикардит). В естественных условиях заражения болезнь у коров протекает чаще бессимптомно или проявляется кратковременной лихорадкой (температура тела повышена до 41...41,8°C в течение 3...5 дней), общим угнетением, уменьшением аппетита, серозно-катаральным конъюнктивитом и ринитом, бронхопневмонией, нефритом, опуханием суставов, маститами и длительным (до нескольких месяцев) снижением удоя. Как правило, у естественно зараженных животных при наличии риккетсий в плаценте аборты редки, лейкоцитоз и состояние молочных желез в норме. Выявить такую болезнь можно лишь серологическими исследованиями и заражением лабораторных животных. При остром лихорадочном приступе у стельных коров происходят аборты (преимущественно во второй половине стельности), рождение нежиз-

неспособного плода, плацентиты. У родившихся в положенный срок телят на 3-й день жизни проявляются признаки септицемии с явлениями общей слабости, потерей аппетита, диареей и интоксикацией. У быков развиваются орхиты. Экспериментально инфекция у крупного рогатого скота протекает тяжело, с поражением селезенки и других внутренних органов.

Патологоанатомические изменения неспецифичны, поэтому не имеют особого диагностического значения. Болезнь обычно протекает без гибели животных. При их гибели обычно обнаруживают лобарную бронхопневмонию и фибринозный плеврит. У стельных коров наблюдаются фибринозный плацентит, эндометрит, мастит.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических и эпидемиологических данных, клинических признаков, результатов серологических исследований (в РСК, РДСК диагностический титр антител в разведении 1:10 и выше) и обязательного выделения культуры возбудителя из патологического материала (кусочки пораженного легкого, селезенки, печени, лимфатических узлов, вымени, паренхиматозных органов абортированного плода и его оболочки), доставленного в лабораторию в герметично закрытых контейнерах со льдом (+4°C). Для биопробы используют белых мышей и морских свинок. Предложен диагностический набор, состоящий из антигена и иммунной сыворотки.

При дифференциальной диагностике Ку-лихорадки исключают хламидиоз, бруцеллез, листериоз, пастереллез, лептоспироз, инфекционный гидроперикардит и риккетсиозные моноцитозы путем проведения бактериологических и серологических исследований.

Лечение. Специфических препаратов для лечения не разработано. Животным, положительно реагирующим

в РДСК, животным с выраженными симптомами болезни, а также животным без клинических признаков, но с повышенной в течение 2 дней температурой тела, внутримышечно вводят антибиотики тетрациклинового ряда из расчета по 25...30 мг на 1 кг массы животного 2...3 раза в сутки в течение 5...10 дней.

Иммунитет изучен недостаточно. Болезнь развивается медленно, нередко латентно, и в период переболевания иммунитет весьма слабый. Организм на внедрение возбудителя отвечает образованием комплементсвязывающих антител. У зараженных животных отмечено длительное (свыше 2 лет) носительство возбудителя. В этот период возможна ре- и суперинфекция. После переболевания в сыворотке крови животных обнаруживают комплементсвязывающие антитела. Клеточные механизмы иммунитета, включая фагоцитоз, имеют первостепенное значение. Специфические средства защиты животных в России не разработаны. За рубежом применяют инактивированные вакцины. У людей, переболевших Ку-лихорадкой, развивается относительно стойкий иммунитет.

Профилактика и меры борьбы. При профилактике болезни ведут строгий учет природных очагов; на их территории проводят систематическое уничтожение клещей и грызунов. В хозяйствах осуществляют плановую дезинфекцию, дератизацию, дезинсекцию. Сено и солому из скирд и стогов, заселенных грызунами, подвергают термической обработке.

В неблагополучных по Ку-лихорадке хозяйствах вводят ограничения, при которых запрещены ввод в хозяйство (на ферму, комплекс) и вывод из него животных, за исключением вывода для убоя, перегруппировка животных без ведома главного ветврача хозяйства, использование мяса от вынужденно уби-

тых больных (тушу и неизмененные органы выпускают после проварки, измененные органы и кровь направляют на утилизацию), вывоз кормов, имевших контакт с больными и подозрительными по заболеванию животными. Отелы проводят в отдельных помещениях с последующим уничтожением последа, абортированного плода, с проведением дезинфекции помещения и предметов ухода 2%-ным раствором едкого натра или 3%-ным раствором хлорной извести. Молоко от больных коров кипятят 5 мин и выпаивают молодняку, а от клинически здоровых, положительно реагирующих в РСК (РДСК) без нарастания титров антител, используют после пастеризации. Рога и копыта от убитых больных или павших животных дезинфицируют согласно инструкции. Навоз, остатки корма и другие отходы обеззараживают биотермическим методом или сжигают.

Текущую дезинфекцию, используя 2%-ные растворы едкого натра и формалина, 3%-ные растворы хлорной извести и эмульсию креолина, проводят через каждые 5 дней до снятия ограничений. Спецодежду и обувь обрабатывают ежедневно в пароформалиновой камере. Дезинвазию, дезинсекцию и дератизацию в таком хозяйстве проводят регулярно.

Людей, обслуживающих животных, вакцинируют. Ограничения с неблагополучного пункта снимают через 1 мес. после последнего случая выделения возбудителя из патологического материала (после диагностического убоя) от положительно реагирующих в РДСК животных, обработки реагирующих животных антибиотиками и проведения заключительных мероприятий. К уходу за больными животными допускаются лица, переболевшие коксидиозом, вакцинированные против этой инфекции или имеющие положительную РСК и/или РДСК (Глушков А. А., 2007).

ИНФЕКЦИОННЫЙ ГИДРОПЕРИКАРДИТ

Инфекционный гидроперикардит (*Hydropericarditis*, коудриоз, сердечная водянка) — трансмиссивная, преимущественно остро протекающая септическая болезнь жвачных и всеядных животных, характеризующаяся геморрагическим диатезом, лихорадкой, поражением центральной нервной системы, серозно-фибринозным перикардитом, плевритом, иногда перитонитом со скоплением экссудата в полостях тела и сердечной сорочке.

Возбудитель — *Cowdria ruminantium* (син. *Rickettsia ruminantium*) относится к роду *Cowdria* семейства *Rickettsiaceae*. Это — кокковидные, иногда палочковидные микроорганизмы, 0,2...5 мкм в диаметре, неподвижные, грамтрицательные. Окрашиваются в темно-синий цвет по Романовскому-Гимза и другими анилиновыми красками. Возбудитель проходит сквозь бактериальные фильтры. Образует характерные плотные колонии внутри цитоплазматических вакуолей клеток сосудистого эпителия у жвачных. Возбудитель в желточном мешке 5-дневных эмбрионов кур, которые погибают через 4...7 дней после заражения.

Возбудитель малоустойчив во внешней среде, быстро погибает в патологическом материале и во внешней среде. При комнатной температуре выживает не более 40 ч; в мозговой ткани при температуре 4°C сохраняется до 12 дней, в инфицированной дефибрированной крови — не более 24 ч, в молоке выдерживает пастеризацию, при высушивании погибает. Обычные способы консервирования, например глицерин и лиофильная сушка, не пригодны, возбудитель стабильно сохраняется только при глубокой заморозке (минус 70°C).

Эпизоотологические данные. Инфекционным гидроперикардитом болеют крупный рогатый скот, верблюды,

овцы, козы, свиньи; из диких животных — южноафриканские газели и многие виды антилоп. Среди овец наиболее чувствительны меринсы и английские породы. Местные породы крупного рогатого скота, овец и коз имеют более выраженную естественную резистентность, чем завозимый высокопородный скот. Молодые животные (ягнята до 1 недели, телята и козлята до 6 недель после рождения) обладают высокой естественной устойчивостью независимо от иммунного состояния их родителей. В эпизоотических очагах такой молодняк не заболевает. Человек невосприимчив к возбудителю инфекционного гидроперикардита. Из лабораторных животных к инфекционному гидроперикардиту наиболее чувствительны крысы, кролики и морские свинки.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, в крови которых в период лихорадки и затем в течение двух месяцев (во внутренних органах — до 100 дней) находятся риккетсии. Носителями возбудителя могут быть многие виды диких жвачных животных после субклинического и латентного переболевания. Они являются природным резервуаром *C. ruminantium* наряду с иксодовыми клещами семейства *Amblioma*. В организме последних возбудитель сохраняется от нескольких месяцев до 3 лет.

Инфекционный гидроперикардит является типичной трансмиссивной болезнью. Возбудитель в естественных условиях передается через иксодовых клещей рода *Amblioma* (*A. hebraeum*, *A. variegatum*, *A. gemma* и др.), в организме которых он сохраняется до 3 лет. Трансовариальная передача *C. ruminantium* не доказана. Болезнь наблюдается в низких, влажных и лесистых местностях, на затененных высоким кустарником полях, обычно в теплое время года, что связано с периодом активности переносчиков возбудителя — кле-

щей. Инфекционный гидроперикардит распространяется медленно. В неблагополучной местности эпизоотии инфекционного гидроперикардита длятся очень долго, нередко с 6...8-дневными интервалами, медленно поражая одно животное за другим и не прекращаясь до полного поражения всех восприимчивых животных. Летальность среди крупного рогатого скота достигает 60% (Глушков А. А., 2007).

Патогенез. Попадая в организм животного, *S. ruminantium* в основном поражает эндотелиальные клетки кровеносных сосудов и кроветворные ткани. Риккетсии, размножаясь в эндотелии сосудов, разрушают его. Плазма крови попадает в брюшную, грудную полости и в перикард, возникают кровоизлияния. Риккетсии можно обнаружить в лимфатических узлах, селезенке, почках, сердечной мышце, мозжечке. Характерно, что в печени и легких они не выявляются. Преимущественно поражается эндотелий капилляров почечных сосудистых клубочков, яремной вены и аорты, серого вещества коры мозга, где чаще всего и обнаруживают шаровидные с бесцветной периферической зоной тельца — включения. В результате нарушения эндотелия появляются порозность сосудов и кровоизлияния. В последующем возникает расстройство кровообращения, риккетсии попадают в центральную нервную систему и вызывают симптомы, свойственные энцефалиту.

Симптомы. Инкубационный период после искусственного заражения у крупного рогатого скота длится от 10 до 35, но обычно около 14 дней. При естественном заражении инкубационный период удлиняется примерно на 4 дня.

Заболевание у крупного рогатого скота протекает молниеносно, остро или подостро, реже — хронически. Наряду с типичной, могут наблюдаться abortивная или легкая формы. При

молниеносном течении иногда наблюдаются судороги, непроизвольные движения конечностями, поносы, температура тела повышается до 42°C, затем животное резко падает и во время судорог, чаще через 36 ч после появления первых клинических признаков, наступает его гибель. Чаще животные погибают внезапно. Наиболее часто у крупного рогатого скота встречается острое течение, при котором первым признаком является лихорадка (температура тела повышается до 41°C). Через сутки развиваются анорексия, взъерошенность кожных покровов (у коров снижение молочности), диарея с дегтеобразными зловонными фекалиями. Животные становятся возбудимыми и пугливыми, с неподвижным взглядом. Походка шатающаяся; затем животное падает, вытягивает конечности, запрокидывает голову, скрежещет зубами. Появляются судороги, одышка, пенистые истечения изо рта и носа. Болезнь длится 3...6 дней и после суточного коматозного состояния наступает смерть. Клинические признаки при остром инфекционном гидроперикардите тождественны столбняку или отравлению стрихнином. Продолжительность болезни от 2 до 6 дней. Подострое течение болезни у крупного рогатого скота встречается чаще и характеризуется медленным развитием лихорадки, угнетением и отказом от корма. Нервные симптомы отсутствуют или слабо выражены. Болезнь продолжается 2...3 недели, и обычно животное выздоравливает. Смертельные случаи чаще наступают в результате развития пневмонии и атонии преджелудков.

При хроническом течении выздоровление затягивается, появляются признаки анемии, животные заметно худеют. Abortивную форму болезни обычно наблюдают в случаях реинфекции, а также у аборигенного скота, которые имеют высокую естественную резистентность к данной инфекции. Кли-

нические признаки могут проявляться лишь 2...3-дневным повышением температуры с незначительным угнетением. Животные, как правило, выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов крупного рогатого скота в брюшной, грудной и перикардиальной полостях находят значительное количество (часто несколько литров) быстро свертывающегося экссудата лимонно-желтого цвета. Печень, селезенка и почки размягчены, лимфатические узлы отечны.

При сверхостром течении находят только отек селезенки и кровоизлияния под эпи- и эндокардом. При вскрытии трупов животных, павших после острого течения, обнаруживают гиперемию видимых слизистых оболочек, серозно-слизистые истечения из носа, отек легких, большое количество (у коров до 4...6 л) серозного, иногда с примесью крови, экссудата в полости перикарда, реже в грудной и брюшной полостях, а также кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках. Мышца сердца дряблая, с множеством кровоизлияний. Лимфатические узлы и селезенка отечны и сильно увеличены. Печень — в состоянии жировой дистрофии; желчный пузырь растянут. Слизистая оболочка сычуга отечная, с множественными кровоизлияниями, в пилорическом отделе — эрозии и язвы. Особо отчетливо выражено воспаление двенадцатиперстной кишки и илеоцекального клапана. Мозговые оболочки гиперемированы и отечны. При подостром и хроническом течении картина геморрагического диатеза сглажена; устанавливают истощение, пневмонию и гастроэнтерит.

При гистологическом исследовании в печени, почках и надпочечниках находят периваскулярную клеточную (лимфоцитарную) инфильтрацию.

Диагноз ставят с учетом клинико-эпизоотологических данных, патоло-

гоанатомических изменений и лабораторных исследований. Учитывают трансмиссивный путь распространения возбудителя, наличие определенных видов клещей-переносчиков, обуславливающих энзоотичность болезни. Риккетсии можно обнаружить при бактериологическом исследовании гистологических срезов, преимущественно почек, коры мозга, особенно аммоновых рогов, а также отпечатков интимы яремной и полых вен. Мазки-соскобы готовят из 3...4 мест сосуда и из ткани мозга, фиксируют их метиловым спиртом и окрашивают по Романовскому—Гимза, метиленовой синькой или другими основными анилиновыми красками. Возбудитель инфекционного гидроперикардита преимущественно локализуется в эндотелиальных клетках сосудов, а в инфицированных клещах — в эпителии кишечника. Для биологической пробы используют белых крыс, хорьков, ягнят мериносовых пород путем внутривенной инъекции свежей крови больных или недавно павших животных. Также заражают куриные эмбрионы и выявляют возбудитель инфекционного гидроперикардита. При положительных результатах одного из вышеперечисленных методов исследования диагноз считается установленным.

При дифференциальной диагностике следует исключить гельминтозы, пироплазмидозы, трипаносомоз, эймериозы, анаплазмозы, злокачественную катаральную горячку, чуму, сибирскую язву, столбняк, ботулизм, клостридиозную энтеротоксемию, травматический перикардит, отравление минеральными ядами (особенно стрихнином и мышьяком) и ядовитыми растениями.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Животных помещают в затемненные помещения, обеспечивают им покой и хорошее кормление. Назначают ежедневные внутривенные

инъекции сульфаниламидных препаратов (дисульфамид, сульфапиридин, сульфаметазин и др.) и биомицин в дозе 5...10 мг/кг массы тела один раз в сутки до выздоровления. Антибиотики тетрациклинового ряда (внутривенно или внутримышечно) дают лучший лечебный результат, например окситетрациклин в дозе 2,5 мг/кг. Самым удобным и экономичным методом считают выпаивание животным растворимого тетрациклина с питьевой водой (4...5 мг на 1 кг живой массы). Одновременно проводят симптоматическое лечение, профилируя тем самым осложнения.

Иммунитет. У переболевших животных вначале возникает нестерильный иммунитет (или премунция до 100 дней, при котором наблюдается выделение риккетсий), переходящий в стерильный иммунитет длительностью 1...4 года. Иммунитет при инфекционном гидроперикардите не защищает животных от новой инфекции, но предупреждает от смертельного исхода. Сыворотка гипериммунизированных животных не обладает профилактическими (защитными) и лечебными свойствами. Попытки создать живую вакцину из ослабленного возбудителя пока окончились безуспешно. Рекомендуется иммунизировать телят до 4-недельного возраста путем внутривенной инъекции 10 мл цитрированной крови овцы, искусственно инфицированной вирулентным штаммом *C. ruminantum* и обескровленной на пике лихорадочной реакции. Искусственный иммунитет при этом сохраняется до 1,5 лет. Для обеспечения хозяйства прививочным материалом содержат стадо восприимчивых овец, которых по мере надобности заражают музейным штаммом *C. ruminantum* (Глушков А. А., 2007).

Профилактика и меры борьбы. Строго соблюдают меры предосторожности при ввозе крупных (и мелких)

жвачных животных из хозяйств, энзоотически неблагополучных по инфекционному гидроперикардиту зон и областей. В хозяйствах (зоопарках) ввозимых животных выдерживают в карантине не менее 30 дней. Для предотвращения заноса возбудителя болезни в благополучную зону, в которой существуют известные виды иксодовых клещей-переносчиков из рода *Amblioma*, вновь приобретенных животных подвергают 4-этапному карантинированию и акарицидным обработкам. На этапе карантина животные находятся 12 дней. В неблагополучных областях лучшая профилактика состоит в уничтожении клещей, как промежуточных хозяев, и резервуара возбудителя путем регулярных ванн или опрыскиваний животных акарицидными средствами, проведения мелиоративных работ.

При возникновении инфекционного гидроперикардита больных животных убивают. Средств специфической профилактики не разработано. На инфицированных пастбищах проводят мелиоративные работы и запрещают выпас на них жвачных в течение 20...24 мес. Регулируют численность диких жвачных и контролируют пути их миграции. Больных животных лечат сульфаниламидными препаратами и антибиотиками тетрациклинового ряда, купают в ваннах с противоклещевыми препаратами. Переболевших животных содержат изолированно в течение 105 суток. Проводят все ветеринарно-санитарные мероприятия, дезинсекцию, дезинфекцию и дератизацию. Ввоз и вывоз животных запрещают в течение 4 мес. после последнего случая заболевания.

ХЛАМИДИОЗЫ

Хламидиозы (*Chlamydiosis*) — большая группа болезней животных всех видов, вызывающих явно или латентно (скрыто) протекающие инфекции,

поражающих различные органы и ткани, проявляющиеся разнообразными клиническими признаками: урогенитальными, респираторными, энтеральными, суставными, неврологическими, глазными, а также генерализованными заболеваниями. Хламидии в ассоциациях с другими микроорганизмами вызывают смешанные инфекции или отягощают их течение. Хламидии поражают более 20 видов млекопитающих, в том числе человека, и более 130 видов птиц, поэтому хламидиозы относятся к зоонозным инфекциям.

Возбудители хламидиоза крупного рогатого скота — *Chlamydophila abortus*, хламидиоза овец — *Chlamydophila abortus ovis*, хламидиоза свиней — *Chlamydia suis*, хламидиоза кошек — *Chlamydophila felis* являются представителями одного рода *Chlamydia*. Они антигенно родственны, обладают общими культурально-морфологическими и тинкториальными свойствами. Хламидии — облигатные внутриклеточные паразиты, представляют собой мелкие округлые организмы, имеющие особый цикл развития и способные образовывать внутриклеточные включения. Инфекционная форма хламидий — элементарные тельца размером 200...400 нм, которые проникают в клетку и в процессе цитохимических изменений превращаются в ней в ретикулярные (инициальные) тельца размером 800...1200 нм, которые через промежуточную форму вновь превращаются в элементарные тельца нового поколения и выходят из клетки. За полный цикл развития длительностью 40...48 ч из одного элементарного тельца может возникнуть до нескольких сот новых.

Культивируются хламидии на культурах тканей и куриных эмбрионах, как вирусы, но содержат ДНК и РНК, имеют клеточную стенку и размножаются бинарным делением, как бактерии. Хламидии имеют общий термостабильный

группоспецифический антиген, выявляемый в серологических реакциях, и видоспецифический термолабильный антиген. В куриных эмбрионах возбудитель продуцирует эндотоксин.

Хламидии чувствительны к большинству антибиотиков, особенно тетрациклинового ряда и макролидам, но устойчивы к аминогликозидам и препаратам группы стрептомицина. На них губительно действуют ультрафиолетовые лучи. Кипячение и 70%-ный этиловый спирт инактивируют хламидии в течение 2...10 мин, но они хорошо сохраняются в замороженном виде. Из дезинфицирующих средств эффективны 2%-ные растворы гидроксида натрия и лизола, фенол, хлорамин и хлорная известь, метафор (0,5%-ный раствор), эстостерил (0,1%-ный раствор), мастистерил, ниртан, демп и 2%-ный раствор кальцинированной соды (Сафин М. А., 2007).

Патогенные хламидии обуславливают хламидиоз крупного рогатого скота, хламидиоз свиней, хламидиоз овец, хламидиоз кошек, хламидиоз человека. Вызываемые хламидиями вышеперечисленные болезни имеют схожие клинико-эпизоотологические данные, патогенез и патологоанатомические признаки, принципы лабораторной диагностики, лечебно-профилактических мероприятий, мер борьбы.

Проведение специальных ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий позволяет ликвидировать хламидиозы животных.

ХЛАМИДИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Хламидиоз крупного рогатого скота (*Chlamydiosis abortus bovim*, хламидийный или энзоотический аборт коров) — преимущественно хроническая болезнь коров, характеризующаяся поражением околоплодных оболочек, абортами,

преждевременным рождением мертвых или нежизнеспособных телят.

Возбудитель хламидиоза крупного рогатого скота — *Chlamydophila abortus* — обладает типичными признаками хламидий. Его можно выделить из плаценты, маточных выделений, паренхиматозных органов и содержимого сычуга абортированных плодов. Возбудитель активно размножается в желточном мешке 6...7-дневных куриных эмбрионов, вызывая гибель их на 4...6-е сутки после заражения. Характерные элементарные тельца, имеющие красный цвет, выявляются в препаратах из желточного мешка павших куриных эмбрионов, окрашенных по Стемпу и Маккиавелло. Возбудитель патогенен для белых мышей и морских свинок.

В водопроводной воде возбудитель сохраняет жизнеспособность и вирулентность в течение 17 дней, на снегу — 18, под снегом — 29, в пастеризованном молоке — 23 дня. На пастбище, в инфицированных предметах остается жизнеспособным в течение нескольких недель, в животноводческих помещениях — в течение 5 недель. Кипячение убивает микроорганизм в течение 2...10 мин.

Эпизоотологические данные. Основной источник возбудителя болезни — больные животные и носители, из организма которых хламидии выделяются различными путями: во время аборта и отела — с выделениями из родовых путей, околоплодной жидкостью, с фекалиями, мочой, молоком, спермой и др. Заражение здоровых животных возможно также следующими путями: алиментарным, аэрогенным, контактным при половом акте или при искусственном осеменении. У коров, осемененных инфицированной спермой, часто развивается бесплодие, происходит внутриутробное заражение плода, что влечет за собой аборты и мертворождения. В зараженных ста-

дах довольно высока (до 50%) доля преждевременных отелов или рождения слабых телят с различными патологическими изменениями. Наиболее часто встречаются пневмоэнтериты, возникающие между 15-м и 40-м днем после отела. Наблюдается корреляция между наличием серопозитивных животных и клиническими проявлениями (аборты, бесплодие). Установлено, что после аборта животные становятся иммунными к повторному заражению и при отсутствии изменений в половых органах способны воспроизводить полноценное потомство. Аборты в неблагополучных стадах, особенно среди первотелок, могут превышать 70%. Молодняк от таких животных заражается при рождении. Хламидиоз носит стационарный характер, и наибольшее число больных регистрируют зимой и весной, что объясняется более тесным контактом животных в зимне-стойловый период и массовыми отелами коров.

Патогенез. Хламидии, проникая в клетки восприимчивого организма, выключают их важнейший защитный механизм, проявляя специфическую активность, направленную против слияния лизосом с фагоцитарной вакуолью. Возбудитель персистирует в фагосоме до тех пор, пока клетка хозяина не разрушится. Выделение хламидий из инфицированной клетки во внеклеточное пространство возможно путем полного разрушения клетки хозяина или через цитоплазму при сохранении жизнеспособности клетки, что объясняет бессимптомное и латентное течение хламидийной инфекции. Характерными для хламидийной инфекции являются бактериальная интоксикация, дисбактериоз, изменение функциональной активности иммунной системы с развитием сенсibilизации организма. Длительная антигенная стимуляция иммунной системы, алергизация организма создают основу для хроническо-

го течения процесса с периодическими обострениями.

Симптомы. Различают респираторную, суставную и генитальную формы болезни.

У коров основным клиническим признаком являются аборт, которые обычно наступают на 7...9-м месяце беременности, но возможны и на 4-м месяце. Заболевание начинается внезапно, и коровы перед абортом не проявляют никаких клинических признаков, за исключением повышения температуры тела до 40,5°C. Иногда отмечают прогрессивное истощение животных. У абортировавших животных, чаще у первотелок, отделение последа задерживается, развиваются метриты, вагиниты и в результате может наступить бесплодие. Хламидийный аборт нередко протекает на фоне бактериальных или паразитарных болезней (сальмонеллез, бруцеллез, вибриоз, стрептококкоз, трихомоноз и др.). В этих случаях возможны явления общей септицемии и гибель взрослых животных.

Для телят характерны такие симптомы, как гастроэнтероколиты, полиартриты, бронхопневмонии, кератоконъюнктивиты, энцефаломиелиты. Эти признаки появляются одновременно. У новорожденных отмечают диарею, жидкие испражнения с примесью слизи и крови. Происходит обезвоживание организма, западают глаза, телята сильно угнетены, отказываются от корма. Температура тела повышается до 41,5°C, в крови выявляют лейкоцитоз, нейтрофилию. У телят 3...10-дневного возраста кроме диареи наблюдают полиартриты. Чаще поражаются запястные и заплюсневые суставы, они отекают, болезненные. У больных телят появляются лихорадка, конъюнктивит, слабость, кратковременная диарея, они быстро худеют и через 2...10 дней после проявления первых признаков болезни погибают. Хламидиоз в форме керато-

конъюнктивита приобретает характер энзоотии среди молодняка крупного рогатого скота различных возрастных групп. У некоторых телят с 20...30-дневного до 5...6-месячного возраста сильнее выражены признаки поражения органов дыхания. Вначале отмечается снижение аппетита, температура тела повышается до 40,5°C. Появляются выделения из носовой полости, на 3...5-й день — кашель, хрипы в легких. Нередко болезнь осложняется вторичной аутоинфекцией, иногда протекает в ассоциации с аденовирусами, возбудителями парагриппа-3.

У быков хламидиоз характеризуются орхитами, баланопоститами, уретритами. У больных быков семенники незначительно увеличенные, болезненные, малоподвижные. Животные беспокоятся при мочеиспускании, переступают с ноги на ногу, из препуция выделяется густой экссудат. У годовалых бычков болезнь протекает практически без выраженных клинических признаков, но значительно ухудшается качество спермы (снижение концентрации и подвижности спермиев, аспермия, некроспермия).

Патологоанатомические изменения четко выражены у абортированных плодов: отек подкожной клетчатки и скопление большого количества жидкости в брюшной и грудной полостях; множественные точечные кровоизлияния на слизистой оболочке гортани, трахеи, языка, глаз, сычуга, на плевре, эндо- и эпикарде и в портальных лимфоузлах. Печень увеличенная, ломкая, неравномерно окрашенная. В почках выявляют белковую дистрофию. В головном мозге гистологически определяются продуктивный периваскулит, очаговый менингоэнцефалит. У абортировавших коров находят катарально-гнойный эндометрит, цервицит, вагинит, кровоизлияния и некрозы в плаценте. Поражения у телят: ката-

рально-гнойный ринит и бронхопневмония, фибринозный плеврит, конъюнктивит, катаральный энтерит, серозно-фибринозный полиартрит, нефрит, серозный лимфаденит бронхиальных, брыжеечных узлов.

Диагноз. Наличие стационарно неблагополучных хозяйств по энзоотически протекающим абортam у коров, изменения в плаценте и плодах, а также выявление элементарных телec и телец-включений в мазках-отпечатках тканей пораженных участков плаценты позволяют ставить предварительный диагноз. Для уточнения диагноза в ветеринарную лабораторию направляют парные сыворотки крови, патологический материал от павших или убитых животных (кусочки плаценты, лимфатических узлов, паренхиматозных органов и семенников, абортированные плоды целиком или паренхиматозные органы, сычуг плода); пробы эякулята или замороженной спермы, полученные от производителей, подозрительных по заболеванию. Лабораторные исследования осуществляют согласно действующим методическим указаниям по лабораторной диагностике хламидийных инфекций у животных. Они включают выявление специфических антител в сыворотке крови больных в РСК, РНГА, ИФА; обнаружение хламидий и их антигенов в патологическом материале методом световой или люминесцентной микроскопии; выделение хламидий на куриных эмбрионах, в культуре клеток или лабораторных животных с последующей их идентификацией. Для биологической пробы используют белых мышей или беременных морских свинок. При наличии в материале патогенных хламидий животные заболевают и погибают. Элементарные тельца обнаруживают в органах, плаценте, абортированных плодах и перитонеальном экссудате.

При дифференциальной диагностике хламидийных абортов коров следует

исключить аборты, наблюдаемые при других инфекционных и неинфекционных заболеваниях (бруцеллез, лептоспироз, кампилобактериоз, трихомоноз и др.). Хламидийные бронхопневмонии молодняка крупного рогатого скота дифференцируют от вирусных респираторных болезней (инфекционного ринотрахеита, пустулезного вульвовагинита, парагриппа-3, вирусной диареи, аденовирусной инфекции), а также от микоплазмоза, пастереллеза.

Лечение. В неблагополучном стаде с профилактической целью в последней трети беременности животным дают с кормом в течение 7 дней в качестве этиотропной терапии антибиотики тетрациклиновой группы, а также эритромицин или вильпрафен в дозе 10...30 мг на 1 кг массы животного 2 раза в день. Сульфаниламидные препараты на хламидий не действуют. Назначают восстановительную терапию с применением иммуномодуляторов и пробиотиков. Лечению антибиотиками тетрациклинового ряда подвергают телят, у которых выявлены повышение температуры тела, опухание суставов, кашель и поражение глаз. Для лечения телят, больных хламидийной бронхопневмонией, наиболее эффективно применение лекарственных средств в виде аэрозолей в специальных камерах. Лечение больных быков-производителей проводят путем дачи внутрь тетрациклина гидрохлорида или окситетрациклина в течение 10 дней. Через 2 мес. после проведенного курса терапии у быков определяют наличие антител в сыворотке крови и качество спермы. Повторная положительная серологическая реакция и наличие в мазках спермы хламидий служат основанием для выбраковки данного животного.

Иммунитет. Постинфекционный иммунитет у животных не вырабатывается. Животные становятся иммунными после аборта только в том слу-

чае, если не были поражены половые органы. Эффективность клеточного иммунитета (активность макрофагов, продукция интерферона, прямая цитотоксичность против инфицированных клеток) при хламидиозе гораздо выше, чем гуморального. Хроническое течение хламидиозной инфекции приводит к нарушению иммуногенной активности макроорганизма и развитию синдрома иммунодефицита. Если заражение происходит в эмбриональном периоде, то после рождения у телят утрачивается способность выработки антител к хламидиям (явление иммунологической толерантности), так же как при сальмонеллезе, бруцеллезе и других инфекциях. Иммунная система таких телят неспособна адекватно реагировать не только на хламидиозный, но и на другие антигены.

Специфическая профилактика хламидиоза крупного рогатого скота разработана во многих странах, в том числе в России. Вакцинация представляет собой обязательное мероприятие при оздоровлении хозяйств от этой болезни. Для специфической профилактики крупному рогатому скоту применяют эмульсионную вакцину против хламидиоза животных культуральную, инактивированную. Иммуитет у привитых животных сохраняется в течение 1 года после прививок (Сафин М. А., 2007).

Профилактика и меры борьбы. Профилактика хламидиоза крупного рогатого скота основывается на раздельном содержании животных по половозрастным группам, соблюдении принципа «все пусто — все занято» и профилактических разрывов, проведении тщательной дезинфекции помещений перед заполнением их животными. Своевременно убирают и утилизируют последа и абортировавшие плоды. Для специфической профилактики болезни применяют в период осеменения или случки животных антибиотики тетра-

циклинового ряда, сульфаниламидные препараты, а также инактивированную эмульсинвакцину.

При установлении болезни ферму, на которой выявлен хламидиоз, объявляют неблагополучной и вводят ограничения. Запрещают ввоз (вывоз) животных в неблагополучный пункт, перегруппировку животных, вывоз сырых продуктов и кормов всех видов, с которыми контактировали больные животные. Эти корма скармливают на месте иммунному поголовью. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и убивают на санитарной бойне. Остальных животных с 3-месячного возраста вакцинируют. Быков-производителей исследуют на хламидиоз, животных, реагирующих отрицательно, вакцинируют против хламидиозного аборта, а давших положительную или сомнительную реакцию изолируют и исследуют повторно через 30 дней. Если при повторном исследовании получен положительный или сомнительный результат, то этих животных убивают, при отрицательном результате их вакцинируют. Молоко от серонегативных животных используют без ограничений, от абортировавших и серопозитивных коров — подлежит кипячению в течение 30 мин и может быть использовано в хозяйстве только для кормления животных.

Вынужденный убой животных проводят на санитарной бойне. Тушу и неизмененные органы выпускают после проварки, измененные органы направляют на утилизацию. Туши и другие продукты, полученные от убоя животных, только положительно реагирующих при исследовании на хламидиоз при отсутствии у них клинических признаков или патологоанатомических изменений в мышечной ткани и органах, направляют на промпереработку. Шкуры, полученные от убитых или павших животных, дезинфицируют. Для дезин-

фекций животноводческих помещений, выгульных площадок, загонов используют 4%-ный раствор гидроксида натрия, 4%-ный раствор хлорамина, 3%-ный раствор феносмоллина при экспозиции 3...4 ч, раствор хлорной извести с содержанием 3% активного хлора.

В госплемпредприятиях, где в последние годы зарегистрированы случаи заболевания быков хламидиозом, параллельно с серологическим исследованием проводят микроскопическое (РИФ) исследование эякулята с целью обнаружения хламидий и изучения клеточного состава. Животных, у которых в крови выявлены специфические антитела, а в эякуляте — хламидии, направляют на убой, заготовленную от них сперму уничтожают. Животноводческие помещения подвергают механической очистке и дезинфекции. Абортированные плоды, плодные оболочки, трупы собирают во влагонепроницаемую тару и вывозят для утилизации. Навоз, подстилку складывают в бург и обеззараживают биотермическим способом. Ограничения с неблагополучного пункта снимают через 30 дней после выздоровления больных животных и проведения заключительных мероприятий.

Меры по охране здоровья людей. Лица, ухаживающие за больными животными или занятые разделкой туш таких животных, а также проводящие исследования патологического материала от больных и подозрительных по заболеванию хламидиозом, должны строго соблюдать меры личной профилактики.

МИКОЗЫ

Заболевания, вызываемые грибами, а также продуктами их метаболизма, называются *микопатиями* и включают следующие группы болезней.

1. Микозы — болезни животных, вызываемые микромицетами грибов, для которых характерно активное па-

разитирование патогенного гриба в живом организме. Микробиологическая классификация этих болезней довольно сложна. Их вызывают главным образом *Dermatophytes* (дерматофиты), *Yeasts* (дрожжи) и *Moulds* (плесневые грибы). Микозы включают в себя дерматомикозы, плесневые микозы, псевдомикозы.

2. Микоаллергозы охватывают все формы аллергий, спровоцированных грибными аллергенами (мицелий, споры, конидии, метаболиты). В большинстве случаев аллергию вызывает их вдыхание.

3. Микотоксикозы — острые или хронические интоксикации, причиной которых являются не сами грибы, широко распространенные в природе (в пищевых продуктах и кормах для животных), а их токсины, оказывающие на организм токсическое, канцерогенное, тератогенное, мутагенное и другие вредные воздействия.

Лечение животных при микозах. Терапия микозов включает в себя системное и местное применение антимикотических препаратов. В ветеринарной практике часто есть необходимость в точной видовой идентификации гриба, что связано с неодинаковой чувствительностью грибов к современным антимикотикам. Для этого используют как средства для местного применения (нанесения на кожу и слизистые оболочки), так и препараты для приема внутрь. Обычно используют пероральные полиеновые антибиотики в таблетках, в виде геля или раствора, которые не обладают системным действием, так как их адсорбция в кишечнике минимальна.

Существующие лекарственные формы антимикотиков попадают в кровь либо при приеме препарата *peros* (всасывание в кишечнике), либо непосредственно при внутривенном введении. Пероральные формы антибиотиков используются при лечении легких

форм микозов, не угрожающих жизни животного. Показанием служит поражение кожи и/или слизистых оболочек.

Лечение при микозах должно быть комплексным и адекватным, оно наиболее эффективно на ранних стадиях заболевания. В зависимости от направленности различают следующие основные виды терапии:

1) этиотропную — направлена на устранение причины (гриба-возбудителя);

2) патогенетическую — направлена на звенья патогенеза с целью прерывания или ослабления патологических процессов (дезинтоксикационные, общеукрепляющие и другие средства);

3) симптоматическую — направлена на ликвидацию или ослабление отдельных проявлений болезни (болеутоляющие, противозудовые и другие средства);

4) заместительную при тяжелых формах глубоких микозов — направлена на замещение физиологических функций, нарушенных болезнью (применение водно-солевых растворов, витаминов и др.).

Для обеспечения максимального успеха этиотропной терапии до ее начала проводят определение чувствительности к антимикотикам грибов, выделенных от больных животных.

Современные системные антимикотики включают несколько групп препаратов:

1) *полиеновые антибиотики*: амфотерицин В из группы макролидов, имеющий широкий спектр действия в отношении мицелиальных и дрожжеподобных грибов. Показания к его применению: внутривенно при глубоких микозах (аспергиллез, кандидамикоз, криптококкоз, бластомикоз, гистоплазмоз, мукоморикоз и др.), в виде ингаляций при аспергиллезе легких и пневмомикозах другой этиологии, ин-

сталляции при кандидамикозе мочевыводящих путей; нистатин — активен в отношении дрожжеподобных грибов родов *Candida*, *Asperegillus*, применяется для местной терапии при кандидамикозе; 5-фторцитозин — используется для лечения кандидамикоза и криптококкоза;

2) *производные азолов*: имидазолы (клотримазол, миконазол, кетоконазол); триазол 1-го и 2-го поколений (флуконазол, итраконазол, производные флуконазола, вориконазол, равуконазол, позаконазол);

3) *аллиламины*: синтетические фунгицидные агенты — нафтифин и тербинафин. Представляют интерес для лечения при плесневых микозах, вызванных *Asperegillus*, *Fuzarium*, грибами-дерматомицетами и другими мицелиальными грибами;

4) другие противогрибные препараты: гризеофульвин — антибиотик, оказывающий фунгистатическое действие на грибы-дерматомицеты, неэффективен при других микозах.

Разработаны также специфические лечебные средства. Открытие отечественных ученых (А. Х. Саркисов и др.) позволило внедрить в широкую ветеринарную практику ряд вакцин, обладающих высоким профилактическим и лечебным действием: ЛТФ-130, «Ментавак» и др. С целью активизации гуморального и клеточного иммунитета при микозах рекомендуется назначать иммунокорректоры (препараты тимуса, метилурацил, элеутерококк).

Для снижения токсического воздействия на печень необходимо назначать гепатопротекторы: эссенциале, карсил, сирепар, гептрал. Для предотвращения развития дисбактериоза необходимо добавлять в рацион пробиотики. Также обязательно введение витаминно-минеральных комплексов (Кузнецов А. Ф., 2007).

ДЕРМАТОМИКОЗЫ

Дерматомикозы — инфекционные болезни кожи и ее производных, вызываемые патогенными грибами — дерматофитами. Дерматомикозы представляют собой группу зоонозных заболеваний кожи и ее производных, диагностируемых у сельскохозяйственных и домашних животных, пушных зверей, грызунов и человека (трихофитоз/трихофития, микроспороз и фавус/парша). Наибольшее распространение среди крупного рогатого скота имеет трихофития.

Трихофитоз (*Trichofitosis*, *Trichophytia*, трихофития, стригущий лишай) — инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся появлением на коже резко ограниченных безволосых очагов с шелушащейся чешуйчатой поверхностью или с выраженной воспалительной реакцией кожи и фолликулов, выделением экссудата и образованием толстой корки.

Возбудители. Трихофитию у животных вызывают несовершенные грибы, относящиеся к порядку *Hyphomycetales* роду *Trichophyton*. У крупного рогатого скота трихофитию вызывают *Tr. faviforme* и *Tr. tonsurans*. В нашей стране крупный рогатый скот чаще всего поражает гриб *Tr. verrucosum*. У лошадей трихофитию вызывает *Tr. equinum*, у свиней, пушных зверей, кошек, собак, грызунов — в основном *Tr. mentagrophytes (gypseum)*, у верблюдов — *Tr. sarkisovii*. У человека трихофитию вызывают *Tr. tonsurans*, *Tr. rubrum*, *Tr. mentagrophytes* и др. Возможно заражение человека от животных — *Tr. faviforme*, *Tr. gypseum*, *Tr. verrucosum*. Возбудитель паразитирует в волосах и на коже в виде разветвленного септированного мицелия, который распадается на споры.

Культивирование возбудителя осуществляют на глюкозном агаре, среде Сабуро или сусле-агаре при pH 6,5...

6,8, температуре 26...28°C или комнатной температуре (18...20°C). *Tr. faviforme* — медленнорастущий гриб. На агаре Сабуро образует кожистые колонии, пуговчатые в центре, с глубинным ростом в питательную среду. На сусле-агаре колонии желтовато-белые, восковидные, в центре возвышенные, с глубокими складками и плотными лучистыми краями. Иногда колонии кожистые, покрытые белоснежным густым пушком. Гриб формирует мицелий различной толщины и округлые артроспоры, расположенные цепочками. *Tr. tonsurans (Tr. crateriforme)* — на агаре Сабуро образует белые или желтые колонии округлой формы; в центре кратерообразные, мучнистые, по периферии бархатистые.

В культурах мицелий ветвящийся с многочисленными грушевидными спорами, расположенными гроздевидно. В старых культурах встречаются хламидоспоры. На сусле-агаре колонии мучнистые, поверхность их складчатая, часто с кратеровидной впадиной в центре. Цвет колоний белый, с возрастом становится кремовым. *Tr. verrucosum (var. autotrophicum)* — колонии появляются на сусле-агаре через 20...25 суток. Первичная культура имеет вид белых, тонких и округлых колоний расплывчатой формы, с паутинообразным краем, складчатостью в центре и бархатисто-пушистой поверхностью, размером 5...25 мм. Мицелий септированный, прямой, извилистый, содержит единичные артроспоры. Микроконидии округлой, грушевидной, палочкообразной формы. Макроконидии с обрубленными краями и одной перегородкой, овальной или неправильной формы. Могут встречаться единичные хламидоспоры.

Антигенная структура у дерматофитов неодинаковая. Споры и мицелий трихофитонов содержат полисахаридные и протеиновые антигены.

Возбудители относительно устойчивы во внешней среде: в пораженных волосах возбудители трихофитии сохраняют патогенность до 4...7 лет, а хламидоспоры — до 9...12 лет, сохраняя вирулентность до 1,5 лет; в навозе — до 3...8 мес.; в зараженных помещениях — до 2 лет; в почве — до 4 мес., а при определенных условиях они могут размножаться. Их гибель вызывают УФ-лучи (> 30 мин). При температуре 60...62°C грибы погибают в течение 2 ч, а при 100°C — за 15...20 мин. При воздействии щелочного раствора формальдегида в соотношении 1:2, горячего 10%-ного раствора серно-карболовой смеси при двукратном нанесении грибы погибают в течение 1 ч. Растворы карболовой кислоты (2...5%), щелочи (1...8%), формалина (1...3%) обезвреживают возбудители за 15...30 мин.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется повсеместно. Трихофитией чаще болеют крупный рогатый скот, лошади, ослы, мулы, кошки, собаки; реже болеют мелкий рогатый скот, свиньи. Из лабораторных животных восприимчивы морские свинки, кролики, мыши, крысы, куры.

Источник возбудителей — больные или переболевшие животные. Заражение происходит при контакте восприимчивых животных с больными или переболевшими животными, а также с контаминированными объектами. Факторы передачи возбудителя — предметы окружающей среды, корма, навоз, подстилка, контаминированные патогенными грибами, помещения, где находились больные животные. Перегруппировки, перемещения, скученное содержание животных нередко благоприятствуют их перезаражению и массовому распространению трихофитоза. Травмы, повреждения кожного покрова способствуют заражению трихофитией. Переносчиками могут являться эктопаразиты и мышевидные грызуны.

Трихофития регистрируется в любое время года, но чаще осенью и зимой, что может быть обусловлено снижением резистентности организма, различными нарушениями содержания и кормления, влиянием внешних факторов на развитие возбудителя.

Патогенез. Споры или мицелий гриба, попав на кожу, врастают в волосяные фолликулы и размножаются в них, а также в эпидермисе под слоем ороговевших клеток. Токсины гриба и продукты его распада вызывают патологические изменения клеток корневого влагалища, нарушают питание волос, они расщепляются, становятся ломкими. Развивается гиперкератоз, на поверхность кожи выпотевают серозный экссудат и образуются корки.

Продуцируемые грибом эндотоксины вместе с продуктами распада кератина вызывают воспаление, появление пузырьков на коже и шелушение. Животные чешутся, испытывая зуд на воспаленных участках кожи, обуславливая распространение возбудителя на другие участки тела, где появляются новые поражения.

Из первичных очагов возбудитель проникает в лимфу, кровь и по сосудам распространяется по организму, вызывая очаговые микотические процессы в различных участках кожи. При трихофитии наблюдают повышение температуры и лейкоцитоз. Нарушаются обменные процессы в организме, в результате наступает истощение животного.

Симптомы. При трихофитии инкубационный период 5...30 дней.

В зависимости от тяжести патологического процесса различают поверхностную, глубокую (фолликулярную) и стертую (атипичную) формы болезни. У взрослых животных обычно развиваются поверхностная и стертая формы, у молодняка — глубокая. При неблагоприятных условиях содержания, неполноценном кормлении поверхностная

форма может перейти в фолликулярную и болезнь затягивается на несколько месяцев. Стертую форму чаще регистрируют летом у взрослых животных: у больных обычно в области головы, реже на других участках тела появляются очаги с шелушащейся поверхностью, выраженного воспаления кожи нет. При удалении чешуек остается гладкая поверхность, на которой в течение 1...2 недель появляются волосы.

У взрослого крупного рогатого скота поражаются кожа головы, шеи, боков, (реже спины), область ануса; у телят — кожа вокруг рта, около глаз, лба и основания ушей.

При поверхностной форме (чаще встречается у взрослого крупного рогатого скота) волосы на пораженных участках кожи взъерошены, обламываются у корня. Характерно образование чешуек и пузырьков, плотных корок в виде округлых пятен, через 1...2 мес. корки отпадают, остаются голые места с шелушением кожи, затем начинается рост волос. При глубокой (фолликулярной) форме, которая встречается у телят, в местах поражения отмечаются воспалительные процессы с выделением экссудата, который, высыхая, превращается в толстые корки до 1 см. Поражения кожи сначала имеют ограниченный характер, затем диссеминированный и вся морда имеет вид обмазанной тестом. При трихофитии наблюдают повышение температуры и лейкоцитоз, часто — истощение животных. У телят первые трихофитозные очаги обнаруживают на коже лба, вокруг глаз, рта, у основания ушей, у взрослых — по бокам грудной клетки.

Диагноз устанавливают комплексно на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов микроскопии патологического материала. Материал для исследования — соскобы кожи и волосы с периферических участков трихофитозных очагов, не

подвергавшихся лечебным обработкам. Микроскопию можно провести непосредственно в хозяйстве. Диагноз важно поставить как можно раньше, пока болезнь не получила широкого распространения. В сомнительных случаях с границы пораженного и здорового участков в лабораторию направляют соскобы и при необходимости делают посев на специальные среды, выделяя чистую культуру возбудителя. Идентификацию вида выделенного гриба проводят по культуральным и морфологическим свойствам.

Трихофитоз дифференцируют от микроспории, парши, чесотки, экземы и дерматитов неинфекционной этиологии (нет круглых пятен, волос не обламывается). Наиболее важна дифференциальная диагностика трихофитоза и микроспороза. Споры трихофитонов более крупные, чем у микроспорумов, располагаются цепочками. При люминесцентной диагностике волосы, пораженные грибом микроспорумом, под действием ультрафиолетовых лучей дают ярко-зеленое, изумрудное свечение, чего не бывает при трихофитозе.

Лечение проводят в изолированных условиях, соблюдая меры личной профилактики. При трихофитии важно начать лечение как можно раньше, не допуская рассеивания спор патогенных грибов. Для местного лечения применяют юглон, препарат РОСК, хлорид йода, фенотиазин, трихотecin и др. Используют также 5...10%-ную салициловую мазь, 10%-ный салициловый спирт, 10%-ную настойку йода, сульфон, серный ангидрид, 3...10%-ный раствор карболовой и бензойной кислот, йодоформ, мазь «Ям» и др., изолировав при этом животное. Эффективен кормовой антибиотик гризеофульвин.

Все перечисленные вещества оказывают на кожу сильное раздражающее и прижигающее действие. Применять их нужно длительное время. Весьма эф-

фективны при данной патологии мази: ундецин, цинкундан, микосептин, микозолон, клотримазол (микоспор, канестен), которые применяют строго по инструкции.

Разработаны аэрозольные формы лекарственных средств — зоомиколь и кубатол. Для местной обработки используют также шампуни или кремы с имидазолом (зонитон), хлоргексидином или поливидон-йодом. Внутрь можно применять новые системные антимикотические средства орунгал, ламизил. В последние годы широкое распространение получили весьма эффективный препарат для перорального применения низорал (кетконазол) и новый йодсодержащий препарат монклавит-1, который оказывает эффективное фунгицидное действие на многие грибы.

В качестве специфических средств используют противотрихофитиные вакцины для животных каждого вида, которые вводят двукратно в дозах, вдвое больших, чем профилактические, для крупного рогатого скота — ЛТФ-130, ТФ-130, ТФ-130 К. При сильном поражении животных вакцинируют три раза.

Иммунитет. У переболевшего в первый год жизни крупного рогатого скота вырабатывается напряженный длительный постинфекционный иммунитет. Однако в редких случаях возможно повторное заболевание животных, обусловленное, вероятно, другими разновидностями патогенных грибов. В сыворотке крови обнаруживают специфические антитела. Зарегистрированы отдельные случаи естественной невосприимчивости животных к трихофитии.

Впервые в мировой практике в нашей стране (ВИЭВ) созданы специфические средства профилактики трихофитии у животных различных видов, разработан метод вакцинации и лечения, исключающий естественный путь

внедрения возбудителя. В настоящее время выпускаются живые вакцины против трихофитии животных разных видов. Разработаны также ассоциированные вакцины для домашних животных, в состав которых входят антигены против трихофитии. Поствакцинальный иммунитет как у молодых, так и у взрослых животных формируется к 30-му дню после второго введения вакцины и сохраняется в зависимости от вида от 3 до 10 лет. Иммунизация сопровождается повышением уровня специфических антител, увеличением числа Т-лимфоцитов. Профилактическая эффективность вакцинации составляет 95...100%. На месте введения вакцины через 1...2 недели образуется корочка, которая самопроизвольно отторгается к 15...20-му дню.

Профилактика и меры борьбы. Общая профилактика включает в себя соблюдение ветеринарно-санитарных правил на фермах, недопущение контактов животных промышленных хозяйств с животными из частного сектора, создание нормальных условий их содержания, обеспечение животных полноценными кормами, проведение регулярной дезинфекции (помещений, инвентаря, предметов ухода) и дератизации. В благополучных и угрожаемых хозяйствах с профилактической целью телят с месячного возраста иммунизируют.

При возникновении трихофитии хозяйство объявляют неблагополучным, больных и подозрительных животных изолируют, проводят лечение фунгицидами или иммунизируют животных. За подозрительными животными ведут клиническое наблюдение. Помещение дезинфицируют щелочным раствором формалина (1% щелочи и 5% формальдегида), навоз обезвреживают биотермически. Почву обрабатывают хлорной известью с содержанием активного хлора не менее 5%. Для специфической профилактики трихофитии применяют

для крупного рогатого скота вакцины ЛТФ-130, ТФ-130, ТФ-130 К. Телятам их вводят в область крупа двукратно с интервалом 10...14 суток в дозах 5, 8, 10 мл, в зависимости от возраста.

Хозяйство объявляют благополучным по трихофитии через 2 мес. после последнего случая выявления клинически больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

ПЛЕСНЕВЫЕ МИКОЗЫ

Возбудителями плесневых микозов являются различные аспергиллы, мукоры, пенициллы и другие весьма распространенные в природе грибы. Плесневые микозы встречаются практически во всех странах мира.

Аспергиллез

Аспергиллез (*Aspergillosis*, пневмомикоз, острый и хронический микоз плесневой микоз) — инфекционное заболевание птиц, реже животных других видов, которое характеризуется фибринозным узелковым поражением органов дыхания и серозных покровов, иногда органов брюшной полости и центральной нервной системы. Может болеть человек.

Возбудители — патогенные грибы из рода *Aspergillus*, относящиеся к группе несовершенных грибов — *Fungi imperfecti*. Основным возбудителем аспергиллеза у птиц и млекопитающих является гриб *Aspergillus fumigatus*, реже другие грибы данного рода (*A. flavus*, *A. niger* и *A. nidulans*). В неокрашенных препаратах, приготовленных из патологического материала, обнаруживают бесцветные, септированные гифы мицелия с характерными органами спороношения. Аспергиллы — типичные аэробы. Для их культивирования используют агары Сабуро и Чапека. Колонии аспергилл учитывают

через каждые 3...4 дня. Окончательно вид определяют через 10...12 дней культивирования, когда появляются характерные органы плодоношения. В лабораторных условиях возбудитель сохраняет жизнеспособность и патогенность до 5 лет. Аспергиллы широко распространены во внешней среде как сапрофиты, а при попадании в организм птиц или млекопитающих при благоприятных условиях приобретают патогенные свойства паразитов. В организме животных патогенный гриб выделяет протеолитические ферменты и эндотоксин, обладающий гемолитическими и токсическими свойствами, образуя некротические очаги поражения тканей.

Споры аспергиллов устойчивы к физическим и химическим факторам. Осветленные растворы хлорной извести, содержащие 2% активного хлора, убивают споры грибов в течение нескольких часов. Кипячение инактивирует возбудитель в течение 5...10 мин. Гриб *Asp. fumigatus* очень устойчив к воздействию химических веществ. В качестве дезинфектантов, обезвреживающих аспергиллы, используют осветленные растворы хлорной извести, содержащие 2% активного хлора, 1,5%-ный раствор креолина, 2,5%-ный раствор фенола при экспозиции не менее 3 ч, 2%-ный формалин убивает аспергиллы через 10 мин. Отмечено, что в кормах устойчивость аспергиллов увеличивается, поскольку мицелий гриба прорастает в зерно. Обеззараживают корма при температуре 160...180°C в течение 10 мин.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется повсеместно. К аспергиллезу наиболее восприимчивы индейки, куры, цесарки, утки всех возрастов. Болеют лошади, крупный рогатый скот, свиньи, овцы, собаки, кролики, морские свинки, пчелы. Болеет и человек. Чаще болезнь развивается у молодых животных при пониженной резистентности организма.

Основным источником возбудителя являются больные животные (птицы), выделяющие возбудитель с носовым секретом. Предметы окружающей среды, подстилка, корма являются основными факторами передачи возбудителя инфекции. Заражение происходит как аэрогенным, так и алиментарным путем. Из контаминированных спорами гриба кормов, подстилки, почвы возбудитель проникает в организм и при благоприятных условиях начинает прорастать, вызывая заболевание. Появление аспергиллеза среди крупного рогатого скота и животных других видов обусловлено длительным стойловым содержанием, отсутствием моциона, скормливанием пораженного корма.

Патогенез. Споры гриба, проникая через дыхательные пути, оседают на слизистой оболочке гортани, в бронхах, легких и вызывают воспалительный процесс. Воспалительный процесс характеризуется местной клеточной инфильтрацией с наличием гигантских клеток и экссудативными явлениями, образованием узелков, или гранул. В центре узелка можно обнаружить колонию гриба, состоящую из разветвленного мицелия. Затем споры гриба попадают в глубь тканей и начинают быстро прорастать. На местах проникновения возбудителя развивается очаговый воспалительный процесс, характеризующийся развитием гранул, в центре которых находится некротическая масса, содержащая мицелий гриба. Гематогенным путем споры гриба могут разноситься по всему организму животного, оседать и развиваться в тканях и органах. При распаде гриба образуется токсин, который вызывает сильное повреждение тканей (дистрофические процессы в паренхиматозных органах), а при хроническом течении болезни являются причиной цирроза в них, приводя к истощению. Воспалительные процессы находят в легких, бронхах,

гортани, плевре и на других серозных покровах. В патогенезе аспергиллеза большое значение имеют не только протеолитические ферменты как продукты метаболизма возбудителя, но и его эндотоксин, обуславливающий интоксикацию организма, развитие пневмонии и гибель животного от асфиксии.

Симптомы. Инкубационный период болезни продолжается от 3 до 10 дней. В зависимости от патогенности гриба, состояния здоровья и возраста животных аспергиллез может протекать остро, подостро и хронически.

У крупного рогатого скота при остром течении аспергиллеза наблюдают обильное слюноотделение, ухудшение аппетита и нарушение жвачки. В легких прослушиваются хрипы, слабый пульс учащен. Животное стоит с приоткрытым ртом, вид у него испуганный. Температура тела повышается до 40°C, и с признаками тяжелого поражения органов дыхания животное погибает. Подострое течение характеризуется более медленным развитием патологического процесса. Постепенно ухудшается аппетит, снижается суточный удой, появляются одышка, кашель, повышается температура тела, развивается бронхопневмония; из носовой полости выделяются серозно-геморрагические истечения. Нарушается функция желудочно-кишечного тракта. Животное погибает на 10...12-й день.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов крупного рогатого скота обнаруживают кровоизлияния на селезенке, плевре, в легких, в сердце. В легких находят мелкие узелки плотной консистенции с суховатым содержимым в центре. В период острого течения аспергиллеза у павших или вынужденно убитых животных легкие отечные. На плевре, миокарде, селезенке, серозной оболочке тонкого отдела кишечника — кровоизлияния. Так же как в легких, но реже, в печени

и почках находят серовато-белые или сероватые узелки величиной от макового зерна до горошины. При подостром течении болезни в легких, наряду с узелками, обнаруживают лобулярную пневмонию. При гистоисследовании в центре узелков видны некротические массы, в которых выявляют фрагменты гриба.

Диагноз на аспергиллез ставится комплексно с учетом клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных, а также результатов лабораторных исследований. Прижизненный диагноз на аспергиллез поставить трудно, так как специфический симптомокомплекс у больных животных отсутствует. При подозрении на аспергиллез в лабораторию для микологического исследования направляют свежий патологический материал (кусочки пораженных органов с характерными гранулематозными очагами и др.), а также корма и подстилку, где развиваются аспергиллы. Проводят микроскопию свежих неокрашенных препаратов (в капле 10%-ной гидроокиси натрия с целью обнаружения мицелия гриба) и культивирование патологического материала (соскобов из очагов), образцов корма и подстилки на агаре Чапека или Сабуро. Диагноз подтверждают при выделении культуры гриба *Aspergillus*.

Для подтверждения патогенности выделенных культур проводят экспериментальное заражение лабораторных животных (кроликов, морских свинок и белых мышей), что приводит к развитию генерализованного процесса с типичным поражением органов дыхания, почек, сердца. При вскрытии в этих органах наблюдают множество мелких узелков с интенсивным развитием гриба. Для диагностики аспергиллеза применяют реакции иммуноэлектрофореза, ELISA-тест, а также РИФ, РП и РСК. Положительно зарекомендовали себя также аллергические пробы.

У крупного рогатого скота следует исключить туберкулез, паратуберкулез, микозы, вызванные другими плесневыми грибами или актиномицетами (Кузнецов А. Ф., 2007).

Лечение. Эффективных специфических средств лечения аспергиллеза не разработано. Для лечения и профилактики используют йодистый калий, йодиол, раствор Люголя, антибиотики (нистатин, амфотерицин), аэрозоли 1%-ного раствора беринила в течение 3...4 дней при экспозиции 30 мин, нистатин и амфотерицин в виде аэрозоля, с питьевой водой или кормом.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика аспергиллеза заключается, прежде всего, в полноценном кормлении животных и птиц, оптимальных санитарно-гигиенических условиях их содержания. Важно следить за соблюдением правил заготовки и хранения кормов, не допускать сырости в животноводческих помещениях. В стойловый период необходимо вентилировать помещения. Запрещается использовать подстилку, покрытую плесенью. Производственные помещения и инвентарь рекомендуется периодически тщательно очищать и дезинфицировать раствором формальдегида.

Животных необходимо содержать в чистых проветриваемых помещениях с качественной подстилкой, кормление осуществлять доброкачественными кормами, что предупреждает возникновение аспергиллеза. Пораженные аспергиллами корма обеззараживают ультрафиолетовым и ультравысокочастотным облучением. Для обеззараживания корма и продуктов его переработки используют аммиачную воду с последующим прогреванием при 180...200°C. Затхлые и заплесневелые корма проваривают.

Для плановой дезинфекции применяют раствор гипохлорида натрия, содержащего 5% активного хлора из

расчета 1 л/1 м² площади помещений при 5 ч экспозиции, путем двукратного нанесения с интервалом 30 мин, а также хлорную известь, едкий натр, 0,5%-ный раствор йода.

ПСЕВДОМИКОЗЫ

Возбудителями псевдомикозов являются лучистые грибы (актиномицеты). Всего известно более 40 видов патогенных для человека и животных актиномицетов. Основные заболевания, вызываемые актиномицетами: актиномикоз, актинобациллез/псевдоактиномикоз, нокардиоз, микотический дерматит.

Актиномикоз

Актиномикоз (*Actinomycosis*) — хроническая болезнь в основном крупного рогатого скота, характеризующаяся гранулематозными поражениями с некротическим распадом различных тканей и органов (в основном головы) и образованием свищей.

Возбудитель актиномикоза — гриб *Actinomyces bovis*, распространенный во внешней среде. В гранулематозных тканях и экссудате гриб *A. bovis* обнаруживают в виде маленьких зерен (друз) серого или светло-желтого цвета. В старых очагах они темно-желтые, плотной консистенции, часто обызвествленные. Колония гриба (друза) состоит из кокков, палочек различных размеров и ветвящегося мицелия, окрашивающихся по Граму положительно. В неокрашенных препаратах элементы гриба, составляющие его колонию (друзу), имеют зеленоватый цвет.

В анаэробных условиях возбудитель на питательных средах растет медленно и появляется лишь на 15...30-е сутки.

Актиномицеты чувствительны к действию высокой температуры. Нагревание до 70...80°C убивает их в течение

5 мин. Низкая температура консервирует актиномицеты на длительный срок — до 1...2 лет; высушивание не убивает актиномицеты, а, скорее, способствует их сохранению. Под действием сулемы 1:1000 актиномицеты погибают через 5...10 мин, 3%-ного раствора формалина — через 5...7 мин.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчив к актиномикозу крупный рогатый скот. Реже заболевают лошади, овцы, свиньи, плотоядные и другие животные.

Природным резервуаром патогенных актиномицетов является внешняя среда. Предполагают, что поврежденные слизистые оболочки пищеварительного тракта служат основными воротами инфекции. Возбудитель может проникнуть в организм также через травмы кожи, вымени, каналы сосков, кастрационные раны, верхние дыхательные пути, нижний отдел кишечника, кожу и подкожную клетчатку при механических повреждениях и уколах. Риск заболевания актиномикозом повышается при использовании для кормления животных жестких, грубых кормов, вызывающих травматизацию слизистых оболочек.

Молодняк особенно часто заболевает в период прорезывания зубов. Доказана возможность эндогенного заражения животных.

Актиномикоз регистрируют в течение всего года. Выраженная сезонность отсутствует, однако в стойловый период число больных животных увеличивается.

Патогенез. Возбудитель актиномикоза вызывает в месте своего внедрения воспалительный процесс, характеризующийся клеточной пролиферацией и частично экссудативными явлениями. В результате образуется гранулема, которая формируется из скопления вокруг внедрившегося гриба эпителиоидных и гигантских клеток. В центре

гранулемы развивается некробиотический процесс — появляются размягченные серые или желтоватые фокусы. По периферии всего узла грануляционная ткань постепенно превращается в фиброзную, в гранулеме также могут откладываться слои извести. При прогрессировании процесса гнойнички вскрываются, образуются свищи, долго незаживающие и длительно выделяющие гной. Процесс медленно распространяется во все стороны, окружающая ткань разрушается и растворяется, в результате на месте поражения образуется рубец. Распространение гриба в организме осуществляется лимфогематогенным путем. При прорастании гриба в стенке кровеносных сосудов возникают метастазы. Проникновение гриба в периост и костный мозг сопровождается воспалительной реакцией, характеризующейся оститом с периоститом, остеомиелитом с некротическим распадом костной ткани.

Симптомы. Длительность инкубационного периода при спонтанном заболевании животных точно неизвестна, вероятно, она колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев. Клиническое проявление актиномикоза у животных зависит от места локализации процесса, степени вирулентности возбудителя и устойчивости организма животного. Общим клиническим признаком заболевания у животных всех видов является образование обычно медленно развивающейся плотной опухоли — актиномикомы.

При актиномикозе крупного рогатого скота патологический процесс локализуется в области нижней, реже верхней челюсти; часто поражаются подчелюстные лимфатические узлы и костная ткань. Первые признаки — болезненность пораженного участка при пальпации, наличие плотных увеличивающихся фокусов, болезненность при жевании, а иногда и глотании. Темпе-

ратура тела у больных животных чаще остается в пределах нормы, повышается только при осложнениях актиномикозного процесса пиогенной микрофлорой или при генерализации процесса. По мере прогрессирования болезни центр опухоли начинает размягчаться, затем она вскрывается, и образуются фистулы, из которых выделяется вначале сметанообразный желтоватый гной, часто с наличием характерных желтовато-серых крупинок — друз гриба величиной с просынное зерно. В дальнейшем гной становится кровянисто-слизистым, с примесью частиц отторгающейся ткани. Наружные отверстия фистулезных ходов могут заживать с образованием рубца, или же над отверстием выпячиваются кровоточащие разрастания грануляционной ткани, имеющие вид цветной капусты.

Актиномикомы, появляющиеся в области глотки и гортани, разрастаясь, обычно нарушают акт дыхания и глотания. Захватывание, пережевывание и проглатывание корма затруднены, животные худеют. Опухоли могут вскрываться как наружу через кожу, так и в полость глотки. Затрудненное дыхание, одышка и дыхание через рот наблюдаются при наличии абсцессов в области задней нёбной занавески. Небольшие ограниченные опухоли, не мешающие приему пищи, заметного общего расстройства в организме больного животного не вызывают. В некоторых случаях образовавшиеся опухоли постепенно уменьшаются, и животное выздоравливает. Однако нередко под влиянием различных причин на этом же месте вновь развивается актиномикома.

Очень характерны признаки актиномикоза кости. При поражении носовых костей обращают внимание на выпуклость нёба и затруднение жевания. На верхней и нижней челюстях образуются неподвижные утолщения, при надавливании на которые живот-

ные ощущают сильную боль. Пораженные участки челюстей увеличиваются в 2...3 раза. В дальнейшем процесс распространяется на окружающие мягкие ткани. Образуются фистулы или каналы на нёбе и деснах, прилежащих к костям, часто развивается воспалительный процесс. В этих случаях у животных расшатываются и выпадают зубы. Поражения лимфатических узлов (чаще всего нижнечелюстных) характеризуются образованием инкапсулированных абсцессов.

Генерализация патологического процесса и вовлечение печени, легких, желудочно-кишечного тракта наблюдаются редко. Клинические признаки поражений этих органов нехарактерны, так как могут проявляться и при других заболеваниях. Актиномикозные гранулемы (в виде множественных узелков) на паренхиматозных органах сходны с туберкулами.

Диагноз. При типичном течении актиномикоза поставить диагноз по клиническим признакам достаточно просто. В сомнительных случаях проводят лабораторные исследования. Лабораторная диагностика складывается из микроскопии патологического материала (гноя, гранулематозной ткани) при окраске по Граму и иногда выделения чистой культуры возбудителя. Последнее связано с определенными трудностями из-за непостоянства присутствия элементов гриба в каждой исследуемой пробе и наличия сопутствующей микрофлоры. В случае необходимости прибегают к гистологическому исследованию и биопробе на 1...2-дневных крольчатах. Серологические и аллергические методы исследования не нашли должного применения в ветеринарной практике из-за отсутствия строгой специфичности. Постановка диагноза на основании клинических данных и микроскопического исследования не представляет затруднений.

Лечение. Для лечения актиномикоза применяют оперативные методы и антибиотикотерапию. Хорошие результаты получены при лечении животных пенициллином, стрептомицином и окситетрациклином. Антибиотики вводят непосредственно в актиномикому и вокруг нее. Для повышения эффективности хирургического удаления актиномикозных гранул у крупного рогатого скота рекомендуется предварительно проводить курс интенсивной терапии, включающей местное обкалывание актиномиком антибиотиками и внутриартериальное введение (в сонные артерии) этих же препаратов. Сочетание местного и внутриартериального введения антибиотиков на протяжении 5...6 дней позволяет добиться более рельефного отграничения и размягчения актиногранулем.

Иммунитет. Специфические средства профилактики не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. В целях борьбы с актиномикозом не следует выпасать животных на заболоченных пастбищах, а также скармливать им сухой корм. Больных животных изолируют, что будет предупреждать загрязнение гноем окружающих предметов и попадание его на раны или ссадины у здоровых животных. По возможности, следует сменять пастбища, улучшать кормление животных и уход за ними (Кузнецов А. Ф., 2007).

Актинобациллез

Актинобациллез (*Actinobacillosis*; псевдоактиномикоз, параактиномикоз) — хроническая болезнь животных, характеризующаяся поражением мягких тканей головы, шеи и отсутствием поражений костной ткани.

Возбудитель болезни — гриб *Actinomyces lignieresii* (син.: *Actinobacillus lignieresii*, *Proactinomyces lignieresii*). В содержимом гранулем гриб образует

мелкие, диаметром до 1 мкм, молочно-белые или сероватые зерна (друзы), которые, в отличие от актиномикозных, редко подвергаются обызвествлению и представляют собой скопления коккоподобных клеток (0,3...0,5 мкм) или мелких (3...6 мкм) палочек, иногда расположенных цепочками. Возбудитель грамотрицательный, спор и капсул не образует, хорошо растет в аэробных и анаэробных условиях на обычных питательных средах при pH 7,2...7,4 и температуре 37°C. На кровяном агаре образует мелкие прозрачные колонии с молочно-голубоватым оттенком, напоминающие пастереллезные. Воздушный мицелий отсутствует. Разлагает с образованием кислоты мальтозу, маннит, маннозу и декстрин в течение 24 ч, медленнее — лактозу.

Устойчивость возбудителя во внешней среде невысокая: он быстро погибает при высушивании и нагревании до 52°C; солнечные лучи убивают его за 15...25 дней. В летнее время на сене и соломе выживает 5 суток, а в помещении — 40...45 суток. При низкой температуре в грубых кормах сохраняет жизнеспособность до 6 мес., а в земле и навозе — до 8 мес. Обычные дезсредства надежно обезвреживают возбудитель.

Эпизоотологические данные. Заболевание зарегистрировано в различных странах Европы, в США, Африке. Отмечены случаи актинобациллеза в нашей стране. Актинобациллез встречается у крупного рогатого скота в 5...20 раз чаще, чем актиномикоз. Возбудитель распространен во внешней среде. К актинобациллезу восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, свиньи и другие животные. Пути внедрения в организм возбудителя те же, что и при актиномикозе. Заболевание чаще регистрируется среди молодняка. Выраженная сезонность отсутствует. Обычно актинобациллез встречается в виде спорадических случаев, но может принимать и

характер эпизоотии с летальным исходом у 3...10% заболевших животных.

Патогенез. В месте внедрения возбудителя развивается гнойно-воспалительный процесс с образованием гранулем. Вокруг первоначального очага образуется пролиферативная фиброзная ткань, в дальнейшем формируются свищи, через которые гной изливается наружу. По лимфатическим сосудам возбудитель распространяется в регионарные лимфатические узлы, где формируются новые абсцессы. Если он проникает в кровь, то появляются метастатические образования во внутренних органах. Болезнь проявляет тенденцию к прогрессированию и без лечения может окончиться гибелью животного.

Симптомы. У крупного рогатого скота поражаются кожа, подкожная клетчатка в области головы, язык, лимфатические узлы (подчелюстные, заглоточные, шейные). Пораженные лимфатические узлы увеличиваются и в последующем после размягчения могут вскрываться. Поражение языка сопровождается его увеличением, появлением абсцессов и язв. У убитых животных на вскрытии иногда обнаруживают абсцессы во внутренних органах.

У молодняка крупного рогатого скота встречается актинобациллез кожи и подкожной клетчатки, сходный с флегмоной. С развитием процесса мелкие абсцессы в коже и подкожной клетчатке сливаются. Между волокнами мышечной ткани появляется зеленоватый гной с неприятным запахом. Нередко заболевание сопровождается поражением молочной железы.

У животных, больных актинобациллезом, отмечают лейкоцитоз. Изменение белковых фракций в сторону увеличения бета- и гамма-глобулинов свидетельствует об иммунном ответе организма на внедрение возбудителя.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают абсцессы в слизи-

стой оболочке ротовой полости, на языке, миндалинах, в окологлоточной ткани, в лимфатических узлах и сосудах головы и шеи. При тяжелом метастатическом течении болезни инкапсулированные гнойники находят в легких, печени и других органах.

Диагноз устанавливают, основываясь на данных клинического осмотра и лабораторных методов исследования: микроскопии патологического материала и выделения культуры возбудителя. Для выделения возбудителя используются те же среды и условия культивирования, что и при актиномикозе. В отличие от возбудителя актиномикоза, друзы гриба *A. lignieresii* не видны невооруженным глазом, так как они небольшого размера. Кроме того, возбудитель актиномикоза окрашивается по Граму положительно, возбудитель актинобациллеза — отрицательно.

Лечение. Эффективны внутривенное применение 10%-ного раствора йодида натрия в дозе 20...25 мл и антибиотикотерапия (окситетрациклин, биомицин, пенициллин, стрептомицин). Положительно сказывается улучшение условий кормления и содержания.

Профилактика и меры борьбы аналогичны таковым при актиномикозе (Кузнецов А. Ф., 2007). Специфическая профилактика не разработана.

Дерматофилез

Дерматофилез (*Dermatophilosis*; англ. — *Lumpy wool, Strawberry foot rot*; стрептотрихоз, микотический дерматит) — остро или хронически протекающий трансмиссивный микоз сельскохозяйственных и диких животных, характеризующийся образованием папул и экссудативно-некротическим воспалением кожи туловища и конечностей, потерей упитанности.

Возбудитель — *Dermatophilus congolensis*. В естественных условиях часто

наблюдается развитие первичных поражений в месте укусов клещей. Для возбудителя характерен мицелиоподобный рост. Мицелий делится сначала в поперечном, а затем в продольном направлении. При этом образуются пакеты наподобие сарцин, которые содержат в себе коккоидные клетки. После выхода из пакетов клетки созревают, увеличиваются в диаметре до 1 мкм, превращаются в споры с плотной оболочкой. Эти подвижные споры (зооспоры) представляют собой инфекционную стадию возбудителя. В патологическом материале (корочках и чешуйках) наблюдают разветвленный мицелий, распадающийся на споры диаметром 0,5...1 мкм.

На кровяном агаре вырастают серовато-белые колонии грибов диаметром 1...2 мм, окруженные незначительной зоной гемолиза. На среде Сабуро возбудитель не растет. В зависимости от условий культивирования наблюдают два типа роста: мицелиальный (в средах, содержащих кровь или сыворотку, в присутствии углекислого газа) и кокковый (при свободном доступе кислорода).

Возбудитель весьма устойчив к высушиванию — кокковидная форма (зооспоры) возбудителя выдерживает прогревание до 42...45°C в течение 9 дней и даже до 90...100°C в течение 15 мин. При замораживании погибает через 5 суток. В некротических корках (патматериал) при 24°C и относительной влажности 70% остается жизнеспособным в течение 2...2,5 лет, а в лиофильном состоянии — до 6...8 лет. В сухой инфицированной почве сохраняется 4 мес. Возбудитель сравнительно чувствителен к дезрастворам, содержащим фенол, хлор или формальдегид в обычных концентрациях, в 2%-ном растворе формальдегида он погибает через несколько минут даже в некротических корках.

Эпизоотологические данные. В настоящее время описано заболевание дерматофилезом животных почти

30 видов. Раньше дерматофилез регистрировался в основном в зоне тропиков и субтропиков Африки, Австралии, Новой Зеландии, Индии. Однако в последние годы отмечается тенденция к расширению ареала зон, неблагополучных по дерматофилезу. Зарегистрированы случаи этого заболевания в США, Аргентине, Англии, Германии, Швейцарии, Норвегии, Болгарии, Венгрии и др. В нашей стране дерматофилез не зарегистрирован. Слабая изученность заболевания не исключает более широкого распространения. Описаны случаи переболевания людей.

Специалисты связывают вспышки заболевания с периодами дождей, хотя в большинстве стран дерматофилез регистрируется в течение всего года. Для возникновения заболевания необходимо раздражение или повреждение кожного покрова. Через ссадины, царапины возбудитель внедряется в кожу и начинает развиваться. Роль дождливой погоды как фактора, способствующего заболеванию, объясняют тем, что сильный дождь смывает поверхностную, защитную жировую эмульсию.

Большая роль в распространении болезни отводится членистоногим. Возможны два пути заражения: патогенный возбудитель находится на коже животного и затем проникает в нее с помощью клещей или при уколе колючих иголок растений, либо возбудитель в организм теплокровного животного вносят зараженные клещи. Укусы клещей глубоко проникают в кожу, вызывая воспалительную реакцию. Считается, что мухи служат механическими переносчиками возбудителя.

Экономический ущерб складывается из затрат на лечение больных животных, проведение профилактических мероприятий и потерь от снижения продуктивности.

Патогенез. Зооспоры возбудителя имеют положительный хемотропизм в

отношении CO_2 , благодаря чему проникают в мелкие раны на влажной коже, где они и прорастают в гифы. Развивающиеся гифы распространяются в живой эпидермис и вызывают воспалительный процесс. Первичный очаг инфекции представляет воспалительный отек сосочкового слоя эпидермиса с нейтрофильной инфильтрацией и размягчением эпителиальных клеток. Впоследствии на коже образуются струппы, состоящие из пораженных слоев эпидермиса и экссудата. Разрушенный слой ткани в виде струппов или корок отделяется через 12...14 дней. Второй слой эпидермиса вновь поражается, пропитывается экссудатом и отделяется от основы кожи и т. д. В результате струппы по мере утолщения приобретают более отчетливую пластинчатую структуру. В случаях обширных поражений болезнь сильно изнуряет животное, и оно может погибнуть от истощения. В исходе болезни большое значение имеют естественная устойчивость животного, состояние кожных покровов. Зооспоры в мелких повреждениях кожи фагоцитируются гранулоцитами и погибают; возникает аллергическая перестройка, благоприятствующая процессу выздоровления, а также появляются антитела, среди которых защитное значение имеют лишь бактериотропины (усиливают фагоцитоз, но не обеспечивают прочного иммунитета).

Симптомы. У крупного рогатого скота клиническое проявление дерматофилеза начинается с возникновения отдельных очажков, располагающихся вдоль спины, шеи, головы. Затем поражения распространяются вдоль поясницы к хвосту, области промежности, вымени, семенникам. Сначала патологические очаги представляют собой небольшую припухлость диаметром 1...2 см, после чего появляется множество папул, шерсть сваливается, теряет блеск, легко отходит, обнажая влажный

участок кожи, который покрывается чешуйками и корочками. Заболевание протекает в острой и хронической формах. Выделяют две стадии дерматофилеза: стадию мелких папул и стадию некротического дерматита. Дерматофилез может протекать также в веррукозоподобной форме, как пролиферативный стоматит в виде ихтиозного, нодулярного поражения, и лепроидной форме.

Патологоанатомические изменения во внутренних органах при дерматофилезе нехарактерны.

Диагноз. Диагностика дерматофилеза базируется на клиническом осмотре больного животного, проведении микроскопических исследований патологического материала (корочки, чешуйки, гной), высева патологического материала на питательные среды с целью выделения чистой культуры возбудителя. Как диагностический метод положительно зарекомендовала себя также непрямая РИФ. При биопробе проводят внутрикожное заражение кроликов или морских свинок патологическим материалом.

В случае появления клинических признаков выделения возбудителя дерматофилеза от кроликов и морских свинок не представляет сложности.

При дифференциальной диагностике дерматофилеза необходимо исключить трихофитию, поражение эктопаразитами (вши, блохи), демодекоз, вирусную экзантему и оспу.

Лечение. Для лечения на ранних стадиях заболевания с успехом применяют антибиотики. Рекомендуют выполнять обработку животных раствором в воде тетрациклином. Для этого больных животных следует хорошо обмыть водой с мылом, чтобы удалить корочки и чешуйки, а затем в течение недели 1 раз в день опрыскивать раствором в воде тетрациклином. Применение массивных доз пенициллина и стрептомицина эффективно, но это

достаточно дорогостоящий способ лечения. Втирание в пораженные участки фенолвазелина, арсената натрия, хлорида ртути или сульфата меди также дает хорошие результаты. При лечении различными средствами животных с дерматофилезом во всех случаях полезны предварительное удаление корочек, чешуек и спутанной шерсти и борьба с эктопаразитами.

Иммунитет. Иммунологические аспекты при дерматофилезе изучены весьма слабо. Имеются единичные сообщения о том, что экспериментально зараженные жвачные проявили реакцию гиперчувствительности замедленного типа на внутрикожное введение антигена. Доказано наличие специфических антител в коже крупного рогатого скота после экспериментальной внутрикожной вакцинации. Однако вакцины для применения в практике не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. Учитывая важное экономическое значение болезни, особенно у крупного рогатого скота (снижение приростов, удоев, ухудшение качества кожи), необходимо всегда иметь в виду опасность завоза возбудителя дерматофилеза при импорте животных, шерсти, кожевенного сырья. Повышенное внимание следует уделять импортному скоту из стран Африканского континента.

Хорошо зарекомендовало себя применение купочных ванн при дерматофилезе, позволяющих вести достаточно успешную борьбу с клещами, и инсектицидов для борьбы с мухами. Перспективными в борьбе с дерматофилезом являются новые инсектициды, в которых комбинируются свойства инсектицидной токсичности с противогрибковыми свойствами. Эти составы слаботоксичны для млекопитающих и в то же время обладают сравнительно высокой устойчивостью, что позволяет вести борьбу с мухами в течение нескольких дней и недель (Кузнецов А. Ф., 2007).

Нокардиоз

Нокардиоз (*Nocardiosis*; стрепто-трихоз) — хроническая болезнь домашних и сельскохозяйственных животных, характеризующаяся гнойным воспалением лимфатических узлов, лимфатических сосудов и молочной железы.

Возбудитель. Возбудители нокардиоза — грибы *Nocardia asteroides* и *Nocardia brasiliensis*. При выращивании возбудителя на среде Сабуро или мясопептонном агаре в аэробных условиях при температуре 28...37°C *N. asteroides* формирует гладкую или зернистую колонию тестообразной консистенции с выраженной складчатостью. К 20-му дню диаметр колонии достигает 8...10 мм. Цвет колонии желтоватый, оранжевый, а иногда даже красный. При микроскопическом исследовании (окраска по Граму) видны тонкие нити толщиной до 1 мкм, с четко выраженной сегментацией, быстро распадающиеся на палочковидные и кокковые элементы диаметром около 1 мкм. Оба представителя нокардий грамположительные и кислотоустойчивые, чувствительны к пенициллину и устойчивы к лизоциму. *Nocardia brasiliensis* не растет на питательных средах с добавлением 7% NaCl, *Nocardia asteroides* — культивируется на указанных питательных средах.

Эпизоотологические данные. Нокардиоз встречается в Европе, Африке, Америке.

Восприимчивы крупный рогатый скот, зебу, лошади, овцы, обезьяны, собаки, кошки, пушные звери, кролики, домашняя птица. Из внешней среды возбудители нокардиоза проникают в организм через травмы кожного покрова, слизистой оболочки. В зависимости от места внедрения развиваются различные заболевания: маститы, лимфангиты и пр. Экономический ущерб складывается из затрат на лечение больных

животных, проведение профилактических мероприятий и потерь от снижения продуктивности.

Патогенез нокардиоза изучен недостаточно. Поскольку возбудитель находится в почве, животные имеют постоянный контакт с ним. Проникновение грибов в организм не всегда приводит к развитию болезни. Она возникает только при снижении общей резистентности организма (нарушение правил кормления и содержания, длительное лечение антибиотиками и др.). Машинное доение при незначительных поражениях вымени вызывает раздражение паренхимы вымени, снижая ее резистентность, и при наличии возбудителя развивается нокардиозный мастит.

Возбудители, внедряясь в ткань животного, вызывают некроз. Некротизированный участок инфильтрируется большими одноядерными лимфоидными клетками. Молодые узелки обрастают соединительнотканной капсулой. В дальнейшем отдельные узелки сливаются и возникают большие опухолевидные массы, которые некротизируются, размягчаются и содержимое их через свищи выделяется наружу. Иногда в центре узелка возбудитель петрифицируется.

Симптомы. У крупного рогатого скота заболевание протекает хронически в виде язвенного лимфангита и маститов. В первом случае на различных участках тела появляются лимфангитные узлы и язвы. Узлы вначале твердые, затем размягчаются, из них выделяется гной. При маститах молоко изменяет свою консистенцию и содержит клубки мицелия. Вымя болезненное, воспаленное. Поражаются одна или сразу несколько долей.

Патологоанатомические изменения. В подкожной клетчатке — множественные абсцессы с беловатым или коричневатым, кровянистым гноем без запаха, в коже — свищи и изъязвления.

Устанавливают мастит. При остром течении: увеличение вымени, отечность подкожной клетчатки. Молочный канал и цистерна содержат серо-желтые, густые, пастообразные массы, смешанные с серо-белой молокоподобной жидкостью. На разрезе ткань вымени выпячивается, дольки ее приобретают мраморную окраску из-за различия в цвете железистой и интерстициальной ткани. Внутريدольковая ткань студенисто-отечная, красного цвета. Лимфатические узлы сильно увеличены. При хроническом мастите кожа утолщенная, плотная, железа желтого цвета, с множеством узелков. Генерализованная форма болезни характеризуется фибринозным и узелковым плевритом и перитонитом, абсцдирующей бронхопневмонией.

Диагноз. С целью диагностики нокардиоза проводят выделение чистой культуры возбудителя, гистологическое исследование и экспериментальное заражение лабораторных животных. Нокардии, в отличие от возбудителя истинного актиномикоза, не образуют друз. В гистосрезах возбудитель хорошо окрашивается по Граму и Цилю–Нильсену. Возбудители нокардиоза патогенны для морских свинок и кроликов. Внутривенное введение культуры уже к концу первой недели вызывает гибель животных. При вскрытии обнаруживают множество абсцессов во внутренних органах и мозге. Серологические реакции при нокардиозе не имеют диагностического значения.

При дифференциальной диагностике нокардиоза необходимо исключить туберкулез, актиномикоз, кокцидиомикоз, гистоплазмоз.

Лечение. Для лечения животных с нокардиозом применяют антибиотики: новобиоцин, пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, моноциклин. Эффективны сульфаниламидные препараты.

Профилактика и меры борьбы. Предупреждение нокардиоза заключается

в соблюдении на фермах ветеринарно-санитарных условий содержания животных.

При обнаружении заболевания больных животных изолируют и лечат (хирургические мероприятия, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты, антибиотики). Помещения дезинфицируют, навоз обеззараживают биотермически. При маститах дезинфицируют доильную аппаратуру. Молоко от больных животных не рекомендуется употреблять в пищу (Кузнецов А. Ф., 2007).

МИКОТОКСИКОЗЫ

Микотоксикозы (*mykes* — гриб, *toxikon* — яд; *греч.*) — кормовые отравления. Это обширная группа болезней, возникающих после поедания кормов, пораженных токсигенными грибами и клинически проявляющихся явлениями острого или хронического токсикоза. Болеют практически все виды теплокровных животных, птиц и рыбы.

В изучении микотоксикозов большой вклад внесли советские ученые (А. Х. Саркисов, Н. А. Спесивцева, Х. А. Джаловян, И. А. Курманов, В. И. Билай, П. Д. Ятель, А. Ф. Кузнецов и др.), которые впервые установили и детально изучили наиболее важные в эпизоотологическом и экономическом отношениях микотоксикозы — стахитриотоксикоз, фузариотоксикоз и дендродохиотоксикоз.

Возбудители. К грибам, вызывающим специфические заболевания — микотоксикозы, относят те микромицеты, метаболиты которых способны вызывать токсикоз у различных организмов. Известно более 150 видов грибов, образующих токсичные вещества, они распространены повсеместно.

Известно около 240 видов токсигенных грибов и более 100 микотоксинов (V. Gerisch и др., 1981). Продуцентами

токсикозов являются высшие и низшие грибы, относящиеся чаще к классам *Ascomycetes* (сумчатые), *Basidiomycetes* (базидиальные), *Phycomycetes* (фикомицеты) и группе несовершенных грибов (*Fungi imperfecti*). Основными возбудителями микотоксикозов являются следующие грибы: *Stachibotrys alternans*, *Dendrochium toxicum*, *Fusarium sporotrichioidea*, *Claviceps paspali*, *Claviceps purpure*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus fumigatus*, *Penicillium rubrum*, *Myrothecium vericarraria*.

По способу питания токсические грибы делят на две группы: 1) паразиты высших растений, поражающие растения во время их вегетации (спорыньевые, мучнисторосяные, головневые и ржавчинные грибы); 2) сапрофиты, растущие на мертвых растительных субстратах (фикомицеты и несовершенные грибы). Первые вызывают заболевания чаще при выпасе животных на пастбищах, вторые — при стойловом содержании после скармливания грубых кормов, зерна и продуктов их переработки, пораженных грибами в период заготовки и хранения.

Грибы этого рода хорошо растут и развиваются на искусственных питательных средах (агаре Сабуро и агаре Чапека) и различных растительных субстратах. Оптимальными условиями для продуцирования токсинов являются влажность зерна 13...18°C, относительная влажность воздуха 75...80% и температура +18...35°C. В организме животных и птиц патогенные аспергиллы выделяют протеолитические ферменты и эндотоксины, обладающие гемолитическими и токсическими свойствами.

При микотоксикозах, в отличие от микозов, токсигенные грибы не размножаются в организме животных, а отравление вызывают продукты метаболизма, образующиеся и накапливающиеся в грибах в период их жизнедеятельности на растительных субстратах.

Токсические грибы широко распространены в природе. На их развитие и видовой состав влияют питательный субстрат и почвенно-климатические условия. Обычно на пораженных кормах растут одновременно грибы нескольких видов.

Для выращивания токсигенных грибов, получения их чистых культур и дифференциации наиболее употребительными являются декстрозный агар Сабуро, агар Чапека, картофельная среда, глюкозо-пептонные среды и другие среды.

Химическое и биологическое действие микотоксинов отличается большим разнообразием. Они обладают высокой токсичностью, а многие из них наделены мутагенными, тератогенными и канцерогенными свойствами, нередко отмечают также их иммунодепрессивное действие.

Токсины содержатся только в определенных субстратах грибов, мицелии, конидиях, спорах и т. д., относительно устойчивы к высокой температуре и другим физико-химическим факторам.

Микотоксины, в отличие от бактериальных токсинов, которые чаще всего являются протеинами и обладают антигенными свойствами, представляют собой более простые соединения с низкой молекулярной массой. Антигенные свойства микотоксинов (алкалоиды, пептиды, кумарины, пиперазины, стеролы и др.) не выражены.

Специфическое действие микотоксинов на животный организм определяет и многообразие клинических признаков. Например, афлатоксины грибов рода *Aspergillus* вызывают дистрофию печени, нарушение метаболизма ядерной РНК, тератогенный, мутагенный и канцерогенный эффекты; дитринин *Asp. terreus*, *Asp. candidus* вызывает дистрофию почек, нейротоксический эффект; стеригматоцистин *Asp. versicolor* вызывает дистрофию печени

и почек, канцерогенный эффект; охратоксин *Aspochrceus* вызывает жировую инфильтрацию печени, нейротоксический эффект; патулин *Penicillium expansum* вызывает нейротоксический, канцерогенный эффекты; зеараленон (F2-токсин) *Fusarium graminearum* вызывает эстрогенный эффект (вульвовагинит, аборт); лютеоскирин *Penicillium islandicum* вызывает дистрофию печени, канцерогенный эффект.

Чувствительность животных к микотоксинам зависит от их биохимической структуры. Считают, что наиболее чувствительны птицы, лошади, свиньи, затем крупный и мелкий рогатый скот. Физиологическое состояние животных также сказывается на чувствительности к токсинам. Поэтому микотоксикозы чаще проявляются у молодняка, беременных животных и т. д. Уровень и полноценность кормления, условия содержания и ухода, интенсивность эксплуатации животных создают фон, при котором микотоксикозы могут усиливаться или ослабляться.

К микотоксикозам наиболее восприимчивы лошади, свиньи, овцы, домашняя птица. Менее восприимчив крупный рогатый скот. Микотоксикозами болеет и человек.

Основной источник возникновения микотоксикозов — корма, пораженные любым из названных выше видов грибов, а путь инфицирования — алиментарный.

Эпизоотология микотоксикозов характеризуется обычно внезапностью и массовостью появления заболевания; отсутствием контагиозности; очаговостью, сезонностью и зональностью заболевания; прекращением заболевания при замене токсичного корма доброкачественным.

Данную болезнь отличает сезонность, обусловленная благоприятным влиянием метеорологических факторов на развитие плесневых грибов, и связь

заболеваний с поеданием животными и птицей кормов, пораженных грибами определенного вида.

Микотоксикозы в мире повсеместно распространены, они отличаются внезапностью и массовостью проявления, отсутствием контагиозности. Для микотоксикозов характерен короткий инкубационный период, нормальная или пониженная температура тела больных животных, низкая эффективность медикаментозного лечения. Некоторые виды грибов, вызывающие микотоксикозы, могут быть причиной микозов, в частности *Asp. fumigatus*.

Патогенез микотоксикозов изучен недостаточно. Механизм развития болезни при отдельных микотоксикозах имеет ряд общих закономерностей и специфических отличий. К общим закономерностям относят: 1) этиопатогенетическое значение токсинов, а не самих грибов; 2) способность микотоксинов оказывать местное и общее (резорбтивное) действие; 3) зависимость клинического проявления и течения болезни от дозы принятого токсина, продолжительности (кратности) его поступления в организм с кормом; 4) воздействие многих микотоксинов на нормальную микрофлору кишечника, приводящее к нарушению пищеварения, снижению резистентности организма и появлению вторичных инфекций.

В острых случаях у больных животных отмечают чаще кровоизлияния, понос, тремор и судороги, анорексию, отеки, рвоту и другие клинические признаки, нередко заканчивающиеся гибелью животных. При хронических отравлениях типичными патологическими явлениями считают гепатит и жировую инфильтрацию печени, нефрит, гастрит, дерматит и некроз слизистых оболочек, поражение нервной системы, фотосенсибилизацию, снижение упитанности и продуктивности животных.

Специфические отличия микотоксикозов определяются путями проникновения, локализацией и механизмом действия микотоксина на организм животного.

Симптомы. Из клинических признаков микотоксикозов обращают внимание на следующие: 1) температура тела, которая чаще бывает в норме, но может быть повышенной или пониженной; 2) поражение нервной системы, чаще — центральной (симптомы поражений очень вариабельны); 3) поражение желудочно-кишечного тракта (от ротовой полости до прямой кишки, атонии, тимпаний, поражения печени); 4) поражение сердечно-сосудистой и дыхательной систем (тахикардия, брадикардия, аритмия, поверхностное дыхание и т. д.); 5) картина крови меняется задолго до клинического проявления токсикоза: вначале незамеченным остается незначительный лейкоцитоз, затем появляются регистрируемые изменения — стойкая лейкопения с заменой нейтрофилов лимфоцитами, тромбоцитопения; 6) поражение мочеполовой системы (альбуминурия, гематурия, полиурия, аборт, бесплодие, выпадение влагалища и т. д.).

Патологоанатомические признаки характеризуются, как правило, множественными геморрагиями почти во всех внутренних органах, перерождениями, некрозами в желудочно-кишечном тракте и т. д.

Диагноз на микотоксикозы ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, изменений в крови, по результатам полного токсико-микологического исследования кормов, используемых в рационе животных. Предварительный диагноз на микотоксикозы устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а окончательный — микологическим

и токсикологическим исследованием кормов, скормливаемых животным в период возникновения болезни.

Для правильной постановки диагноза на микотоксикоз и верного заключения о виде гриба, вызвавшего отравление, необходимо тщательное исследование токсических свойств выделенных культур. Для лабораторного исследования производят отбор средних проб кормов из разных мест хранения, кормушек и отправляют в ветеринарную лабораторию для микологического исследования. В лаборатории проводят органолептическую оценку и микроскопию корма, выделяют чистые культуры грибов и изучают их культурально-морфологические характеристики и токсичность (на простейших, лабораторных животных, куриных эмбрионах, растениях, а также химическими методами).

Подозрительные корма исследуют на наличие токсинов путем постановки кожной пробы на кроликах, скормливания или введения экстрактов под кожу, в конъюнктивный мешок, в бородку кур. Используют физические и физико-химические методы: специальное окрашивание, люминесцентный и хроматографический анализы.

Учитывая многообразие и в то же время схожесть клинического проявления различных микотоксикозов, их следует дифференцировать не только между собой, но и от целого ряда других инфекционных, незаразных болезней и интоксикаций.

Лечение. Специфических средств лечения микотоксикозов нет, поэтому терапия сводится к срочной отмене пораженного грибами корма, быстрому выведению из организма токсина, предотвращению его всасывания, симптоматическому лечению и диетическому кормлению больных животных. Для выведения из организма микотоксинов используют метод эфферентной терапии.

Одновременно с симптоматическим лечением для устранения вторичных инфекций бактериальной природы больным животным вводят антибиотики широкого спектра действия и различные химиотерапевтические препараты. Если лечение начато в ранней стадии заболевания, то выздоровление наступает в 90...100% случаев.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика микотоксикозов складывается из комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий, включающего борьбу с токсическими грибами во внешней среде с учетом особенностей их биологии и экологии; правильные уборку урожая и дальнейшее хранение кормов, правильное и рациональное использование пастбищ и кормов; организацию ветеринарно-санитарного контроля кормов и пастбищ; обезвреживание кормов, пораженных токсическими грибами.

Борьбу с токсическими грибами во внешней среде ведут путем протравливания, термического и химического обезвреживания, тщательной механической очистки семенного материала, правильной обработки почвы и выбора химических удобрений; уборку кормов следует проводить в сжатые сроки, в сухую погоду, не допуская попадания в них земли и атмосферных осадков. Грубые корма нужно укладывать в стога плотно. Влажные корма подсушивают (влажность зерна не должна превышать 12...14%). Комбикорм, приготовленный из дефектного зерна, используют в первую очередь. Для профилактики отравлений на пастбищах животных нужно выпасать в период колошения и цветения злаков (когда нет еще склероциев), шире внедрять загонную систему пастбы.

Испорченные, пораженные токсическими грибами, перезимовавшие в поле и подвергшиеся самосогреванию корма считаются условно годными и не используются без соответствующе-

го обезвреживания. Для предотвращения самосогревания и развития токсигенных грибов во влажных кормах их консервируют пиросульфатом натрия (12...15 кг/т зерна), 30% аммиачной водой (10...12 л/ц грубого корма), негашеной известью. Для детоксикации корма применяют едкий натр, кальцинированную соду, газообразный аммиак при высокой температуре. Фуражное зерно вымачивают в воде, запаривают или подвергают сухой термической обработке.

Способов обезвреживания микотоксинов в кормах крайне мало. Возможно применить нагревание (термический способ) или химическую обработку пораженного корма: аммиаком, пероксидом водорода или озоном.

Разработаны методы обезвреживания микотоксинов, включая связывание их такими энтеросорбентами, как гидратные натрий-кальций-алюмосиликаты, активированный уголь, цеолиты, в том числе вермикулиты,olestирамин, некоторые глины, например бентонит, монтмориллонит, сепиолит и каолин, при их добавлении до 0,5...2% в рацион.

Добавление дрожжевой культуры *Saccharomyces cerevisiae* в пораженный афлатоксином корм может быть эффективным для защиты животных от действия микотоксинов. Это обусловлено тем, что углевод внешней оболочки дрожжевой клетки (торговое название «микросорб») связывает ряд микотоксинов.

Кроме того, применяют минеральные сорбенты (энтеросорбент вермикулитовый, вермикулит, С-Верад, зоовит, полисорб и т. д.), смесь минеральных сорбентов (бентониты) и органического сорбента (клеточная оболочка дрожжей) — токсипол и многокомпонентные препараты: молдкарб, микокарб и др.

Все подозрительные по внешнему виду или хранившиеся с нарушениями

правил корма подлежат обязательной ветеринарно-санитарной экспертизе в лаборатории (Кузнецов А. Ф., 2007).

К числу наиболее изученных и распространенных у крупного рогатого скота микотоксикозов относятся аспергиллотоксикоз, эрготизм, стахиботриотоксикоз, фузариотоксикоз, клавицепстоксикозы.

АСПЕРГИЛЛОТОКСИКОЗЫ

Аспергиллотоксикозы (англ. — *Aspergillotoxicoses*) — алиментарные микотоксикозы животных, возникающие при скармливании им кормов, пораженных грибами рода *Aspergillus*. К аспергиллотоксикозу восприимчивы сельскохозяйственные и домашние животные всех видов, молодняк птиц, пушные звери, пчелы и др.

Токсичность грибов рода *Aspergillus* известна с давних времен. Массовые заболевания крупного рогатого скота аспергиллотоксикозом после приема заплесневелых кормов отмечены во Франции, Болгарии, Германии. Афлатоксикоз у индеек, уток, собак, крупного рогатого скота и свиней зарегистрирован в Великобритании, Венгрии и Австрии, Германии, Польше, Чехословакии, США, Франции, Италии и в нашей стране.

Аспергиллотоксикозом поражается и человек при употреблении в пищу недоброкачественных продуктов от больных животных (мясо, молоко), а также растительных продуктов (мука, арахис и др.).

Патогенез. При аспергиллотоксикозе характер проявления болезни зависит от дозы поступившего микотоксина: массивное однократное введение приводит к острому токсикозу, многократное поступление небольших количеств вызывает подострое и хроническое течение, характеризующееся гепатозом и энтеритом.

Микотоксины аспергиллов обладают местным и общим действиями. Местный процесс характеризуется воспалением кожи, слизистых оболочек. Общее действие проявляется поражением центральной нервной системы за счет повреждающего действия токсинов на мембраны нервных клеток, нарушением процессов иммуногенеза. Токсины обуславливают дистрофические процессы в паренхиматозных органах (печени, почках, мышце сердца), а при хроническом течении болезни являются причиной цирроза печени, приводят к истощению.

Симптомы. Аспергиллотоксикозы протекают остро, подостро и хронически. Для острого течения характерны повышенная возбудимость животных, нарушение координации, для хронического течения — энтериты, депрессия, парезы.

У крупного рогатого скота клинические признаки болезни во многом зависят от вида токсина, вызвавшего отравление. Афлатоксикоз (*A. flavus*) и аспергиллотоксикоз (*A. fumigatus*) проявляются обычно через 3...4 недели после поедания пораженного корма угнетением общего состояния, гиперемией и желтушностью слизистых оболочек, серозным ринитом, поносом, саливацией, хромотой, снижением упитанности и удоя. Животные больше лежат и погибают при остром течении через 1...5 суток. При хроническом течении (12...30 дней) чаще наблюдают серозный конъюнктивит и ринит, сухость кожи, выпадение волоса, образование на коже глубоких складок. Стельные коровы abortируют, иногда бывают мертворождения, могут появиться маститы, эндометриты и задержание последа. У откормочного молодняка отмечают диарею.

При аспергиллоклаватустоксикозе (*A. clavatus*) в клинической картине преобладают нервные явления в виде страха и гиперстезии кожи. Затем по-

являются слюнотечение, фибриллярное подергивание мышц, сильная возбудимость на внешние раздражители: животные громко мычат, часто переступают ногами. При дотрагивании возникают судороги всей мускулатуры тела. На фоне нормальной температуры тела возникают парезы и параличи задних конечностей; животные вскоре погибают. При легком отравлении через 2...6 дней может быть выздоровление, но молочная продуктивность не восстанавливается, и коровы становятся хозяйственно непригодными.

Патологоанатомические изменения. При аспергиллотоксикозе у крупного рогатого скота выражены воспалительные явления в пищеварительном тракте, кровенаполнение легких, множественные кровоизлияния во внутренних органах, дистрофия печени, почек и сердца.

Диагноз. Для исследования в лабораторию направляют пробы подозрительных кормов, паренхиматозные органы погибших животных, соскобы с некротических участков. Проводят микроскопию и микологическое исследование кормов (с выделением чистой культуры грибов) и проверку токсичности кормов на лабораторных животных.

При дифференциации видов учитывают морфологию гриба и цвет колоний: на агаре Сабуро *A. fumigatus* образует белые пушистые колонии, приобретающие впоследствии зеленую или желтую окраску; на агаре Чапека — гладкие звездчатые зеленые или черные колонии. Гриб *A. flavus* на агаре Чапека образует желто-зеленые колонии; для колоний *A. niger* характерна темно-коричневая окраска.

Для установления афлатоксинов используют экспресс-методы, в частности, методы иммуноферментного анализа и тонкослойной хроматографии.

Аспергиллотоксикоз дифференцируют от ботулизма, бешенства, листериоза,

болезни Ауески, колибактериоза, пастереллеза, отравлений ядовитыми растениями (хвощ, аконит, чемерица, лютик), поваренной солью, мышьяком, фосфорорганическими соединениями, беломышечной болезни, авитаминозов, а также от фузариотоксикоза, клавицепстоксикоза и конвульсивной формы эрготизма.

К числу наиболее широко встречающихся и изученных относятся аспергиллотоксикозы, вызываемые токсинами грибов *A. fumigatus* — аспергиллофумигатотоксикоз, *A. flavus* — аспергиллофлавоотоксикоз, или афлатоксикоз, и *A. ochraceus* — аспергиллоохратоксикоз (Кузнецов А. Ф., 2007).

Аспергиллофлавоотоксикоз (*Aspergilloflavotoxicosis*, афлатоксикоз). Особо опасный аспергиллотоксикоз, вызываемый афлатоксинами. К афлатоксикозу восприимчивы сельскохозяйственные, лабораторные и домашние животные, молодняк птицы, рыба, чувствителен также человек.

Возбудители болезни — токсинообразующие грибы *A. flavus* и *A. parasitus*, продуценты афлатоксинов.

Аспергиллофлавоотоксикоз — одна из форм аспергиллотоксикозов, развивающаяся при поедании кормов, содержащих микотоксины, продуцируемые грибами вида *Aspergillus flavus* (афлатоксины).

Афлатоксины образуются в основном в пшенице, кукурузе, ячмене, сое, рисе, горохе, арахисе, семенах хлопчатника, копченой и сушеной рыбе.

Афлатоксины — группа ядов, обладающих гепатотропными, канцерогенными, мутагенными, тератогенными, иммунодепрессивными свойствами, по химической природе — производные кумарина. В их состав входит до десяти токсичных компонентов. Корма, пораженные токсинообразующими штаммами *A. flavus*, не обезвреживаются запариванием, афлотоксины не инактивируются кислотами и щелочами.

Выявляют афлатоксины в кормах, хранившихся при относительной влажности воздуха 84% и выше или же при соответственной ей влажности корма, которая для зерна пшеницы, кукурузы и риса составляет 18,3...18,5%, сои — 17...17,5%, арахиса и семян подсолнечника — 8...9%.

Оптимальная температура для образования афлатоксинов 27...30°C, однако они могут продуцироваться и при температуре от 12 до 40°C. Сам же грибок-продуцент может развиваться и при температуре 45...50°C.

Эпизоотологические данные. Чувствительность свиней к афлатоксинам проявляется в такой последовательности: поросята до трехмесячного возраста — супоросные свиноматки — откормочные свиньи. С возрастом чувствительность снижается. Мужские особи более чувствительны, чем женские. Развитию у животных афлатоксикоза способствуют дефицит в кормах белка, витаминов или нарушение обмена веществ.

Заболевание обычно возникает вследствие алиментарного инфицирования пораженным кормом. Массовое отравление происходит вскоре после поедания токсических кормов — сена, соломы, комбикорма, хлопчатниковой шроты и других кормов, особенно после самонагревания.

Афлатоксины выделяются с молоком лактирующих коров.

Патогенез. Токсическое действие афлатоксинов обусловлено воздействием их главным образом на клетки печени, проявляющимся в нарушении синтеза нуклеиновых кислот и белков, развитии жировой и белковой дистрофии, переходящей в некроз гепатоцитов. Афлатоксины обладают также канцерогенным, тератогенным и мутагенным действием.

Симптомы. Для острой формы многих аспергиллотоксикозов характер-

ны общая депрессия, потеря аппетита, тремор, шаткая походка, тахикардия, диарея. При хронической наблюдают задержку роста, истощение, вялость, расстройство ЖКТ, парезы, снижение числа лейкоцитов со сдвигом ядра влево.

У крупного рогатого скота скармливание зараженного *A. flavus* корма вызывает депрессию, снижение удоя, отсутствие аппетита, расстройство желудочно-кишечного тракта.

Диагноз аспергиллофлавоксикоз устанавливают, исходя из эпизоотологической ситуации с учетом клинических изменений, а также результатов миколого-токсикологического анализа кормов. Лабораторная диагностика включает микологический анализ кормов и проверку их токсичности для лабораторных животных.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить болезнь Ауески, болезнь Тешена, отравления ядами — производными кумарина (зоокумарин и др.), микотоксикозы (ократоксикоз, рубратоксикоз).

Лечение симптоматическое и использование сорбентов типа энтеросорбента-В.

Профилактика и меры борьбы. Заключается в борьбе с афлатоксикозами — правильная разработка способов профилактики и защиты пищевых и кормовых субстратов от поражения токсинами гриба. Важным условием, обеспечивающим профилактику микотоксикозов, в частности аспергиллофлавоксикозов, являются уборка урожая и заготовка кормов в сухую погоду, а также соблюдение агрозоотехнических правил хранения кормов.

С целью подавления размножения аспергиллов на зерне, сене, соломе в качестве консервантов используют сорбиновую, бензойную, пропионовую, муравьиную, уксусную и другие кислоты с выраженным антигрибковым эффектом. Радикальной мерой борьбы с ас-

пергиллофлавоотоксикозом остается исключение из рациона заплесневевших кормов, подозреваемых в заражении грибами (Кузнецов А. Ф., 2007).

Аспергиллоохратоксикоз (*Aspergilloochratoxicosis*). Болезнь вызывают аспергиллы группы *A. ochraceus*, которые часто бывают причиной гниения овощей, фруктов, поражают многие продукты питания и корма, образуя и накапливая в них пеницилловую кислоту и охратоксины.

Охратоксины А, В, С — микотоксины, продуцируемые преимущественно видами аспергиллов группы *A. ochraceus* и некоторыми видами пенициллов (*P. viridicatum*) — производными кумарина. Обнаружены в заплесневевших продуктах и кормах. Охратоксины по своему действию идентичны афлатоксинам, но поражают главным образом почки, лимфоидную ткань и желудочно-кишечный тракт, вызывают дегенеративные изменения в скелетных мышцах, бронхопневмонию, уменьшение числа лейкоцитов, увеличение содержания белков в плазме крови (Кузнецов А. Ф., 2007).

СТАХИБОТРИОТОКСИКОЗ

Стахиботриотоксикоз (*Stachybotryotoxycosis*) — тяжело протекающее алиментарное микотоксическое заболевание животных, возникающее при скармливании кормов, пораженных токсичным грибом *S. alternans*.

Возбудитель стахиботриотоксикоза — гриб *Stachybotrys alternans*. Гриб *St. alternans* — сапрофит, относящийся к группе несовершенных грибов семейства *Dematiaceae*, обитает на растительных субстратах, богатых целлюлозой, и в почве. Оптимальная температура для роста и развития гриба 20...27°C, влажность 45...50%.

Благодаря окраске мицелия и конидиев пораженный корм имеет цвет от

оливково-коричневого до черного. Гриб *St. alternans* вырабатывает стахиботриотоксин А — термостабильный стероид, почти идентичный по структуре спорофузарину и поэфузарину (*Fusarium sporotrichioides*), а также сатратоксин D, идентичный роридину Е.

Химическое родство токсинов, продуцируемых разными видами грибов, определяет схожесть клинического проявления этих болезней. Токсины и служат причиной алиментарного микотоксикоза.

Впервые заболевание было установлено у лошадей на Украине в 1930...1931 гг. Исследователи Я. Л. Фиалков и С. Б. Серебряная (1949) из культур гриба *Stachybotrys alternans* выделили токсичное вещество, назвав его стахиботриотоксин А.

Эпизоотологические данные. Впервые стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота зарегистрирован в СССР в 1959 г. Продуцента токсина — гриб *St. alternans* был открыт в 1937 г. П. Д. Ятелем. Этот гриб обнаружен также в США, Южной Америке, Англии, Франции, Италии, Бельгии, Дании, Голландии, Венгрии, Чехословакии и Польше.

К стахиботриотоксикозу восприимчивы лошади, крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, свиньи, собаки, куры, лабораторные животные и человек. Неодинаковая чувствительность животных к микотоксину объясняется различиями пищеварения и характером корма. Скармливание коровам кислого корма (силоса), например, резко снижает их резистентность к токсину.

Стахиботриотоксикоз — сезонная болезнь, вспышки которой начинаются осенью, достигают максимума зимой и прекращаются весной. Преимущественное заболевание животных в стойловый период связано со скармливанием пораженного корма, особенно соломы. Для стахиботриотоксикоза, как и для

других микотоксикозов, характерны быстрота распространения и массовость поражения. В неблагополучных по стахиботриотоксикозу зонах микромицет можно обнаружить на соломе, зерне, силосе, а также на старых стоках, соломенных крышах домов, сухой растительности, стерне.

В некоторых хозяйствах заболеваемость достигает 100%, а смертность — 85...90%.

Патогенез. Стахиботриотоксин — группа токсинов стероидной природы, образуемых *S. alternans* в результате биологического окисления грибом стеринов. Биологический эффект токсинов гриба *S. alternans* состоит в тахикардии, сужении кровеносных сосудов, гемолизе, снижении щелочности крови, содержания фосфора и тромбоцитов.

Местное действие стахиботриотоксина проявляется воспалительно-некротическим поражением губ, слизистой оболочки рта, желудка и кишечника. Резорбтивное действие токсина характеризуется глубокими поражениями нервной системы, резкими изменениями картины крови и развитием множественных некрозов.

Симптомы. У КРС и буйволов болезнь протекает остро в две стадии: предклиническую (скрытую) и клиническую. В первую стадию обнаруживают лишь морфологические изменения состава крови, обильное слюноотделение, сопровождающееся серозно-геморрагическим истечением из ноздрей. Во вторую стадию отмечают атонию рубца, профузную диарею с примесью крови, анорексию, фебрильное подергивание мышц, снижение удоя, истечения из носа и саливацию. Иногда на губах и носовом зеркале появляются язвочки. Температура тела вначале нормальная, с развитием болезни на 2...3-й день достигает 40...42°C. Больные животные больше лежат, стонут. С развитием болезни у коров полностью прекращает-

ся лактация. Животные обычно гибнут через 2...14 дней. Смертность составляет 75...85%.

У некоторых животных на губах обнаруживают небольшие некротизированные очаги, на месте которых в последующем образуются эрозии с неровными краями. Во второй период стельности некоторые коровы abortируют. При неблагоприятном исходе в конце болезни у всех животных понижается ретракция кровяного сгустка. Острое течение стахиботриотоксикоза у коров заканчивается гибелью на 2...4-й день, а при более затяжном течении животные погибают вследствие развития сепсиса через 10...13 суток.

При своевременном исключении из рациона пораженного грибами корма и отсутствии температурной реакции животные выздоравливают в течение 3...10 дней.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов, пораженных стахиботриотоксикозом, в большинстве случаев выявляют геморрагический диатез, язвы на слизистой оболочке пищеварительного тракта, некротические поражения печени и почек.

Диагноз на стахиботриотоксикоз ставят на основании анализа эпизоотологических данных (пораженные корма, массовое проявление болезни, сезонность, отсутствие заболеваний у молодняка, высокая летальность и др.), результатов клинического и гематологического исследований, патологоанатомического вскрытия, микологического исследования кормов.

Стахиботриотоксикоз дифференцируют от ботулизма, пастереллеза и ящура у крупного рогатого скота, отравлений ядами (мышьяком, фосфидом цинка, гербицидами, минеральными удобрениями) и ядовитыми растениями (хвощ, клеверина, белладонна, лютик), а также от фузариотоксикоза и аспергиллотоксикоза.

Лечение. При стахиботриотоксикозе применяют симптоматическую терапию, которая эффективна только в начальной стадии заболевания. В первой стадии токсикоза больным животным промывают ротовую полость слабым раствором танина, сульфата меди, а трещины на коже смазывают цинковой мазью. Из кормового рациона исключают подозреваемые на заражение грибами корма. Во второй и третьей стадиях заболевания назначают промывание желудка больного животного теплым раствором диоксида натрия (питьевая сода) для адсорбирования токсина. Дают слабительные, лучше касторовое масло, а затем внутрь и в прямую кишку вводят отвар крахмала, слизистые отвары льняного семени, овса. Для ускорения заживания язв применяют дезинфицирующие и вяжущие средства: слабые растворы перманганата калия, раствор Люголя, растворы этакридина, антибиотики. При расстройствах желудочно-кишечного тракта больным животным назначают обволакивающие, слизистые, дезинфицирующие и противовоспалительные средства внутрь и в прямую кишку, промывание желудка водным раствором перманганата калия или раствором диоксида натрия.

Рекомендуется комбинированное лечение: внутривенно вводят 10%-ный раствор хлорида натрия с последующим подкожным введением адреналина, затем внутривенно вводят раствор йодида калия. Хороший лечебный эффект получают при внутривенном введении лошадам стрептомицина и даже внутрь фталазола.

Профилактика и меры борьбы. Основным профилактическим мероприятием против стахиботриотоксикоза животных является соблюдение агротехнических и зооигиенических требований при заготовке и хранении кормов. При установлении заболевания крупного рогатого скота стахиботриото-

ксикозом в хозяйстве запрещают вывоз соломы в другие хозяйства, независимо от срока ее хранения. Корма, пораженные *St. alternans*, сжигают.

Рекомендуется немедленно изменить кормовой рацион, изъять пораженный корм, а из рациона крупного рогатого скота — кислые корма.

Всех животных ежедневно клинически осматривают и термометрируют. Больных животных ставят в отдельное помещение и лечат. Рекомендуется одновременно проводить гематологическое исследование клинически здоровых животных. Животных, имеющих лейкопению (до 2...1 тыс./мм³) и ирретрактивность кровяного сгустка, считают больными и тоже лечат.

В неблагополучных по стахиботриотоксикозу хозяйствах проводят ветеринарно-санитарные мероприятия, влажную уборку помещения, механическую очистку и дезинфекцию известковым молоком, раствором хлорной извести с 5% активного хлора, 2%-ным раствором едкого натра, уничтожают остатки пораженных кормов, проводят биотермическое обеззараживание навоза.

Хозяйство объявляют благополучным через 20 дней после выздоровления последнего больного животного (Кузнецов А. Ф., 2007).

ФУЗАРИОТОКСИКОЗЫ

Фузариотоксикозы (*Fusariotoxico-ses*) — это алиментарные микотоксикозы, возникающие в результате скармливания животным кормов, пораженных токсичными видами грибов рода *Fusarium*.

Эпизоотологические данные. Первые случаи фузариотоксикоза наблюдались в 1913 г. в Восточной Сибири и Амурской области у людей, употреблявших в пищу так называемый «пьяный хлеб». В 20...30-х гг. прошлого столетия в США и Германии зарегистрирова-

ны массовые отравления свиней после скармливания им ячменя, пораженного грибом *F. graminearum*. Фузариотоксикоз крупного рогатого скота и лошадей установлен впервые в СССР в 1952 г.

Фузариотоксикоз у животных в отдельные годы может принимать массовый характер с 3...100%-ной смертностью.

Патогенез. При остром течении фузариотоксикоза в результате общего действия токсина поражаются центральная нервная система и печень, угнетается гемопоэз, развивается геморрагический диатез.

Симптомы. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Первым клиническим признаком у крупного рогатого скота является беспокойство, сменяющееся апатией; дыхание учащенное, пульс аритмичный, слабый и учащенный.

При нормальной температуре тела аппетит понижен, нередко наблюдается атония рубца и понос. Затем появляются тремор, слезотечение и паралич глотки. Чувствительность кожи снижается, развивается паралич задних конечностей. Наступают исхудание, взъерошенность, некрозы конечностей и хвоста, а также патология стельности, бесплодие, снижение молочной продуктивности и отек вульвы.

Патологоанатомические изменения. У животных отмечают петехиальные кровоизлияния на слизистых оболочках пищеварительного тракта, в эпи- и эндокарде, почках, селезенке и лимфоузлах, кровенаполнение печени, катарально-геморрагический гастроэнтерит.

Дифференциальный диагноз. Фузариотоксикозы дифференцируют от отравления ядовитыми растениями (хвощ, лютик, горчак, аконит, чемерица, белладонна и др.) и ядохимикатами (мышьяк, соли меди, карбамиды, гербициды), а также от бешенства, болезни Ауески, бруцеллеза, стахиботриотоксикоза.

Профилактика и меры борьбы. При возникновении фузариотоксикоза проводят мероприятия как при стахиботриотоксикозе, включая симптоматическое лечение животных. Грубые корма, пораженные токсическими вариантами грибов рода *Fusarium* (за исключением *F. sporotrichiella*), слаботоксичные по кожной пробе и давшие отрицательный результат при скармливании, допускают в корм откормочным группам крупного рогатого скота в смеси с другими кормами (не более 25% к общему рациону) с 10-дневными перерывами. Запрещается скармливать их с кислыми кормами, такими как силос, жом (Кузнецов А. Ф., 2007).

В настоящее время выделяют три типа фузариотоксикозов: споротрихиеллотоксикозы, фузариограминеаротоксикозы и фузариониваленотоксикозы. К фузариотоксикозам восприимчивы животные всех видов.

Споротрихиеллотоксикозы

Споротрихиеллотоксикозы (*Sporotrichiellotoxicosis*) — алиментарные микотоксикозы, возникающие при употреблении кормов, пораженных грибом *Fusarium sporotrichiella* и его разновидностями. Многие из этих грибов вызывают болезни хлебных злаков, технических культур, поражают корма во время хранения. К токсинам гриба чувствительны лошади, птица, свиньи, крупный рогатый скот, овцы, наиболее восприимчивы молодые и беременные животные.

Возбудитель. Основными возбудителями являются токсические виды и разновидности секции *F. sporotrichiella* (род *Fusarium*, класс *Fungi imperfecti*). Виды этой секции широко распространены в природе. Многие из них вызывают болезни хлебных злаков, технических культур, поражают корма во время хранения.

Кроме того, грибы секции *F. sporotrichiella* продуцируют токсичные метаболиты, которые относятся к группе трихотеценов: токсин Т-2 и диацетоксискирпенол. Токсины гриба устойчивы к действию физических и химических факторов. Источником отравления животных могут быть любые корма: сено, солома, зерно, зернофураж (овес, ячмень, пшеница и др.), комбикорм, отруби, перезимовавшие злаки, стерня и т. д.

Эпизоотологические данные. Несмотря на то что неоднократно указывалось на связь заболевания с употреблением перезимовавших злаков, грибная этиология болезни была раскрыта лишь в 1943 г. (А. Х. Саркисов, Е. С. Квашнина, В. П. Королева, Н. С. Акулова и др.). В результате проведенных исследований из перезимовавших злаков был выделен гриб *Fusarium sporotrichiella* и доказана его этиологическая роль в возникновении болезни: культуры этого гриба при скармливании различным видам животных вызывали такую же картину заболевания, как и перезимовавшее зерно.

Заболевание регистрируется на протяжении всего года, характеризуется внезапностью появления, массовостью. Смертность и вынужденный убой больных животных иногда достигают 100%.

Патогенез. Развитию споротрихеллотоксикоза способствует наличие в рационе кислых кормов (силоса, жома, барды). Наиболее тяжелые формы отравления наблюдаются у животных, которых выпасают на голодных желудок (это способствует, по всей видимости, более быстрому всасыванию токсинов).

Симптомы. Фузариоспоротрихеллотоксикозы и другие виды фузариотоксикозов могут протекать остро и подостро. Инкубационный период — от нескольких часов до 5...6 дней.

У крупного рогатого скота при споротрихеллотоксикозе наблюдают угне-

тение, потерю чувствительности, парезы задних конечностей, атонию преджелудков, расстройство сердечно-сосудистой системы, лейкопению.

Патологоанатомические изменения при споротрихеллотоксикозе у крупного рогатого скота характеризуются геморрагическим диатезом, дегенеративными изменениями в паренхиматозных органах, воспалительными явлениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Отмечают язвенно-некротический стоматит, белковое или жировое перерождение печени, почек, сердца, отечность легких, точечные кровоизлияния в подкожной клетчатке.

Диагноз на споротрихеллотоксикоз устанавливают на основе комплекса исследований: анамнеза, результатов клинических и патологоанатомических исследований, токсико-микологического анализа кормов.

При дифференциальной диагностике споротрихеллотоксикоза необходимо прежде всего исключить стахиботриотоксикоз, сальмонеллез, отравление ядовитыми растениями и химическими ядами.

Лечение. Симптоматическое.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения токсикоза при отравлении токсинами *F. sporotrichiella* необходимо использовать корма, отвечающие требованиям действующих стандартов, проводить обследование кормов, особенно комбикормов и других продуктов переработки зерна (отруби, зерновые отходы), являющихся основной причиной фузариозных токсикозов. Необходимо изъять корма, вызвавшие отравления (Кузнецов А. Ф., 2007).

Фузариограмминеаротоксикозы

Фузариограмминеаротоксикозы (*Fusariumgraminearototoxicosis*) — фузариотоксикоз с эстрогенным синдромом

(эстрогенизм), обусловлен токсином зеараленоном (F-2), возникает в результате употребления кормов, пораженных *F. graminearum*.

Возбудитель фузариограминеаротоксикоза — *Fusarium graminearum* — преимущественно поражает хлебные злаки, вызывая заплесневение посевов, гниль корней, колоса и зерна в период созревания.

Грибы-продуценты зеараленона широко распространены в разных климатических зонах земного шара. Токсинообразующие виды фузариев были выделены из овса, ячменя, пшеницы, ржи, бобов, речной воды и почвы в разных странах Европы, Азии, Америки.

Гриб *F. graminearum* обычно встречается при поражении кукурузы во время хранения в початках при неблагоприятных погодных условиях, образует комплекс токсичных метаболитов, обладающих в разной степени выраженным эстрогенным эффектом и различающихся физико-химическими свойствами.

Эпизоотологические данные. Об отравлении зерном, пораженным грибами рода *Fusarium*, впервые в 1882 г. сообщил Н. А. Пальчевский. Основы изучения фузариотоксикозов были заложены отечественными учеными. Эстрогенный синдром у свиней (зеараленонтоксикоз, F-2 токсикоз, микотический вульвовагинит неполовозрелых свинок) зарегистрирован впервые В. В. Курасовой, А. Н. Леоновым и Д. М. Голбаном (1973) в некоторых хозяйствах Молдавии. В дальнейшем аналогичные признаки болезни свиней в отдельных хозяйствах южных районов СССР наблюдали Е. В. Башмакова (1978) и Г. Якуб (1978).

К зеараленону чувствительны свиньи, крупный рогатый скот, лабораторные животные.

Патогенез. Зеараленон, попавший в организм с кормом, ассимилируется не

полностью. Одна часть его всасывается в тонкой кишке, а другая часть проходит через желудочно-кишечный тракт и выделяется с фекалиями.

Ассимилированный зеараленон в течение 1...7 ч содержится в крови, с которой поступает в печень, мышечную ткань, головной мозг, почки. Усвоенный организмом токсин частично метаболизируется в клетках печени до α - и β -зеараленолов.

Этот процесс протекает при участии α -гидроксистероиддегидрогеназы или в результате действия ферментов дрожжей.

Симптомы острого эстрогенного отравления при фузариограминеаротоксикозе у крупного рогатого скота выражаются в набухании, покраснении и выпадении влагалища, повышении его секреции, кератинизации эпителиальных клеток. Отмечаются метроррагии, увеличение размеров матки, рост и лактация молочных желез даже у неполовозрелых и кастрированных животных.

При хроническом течении микотоксикоз у крупного рогатого скота сопровождается нарушением способности к оплодотворению.

Патологоанатомические изменения. При содержании в корме не только зеараленона, но и других фузариотоксинов у больных животных, убитых с диагностической целью, наблюдают катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и тонкой кишки, гиперемии сосудов брыжейки. Наиболее характерные изменения находят в половых органах. Степень их проявления зависит от дозы принятого токсина, длительности скармливания, а также от возраста и пола животного.

Диагноз на фузариограминеаротоксикоз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, обнаружения токсических доз зеараленона в корме,

выявления зеараленона или его токсических метаболитов (а- и р-зеараленонов) в органах и тканях животного, реже — в фекалиях.

При дифференциальной диагностике исключают возможность проявления эстрогенного синдрома как результата скармливания животным кормов, содержащих эстрогенные вещества (люцерна, клевер и другие бобовые).

Лечение при отравлении токсинами *F. graminearum* симптоматическое.

Профилактика и меры борьбы. Постоянный надзор и контроль за кормами методом органолептической оценки и лабораторных (микологических, химико-токсикологических и бактериологических) исследований. Недоброкачественные корма следует немедленно изымать из рациона (Кузнецов А. Ф., 2007).

Фузариониваленотоксикозы

Фузариониваленотоксикозы (*Fusarium valenototoxicosis*) — алиментарный микотоксикоз, возникающий при употреблении кормов, пораженных грибом *F. nivale*.

Эпизоотологические данные. К фузариониваленотоксикозам восприимчивы сельскохозяйственные и лабораторные животные, а также человек. Вспышки микотоксикозов отмечали в годы с обильными дождями во время уборки урожая, что обуславливало значительное поражение кормов различными грибами.

Симптомы. У крупного рогатого скота фузариониваленотоксикоз проявляется снижением массы тела, потерей аппетита.

Диагноз на фузариониваленотоксикоз устанавливают по результатам микотоксикологического анализа кормов, используемых для кормления животных.

Лечение животных с отравлением токсинами гриба *F. nivale* — симптоматическое.

Профилактика и меры борьбы с фузариониваленотоксикозом такие же, как при других фузариотоксикозах (Кузнецов А. Ф., 2007).

КЛАВИЦЕПСТОКСИКОЗЫ

Клавицепстоксикозы (*Claviceptostoxicoses*) — алиментарные микотоксикозы животных, возникающие при поедании кормов, пораженных грибами рода *Claviceps* (спорыньевые). К клавицепстоксикозам чувствительны животные всех видов и человек, *Claviceps* представлен тремя видами: *Claviceps purpurea* — типичная спорынья ржи, поражает и дикie злаки; *C. microcephala* — распространена на диких злаках и *C. paspali* — паразит видов *Paspalum*. Для животных гриб токсичен только в стадии склероция.

Микотоксикозы, вызываемые склероциями *C. purpurea* и *C. microcephala*, объединены под общим названием «эрготизм» (от франц. *ergot* — рожки). Отравление животных, вызываемое грибом *C. paspali*, выделено в отдельную нозологическую единицу клавицепспаспалитоксикоз (Кузнецов А. Ф., 2007).

ЭРГОТИЗМ

Эрготизм (*Ergotismus*) — алиментарный микотоксикоз, возникающий вследствие скармливания животным зерна, продуктов его переработки и грубых кормов с примесью рожков (склероциев) спорыньи.

Возбудитель. Основным продуцентом токсинов является гриб *Claviceps purpurea*, относящийся к сумчатым грибам, которые паразитируют на культурных и дикорастущих злаках. Токсичны рожки (склероции) спорыньи, содержащие более 50 алкалоидов эрготиминовой и эргометриновой групп, тирамин и гистамин. Морфологическое значе-

ние отдельных стадий гриба впервые определил французский исследователь Tulane в 1853 г.

Морфологическое значение отдельных стадий гриба и его систематическое положение впервые определил французский исследователь Тюлян в 1853 г. В 1863 г. немецкий ботаник Кюн подтвердил и дополнил данные Тюляна, установив связь склероциев с конидиальной стадией гриба. На протяжении 1869...1936 гг. была подробно описана морфология, биология и экология гриба *C. purpurea* и изучено его влияние на животный организм.

Грибы *C. purpurea* и *C. microcephala* поражают рожь, реже ячмень, овес, пшеницу во время их вегетации. Рассеивание, прораствание спор и заражение растений грибом зависят от климатических условий. Сильного развития спорыньи следует ожидать при относительной влажности воздуха во время цветения ржи 74% и температуре воздуха в начале цветения не выше 13...15°C. Высокая температура и небольшое количество осадков тормозят рост спорыньевых грибов.

Токсичность *C. purpurea* и его разновидностей обусловлена содержанием в склероциях грибов алкалоидов клавинового типа и производных лизергиновой кислоты, которые обладают высокой степенью биологической активности и различаются между собой токсически и фармакологическими свойствами. Из склероциев *C. purpurea* выделены новый алкалоид — эрготонин и два амина — гистамин и тирозин, которые в определенных дозах нашли применение в гинекологической практике как стимуляторы сокращения гладкой мускулатуры матки и тонкой кишки.

Спорынья ядовита для лошадей, жвачных, свиней, кур, собак, кошек, кроликов, морских свинок, белых мышей, крыс. Ее токсины переходят в молоко больных животных.

Токсическое действие спорыньи зависит от следующих факторов: 1) степени ее зрелости — наиболее токсичны склероции спорыньи ранней уборки. Чем темнее цвет рожков, тем большей токсичностью они обладают; 2) условий и продолжительности ее хранения. Токсичность склероциев, пролежавших 5...6 мес., снижается, через 1...2 года полностью утрачивается; 3) набора алкалоидов, количественный и качественный состав которых в склероциях гриба зависит от вида растения-хозяина и почвенно-климатических условий в период его вегетации.

Эпизоотологические данные. Эрготизм известен с древних времен. Термин «эрготизм» появился в XVII в. от французского слова «ergot», что означает «рожки». Эрготизмом называли отравления человека и животных, возникающие после употребления муки (хлеба) с примесью рожков спорыньи. Эрготизм был отмечен в VI–XIX вв. в Испании, Франции, Швейцарии, Восточной Пруссии, Венгрии; в 90-х гг. XIX в. — в северо-восточных губерниях России.

Спорынья токсична для всех видов животных, независимо от пола, возраста и упитанности. Животные могут заболеть при выпасе на пастбищах с преобладанием злаковых трав, пораженных спорыньей, и во время стойлового содержания при скармливании им сена, зерна и мучнистых кормов, содержащих рожки (склероции) спорыньи.

Патогенез. Токсичные вещества спорыньи воздействуют на гладкую мускулатуру (особенно матки), уменьшают зрачок, суживают кровеносные сосуды, вызывают нарушение питания тканей, что завершается цианозом и гангреной определенных участков тела. Парализуют двигательные симпатические нервы.

Симптомы. Инкубационный период длится от нескольких часов до 1...3 не-

дель. Болезнь протекает остро и хронически и проявляется в конвульсивной, гангренозной и смешанных формах.

У крупного рогатого скота при остром отравлении вначале отмечают кратковременное возбуждение и беспокойство, затем депрессию. Животные худеют, их движения становятся неуверенными, нарушается равновесие, зрачки расширяются, появляются тремор, слюнотечение, частый пульс, сильная дрожь, потеря равновесия, конвульсивные судороги и припадки. На слизистой оболочке рта, прямой кишки, влагалища находят везикулы, эрозии и гангренозные фокусы. Иногда наблюдают рвоту, колики и понос. При хроническом течении характерными клиническими признаками являются хромота и опухание конечностей, гангрена ушных раковин, хвоста и сосков с последующей их мумификацией; родовые схватки, аборт; иногда проявляются сонливость, снижение чувствительности, парезы и прогрессирующая слепота.

Гангренозный эрготизм характеризуется у крупного рогатого скота поражением конечностей, ушей и хвоста. У коров могут наблюдаться аборт.

Патологоанатомические изменения в целом характеризуются геморрагическим диатезом, катаральным воспалением желудочно-кишечного тракта, дегенеративными изменениями мозговой ткани.

При вскрытии крупного рогатого скота, павшего при остром эрготизме, наблюдают кровоизлияния на серозных оболочках, застойную гиперемию в паренхиматозных органах и головном мозге, особенно в мозжечке. Слизистая оболочка желудка и кишечника, особенно тонкой кишки, отечна и катарально воспалена.

При хроническом отравлении находят некрозы и гангрену кожи конечностей, сосков, ушных раковин и хвоста; кровоизлияния на слизистой оболочке

желудочно-кишечного тракта, иногда в печени, селезенке и головном мозге.

Диагноз на эрготизм устанавливают на основании клинических данных и микотоксикологического анализа кормов. Эрготизм следует дифференцировать от отравлений ядовитыми растениями лютиком, зверобоем, белладонной, а также мышьяком, пестицидами и другими ядами по данным лабораторных анализов. При эрготизме исключают ящур, аспергиллотоксикоз, клавицепс-токсикоз и фузариотоксикоз. Аборт, вызываемые сальмонеллами, исключают бактериологическим исследованием. Необходимо также дифференцировать аборт бруцеллезного происхождения. Следует иметь в виду микотоксикозы тремогенной этиологии.

Лечение. Специфических противо-ядий нет. Лечебная помощь направлена на удаление яда из желудка и кишечника. Делают промывание желудка, внутрь назначают солевые слабительные. Из сердечных средств применяют кофеин и камфору. При развитии гангренозных процессов производят хирургические операции.

Профилактика и меры борьбы. В целях предупреждения отравлений спорыньей злаковые растения следует скашивать в период цветения, до образования склероциев; при наличии спорыньи сено необходимо браковать или освобождать от склероциев выбиванием в отведенном для этого месте (склероцию закапывают глубоко в землю), собирать рожки спорыньи на пастбищах в очагах поражения, правильно организовывать пастбу животных, основанную на загонной системе, и эксплуатацию территорий в неблагоприятных зонах.

Предупреждение поражения спорыньей хлебных злаков достигается очисткой зерна, своевременным (до цветения) скашиванием сорных злаков возле полей, севооборотами, глубокой пахотой, очисткой от сора токов после

молотыбы, посевом семенного материала без примеси рожков.

При необходимости зерно можно очистить от склероциев, заливая его соевым раствором (4 кг поваренной соли на ведро воды). Всплывшие склероции уничтожают. Для удаления соли зерно промывают водой.

Корма с примесью спорыньи свыше 0,06% нельзя скармливать животным, в том числе птице (их можно использовать после хранения свыше 3 лет и дополнительного лабораторного исследования на общее содержание алкалоидов). Корма, содержащие спорынью до 0,05%, можно давать откармливаемому рогатому скоту, телятам в возрасте 6 мес. и старше.

При возникновении отравления среди животных следует исключить из рациона корма, пораженные спорыньей или содержащие примесь склероциев (мучнистые). Животных с более легким течением болезни лечат, тяжелобольных убивают. Молоко от больных коров в пищу не допускают. Мясо павших или убитых животных используют в корм животным после ветеринарного осмотра.

Пораженные корма можно использовать не ранее 3 лет хранения, но применять корма, содержащие примесь спорыньи свыше 0,06%, запрещается (Кузнецов А. Ф., 2007).

КЛАВИЦЕПСПАСПАЛИТОКСИКОЗ

Клавицепспаспалитоксикоз (*Claviceps paspalitoxicosis*) — алиментарный микотоксикоз, возникающий при поедании растительных кормов, пораженных грибом *C. paspali*, который паразитирует на диких злаках рода *Paspalum*.

Возбудитель. Отравления у животных вызывает гриб *Claviceps paspali*, который поражает вегетирующие кормовые растения: гречиху пальчатую, паспалум расширенный и многолетний злак паспалум Тунберга. Сроки появ-

ления и развития отдельных фаз гриба определяются климатическим (температурным, гидрометеорологическим) режимом агробиоценоза.

Первое морфологическое описание отдельных стадий гриба *C. paspali* как самостоятельных форм относится к началу XIX в. В 1909...1910 гг. Стивенс и Хелл установили, что различные морфологические формы гриба являются стадиями развития одного и того же гриба, и назвали его *C. paspali*.

Интерес к этому грибу возник после того, как на многих пастбищах Центральной и Южной Америки было установлено его широкое распространение и появились массовые отравления сельскохозяйственных животных. Позднее гриб стали находить и в других странах. Впервые в СССР гриб *C. paspali* установлен в 1942 г.

Токсичные вещества содержатся в склероциях гриба, экстрагируются органическими растворителями. Токсична жировая фракция. Химический состав микотоксинов, образуемых *C. paspali*, окончательно не изучен.

В настоящее время известно несколько производных клавиновых и лизергиновых алкалоидов, выделенных из склероциев.

Эпизоотологические данные. К клавицепспаспалитоксикозу восприимчивы ослы, лошади, овцы, крупный рогатый скот, свиньи. Отмечены случаи отравления гусей.

Заболевание регистрируют во второй половине июля и августе, что совпадает со временем образования на растениях склероциев. Токсикоз возникает внезапно и одновременно охватывает значительную часть поголовья.

При скармливании переболевшим животным зараженного корма наступает рецидив. Заболевают животные всех возрастов, но более чувствительны старые и молодые. Подсосный молодняк не болеет.

Патогенез. В патогенезе клавицепспаспалитоксикоза преобладает поражение центральной нервной системы. Ранние и глубокие поражения обнаруживают в коре головного мозга, мозжечке и спинном мозге. Квалифицируют их как токсико-дистрофическую энцефалопатию. Проявляется она дисциркуляторными расстройствами и дистрофическими изменениями в нервных и глиозных клетках, следствием чего являются судороги, парезы, параличи, атаксия и тремор. Во внутренних органах отмечают нарушение кровообращения и белковую дистрофию.

Симптомы. Основные симптомы клавицепспаспалитоксикоза: нервно-мышечный синдром — повышенная чувствительность, гиперестезия кожи головы и спины, рефлекторная возбудимость, пугливость, шаткость походки, одышка, аритмия, судороги, паралич, нормальное употребление пищи затруднено, лактация прекращается. Наблюдается непроизвольное мочеиспускание.

Отравление крупного рогатого скота наступает через 1...7 дней после попадания токсина в организм. Сначала отмечается маятникообразное покачивание головой, затем появляется мышечная дрожь, суставы неподвижны, сгибаются плохо, животные передвигаются короткими шагами и переворачиваются через спину и голову.

При изъятии из рациона зараженного корма клинические признаки постепенно ослабевают, животные выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают местное очаговое поражение слизистой оболочки желудка, дегенеративные изменения в сердечной мышце и гиперплазию в лимфатических узлах, особенно в мезентериальных. На катарально воспаленной слизистой оболочке желудка встречаются гиперемизированные участки и в

ограниченном количестве — точечные кровоизлияния. Более резко выражены фокусная гиперемия и очаговые кровоизлияния на слизистой оболочке тонких кишок.

Диагноз на клавицепспаспалитоксикоз основывается на клинической картине, результатах обследования пастбищ, данных токсико-микологического анализа кормов.

Клавицепспаспалитоксикоз следует дифференцировать от отравления полынью, хлопчатниковым шротом, нитритами и стрихнином, от эрготизма, фузариотоксикоза и других микотоксикозов. В целом дифференцировать клавицепспаспалитоксикоз от других болезней нетрудно, так как он возникает только в определенных географических зонах, где на пастбищах преобладает пальчатая трава, на которой легко можно обнаружить склероции.

Лечение. При выявлении животных с клиническими признаками отравления грибом *C. paspali* немедленно исключают из рациона сено (траву) с наличием склероциев. Желудок отравленного животного промывают водой или раствором танина, ставят клизмы, дают активированный уголь, внутривенно вводят раствор соды и глюкозы.

Профилактика и меры борьбы. Проводят мероприятия по уничтожению первоисточника инфекции — склероциев гриба *Claviceps paspali*. С этой целью предупреждают формирование рожков на растениях, своевременно скашивая траву (в период колошения и начала цветения злаков).

Для максимального уменьшения числа склероциев, попадающих в почву на зимовку, необходимо освободить сено от рожков спорыньи в отведенном для этого месте; уничтожить склероции (сжечь или запахать глубоко в землю для предотвращения их прорастания весной), а также ввести травопольный севооборот (Кузнецов А. Ф., 2007).

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ

Эмфизематозный карбункул (*Gangraenaemphysematosa*; англ. — *Blackleg*, *Blackquarter*, *Quarter ill*, *Symptomatic untrax*, *Carbon symptomatic*; шумящий, симптоматический карбункул (*устар.*)) — остро протекающая неконтагиозная токсикоинфекционная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся образованием быстро увеличивающихся крепитирующих припухлостей в мышцах тела и хромотой.

Возбудитель — *Clostridium chauvoei* — представляет собой подвижные прямые или слегка изогнутые, с закругленными концами палочки, располагающиеся одиночно, парами, реже короткими цепочками. Возбудитель отличается полиморфизмом, особенно в животных тканях, в молодых культурах по Граму окрашивается положительно, в старых — отрицательно. В трупах и во внешней среде образует споры, капсул не образует. Возбудитель широко распространен в природе (почва, навоз, водоемы), его выделяют из содержимого кишечника здоровых животных.

Clostridium chauvoei — строгий анаэроб, хорошо растет на анаэробных питательных средах с добавлением крови. Старые культуры имеют запах про-

горклого масла. Возбудитель образует гемолизин и агрессины, последние парализуют защитные силы организма. Известно несколько токсичных компонентов возбудителя: альфа, бета- и дельта-токсины.

Споры возбудителя очень устойчивы: несколько лет сохраняют жизнеспособность в почве, в гниющих мышцах, навозе — до 6 мес., на дне водоемов — свыше 10 лет, в солонине — более 2 лет, в высушенном состоянии споры теряют жизнеспособность при нагревании до 100...105°C за 2...12 мин, прямые солнечные лучи убивают их за 24 ч. При соответствующих условиях в почве возбудитель может вегетировать и размножаться. Возбудитель особо устойчив к дезсредствам. Наиболее эффективными дезинфектантами являются 3...4%-ный раствор формальдегида, 10%-ный раствор гидроксида натрия, *Virkon S* (1:100).

Эпизоотологические данные. Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота распространен во всех странах мира независимо от географического расположения и почвенно-климатических условий. К эмкару восприимчив крупный рогатый скот, в том числе буйволы, реже овцы (у овец возбудитель эмкара самостоятельного

значения не имеет, чаще выделяется при злокачественном отеке) и козы. Животные старше 4 лет невосприимчивы к эмкару. Отмечена более высокая восприимчивость к болезни крупного рогатого скота улучшенных, культурных, особенно мясных пород (с большой мышечной массой), более упитанных особей. Часто заболевают животные, привезенные в неблагополучную зону из других хозяйств или импортные. Болеет скот любого возраста, наиболее чувствителен молодняк в возрасте от 3 мес. до 3...4 лет.

Источник возбудителя — больные животные. Факторы передачи — почва, вода заболоченных водоемов, пастбища, контаминированные спорами возбудителя. В контаминации внешней среды основное значение имеют несвоевременно убранные трупы и споры возбудителя в почве и воде, поддерживающие стационарность эпизоотических очагов болезни. Эмкар относят к почвенным инфекциям.

Заражение происходит алиментарным, трансмиссивным путем, а у овец также при стрижке, кастрации.

У крупного рогатого скота отмечают четко выраженную летне-осеннюю сезонность.

В неблагополучных хозяйствах причиняет большой ущерб из-за гибели животных и затрат на проведение противоэпизоотических мероприятий. В нашей стране заболеваемость незначительна. Однако, несмотря на применение высокоэффективных вакцин и проведение плановых профилактических прививок, в неблагополучных местностях болезнь остается серьезной проблемой (Сидорчук, А. А., Крупальник В. Л., 2007).

Патогенез. Заражение происходит при попадании спор *Clostridium chauvoei* в пищевую тракт с кормами и питьевой водой. Проникая в кровь, возбудитель разносится по организму. Болезнь воз-

никает в результате прорастания спор в богатой гликогеном мышечной ткани (после их попадания туда из печени или кишечника). На месте локализации возбудителя развивается воспаление. Возбудитель эмкара продуцирует токсические вещества, угнетая защитные силы организма, вызывая перерождение и некроз мышечных тканей, а также распад гликогена с образованием газов, образование в этих местах отеков, крепитирующих при надавливании. Продукты распада поврежденных тканей вместе с токсинами поступают в кровь, вызывают интоксикацию, нарушение деятельности сердца и дыхания, быструю гибель животного.

Симптомы. Инкубационный период 1...5 дней. Болезнь обычно возникает внезапно, протекает остро и проявляется преимущественно в атипичной для этой болезни карбункулезной форме. У отдельных животных эмкар может проявиться в атипичной (абортивной) форме. Отмечены также случаи сверхострого течения болезни в виде септической формы.

Ведущие признаки при остром течении: температуры тела нормальная или повышается до 41...42°C. В областях тела с хорошо выраженной мускулатурой (круп, поясница, шея, грудь, нижнечелюстная область), а иногда в ротовой полости или глотке появляются быстро увеличивающиеся ограниченные горячие болезненные отеки (карбункулы). При их пальпации чувствуется крепитация (треск). При локализации припухлостей в области крупа, поясницы, бедра, плеча развивается хромота.

Наблюдаются затрудненное дыхание и ослабление сердечной деятельности, пульс слабого наполнения, частый (100...120 ударов в 1 мин). При перкуссии припухлостей слышится выраженный тимпанический звук, кожа над ними приобретает багрово-

синюшный цвет, а при разрезе карбункулов из них вытекает грязно-бурая пенистая жидкость с запахом прогорклого масла.

Далее отмечают общее угнетение, отказ от корма, отсутствие жвачки, животное с трудом поднимается, держит больную ногу на весу, перестает двигаться. Одновременно дыхание становится затрудненным, резко ослабляется сердечная деятельность. Болезнь обычно заканчивается гибелью животного через 12...72 ч. Перед смертью температура тела опускается ниже нормы.

Сверхострое течение болезни регистрируют редко — преимущественно у молодняка до 3-месячного возраста. Болезнь проявляется в септической форме, без образования карбункулов. Животное погибает через 6...12 ч.

Патологоанатомические изменения. Трупы обычно вздуты, но разлагаются медленно. Из носовых ходов и ротовой полости вытекает пенистая жидкость. Находят разлитую отечность в области таза, бедер, промежности, спины, паха. Подкожная клетчатка в области пораженных мышц пронизана кровоизлияниями и пузырьками газа, в межмышечной ткани виден красный или желтый студенистый инфильтрат. На разрезе мышцы пористые, сухие, темно-красного, почти черного цвета, при надавливании из них выделяется пенисто-кровянистая жидкость с запахом прогорклого масла.

Регионарные лимфатические узлы увеличены, на разрезе темно-красного цвета с кровоизлияниями. Кровь темная, свернувшаяся. В грудной и брюшной полостях, в сердечной сумке скапливается мутная жидкость желтовато-красного цвета. Легкие отечны. Селезенка набухшая и дряблая. Печень и почки увеличены, иногда с очагами некроза, пронизаны пузырьками газа. Серозные оболочки часто воспалены, покрыты фибринозными наложениями.

При атипичной форме болезни изменения выражены слабо.

Диагноз на эмфизематозный карбункул устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и с учетом результатов лабораторных исследований (микроскопии мазков-отпечатков, бактериологического исследования и биопробы на морских свинках). Трупы во избежание распространения возбудителя болезни вскрывать не рекомендуется. Поэтому кусочки мышц отбирают без полного вскрытия трупа. Если труп случайно вскрыт, берут кусочки паренхиматозных органов (печень, селезенка), подкожной клетчатки, отечный экссудат, кровь. При пересылке лучше использовать хорошо высушенные мышцы.

Окончательный диагноз устанавливают при выделении культуры возбудителя из патматериала и гибели морской свинки после заражения ее полученной культурой и наличии типичной патологоанатомической картины или положительной биопробы с характерной патологоанатомической картиной и выделением культуры.

При дифференциальной диагностике необходимо прежде всего исключить сибирскую язву и злокачественный отек.

Лечение. Поскольку течение болезни, как правило, острое, лечение животных не всегда осуществимо. Лечение эффективно только в начальном периоде болезни. Внутримышечно животным вводят антибиотики (хлортетрациклин, дибиомицин, ампициллин, бициллин), в толщу воспалительного отека и вокруг него целесообразно инъектировать 1...2%-ный раствор пероксида водорода, 3...5%-ный раствор карболовой кислоты, 3...5%-ный раствор лизола или фенола, 0,1%-ный раствор калия перманганата. Применяют симптоматическое лечение. Це-

лесообразность хирургической обработки сомнительна.

Иммунитет. К эмфизематозному карбункулу более чувствителен крупный рогатый скот в возрасте от 3 мес. до 4 лет. Телята до 3-месячного возраста устойчивы в результате колыострального иммунитета, животные старше 4 лет приобретают длительный иммунитет вследствие иммунизирующей субинфекции. Для профилактической иммунизации животных применяют концентрированную гидроокисьюалюминиевую формолвакцину против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец. Иммунитет наступает через 12...14 дней и продолжается 6 мес. Допускается одновременная вакцинация животных против эмфизематозного карбункула и сибирской язвы, против эмфизематозного карбункула и ящура, при этом вакцины вводят в разные места тела.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики эмкара необходимо проводить комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий. Всех вновь поступивших в хозяйство животных выдерживают в профилактическом карантине. Основным мероприятием в профилактике болезни является активная иммунизация всего восприимчивого поголовья, находящегося в неблагополучных местностях. Ежегодно проводят однократную или двукратную (в зависимости от пастбищного периода и применяемой вакцины) профилактическую вакцинацию животных в возрасте от 3 мес. до 4 лет.

В случае возникновения болезни хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по эмкару, накладывают карантин и проводят мероприятия согласно инструкции; запрещают: вывоз и вывод, а также ввоз в карантинную зону крупного рогатого скота и овец и перегон их через карантинную территорию; продажу, обмен и внутрихозяй-

ственную перегруппировку крупного рогатого скота и овец; вывоз сена и других кормов, собранных на карантинированной территории. В очаге инфекции всех восприимчивых к болезни животных подвергают клиническому осмотру и термометрии. В неблагополучных по эмкару хозяйствах необходимо благоустраивать водоемы, осушать заболоченные пастбища, регулярно проводить очистку и дезинфекцию помещений, следить за состоянием скотомогильников, вакцинировать весь крупный рогатый скот в возрасте от 3 мес. до 4 лет не позже 2 недель до выгона на пастбища, вовремя делать ревакцинации молодняка.

Животных, подозреваемых в заболелании, изолируют и лечат, а остальных прививают независимо от сроков предыдущей вакцинации. В случае падежа трупы сжигают или помещают в биотермическую яму. Убой на мясо больного и подозрительного по заболеланию скота запрещается. Животных, переболевших эмфизематозным карбункулом, разрешается убивать на мясо не ранее чем через 30 дней со дня исчезновения клинических признаков болезни (хромота, отеки, крепитация). Молоко от иммунизированных коров используют без ограничений. Навоз, подстилку и остатки корма, загрязненные выделениями больных животных, перед удалением увлажняют 10%-ным горячим раствором гидроксида натрия, а затем сжигают.

Для дезинфекции загрязненных возбудителем поверхностей применяют 10%-ный горячий раствор гидроксида натрия; 4%-ный раствор формальдегида; растворы хлористых препаратов с содержанием 5% активного хлора; 10%-ный раствор однохлористого йода; 7%-ный раствор пероксида водорода с добавлением 0,2% ОП-10; 2%-ный раствор глутарового альдегида. Почву на месте падежа, вынужденного убоя или

вскрытия трупа животного, павшего от эмфизематозного карбункула, обжигают, затем орошают раствором хлорной извести из расчета 10 л/м². Затем почву перекапывают на глубину 25 см, перемешивая с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25% активного хлора, из расчета на 3 части почвы 1 часть хлорной извести. После этого почву увлажняют водой.

Карантин снимается спустя 14 дней после последнего случая выздоровления или гибели животного и проведения заключительной дезинфекции.

ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Лейкоз крупного рогатого скота (*Leucosis bovis*, лейкомия, гемобластоз, белокровие, ЛКРС) — хроническая злокачественная болезнь, характеризуется неопластической пролиферацией кроветворной и лимфоидной тканей, смертельным исходом.

Возбудитель — РНК-содержащий онкогенный вирус типа С семейства *Retroviridae* подсемейства *Oncornavirinae* (опухолевые вирусы). Вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛ КРС), или бычий лейкозный вирус (БЛВ), морфологически сходен с возбудителями лейкоза у животных других видов. Зрелые вирионы ВЛ КРС имеют сферическую форму и размер 40...90 нм. Однако имеются существенные различия в антигенной структуре. Существует только один серовариант ВЛ КРС, к которому восприимчивы, кроме КРС, также овцы и козы. ВЛ КРС агглютинирует только эритроциты мышей.

ВЛ КРС репродуцируется в перевиваемых хронически инфицированных культурах клеток тканей животных разных видов. В перевиваемых культурах клеток часто встречаются почкующиеся формы вирионов. Почкование вируса сопровождается дистрофией цитоплазмы. Инфицирован-

ные ВЛ КРС клетки индуцируют формирование синцития из 5...25 клеток.

Устойчивость ВЛ КРС во внешней среде небольшая: возбудитель чувствителен к температурным воздействиям, разрушается при повторяющихся замораживаниях и оттаиваниях и при прогревании при 56°C в течение 15 мин. Пастеризация молока (74°C в течение 16 с) разрушает ВЛ КРС. Полная инаktivация вируса в молоке или вируссодержащей жидкости (кровь, молозиво) установлена при 50°C. ВЛ КРС инаktivируется в молоке при его скисании (рН 4,75). Прямой солнечный свет инаktivирует ВЛ КРС в течение 4 ч, УФ-лучи — в течение 30 мин. Вирус чувствителен к жирорастворителям и детергентам. Возбудитель малоустойчив к дезинфицирующим средствам. Вирус полностью теряет активность в 2%-ных растворах гидроксида натрия и формальдегида и других дезинфектантов в общепринятых концентрациях.

Доказано решающее этиологическое значение ВЛ КРС при возникновении гемобластозов крупного рогатого скота. Вместе с тем при изучении вирусной этиологии опухолей и лейкозов животных накапливались достоверные данные о том, что канцерогенный эффект вирусов проявляется в зависимости от иммунобиологического состояния организма и воздействия стресс-факторов. Отмечается также более выраженная генетическая устойчивость отдельных пород и линий животных к ВЛ КРС (Масимов Н. А., 2007).

Эпизоотологические данные. Фундаментальное изучение лейкоза было проведено отечественными учеными. В. П. Шишков в 1988 г. выдвинул вирусоиммуногенетическую теорию этиологии и патогенеза лейкозов и ряда других опухолевых болезней животных, которая подтверждается исследованиями в разных странах мира. Возникновение и развитие болезни обусловлены

действием специфического вируса, генетической предрасположенностью инфицированных животных и снижением иммунной защиты их организма.

В настоящее время лейкоз крупного рогатого скота диагностируют практически во всех странах мира. В нашей стране возникновение лейкоза связано с завозом племенного скота в 1940, 1945...1947 гг. из Германии. В дальнейшем лейкоз распространился повсеместно.

Источник возбудителя инфекции — больные гемобластозами животные. В естественных условиях ВЛ КРС может передаваться: 1) пренатально (неонатально) или внутриутробно и 2) постнатально (горизонтальным путем). Горизонтальный (контактный) путь является основным в эпизоотическом процессе. Трансплацентарно вирус передается от матери потомству во время последних 6 мес. внутриутробной жизни. Постнатальная передача включает передачу вируса через молоко или при контакте. ВЛ КРС или инфицированные им лимфоциты присутствуют в молоке большинства инфицированных животных. Однако, несмотря на то что молоко и молозиво инфицированных коров содержат вирус, инфекция новорожденным телятам в естественных условиях передается редко по сравнению с контактным заражением. В большинстве случаев (более 90%) вирус передается с инфицированными лимфоцитами.

Телята заражаются в основном постнатально с молоком и молозивом. В экспериментах на кроликах установлено, что молоко является фактором передачи ВЛ КРС. Основным естественным фактором передачи ВЛ КРС считается молоко инфицированных и, особенно, больных на клинко-гематологических и опухолевых стадиях коров.

Постнатальная передача включает передачу вируса не только через молоко, но и при контакте. Механизм кон-

тактной передачи ВЛ КРС не ясен, так как не установлено наличие вируса в фекалиях, моче и слюне инфицированных животных. Учитывая возможность переноса ВЛ КРС ничтожным количеством крови, следует иметь в виду, что при несоблюдении правил асептики и антисептики болезнь может распространиться во время проведения ветеринарных и зоотехнических процедур (ятрогенный фактор передачи): ректальные исследования, фиксация за носовые перегородки, бонитировка, массовые вакцинации, взятия крови, проведение хирургических операций и т. п.

Из слюны, фекалий, мочи, спермы инфицированных животных вирус не выделяется. Однако у быков с воспалением генитального тракта в сперме могут быть лимфоциты, инфицированные ВЛ КРС.

По интенсивности развития эпизоотического процесса гемобластоzy крупного рогатого скота относятся к медленно развивающимся инфекционным болезням. Контагиозность лейкоза незначительна. Сезонность не проявляется. Природно-географические и климатические факторы не влияют на распространение болезни. В некоторых стадах инфицированность составляет от 10 до 50%, тогда как гематологические сдвиги, характерные для гемобластозов, устанавливают не более чем у 10% животных, а клинические признаки наблюдают у 1...2% больных животных.

Болезнь во всех странах мира проявляется в виде инфекционного энзоотического лейкоза крупного рогатого скота (ЭЛ КРС) и спорадического лейкоза молодняка (СЛМ).

В основном инфекционный процесс у крупного рогатого скота ограничивается двумя стадиями: 1-я — инкубационная и 2-я — бессимптомное вирусоносительство. Только у 5...7% взрослых животных устанавливают 3-ю стадию — клинко-гематологическое

проявление и 4-ю стадию — опухолевое проявление, характерные для лейкоза (Сюрин В. Н., Самуйленко А. Я., Соловьев Б. В., Фомина Н. В., 1998).

Болезнь чаще регистрируется у высокопродуктивного скота, существует гено- и фенотипическая предрасположенность (черно-пестрая и красная породы скота). В настоящее время гемобласты рассматривают как болезнь, которая представляет потенциальную опасность для генофонда племенного молочного скота и при отсутствии планомерной борьбы имеет тенденцию к дальнейшему нарастанию. Экономический ущерб от лейкоза складывается из потерь в результате выбраковки инфицированных и больных животных, утилизации туш, сдачи на мясо молодняка от больных коров и расходов на проведение оздоровительных мероприятий. Прямая возможность заражения людей от больного лейкозом скота не установлена (Масимов Н. А., 2007).

Патогенез. При лейкозе крупного рогатого скота патогенез связан с монотропизмом ВЛ КРС к тканям органов кроветворения (клеткам лимфоидной популяции) и иммуногенетическим состоянием макроорганизма. Взаимодействие вируса и макроорганизма при лейкозе проявляется в виде инаппарантной инфекции, или гематологических изменениях белой крови, или образования опухолей кроветворных органов. Возбудитель вызывает неопластическую пролиферацию кроветворной и лимфоидной тканей, развитие патологических очагов кроветворения (мегаплазию) и нарушение процесса созревания кровяных клеток (анаплазию). Вирус лейкоза может длительное время находиться в клетке в частично или полностью связанном состоянии с ее геномом, то есть оставаться латентным, не провоцируя болезнь. Различные эндогенные и экзогенные факторы активизируют вирус, что проявляется в медленных

расстройствах функции органов кроветворения. Чаще поражаются лейкобластические клетки, что приводит к интенсивной пролиферации различных типов лейкоцитов в кроветворных органах. Неконтролируемо размножающиеся клетки крови распространяются по всему организму, попадая в различные органы и ткани и образуя опухоли, вызывают изменения структуры и функции пораженных органов вследствие атрофии специфических клеток, обуславливая также увеличение количества лимфоцитов. У некоторых, чаще всего взрослых животных, несущих наследственную предрасположенность, при дополнительных молекулярно-биологических и иммунобиологических перестройках в клетке болезнь проявляется гематологическими и, реже, опухолевыми изменениями в органах кроветворения (Масимов Н. А., 2007).

Симптомы. Лейкозы характеризуются длительным латентным периодом (инкубационный период), во время которого в крови выявляют ВЛ КРС и антитела к нему. При экспериментальном заражении животных инкубационный период составляет 60...750 дней. При спонтанном заражении этот период длится от 2 до 6 лет. Клинические проявления зависят от вовлечения в патологический процесс различных органов: лимфатических узлов, селезенки, сычуга, сердца, почек, половых органов и др. Инфекционный процесс при лейкозе развивается медленно и незаметно. В развитии лейкозного процесса у крупного рогатого скота различают четыре стадии: предлейкозную, начальную (доклиническую), развернутую (клинико-гематологическую) и конечную, или терминальную (опухолевую), которые следуют одна за другой, являются обычно переходящими и выявляются при лабораторных исследованиях.

Предлейкозная стадия у зараженных ВЛ КРС животных проявляется в

виде относительного лимфоцитоза (до 14 тыс./мкл, или $14 \times 10^9/\text{л}$) за счет лимфоидных клеток, характерных для подозрительных по заболеванию по «лейкозному ключу». Обнаружить другие патологические изменения не удастся.

Начальная стадия характеризуется отсутствием клинических признаков болезни, но более постоянными изменениями количественного и качественного состава крови. Число лейкоцитов колеблется от 15 до 40 тыс./мкл ($15 \dots 40 \times 10^9/\text{л}$), а среди лимфоцитов преобладают юные и средние клетки. Гематологические изменения могут многие годы оставаться стабильными. При этом общее состояние животного — упитанность, молочная продуктивность и воспроизводительная функция — не вызывают подозрений на лейкоз. Лишь при обострении хронического течения болезни могут появляться такие признаки, как снижение удоя, истощение и другие, и лейкозный процесс переходит в развернутую стадию.

Развернутая стадия характеризуется, кроме гематологических сдвигов, разнообразием специфических и неспецифических клинических признаков. У животного ухудшается общее состояние, отмечаются быстрая утомляемость, плохой аппетит, снижаются удои, прогрессирует истощение, наблюдается атония преджелудков, сменяющаяся диареей. Перкуссией нередко устанавливают увеличение сердца, число пульсовых ударов достигает 100...120 в мин, пульс слабого наполнения, волна малая. Сердечный толчок ослаблен. При сердечной слабости у животного развиваются отеки подкожной клетчатки в области подгрудка и межжелюстного пространства.

Специфическим клиническим признаком лейкозов крупного рогатого скота является прогрессирующее значительное увеличение поверхностных (околоушных, нижнечелюстных, за-

глоточных, предлопаточных, надвыменных и др.) лимфатических узлов. Отмечается симметричное, но неравномерное увеличение их. Лимфатические узлы достигают величины от 5 до 20 см и более, они безболезненные, подвижные, эластичной или плотной консистенции.

У молодняка наряду с увеличением лимфатических узлов в области голодной ямки, поясницы, шеи часто отмечают опухолевидные разрастания зубной железы, обуславливающие затрудненное дыхание. При значительном увеличении селезенки перкуссией устанавливают притупленный или тупой звук, в некоторых случаях болезненность. Возможен разрыв селезенки, и животное внезапно погибает вследствие внутреннего кровоизлияния. Отмечают также увеличение печени. В тяжелых случаях ее границы сдвигаются назад и вниз, что устанавливают перкуссией.

Значительное увеличение некоторых лимфатических узлов, а также опухолевых разрастаний в тазовой и брюшной областях можно установить при ректальном исследовании. У некоторых (3...5% случаев) больных лейкозами животных отмечают экзофтальм (пучеглазие).

При развернутой стадии лейкозного процесса отмечают лейкемическую картину крови (40 тыс. и более лейкоцитов в 1 мкл крови, т. е. более $40 \times 10^9/\text{л}$), увеличение числа молодых, недифференцированных клеток в лейкоцитарной формуле (доля таких клеток может достигать 5%). Продолжительность этой стадии варьируется от нескольких месяцев до 1...2, иногда и 3 лет.

Терминальная (опухолевая) стадия лейкоза характеризуется дальнейшим развитием патологического процесса и более отчетливым проявлением клинических признаков: резким увеличением лимфатических узлов, которые могут заметно выступать на теле; отека-

ми подкожной клетчатки в области подгрудка, межжелюстного пространства, конечностей. Число лейкоцитов в крови иногда снижается, при этом преобладают их патологические формы. Это приводит к крайнему истощению органов кроветворения, блокаде иммунной системы и заканчивается смертью животного.

У крупного рогатого скота может встречаться *кожная форма лейкоза*. На теле животного появляются узелковые припухлости диаметром до 2,5 см, хорошо заметные на шее, спине, крестце и бедрах. В течение нескольких недель происходит облысение припухлости, ее поверхность покрывается корочкой, состоящей из эпителия и экссудата. Затем корочки отпадают, а облысевшие участки вновь покрываются шерстью. Однако через несколько месяцев после кажущегося выздоровления наступает рецидив с появлением тех же признаков болезни. Происходит инфильтративное поражение висцеральных органов, животное погибает.

У молодняка 4...12 мес. возраста энзоотический лейкоз крупного рогатого скота (ЭЛ КРС) встречается в 3 формах: мультицентрической (лимфосаркома, общая лимфаденопатия), тимусной (опухолевидное разрастание в нижней части шеи) и кожной (кожный лейкоз), протекающей с развитием инфильтративных разрастаний в коже. У некоторых животных отмечают пучеглазие из-за разрастания ткани в области глазной орбиты.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом исследовании выявляют увеличение лимфатических узлов, особенно средостенных и брыжеечных. Поверхность их разреза саловидная, рисунок немного или совсем стерт. Селезенка увеличена (длиной до 100 см). Поверхность разреза красная, сочная, зернистая. Увеличенные фолликулы обычно вишнево-красного,

серого, реже малиново-красного цвета. Диффузные и очаговые макроскопические изменения встречаются и в других органах: в сердце, сычуге, почках, легких, матке, кишечнике, а также в скелетных мышцах. Они имеют вид сала плотноватой консистенции.

При гистологическом исследовании выявляют системную диффузную лейкозную инфильтрацию во всех органах кроветворения: костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, а также в пейеровых бляшках и солитарных фолликулах кишечника, печени, почках, сердце, легких, скелетной мускулатуре.

Установлено, что у крупного рогатого скота наиболее часто встречается лимфоидный лейкоз, чаще хронический, реже — острый, а также лимфосаркома. При остром лейкозе клеточный субстрат представлен лимфобластами, а при хроническом опухолевые клетки в основном дифференцированы.

Диагноз основан на результатах клинико-эпизоотологических, гематологических, патологоанатомических, вирусологических, серологических и гистологических исследований. Клинические признаки проявляются, как правило, к концу болезни, поэтому в диагностике заболевания они имеют лишь вспомогательное значение.

Для гистологического исследования направляют от павших или убитых животных кусочки (2×2 см) измененных органов, фиксированных 10%-ным раствором формалина.

Гематологическое исследование заключается в обнаружении в периферической крови повышенного числа лейкоцитов (в основном лимфоидного ряда) и слабодифференцированных клеток (родоначальных, пролимфоцитов, лимфобластов), а также полиморфных, атипичных клеток кроветворных органов.

Подсчет лейкоцитов проводят при помощи электронного счетчика или в камере Горяева, а процентное соот-

ношение отдельных форм лейкоцитов крови — в окрашенном мазке под микроскопом. Результаты гематологических исследований оценивают по так называемому «лейкозному ключу» и морфологическому характеру клеток крови.

Если количество лейкоцитов у животных будет:

- › в возрасте от 2 до 4 лет ниже 11 000 в 1 мкл крови,
- › в возрасте от 4 до 6 лет ниже 10 000 в 1 мкл крови,
- › в возрасте от 6 лет и старше ниже 9000 в 1 мкл крови, то результат исследования на лейкоз считают отрицательным; если выше — то готовят мазки и определяют лейкоцитарную формулу. У быков-производителей во всех случаях независимо от числа лейкоцитов выводят лейкоцитарную формулу (Масимов Н. А., 2007).

Предлейкозную стадию выявляют серологическими и вирусологическими исследованиями, при этом никаких гематологических изменений нет.

Серологический метод диагностики основан на выявлении в сыворотке крови животных при помощи РИД антител к антигену ВЛ КРС. Специфические антитела появляются в крови крупного рогатого скота через 2 мес. после заражения, т. е. значительно раньше, чем гематологические изменения, и сохраняются пожизненно.

РИД представляет собой основной метод серологического исследования животных в государственных программах по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота во многих странах, в том числе в России.

Кроме того, с этой целью возможно применение других реакций: связывания комплемента (РСК); иммунофлуоресценции (РИФ); радиоиммунопреципитации (РИП); нейтрализации (РН), иммуноферментного анализа (ИФА), полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Все перечисленные методы направлены на выявление антител к одному из двух структурных белков ВЛ КРС — gp24 и p51.

Широко используют РДП для обнаружения антител, которые проявляются через 2...4 мес. после инфицирования животных.

Животных, давших положительные результаты в РИД, считают инфицированными. Животных с гематологическими изменениями в картине крови или с клиническими признаками считают больными лейкозом.

При начальной стадии лейкоза отмечают количественные и качественные сдвиги в составе клеток крови; увеличивается число лейкоцитов, повышается процент лимфоцитов, появляются малодифференцированные, незрелые, разной величины, патологические формы клеток.

Развернутая стадия характеризуется, кроме гематологических сдвигов, клиническими признаками: ухудшается общее состояние, снижаются удои, наблюдается истощение, ослабление работы сердца, часто обнаруживают увеличение лимфатических узлов (они безболезненны, подвижны, эластичны), внутренние лимфатические узлы поражаются чаще поверхностных.

При терминальной стадии инфекции быстро развивается болезнь, отмечается истощение кроветворных органов, сопровождающееся блокадой иммунной системы и гибелью животного.

Животное считают больным лейкозом при наличии одного из следующих показателей:

- 1) клинических признаков болезни;
- 2) положительных результатов гематологических исследований;
- 3) обнаружении у павшего (убитого) животного характерных патологоанатомических изменений;
- 4) установлении положительного результата гистологического исследо-

вания патологического материала в случае падежа (убоя) животных.

При дифференциальной диагностике лейкоза крупного рогатого скота следует принимать во внимание ряд хронических инфекционных болезней крупного рогатого скота (актиномикоз, туберкулез, паратуберкулез, бруцеллез), а также некоторые незаразные заболевания (гепатиты, циррозы, амилоидную дистрофию и другие заболевания печени, маститы, пневмонии, ретикуллоперикардиты, нефриты), некоторые инвазионные болезни, сопровождающиеся лейкозоподобными изменениями гематологических показателей, называемых лейкомоидными реакциями.

При дифференциальном диагнозе исключают: 1) спорадический лейкоз молодняка — СЛМ (возбудителем его не является ВЛ КРС, не образуются антитела против ВЛ КРС) и 2) болезни, сопровождающиеся сходными с энзоотическим лейкозом крупного рогатого скота (ЭЛ КРС) изменениями в составе крови, которые имеют защитный характер (туберкулез, бруцеллез, паратуберкулез, актиномикоз, травматический перикардит, ретикулит, метриты, маститы, гепатиты и др.).

Изменения крови при ЭЛ КРС носят органический характер.

Лечение не разработано.

Иммунитет. Вопросы иммунитета и иммунизации при лейкозе крупного рогатого скота изучены недостаточно. Естественный иммунитет при гемобластазах крупного рогатого скота имеет ряд специфических особенностей, отличающих его от естественного иммунитета при других инфекционных болезнях. Главное отличие заключается в том, что антитела не способны элиминировать ВЛ КРС, который обычно присутствует в инфицированных лимфоцитах в непродуктивном состоянии и защищен от действия антител. В организме зараженных вирусом животных

с гематологическими и клиническими признаками болезни выявляют преципитирующие и комплементсвязывающие антитела.

Проблема специфической профилактики лейкоза крупного рогатого скота не решена, хотя исследования в этой области активно продолжаются. В частности, в России ведутся изыскания с целью создания вакцины против лейкоза крупного рогатого скота с использованием вируса оспо-вакцины как вектора генов протективных антигенов ВЛ КРС (Масимов Н. А., 2007).

Профилактика и меры борьбы основаны на предупреждении заноса возбудителя лейкоза крупного рогатого скота в благополучные хозяйства, на своевременной диагностике и ликвидации лейкоза в неблагополучных пунктах. Общие мероприятия по профилактике лейкоза крупного рогатого скота включают в себя соблюдение ветеринарно-санитарных требований при содержании, кормлении и ветеринарном обслуживании животных. Продажу, сдачу на убой, выгон, размещение на пастбищах и все другие перемещения и перегруппировки животных, реализацию животноводческой продукции проводят только с разрешения ветеринарных специалистов. Осуществляют карантинирование в течение 30 дней вновь поступивших животных для проведения клинического осмотра, серологического и гематологического исследований.

Контроль за благополучием поголовья скота осуществляют на основании показателей послеубойной экспертизы на мясокомбинатах, данных экспертизы при внутрихозяйственном убое животных, вскрытиях трупов животных, результатов плановых серологических и гематологических исследований на лейкоз, результатов контрольного убоя животных с повышенным уровнем лимфоцитов в крови

и патоморфологических исследований биоматериалов.

Хозяйства, в которых установлено заболевание животных лейкозом, объявляют неблагополучными и вводят в них комплекс ограничений, препятствующих распространению инфекции и предусмотренных инструкцией. Одновременно утверждают комплексный план оздоровления неблагополучного хозяйства, фермы, стада. По условиям ограничений не допускаются: перегруппировка крупного рогатого скота внутри хозяйства без разрешения ветеринарного специалиста, обслуживающего хозяйство (населенный пункт); использование быков-производителей для вольной случки коров и телок; использование нестерильных инструментов и аппаратов при ветеринарных и зоотехнических обработках животных; вывод (вывоз) животных из стада, фермерского и индивидуального хозяйства для племенных и репродуктивных целей без разрешения ветеринарного специалиста, обслуживающего данное хозяйство или населенный пункт.

Молоко от инфицированных и остальных коров оздоравливаемого стада сдают на молокоперерабатывающий завод или используют внутри хозяйства после пастеризации в обычном технологическом режиме. После обеззараживания молоко используется без ограничений.

Оздоровительные мероприятия в неблагополучных по лейкозу хозяйствах проводят путем изоляции зараженных ВЛ КРС и немедленной сдачи на убой больных животных. По результатам серологического исследования, полученным перед началом оздоровительных мероприятий, определяют варианты борьбы с лейкозом.

В хозяйствах, где выявлено до 10% зараженных и больных лейкозом животных, их немедленно сдают на убой. Последующие серологические исследо-

вания животных этого стада проводят через каждые 3 мес. с обязательным удалением инфицированных животных.

В хозяйстве, где выявлено до 30% коров и нетелей, зараженных ВЛ КРС, последних размещают отдельно от здоровых животных на отделении, ферме, скотном дворе. Инфицированных животных через каждые 6 мес. исследуют гематологическим методом на лейкоз. Животных с изменениями крови, характерными для лейкоза, признают больными, изолируют и сдают на убой. Коров и нетелей, не инфицированных вирусом лейкоза, в последующем исследуют только серологическим методом с интервалом 3 мес. После каждого исследования вновь выявленных положительно реагирующих животных переводят в группу инфицированных.

В хозяйстве, где выявляют более 30% коров и нетелей, зараженных ВЛ КРС, и нет условий проводить оздоровительные мероприятия, всех взрослых животных исследуют только гематологическим методом через каждые 6 мес. Одновременно организуют работу по созданию стада, свободного от ВЛ КРС, путем замены инфицированных коров здоровыми животными.

Во всех категориях хозяйств, где установлена инфекция, вызываемая вирусом лейкоза, организуют выращивание ремонтных телок отдельно от взрослого поголовья на специализированных фермах или в обособленных телятниках, контролируя их благополучие по отношению к инфекции серологическим методом. Первое серологическое исследование сывороток крови животных проводят в 6-месячном возрасте, а последующие — через каждые 6 мес. При выявлении животных, зараженных ВЛ КРС, их переводят в группу откорма.

Из отделений, ферм, хозяйств, оздоравливаемых от лейкоза, разрешается реализация животных в возрасте не

моложе 9 мес. при условии, что их выращивали изолированно от взрослых животных в обособленных помещениях и при исследовании их серологическим методом получены отрицательные результаты.

При выявлении больных животных в индивидуальных хозяйствах их подвергают убою, а остальное поголовье содержат изолированно от животных, принадлежащих другим владельцам неблагополучного населенного пункта. Молоко и молочные продукты запрещается реализовывать в свободной продаже.

В оздоравливаемых от лейкоза хозяйствах (фермах) проводят дезинфекцию животноводческих помещений и оборудования согласно установленному порядку проведения ветеринарной дезинфекции объектов животноводства. Для дезинфекции применяют раствор формальдегида, горячий раствор гидроксида натрия и др. Особое внимание обращают на места и предметы, загрязненные кровью. Навоз и сточные воды утилизируют в установленном порядке.

Хозяйства, в том числе личные подсобные хозяйства, считают оздоровленными после вывода всех больных и инфицированных животных и получения двух подряд, с интервалом 3 мес., отрицательных результатов при серологическом исследовании в РИД всего поголовья животных старше 6-месячного возраста, а также выполнения мер по санации помещений и территории ферм.

Хозяйство, неблагополучное по энзоотическому лейкозу крупного рогатого скота (ЭЛ КРС), считается оздоровленным по истечении 2 лет после сдачи на убой последнего больного животного. В течение двух последующих лет весь скот диагностически исследуют не реже 1 раза в год. Оздоровление хозяйства с небольшим количеством поголовья с

заменой всех животных эффективно только при одновременной замене всего стада благополучными по лейкозу животными и проведении профилактических и противоэпизоотических мероприятий.

ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНОТРАХЕИТ

Инфекционный ринотрахеит (лат. *Rhinotracheitis infectiosa bovinum*; англ. — *Infectious bovine rhinotracheitis*; ИРТ, пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный ринит, «красный нос», инфекционный катар верхних дыхательных путей) — остро протекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся преимущественно катарально-некротическими поражениями дыхательных путей, лихорадкой, общим угнетением и конъюнктивитом, а также пустулезным вульвовагинитом и абортами.

Возбудитель ИРТ — ДНК-содержащий *Herpesvirus bovis 1*, относится к семейству герпесвирусов, диаметр вириона 120...140 нм. Возбудитель культивируют в культурах клеток органов телят и эмбрионов коров с проявлением ЦПД и формированием бляшек. Вирус репродуцируется с образованием внутриклеточных телец включений. Репродукция вируса сопровождается подавлением митотического деления клеток и образованием внутриядерных включений.

Возбудитель обладает тропизмом к клеткам органов дыхания и размножения и может мигрировать со слизистых оболочек в центральную нервную систему, способен заражать плод в конце первой и во второй половине беременности. В антигенном отношении установлен один тип вируса, способный поражать определенные органы: нервную ткань, слизистые оболочки глаз, но особенно верхние дыхательные пути, половые

органы. В организме возбудитель продуцирует образование гемагглютинирующих, нейтрализующих, комплементсвязывающих, преципитирующих антител.

При $-60...70^{\circ}\text{C}$ и pH 6...9 вирус сохраняется до 9 мес., температура 56°C инактивирует его за 20 мин, 37°C — через 4...10 суток, при 22°C — через 50 суток. При $+4^{\circ}\text{C}$ активность вируса уменьшается незначительно. Замораживание и оттаивание снижают его вирулентность и иммуногенную активность. Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу. 1...2%-ные растворы едкого натра, фенола, формалина инактивируют возбудитель в течение 10 мин. Растворы формалина 1:500 инактивируют вирус через 24 ч, 1:4000 — через 46 ч, 1:5000 — через 96 ч. В кислой среде вирус быстро теряет активность, длительно (до 9 мес.) сохраняется при pH 6,0...9,0 и температуре 4°C . Имеются сведения о выживаемости вируса в сперме быков, хранящейся при температуре сухого льда, в течение 4...12 мес., а в жидком азоте — в течение 1 года. Показана возможность инактивирования вируса в сперме быков при обработке ее 0,3%-ным раствором трипсина.

Эпизоотологические данные. В бывшем СССР болезнь впервые диагностирована в 1968 г. Восприимчив только крупный рогатый скот независимо от возраста и породы. Наиболее тяжело болезнь протекает у скота мясных пород. В эксперименте удавалось заразить овец, коз, свиней, оленей. Обычно животные заболевают через 10...15 суток после поступления в неблагополучное хозяйство.

Источник возбудителя — больные и переболевшие (латентные) животные-вирусоносители, выделяющие возбудитель с истечениями из носовой полости, глаз, половых органов, с молоком, калом, мочой, спермой. После заражения вирулентным штаммом все животные

становятся латентными носителями вируса. Очень опасны быки-производители, так как после переболевания они выделяют вирус в течение 6 мес. и могут заражать коров при случке. Кроме того, вирус может реплицироваться в клещах, которые играют важную роль в возникновении заболевания среди крупного рогатого скота. Факторы передачи возбудителя — корма, воздух, предметы ухода, сперма, транспортные средства, птицы, насекомые, а также обслуживающий персонал. Животные заражаются контактным, воздушно-капельным, трансмиссивным, алиментарным путями передачи.

Болезнь распространена повсеместно. ИРТ возникает в хозяйствах промышленного типа в любое время года, чаще осенью и зимой, при комплектовании групп животных, привезенных из разных хозяйств. Острая вспышка ИРТ в ранее благополучном хозяйстве характеризуется большим охватом поголовья — болеют почти все восприимчивые животные. В дальнейшем ИРТ может проявляться латентно или в виде sporadических случаев.

Заболеваемость при ИРТ составляет 30...100%, летальность — 1...15%, но может быть выше при осложнении другими респираторными инфекциями. В первичных очагах болезнь поражает почти все поголовье, при этом летальность достигает 18%. В неблагополучных хозяйствах болезнь причиняет большой ущерб, складывающийся из потерь от снижения удоя в период болезни до 50...60%, значительного процента яловости при вагинальной форме болезни, слабого развития телят и их выбраковки из-за слепоты.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм через слизистые оболочки дыхательных или половых путей, внедряется в клетки эпителия и размножается, вызывая их гибель и слущивание. На поверхности слизистых верхних

дыхательных путей образуются эрозии (язвы), в половых путях — узелки и пустулы. Из очагов первичной локализации вирус ИРТ может с током воздуха (при респираторной форме болезни) попасть в бронхи и альвеолы, через слезно-носовой канал — в конъюнктиву, вызывая дистрофические изменения в пораженных клетках и воспалительную реакцию организма. Оседая на лейкоцитах, возбудитель попадает в лимфатические узлы, а затем в кровь, вызывая вирусемию с угнетением животного, лихорадкой в результате интоксикации организма. Проходя через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры, вирус вызывает патологические процессы в мозге (энцефалит), матке, плаценте, плоде. Плод у стельных коров погибает в последнюю треть беременности.

Патологический процесс во многом также зависит от осложнений, вызванных микрофлорой.

Симптомы. Инкубационный период в среднем составляет 2...4 дня, очень редко больше. Болезнь чаще протекает остро. Различают пять форм ИРТ: поражение верхних дыхательных путей, вагиниты, энцефалиты, конъюнктивиты и артриты. Преобладают в основном респираторная и генитальная формы.

Для респираторной формы характерны лихорадка (41,5...42°C) в течение 3...5 дней, катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, угнетение, отказ от корма, учащенное дыхание, конъюнктивит, болезненный тяжелый сухой кашель, обильные серозно-слизистые, а позже гнойные истечения из носа (ринит), пенистое слюноотделение, дыхание через рот, очаги некроза и фибринозных наложений на слизистой оболочке верхних дыхательных путей. По мере развития болезни слизь становится густой, в дыхательных путях образуются слизистые пробки и очаги некроза.

При тяжелом течении болезни отмечают признаки асфиксии. Гиперемия распространяется на носовое зеркало («красный нос»). Большинство животных (80%) выздоравливают в течение 2 недель. При выраженной респираторной форме болезни слизистые оболочки половых органов обычно в процесс не вовлекаются.

У телят до 4...6 мес., наряду с поражением респираторного тракта, ИРТ может сопровождаться диареей, депрессией и часто заканчивается гибелью молодняка. У отдельных животных первых месяцев жизни наряду с пневмоэнтеритами развивается менингоэнцефалитная или нервная формы, проявляющиеся нервными явлениями (угнетением, нарушением координации движений, конвульсиями, мышечной дрожью, пенистой слюной) без выраженного поражения желудочно-кишечного тракта и органов дыхания. При поражении респираторных органов возможна хроническая серозно-гнойная пневмония, при которой погибает около 20% телят.

При генитальной форме болезни отмечена склонность ИРТ к латентному течению. При генитальной форме поражаются наружные половые органы, у коров иногда развиваются эндометриты. Для генитальной формы у коров характерны пустулезный вульвовагинит (слизисто-гнойный экссудат во влагалище, отек вульвы, гиперемия слизистой оболочки влагалища, образование узелков и пустул, на месте которых появляются эрозии и язвочки, после заживления язвенных поражений на слизистой оболочке долго остаются гиперемизированные узелки), повышение температуры тела, отказ от корма, снижение удоев. У незначительной части стельных коров возможны аборт, рассасывание плода или преждевременный отел. Абортировавшие животные, как правило, ранее переболели ринотра-

хеитом или конъюнктивитом. Среди абортировавших коров не исключены летальные исходы из-за метритов и разложения плода. Однако нередко случаи абортa при отсутствии воспалительных процессов на слизистой оболочке матки коровы. При ИРТ встречаются случаи острого мастита. Вымя резко воспалено и увеличено, болезненно при пальпации. Резко снижаются надои. Аборты и гибель плода в утробе матери отмечают на 6...8-м мес. беременности через 3 недели после заражения, что совпадает с повышением титра антител в крови стельных коров-реконвалесцентов, присутствие которых не предупреждает аборты и смерть плода в утробе матери. У таких животных за 1...15 недель до аборта наблюдают признаки респираторного ринотрахеита.

У быков-производителей для генитальной формы характерны орхиты, что может стать причиной бесплодия. У быков обнаруживают также воспалительный процесс на слизистой оболочке препуция и половом члене (характерно образование пустул и пузырьков); отмечают некроспермию, импотенцию. При неосложненном течении животные обычно выздоравливают через 10...14 дней. У быков, используемых для искусственного осеменения, ИРТ проявляется рецидивирующим дерматитом в области промежности, ягодиц, вокруг ануса, иногда на хвосте, мошонке. Контаминированная вирусом ИРТ сперма может стать причиной эндометритов и бесплодия коров.

При менингоэнцефалитах наряду с угнетением отмечают расстройство двигательных функций и нарушение равновесия. Болезнь сопровождается мышечным тремором, мычанием, скрежетом зубов, конвульсиями, слюнотечением. Доказана этиологическая роль вируса ИРТ при массовом кератоконъюнктивите молодняка крупного рогатого скота. Такой формой болезни

в основном заболевают телята 2...6-месячного возраста. У молодняка болезнь проявляется иногда в виде энцефалита. Начинается она внезапным возбуждением, буйством и агрессией, нарушением координации движений. Температура тела нормальная.

У телят раннего возраста некоторые штаммы вируса ИРТ вызывают остро протекающее заболевание желудочно-кишечного тракта.

При респираторной и нервной формах возможно поражение глаз, которое характеризуется слезотечением, выделением гнойного экссудата, отеком и покраснением конъюнктивы, светобоязнью. При осложнении воспалительного процесса патогенной микрофлорой обнаруживаются изъязвления и помутнение роговицы.

В целом у больных животных клинически четко выражена респираторная форма, генитальная форма часто протекает незаметно.

Длительность течения ИРТ в хозяйствах неодинаковая: в одних случаях за 2...3 недели переболевают 80...90% животных, в других — болезнь регистрируют многие недели, при этом заболевают лишь отдельные группы животных.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии животных, убитых или павших при респираторной форме ИРТ, обычно обнаруживают серозный конъюнктивит, катарально-гнойный ринит, ларингит и трахеит, а также воспаление слизистых оболочек придаточных полостей. Слизистая оболочка носовых раковин отечна и гиперемирована, покрыта слизисто-гнойным экссудатом. Также находят эрозии разной формы и величины. Гнойный экссудат скапливается в носовой и придаточных полостях.

На слизистых оболочках гортани и трахеи — точечные кровоизлияния и эрозии. В тяжелых случаях в сли-

зистой оболочке трахеи имеют место очаги некроза. В легких встречаются участки ателектазов. Просветы бронхов заполнены серозно-гнойным экссудатом (бронхит). Сильно выражен отек интерстициальной ткани. Регионарные лимфатические узлы сочные и покрасневшие. Нередко устанавливают катаральную или катарально-гнойную бронхопневмонию.

При поражении глаз конъюнктив века гиперемирована, с четко выраженным отеком, который распространяется и на конъюнктиву глазного яблока. Конъюнктив покрыта саловидным налетом. Часто на ней образуются сосочкообразные бугорки размером около 2 мм, небольшие эрозии и язвочки.

При генитальной форме ИРТ на сильно воспаленной слизистой оболочке вульвы и влагалища видны пустулы, эрозии и язвочки (вульвовагинит). Наряду с вульвовагинитом обнаруживают серозно-катаральный или гнойный цервицит, значительно реже проктит; при осложненных формах — эндометрит. У быков наблюдают пустулезно-эрозивный баланопостит, часто сопровождающийся фимозом или парафимозом.

Абортированные плоды обычно отечные, с незначительными аутолитическими явлениями. Околопочечная клетчатка пропитана геморрагическим экссудатом. На слизистых и серозных оболочках — небольшие кровоизлияния. В межмышечной соединительной ткани и в полостях тела скапливается темно-красная жидкость, в паренхиматозных органах — очаги некроза. При гистологическом исследовании патматериала выявляют тельца-включения в клетках эпителия воспаленных слизистых оболочек.

В вымени при ИРТ довольно часто устанавливают диффузный серозно-гнойный мастит. При этом поверхность разреза вымени отечная, при надавливании с нее стекает мутная серозно-

гнойная жидкость. Слизистая оболочка цистерн гиперемированная, набухшая, с кровоизлияниями.

При нервной форме ИРТ в головном мозге выявляют гиперемию сосудов, отечность мозговой ткани и мелкие кровоизлияния.

При гистологическом исследовании патматериала выявляют тельца-включения в клетках эпителия воспаленных слизистых оболочек, в головном мозге устанавливают негнойный энцефалит.

Диагноз. ИРТ диагностируют на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений в органах и тканях с обязательным подтверждением лабораторными методами. Латентную инфекцию устанавливают только лабораторными исследованиями.

Лабораторная диагностика включает: 1) выделение вируса из патологического материала в культуре клеток и его идентификацию в РН или РИФ; 2) обнаружение антигенов вируса ИРТ в патологическом материале при помощи РИФ; 3) выявление антигенов в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РН или РНГА.

Для вирусологического исследования от больных животных берут слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция; от вынужденно убитых и павших — кусочки носовой перегородки, трахеи, легкого, печени, селезенки, мозга, регионарных лимфатических узлов, взятых не позднее 2 ч после гибели. Также берут сыворотку крови для ретроспективной серологической диагностики. Для лабораторной диагностики ИРТ используют набор диагностикумов ИРТ крупного рогатого скота и набор эритроцитарного диагностикума для серодиагностики инфекции в РИГА.

Диагностику ИРТ проводят параллельно с исследованием материала на паратифф-3, аденовирусную инфекцию,

респираторно-синцитиальную инфекцию и вирусную диарею. Предварительный диагноз на ИРТ крупного рогатого скота ставят на основании положительных результатов обнаружения антигена в патологическом материале при помощи РИФ с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологических изменений. Обнаружение антител в сыворотке крови проводят также методом ELISA.

Для экспресс-индикации вируса применяют метод иммунофлуоресценции РИФ. Окончательный диагноз устанавливают на основании совпадения результатов РИФ с выделением и идентификацией вируса.

При дифференциальной диагностике инфекционного ринотрахеита необходимо исключить ящур, злокачественную катаральную горячку, паргрипп-3, аденовирусную и хламидийную инфекции, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез.

Лечение. Для лечения больных ИРТ животных применяют поливалентные гиперимунные сыворотки крови животных-реконвалесцентов или приготовленный из нее глобулин в сочетании с антибиотиками, сульфаниламидами, нитрофуранами, витаминами и симптоматическими средствами. При генитальной форме запрещается использовать быков для воспроизводства.

Иммунитет. Переболевшие ИРТ животные приобретают активный стойкий и длительный иммунитет, который может передаваться потомству с антителами молозива. Иммунитет переболевших животных длится не менее 1,5...2 лет. Однако даже выраженный гуморальный иммунитет не предотвращает персистенции вируса у животных-реконвалесцентов, и их следует рассматривать как потенциальный источник инфицирования других животных. Поэтому всех животных, имеющих

антитела к ИРТ, следует считать носителями вируса, находящегося в состоянии латенции.

У переболевших ИРТ животных в сыворотке обнаруживают вируснейтрализующие, комплементсвязывающие и преципитирующие антитела. У животных, переболевших респираторной формой инфекционного ринотрахеита, иммунитет более напряженный, чем у перенесших пустулезный вульвовагинит. В зонах, где встречается инфекционный ринотрахеит, у телят в первые 2...5 мес. жизни имеются колостральные антитела. Уровень их находится в прямой зависимости от уровня антител у матери и количества молозива, поступившего в организм новорожденного в первые 12 ч жизни. Постинфекционные и молозивные антитела ингибируют образование противовирусных антител в ответ на введение вакцины.

Для активной профилактики в хозяйствах используют живые и инактивированные вакцины. В РФ применяют живую вакцину ТК-А (ВИЭВ). Иммунитет у привитых животных формируется к 5...7-му дню и сохраняется не менее 1 года. Широко применяют живую бивалентную вакцину «Бивак», содержащую два вакцинных штамма: ПГ-3 и ИРТ. Считается, что интраназальная и генитальная вакцинация более эффективны, чем внутримышечная или подкожная, так как при этом вакцинный вирус быстро проникает в клетки эпителия. Из инактивированных вакцин в РФ применяют инактивированную димерэтилениминовую адьювант-вакцину. У вакцинированных животных формируются гуморальные и секреторные антитела. Колостральный иммунитет длится 4...5 мес.

Для серопрофилактики используют поливалентные сыворотки (ИРТ, ПГ-3 и аденовирусная инфекция), которые получают на лошадях. Их вводят вновь поступившим животным с последую-

щим 2...3-кратным повтором через каждые 10 дней (Масимов Н. А., 2007).

Профилактика и меры борьбы. Профилактика ИРТ осуществляется согласно действующей инструкции и рекомендациям. Основным условием профилактики инфекционного ринотрахеита является строгое соблюдение рекомендаций по выращиванию и откорму крупного рогатого скота в специализированных хозяйствах. Ветеринарные требования должны включать охрану хозяйств от заноса возбудителя инфекции, проведение комплекса мер, направленных на повышение резистентности организма, своевременную диагностику, выделение и изоляцию больных животных, обезвреживание вируса во внешней среде. Для охраны хозяйств от заноса возбудителя инфекции необходимо комплектовать хозяйства здоровыми животными из благополучных хозяйств с соблюдением принципа «все свободно — все занято».

Помещения заполняют одновозрастными животными в течение 3...4 дней. В течение 30 дней (период карантирования) за животными осуществляют ветеринарное наблюдение. Поддерживают в помещениях нормальный микроклимат, регулярно проводят профилактическую дезинфекцию, механическую очистку стен, перегородок, полов и кормушек с их последующей дезинфекцией. При входе в помещение устанавливают дезковрики, обильно смоченные дезраствором. Из средств специфической профилактики применяют живые и инактивированные вакцины, гипериммунные сыворотки и сыворотки реконвалесцентов. Инактивированную вакцину используют в благополучных и находящихся под угрозой племенных и молочных хозяйствах, живую вакцину — в неблагополучных откормочных хозяйствах.

При возникновении болезни, установлении диагноза на ИРТ хозяйство

объявляют неблагополучным по болезни и вводят ограничения согласно действующей инструкции: запрещают ввод, вывод, перегруппировку животных внутри хозяйства. Всех животных, за исключением больных, находящихся в эпизоотическом очаге, немедленно вакцинируют. Помещения, где содержатся больные и подозрительные по заболеванию животные, предметы ухода, спецодежду, подстилку и навоз обеззараживают. Туши убитых животных при отсутствии в них дегенеративных изменений выпускают без ограничений. При обнаружении воспалительных процессов на слизистой оболочке носа, трахеи, легких, желудочно-кишечного тракта эти органы подвергают технической утилизации. Хозяйство объявляют благополучным по инфекционному ринотрахеиту, а ограничения с него снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления больного животного. Перед снятием ограничений помещения, где находились больные животные, подвергают заключительной дезинфекции.

КОНТАГИОЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (*лат. Pleuropneumonia contagiosa bovis*; *англ. Bovine contagious pleuropneumoniae*; повальное воспаление легких, перипневмония, ПВЛ, КПП) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, фибринозной интерстициальной пневмонией, серозно-фибринозным плевритом с последующим образованием анемических некрозов и секвестров в легких, скоплением большого количества экссудата в грудной полости.

Возбудитель — *Mycoplasma mycoides*, относится к роду *Mycoplasma*,

классу *Mollicutes* — полиморфный микроорганизм, размер 0,2...0,8 мкм. Возбудитель КПП неподвижный грамотрицательный аэроб. Возбудитель КПП в мазках из экссудата, а также из культур, как и другие микоплазмы, имеет кокковидную, диплококковую, нитевидную, ветвящуюся, звездчатую и другие формы. Возбудитель КПП лишен клеточной стенки, присущей бактериям, окружен трехслойной цитоплазматической мембраной и проходит через бактериальные фильтры. В антигенном отношении все штаммы *M. mycoides* идентичны.

Возбудитель КПП растет только на специальных питательных средах с добавлением 10...20% сыворотки животных и 10% дрожжевого экстракта (бульон Мартена, сывороточный агар). Возбудитель КПП культивируют также на куриных эмбрионах, но пассажирование на эмбрионах приводит к снижению патогенности.

К воздействию факторов внешней среды и дезсредств устойчивость возбудителя незначительная. Высушивание, солнечный свет убивают его через 5 ч, сухой жар — за 2 ч, нагревание до 58°C — через 1 ч, в гниющем материале сохраняется до 9 дней, в замороженных кусках пораженного легкого — в течение года. Микоплазмы погибают при 10-кратном замораживании и оттаивании, а также после 6-часового воздействия 96%-ного этилового спирта и эфира.

Дезсредства (хлорамин, хлорная и свежегашеная известь, серно-карболовая смесь) в принятых концентрациях надежно обезвреживают возбудителя КПП. *M. mycoides* обладает высокой устойчивостью к препаратам группы пенициллина и сульфониламидам, но чувствителен к стрептомицину, тетрациклину, хлорамфениколу, окситетрациклину и тилозину.

Эпизоотологические данные. Болезнь отнесена МЭБ к списку А — особо

опасных заразных болезней животных. В естественных условиях к контагиозной плевропневмонии восприимчивы только жвачные: крупный рогатый скот, зебу, буйволы, бизоны, яки. Восприимчивость крупного рогатого скота к КПП различна. В зонах, где болезнь регистрируется длительное время, местный скот значительно устойчивее завозимого из благополучной местности. В эксперименте материалом от больных животных удается заразить овец, коз, верблюдов и северных оленей. Животные других видов, а также человек, находясь в контакте с больными, не заболевают. Мелкие лабораторные животные считаются невосприимчивыми к возбудителю КПП.

Источник возбудителя инфекции — больные животные на всех стадиях инфекционного процесса, особенно переболевшие (животные этой категории очень опасны, так как у них могут отсутствовать типичные клинические признаки болезни), у которых до наступления полной инкапсуляции пораженных очагов возбудитель длительное время выделяется в окружающую среду с истечениями из носа, бронхиальным секретом при кашле, с мочой, калом, молоком и околоплодной жидкостью. Основной путь передачи возбудителя — аэрогенный. В естественных условиях не исключается также передача микоплазм через желудочно-кишечный тракт (с фуражом); половым, трансплацентарным, трансмиссивным, контактными путями. Заражение может происходить даже при кратковременном контакте больных животных со здоровыми. Перезаражение происходит быстрее, если животные содержатся в сырых помещениях с плохой вентиляцией. Жизнеспособность возбудителя КПП в легких переболевших животных сохраняется до 5...6 мес. У животных, подвергшихся лечению, но имевших инкапсулированные очаги, установ-

лена жизнеспособность возбудителя через 6 мес. после лечения. Аэрогенная передача возбудителя возможна на расстоянии 45 м от больного до восприимчивого животного. Поэтому болезнь чаще распространяется при торговле и перевозке скота, скученном совместном содержании больных и здоровых животных, частых перегруппировках. При обострении процесса возбудитель выделяется во внешнюю среду. Факторами передачи возбудителя могут быть фураж, моча (в аэрозольном состоянии), навоз и предметы ухода за животными.

Эпизоотический процесс при контактной плевропневмонии в стаде развивается медленно и может длиться годами (стационарность). В неблагополучном стаде поражаются не все животные: 10...30% крупного рогатого скота резистентны к естественному или экспериментальному заражению (у них наблюдают лишь лихорадку и положительные серологические реакции), у 50% животных проявляется клиническая картина болезни, у 20...25% развивается субклиническая инфекция (выявляют лишь лихорадку и комплементсвязывающие антитела без поражения легких), и 10% животных могут стать хроническими носителями инфекционного агента. Животные двух последних групп эпизоотологически наиболее опасны. Заболеваемость может достигать 70%. Смертность от КПП в зависимости от породы животных, их общей резистентности, длительности содержания больных животных составляет от 10 до 90%.

Патогенез. В механизме развития клинико-морфологических изменений при КПП крупного рогатого скота ведущую роль играет явление сенсибилизации. В первичных очагах инфекции происходит репродукция микоплазм, которые становятся для организма постоянными источниками микоплазменного антигена. В местах скопления

антигена (в бронхиальных и средостенных лимфатических узлах) происходит взаимодействие антигена с антителами и возникают нарушение порозности сосудов, развитие местного воспаления, закупорка кровеносных и лимфатических сосудов и усиленная экссудация в грудную полость. В результате эмболии кровеносных и лимфатических сосудов образуются обширные очаги некроза и секвестры в легких. Важную роль в патогенезе КПП играют также экзо- и эндотоксины возбудителя болезни, которые вызывают лихорадку, лейкопению, внезапный сильный стресс и депрессию (коллапс), поражения суставов и почек, продолжительное нахождение микоплазм в крови, плеврит. В ходе дальнейшего развития инфекционного и патологического процессов, сопровождающихся интоксикацией за счет токсинов возбудителя и продуктов клеточного распада омертвевших долей воспаленного, увеличенного (до 20 кг) легкого (Глушков А. А., 2007), происходят глубокие нарушения функции нервной, сердечно-сосудистой, выделительной систем, печени и других органов, что приводит к декомпенсированному расстройству гомеостаза и смерти животного.

Симптомы. Инкубационный период — 2...4 недели (иногда до 4...6 мес.). Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое течение, типичную и атипичную формы болезни. Сверхострое течение характеризуется экссудативным плевритом, пневмонией, коротким и сухим кашлем, повышением температуры выше 41°C, затрудненным дыханием, отсутствием аппетита, прекращением жвачки, диареей. Гибель наступает на 2...8-й день.

Острое течение продолжается около месяца: животные угнетены, часто лежат, аппетит отсутствует, лактация прекращается, наблюдается лихорадка, пневмония, плеврит, отеки подгрудка и

конечностей, расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта.

Мочевыделение затруднено, моча темно-желтого или коричневого цвета, содержит белок. Стельные коровы abortируют. При прогрессирующем исхудании и сердечной слабости, к которым в последние дни присоединяется профузная диарея, животные за 2...4 недели погибают. При подостром течении признаки те же, но они слабее выражены и непостоянны. У коров нередко единственным признаком болезни может быть снижение удоев. Хроническое течение длится несколько недель или месяцев: наблюдается кашель, расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта, истощение.

Патологоанатомические изменения. Характерные изменения находят в легких. У животных, павших при остром течении болезни, отчетливо выражена мраморность одного или обоих легких за счет расширения и пропитывания междольковых перегородок серозно-фибринозным экссудатом, а также пестрого окрашивания долек, находящихся в разных стадиях фибринозной пневмонии.

Наряду с этим в легких обнаруживают желто-серые очаги некроза, устанавливают серозно-фибринозный плеврит. В междольковых перегородках часто заметны расширенные лимфатические сосуды, содержащие в просвете тромбы.

При более длительном течении заболевания объем легких увеличивается, орган становится тяжелее из-за выхода в ткань большого количества фибринозного и клеточного экссудата. Участки, подвергшиеся гепатизации, становятся плотными, рядом с ними находят участки ателектаза.

Позднее в легких образуются крупные очаги некроза, секвестры. Секвестры обычно захватывают одну дольку или несколько. В них сохраняется ри-

сунок легкого. Вокруг некротических очагов формируется толстая, плотная соединительнотканная капсула толщиной до 1...1,5 см. В междольковых перегородках некротические участки часто замещаются фиброзной тканью, рубцуются. При остром течении микоплазма типичен серозно-фибринозный плеврит, при подостро-хроническом — фибринозно-фиброзный с образованием рубцовых разрастаний, приводящих к сращению легочного листка плевры с реберным, диафрагмальным и иногда перикардиальным листками.

Постоянны изменения в средостенных и бронхиальных лимфатических узлах: они увеличены в объеме, набухшие, отечные, при хроническом течении — плотные, серовато-белого цвета. На разрезе в них часто обнаруживают очажки некроза серовато-желтого цвета.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических, гистологических и аллергических исследований. Поставить прижизненный диагноз нередко трудно. В острой стадии возбудитель КПП удастся выделить из крови. С целью выявления животных с латентным течением болезни применяют РСК, РДП, РНГА, МФА, реакцию конглоутинации, пластинчатую РА с известным антигеном.

Для бактериологического исследования от павших или убитых животных направляют: при остром течении — выпот из соединительной ткани легкого, плевральный выпот; кусочки пораженного легкого (4×5 см), консервированные глицерином; при хроническом течении — кусочки секвестров, не подвергшихся некрозу. Во всех случаях посылают средостенные лимфатические узлы (избегая надразов). Для гистологического исследования направляют зафиксированные патологически

измененные легкие или часть их. При отсутствии четких патологоанатомических изменений рекомендуется ставить биопробу на 2...3 здоровых телятах из заведомо благополучных хозяйств. КПП крупного рогатого скота считается установленной, если клинический диагноз подтвержден обнаружением специфических патологоанатомических изменений (независимо от стадии процесса), а в сомнительных случаях — результатами дополнительных бактериологических (включая биопробу), серологических и аллергических исследований всего стада.

Контагиозную плевропневмонию следует дифференцировать от пастереллеза (особенно его легочной формы), туберкулеза, чумы крупного рогатого скота, парагриппа-3, эхинококкоза, легочных гельминтозов, катаральной и крупозной пневмоний незаразного происхождения, травматического перикардита, для чего проводят комплексные исследования.

Лечение. Согласно инструкции по борьбе с КПП больные животные подлежат убою. Лечение их ввиду опасности распространения болезни запрещено. Терапию проводят преимущественно для смягчения тяжелых поствакцинальных реакций. Наряду с физиотерапевтическими средствами и оперативным вмешательством животным с поствакцинальными осложнениями внутривенно вводят 10%-ный раствор неосальварсана, внутривенно или подкожно — сульфамезатен-натрий, внутримышечно — бронхоциллин, тилозин, хлорамфеникол или спирамицин.

Иммунитет. Природа иммунитета выяснена недостаточно. Переболевшие КПП животные приобретают напряженный иммунитет продолжительностью свыше 2 лет. Для создания активного иммунитета в странах, где имеет место КПП, широко проводят вакци-

нации живыми ослабленными возбудителями. Применяют также ассоциированные вакцины против чумы и КПП крупного рогатого скота.

Профилактика и меры борьбы. Россия благополучна по КПП, поэтому основное внимание ветеринарной службы сосредоточено на предотвращении заноса возбудителя болезни на территорию нашей страны из-за рубежа. Чтобы избежать заноса инфекции в благополучные регионы, закупку скота проводят только из благополучных стран и регионов, в которых за последние 6 мес. не было зарегистрировано ни одного случая заболевания КПП. Результаты двукратного с интервалом 2 мес. серологического исследования (РСК) животных перед закупкой должны быть отрицательными. Успех борьбы с болезнью зависит от длительности и степени ее распространения, своевременного и точного распознавания диагноза, строгого выполнения общих и специфических мероприятий, предусмотренных действующими нормативными документами по борьбе с КПП крупного рогатого скота.

Если заболевание возникло в ранее благополучной стране, то рекомендуется подвергнуть убою в кратчайший срок всех больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении животных. После тщательной очистки и дезинфекции помещений и мест обитания животных спустя 4...6 мес. допускается завоз здоровых животных. Согласно Международному кодексу МЭБ (1968), страна рассматривается как благополучная по контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота по истечении 1 года с момента ликвидации последнего неблагополучного пункта и при условии, что практиковался вынужденный убой больных, инфицированных и подозреваемых в заражении животных (Глушков А. А., 2007).

ПАРАГРИПП КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Парагрипп крупного рогатого скота (*Paragrippus bovim*, парагрипп-3, транспортная лихорадка, ПГ-3) — контагиозная вирусная, остро протекающая болезнь преимущественно молодых животных, характеризующаяся лихорадкой и катаральным воспалением верхних дыхательных путей, а в тяжелых случаях и поражением легких.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Paramyxoviridae*. Размеры вириона 150...300 нм. Вирус культивируют в клетках почки и легкого телят, в куриных эмбрионах. В культуре клеток возбудитель вызывает ЦПД, формируя симпласты за счет слияния нескольких клеток, а в цитоплазме и ядрах клеток — эозинофильные включения. Вирус парагриппа-3 обладает выраженной антигенной активностью и имеет два типа антигенов. Возбудитель формирует гемагглютинирующие, нейтрализующие, гемадсорбирующие, преципитирующие антитела; обладает гемолитическим действием, что используется при лабораторной диагностике.

Возбудитель устойчив к низкой температуре и сохраняет вирулентность при 4-кратном замораживании и оттаивании, в лиофильном состоянии при 4°C жизнеспособен до 2 лет, погибает при температуре 56°C в течение 1 ч, при 36°C — за 6 ч.

На вирус губительно действуют низкие значения pH. Обеззараживают вирус парагриппа-3 УФ-лучи и 1...2%-ные растворы щелочей и кислот в общепринятых концентрациях.

Эпизоотологические данные. Восприимчив крупный рогатый скот, особенно телята от 10 дней до 1 года, реже более старший молодняк. Восприимчивы и взрослые животные, но у них болезнь протекает бессимптомно. Источник возбудителя — больные телята,

которые в острой стадии болезни выделяют вирус с выдыхаемым воздухом, носовой слизью, вагинальными истечениями. Наиболее интенсивно вирус выделяется в первые дни болезни, в период выраженных клинических симптомов. Резервуаром возбудителя в природе служит крупный рогатый скот. Заражение телят в основном происходит воздушно-капельным путем, возможен и пероральный путь инфицирования, так как установлено выделение вируса с молоком, фекалиями и вагинальными истечениями, спермой, особенно в первые дни болезни.

Не исключается передача возбудителя и половым путем. У стельных коров инфекция может привести к внутриутробному заражению плода, абортam или рождению нежизнеспособных телят. Механизмы передачи — горизонтальный, вертикальный. Заболевание чаще возникает в холодное время года. Эпизоотические вспышки болезни возникают после каждого нового поступления животных независимо от сезона года. Факторы внешней среды, снижающие естественную резистентность (неудовлетворительные условия содержания, резкая смена кормов, стрессы, в частности при перевозках скота), активизируют эпизоотический процесс. Возбудитель вызывает патологию у молодняка как самостоятельно, так и в ассоциации с бактериями, хламидиями, микоплазмами.

Парагрипп высококонтагиозен. Болезнь проявляется в виде эпизоотических вспышек. Вирус парагриппа вызывает заболевание у крупного рогатого скота, поражая до 90...100% животных и обуславливает в 20...25% случаев вспышки респираторных болезней.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм животного через эпителий верхних дыхательных путей (первичное локальное размножение вируса). Затем наступает фаза генерализации

инфекции и поражение легких. В легочной ткани вирус вызывает характерную эпителизацию альвеол и мелких бронхов, а также воспалительный процесс в перибронхиальной ткани. Под влиянием токсичных продуктов и сопутствующей микрофлоры воспалительная реакция может распространиться на целые доли легкого и регионарные лимфатические узлы.

Симптомы. Инкубационный период — 1...5 дней, иногда до 30 ч. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Сверхострое течение наблюдают у телят до 6-месячного возраста: резкое угнетение животного, коматозное состояние, гибель в течение первых суток.

Острое течение: снижение аппетита, угнетение, учащение дыхания и пульса, повышение температуры тела до 41,6°C, быстрое истощение; со 2-го дня болезни — кашель и хрипы, выделение из носа серозно-слизистого, затем — слизисто-гнойного экссудата, слезотечение, обильное слюноотделение. Симптомы стихают к 6...14-му дню при благоприятном исходе. При подостром течении признаки те же, но менее выражены. Выздоровление наступает к 7...10-му дню.

Хроническое течение наблюдается как результат осложнения острого или подострого парагриппа сопутствующей инфекцией: животные малоподвижны, истощены, кашель, хрипы, густые истечения из носа, у телят иногда бывают энтериты и поносы, трудно поддающаяся лечению бронхопневмония. На исход болезни влияют вирулентность циркулирующего штамма вируса и факторы, осложняющие течение болезни. Чаще всего это результат одновременного инфицирования вирусом парагриппа-3 и пастереллами, а также воздействия стрессов. В то же время каждый фактор в отдельности не приводит к тяжелому течению болезни.

Патологоанатомические изменения. Изменения в основном локализуются в органах дыхания. Наиболее часто отмечают катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей и обильное скопление тягучей слизи, иногда — единичные мелкие кровоизлияния. Заглочочные, нижнечелюстные, средостенные лимфоузлы набухшие, сочные и красного цвета. В легких чаще воспалены крапильные и средние доли, в отдельных случаях — каудальные. Воспаленные участки уплотнены, окрашены в более интенсивный серовато-красный цвет; на разрезе четко выступает набухшая перибронхиальная и междольковая ткани, из просветов бронхов выделяется слизистый или слизисто-гнойный экссудат. В паренхиматозных органах отмечают зернистую дистрофию. В грудной и брюшной полостях — скопление серозного экссудата. Возможны точечные и пятнистые кровоизлияния в тимусе, на плевре, брюшине, перикарде. В слизистой оболочке сычуга наряду с кровоизлияниями наблюдают эрозии и язвы. Слизистая оболочка кишечника отечная, нередко с кровоизлияниями.

Диагноз основан на анализе клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных и на результатах лабораторных исследований (выделение вируса в культуре клеток, обнаружение вирусного антигена в тканях пораженных органов методом люминесцирующих антител, выявление нарастания титра антител при исследовании парных сывороток крови, взятых в начале болезни и через 2...3 недели). Ввиду малой устойчивости парагриппозного вируса исследуемый материал в термосе со льдом или в замороженном виде доставляют в лабораторию как можно быстрее. Лабораторная диагностика включает обнаружение антигена в патологическом материале (мазках, отпечатках, срезах) в РИФ; выделение

возбудителя из патологического материала в культуре клеток и его идентификацию в РТГА, РНГАд, РИФ и др.; выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РТГА. Диагностику ПГ-3 проводят с использованием набора диагностикумов, выпускаемых биологической промышленностью. В настоящее время для быстрой индикации вируса ПГ-3 могут быть использованы ПЦР или обнаружение 4-кратного и более прироста антител в парных пробах сывороток.

При дифференциальной диагностике парагриппа-3 следует исключить инфекционный ринотрахеит, аденовирусную инфекцию, хламидийную пневмонию, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез, стрептококковую инфекцию, учитывая при этом возможность смешанных инфекций.

Лечение. Специфических средств терапии больных животных не разработано. Лечение эффективно при остром и подостром течении болезни. Лечение проводят комплексное с использованием специфических (гипериммунная сыворотка, сыворотка реконвалесцентов или цитрированная кровь), этиопатогенетических и симптоматических средств.

Медикаментозное лечение направляют на подавление вторичной микрофлоры комбинированными антибиотиками (олеандоветин, тетраолеан, тетраолеандомицин) курсом не менее 5 дней, сульфаниламидными препаратами. В качестве симптоматических средств используют средства, тонизирующие сердечно-сосудистую систему (кофеинбензоат натрия, камфора, глюкоза), мочегонные препараты (калий ацетат, меркузал), отхаркивающие (аммония хлорид, калия йодид), бронхолитические (теобромин, теофиллин) и др. Для нормализации обменных процессов на-

значают витамины А, D, С, группы В. Лечебный эффект усиливается благодаря физиотерапевтическим процедурам (обогревательные лампы, УФ-облучение). В помещении, где содержат больных животных, проводят аэрозольную дезинфекцию один раз в 3...5 дней, используя 5%-ный раствор хлорамина Б, 40%-ный раствор молочной кислоты, распыляя их с помощью САГов из расчета 2...3 мл/м³ помещения.

Иммунитет. Переболевшие животные, как правило, повторно не заболевают. Колостральный иммунитет сохраняется у телят до 2...4 мес. Однако не всегда даже высокие титры антител обеспечивают защиту организма от заражения полевым вирусом. Большую роль в защите от парагриппозной инфекции секреторные иммуноглобулины (IgA) и интерферон. Гуморальные антитела сохраняются до года. С целью пассивной иммунизации используют сыворотки реконвалесцентов с содержанием антител к вирусу парагриппа-3 в титрах 1:160 и выше.

Для специфической профилактики ПГ-3 разработаны живые и инактивированные вакцины (последние не нашли широкого применения). Массовое использование живых вакцин против ПГ-3 более 20 лет показало их высокую лечебно-профилактическую эффективность.

Часто применяют живые комбинированные вакцины, содержащие аттенуированные штаммы вирусов ПГ-3, ИРТ, ВД-БС и аденовироз. Иногда к таким вакцинам добавляют антиген пастерелл. В России для профилактики ПГ-3 применяют живую вакцину из авирулентного штамма «Паравак», а также бивалентную сухую культуральную ассоциированную вакцину «Бивак» для одновременной профилактики парагриппа и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота. Длительность иммунитета у телят не

менее 6 мес. после 2-кратной вакцинации (Масимов Н. А., 2007).

Профилактика и меры борьбы. Основой профилактики болезни является строгое соблюдение общих ветеринарно-санитарных мероприятий, создание условий для нормального развития животных, обеспечение полноценными доброкачественными кормами. Формирование групп в хозяйствах осуществляют здоровыми животными из благополучных хозяйств, заполняя предварительно очищенные и продезинфицированные помещения в течение 3...5 дней по принципу «все свободно — все занято», с профилактической и лечебной целями при парагриппе-3 применяют вакцины «Парвак», «Бивак», препарат миксоферон (из группы интерферонов), непосредственно защищающий клетки животного от воздействия вируса. Для специфической профилактики парагриппа используют гипериммунные сыворотки и сыворотки/полиглобулины животных-реконвалесцентов.

При возникновении парагриппа-3 хозяйство объявляют неблагополучным, вводят ограничения, осуществляют комплекс мер, предусмотренных действующей инструкцией (изоляция, лечение больных животных, меры по обезвреживанию вируса во внешней среде и повышению резистентности животных). На неблагополучный период вводятся ограничения в отношении перегруппировок животных в хозяйстве, ввоза и вывоза их за его пределы. Разрешено лишь вывозить животных на специально оборудованном транспорте для уоя на мясокомбинат.

Успешно применяют ассоциированную живую вакцину «Бивак» и живую вакцину «Паравак». Испытываются инактивированная моновакцина и бивалентная вакцина против пастереллеза и аденовирусной инфекции. Хозяйство объявляют благополучным и сни-

мают ограничения через 14 дней после последнего случая выздоровления или уоя больного животного, проведения заключительной дезинфекции.

РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Респираторно-синцитиальная инфекция (лат. — *Contagio (infectio) respiratorica sincitialis*; англ. — *RSI-infection*; РСИ) — остро протекающая вирусная болезнь телят, характеризующаяся лихорадкой и поражением респираторных органов.

Возбудитель — РНК-содержащий синцитиальный вирус, относящийся к подсемейству *Pneumovirinae*, входит в семейство *Paratnyxoviridae*. Вирионы парамиксовирусов чаще округлой формы, диаметром 150...300 нм. Геном представлен односпиральной РНК, не обладающей инфекционностью. Парамиксовирусы размножаются в цитоплазме, проникают в клетки путем сплавления оболочки вириона с клеточной мембраной. Респираторно-синцитиальный вирус (РСВ) индуцирует образование вируснейтрализующих антител; не обладает гемагглютинирующими свойствами. В антигенном отношении все штаммы РСВ крупного рогатого скота родственны между собой и вирусом человека. РСВ хорошо репродуцируется в первичных культурах клеток почки, тестикул, легких и селезенки крупного рогатого скота, телят, ягнят. Вирус обычно выделяют в течение 3...4 пассажей, так как в первых генерациях выраженные цитопатогенные изменения не развиваются.

Возбудитель РСИ очень нестоек к замораживанию, разрушается при замораживании и оттаивании. Чувствителен к низким значениям pH. При 4°C он сохраняет активность в течение 1 недели, при -70°C — до 2 мес. Температура 56°C полностью разрушает его инфек-

ционную активность в течение 30 мин; 37°C — через 24 ч. Парамиксовирусы чувствительны к жирорастворителям (эфир, хлороформу, дезоксихолату), а также к трипсину, формальдегиду.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заболевает крупный рогатый скот, особенно телята до месячного возраста. У взрослых животных болезнь протекает бессимптомно, что свидетельствует о наличии антител к РСВ у 20...90% животных. Высокую чувствительность к РСВ проявляет крупный рогатый скот герефордской породы. Чувствительны к возбудителю снежные бараны. Экспериментально РСИ воспроизводится на обезьянах, овцах, белохвостых оленях, хорьках, норках, морских свинках.

Источник инфекции — больные и переболевшие животные, выделяющие возбудитель во внешнюю среду с носовым экссудатом, слюной, выдыхаемым воздухом, истечениями из глаз. Нередко вирус выделяют от новорожденных телят. Возможно длительное вирусоносительство. Животные заражаются аэрогенно, не исключена возможность внутриутробного инфицирования, что поддерживает циркуляцию вируса в стаде. Инфекцию регистрируют в любое время года, но наивысшая заболеваемость отмечается осенью и ранней зимой. Болезнь может возникнуть при комплектовании поголовья из разных хозяйств. Увеличение числа клинически больных животных наблюдают примерно через 30 дней после прибытия в хозяйство новой партии скота, о чем свидетельствует четырехкратный и более подъем титров антител.

Заболеваемость телят составляет 60%, летальность — до 20%.

Патогенез. Возбудитель, попав на слизистые оболочки дыхательных путей, размножается в цитоплазме зараженных клеток трахеи и бронхов, иногда в альвеолярных макрофагах и клет-

ках, а также в эпителиальных клетках носовой полости, носоглотки и бронхиол. Это приводит к воспалению и нарушению кровообращения, выпотеванию серозной жидкости в просвет альвеол и бронхиол, развитию дистрофических и некротических изменений. РСИ у телят сопровождается обратимыми изменениями эпителия респираторных путей и усилением фагоцитарной функции макрофагов.

Симптомы. Инкубационный период длится 2...3 суток. Чаще болезнь протекает остро, в стационарно неблагополучных хозяйствах — бессимптомно.

Часто РСИ протекает в ассоциации с парагриппом-3, инфекционным ринотрахеитом, вирусной диареей, сальмонеллезом, эшерихиозом, пастереллезом, микоплазмозом и др. Симптомы РСИ вначале проявляются слабо и могут быть не замечены. Если болезнь прогрессирует, у больных телят повышается температура до 41°C, наблюдаются угнетение, снижение аппетита, слезотечение, истечение из носа, учащенное дыхание, сухой кашель, конъюнктивит. Инфекция может протекать и как острая респираторная болезнь на фоне высокой температуры тела и диагностируется как эмфизема легких, интерстициальная пневмония, бронхопневмония различной степени тяжести. Болезнь длится 3...8 дней и обычно заканчивается выздоровлением.

В большинстве случаев процесс ограничивается повышением температуры, катаром верхних дыхательных путей и серозным ринитом. У молодняка болезнь, как правило, продолжается не более 5...7, у взрослых животных — 8...12 дней. Кроме того, РСИ может вызывать аборт у коров. Часто РСИ у крупного рогатого скота протекает в ассоциации с микоплазмозом, парагриппом, инфекционным ринотрахеитом, вирусной диареей, пастереллезом, сальмонеллезом, колибактериозом.

Патологоанатомические изменения устанавливают в верхних дыхательных путях и в легких. Отмечают гиперемию слизистых оболочек с обилием слизи. Вентральные участки краниальных и средних долей легких уплотнены, серо-красного цвета, отечны. Отмечают интерстициальную эмфизему. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы, сочные на разрезе.

При гистологическом исследовании у павших телят часто выделяют гигантские синцитиальные клетки в бронхиолах, некроз эпителиальных клеток бронхиол и альвеол, лейкоцитарную инфильтрацию.

Диагноз на РСИ ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Лабораторная диагностика РСИ заключается в следующем: обнаружение антигена в патологическом материале (мазках, отпечатках, срезах), полученном от больных животных в РИФ, РНГА; выделение возбудителя из патологического материала в культуре клеток тестикул бычка, почки эмбриона коровы или легких эмбриона коровы и его идентификация в РИФ, РДП, РН, РИД и РСК. Выделение возбудителя возможно не только из свежего материала, но и из материала, хранившегося 3...5 ч при 4°C или быстрозамороженного и помещенного для хранения при -70°C.

При лабораторных исследованиях возбудителя РСИ важным является обнаружение специфических телец-включений, которые не окрашиваются акридиновым оранжевым. Они представляются оптически пустыми на фоне красной цитоплазмы при окраске по Селлерсу, Май-Грюнвальду, Гимза или гематоксилин-эозином.

Для определения наличия антител и для ретроспективной диагностики РСИ

предложен ИФА/ELISA. При гистологическом исследовании респираторных путей выделяют гигантские синцитиальные клетки в бронхиолах, дегенерацию и некроз эпителиальных клеток бронхиол и легочной ткани, явления клеточной инфильтрации.

При дифференциальной диагностике исключают парагрипп-3, аденовирусную инфекцию, инфекционный ринотрахеит, парвовирусную инфекцию крупного рогатого скота, пастереллез, хламидиоз, вирусную диарею и коронавирусную инфекцию.

Лечение. В качестве средства специфического лечения при РСИ применяют сыворотку крови реконвалесцентов, а также иммунокорректирующую сыворотку из крови доноров — комплексный препарат, сочетающий в себе все положительные качества специфической гипериммунной сыворотки и свойства иммуностимулятора. Назначают также сочетания 0,25%-ного раствора трипсина в форме аэрозоля (2 мл/м), подкожного введения сыворотки крови реконвалесцентов (2 мл/1 кг массы) двукратно с интервалом 24 ч, антибиотиков тетрациклинового ряда из расчета по 20...40 тыс. ЕД/кг массы тела. Кроме того, назначают аэрозольно молочную кислоту, йодистый алюминий, йодтриэтиленгликоль, однохлористый йод, хлорскипидар и др.

Иммунитет при РСИ изучен недостаточно. Колостральные антитела к респираторно-синцитиальному вирусу не предохраняют телят от инфекции. РСИ может развиваться на фоне циркулирующих вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител, которые выявляются с 8-го по 14-й день и играют защитную роль при титре не ниже 2 lg. У переболевших животных вырабатываются специфические антитела и создается устойчивость к повторному заражению. При реинфекции специфические антитела способствуют более выраженной иммунной реакции.

Подавление материнскими антителами формирования сывороточных секреторных антител затрудняет создание вакцины против РСИ.

Для специфической профилактики в различных странах выпускают живые вакцины против респираторно-синцитиальной болезни, а также ассоциированные вакцины против ИРТ, ПГ-3, РСИ и вирусной диареи КРС из аттенуированных штаммов.

Вируснейтрализующие антитела у привитых живой вакциной животных появляются на 5-й день и сохраняются после ревакцинации до 5 мес. Высокие титры вируснейтрализующих антител (1:640) свидетельствуют о тяжести болезни.

Профилактика и меры борьбы. Как и при других респираторных болезнях вирусной этиологии, основой профилактики респираторно-синцитиальной инфекции является система ветеринарно-санитарных и зооигиенических мероприятий, недопущение заноса инфекции в хозяйство, карантинирование вновь поступающих животных, своевременная диагностика болезни, изоляция больных и подозрительных по заболеванию животных, проведение дезинфекции.

При возникновении РСИ хозяйство объявляют неблагополучным, вводят ограничения. Основные мероприятия по недопущению заноса и борьбе с респираторно-синцитиальной инфекцией аналогичны таковым при парагриппе крупного рогатого скота. Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая падежа или выздоровления больного животного.

ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ

Вирусная диарея (лат. — *Diarhea viralis bovinum*; англ. — *Viral diarrhea*; вирусная диарея — болезнь слизистых) — остро протекающая контаги-

озная болезнь преимущественно телят, характеризующаяся лихорадкой, эрозийно-язвенным поражением слизистых оболочек ротовой полости, пищевода и пищеварительного тракта, профузной с примесью крови диареей, слизисто-гнойными истечениями из носовых отверстий, сильным слюноотделением, конъюнктивитом, а у стельных коров — абортami.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Flaviviridae* рода *Pestivirus* (ранее относился к семейству *Togaviridae* рода *Pestivirus*). Вирионы флавивирусов представляют собой сферические частицы диаметром 40...60 нм. Возбудителя вирусной диареи (ВД) крупного рогатого скота выделяют из крови и кала больных животных в период острого течения болезни. Он не обладает строгим тропизмом к какой-либо ткани.

В высоких концентрациях его обнаруживают на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, кишечника; в меньших — в среднем и нижнем отделах респираторного тракта; в низких — в печени, селезенке, почках. Установлено антигенное родство вируса диареи и возбудителя классической чумы свиней. Различные штаммы возбудителя различаются по вирулентности, тропизму и цитопатогенному действию, но идентичны в антигенном отношении.

Возбудитель ВД хорошо сохраняется в лиофилизированном состоянии; годами сохраняется при температуре ниже -20°C . В патологическом материале при температуре 4°C и -15°C возбудитель жизнеспособен в течение 6 мес., при $+37^{\circ}\text{C}$ погибает в течение 5 суток. Вирус чувствителен к хлороформу, эфиру. Возбудитель ВД инактивируется при 37°C в течение 5 суток, при 56°C — в течение 35 мин и в кислой среде при pH 3, выдерживает пятикратное замораживание и оттаивание. В культу-

ральной жидкости при -15°C возбудитель активен до 1 года. Возбудитель ВД малоустойчив к действию дезредств.

Эпизоотологические данные. Болезнь получила широкое распространение во многих странах мира. К вирусной диарее КРС восприимчив крупный рогатый скот (особенно молодняк 2...6 мес.), овцы, свиньи, а также олени, козули.

Источник возбудителя — больные животные и вирусоносители, выделяющие возбудителя более 4 мес. с калом, мочой, молоком, слюной, истечениями из носа, глаз. Большую опасность представляет скот с хроническим течением и латентной формой болезни. Вирусоносительство может быть продолжительным. Возбудитель выделяют из паренхиматозных органов переболевших животных до 200 дней, из респираторного тракта — до 56 дней, лимфатических узлов — до 39 дней, из крови — в течение 4 мес. Вирус диареи может персистировать среди овец, коз, свиней и некоторых животных диких видов, что способствует созданию резервуара возбудителя инфекции в природе. Животные заражаются различными путями: алиментарным, аэрогенным, внутриутробно. Возможна передача вируса коровам при естественном и искусственном осеменении, а также интраплацентарно, что вызывает патологию воспроизводства. Распространять вирусную диарею может обслуживающий персонал.

Возникновению болезни способствуют снижающие резистентность факторы: антисанитария, плохие погодноклиматические условия, неполноценное и недостаточное кормление (особенно при бедности рационов минеральными веществами и витаминами), отсутствие выгула. В хозяйствах со сборным поголовьем вирусную диарею часто регистрируют в виде смешанной инфекции: одновременное заболева-

ние вирусной диареей + инфекционным ринотрахеитом + аденовирусной инфекцией; вирусной диареей + паратиффом-3. Нередко течение болезни осложняют различные бактериальные болезни. Болезнь чаще проявляется в холодное время года в виде эпизоотических вспышек, но спорадические случаи и небольшие вспышки наблюдаются и летом. В основном восприимчив молодняк крупного рогатого скота до 2 лет, но чаще болеют телята до 5-месячного возраста. Болезнь поражает от 10 до 100% животных в стаде. Летальность составляет 10...90%. Болезнь наносит значительный экономический ущерб. В зависимости от формы инфекции и процента зараженных животных конкретные потери оцениваются в 20...57 млн долларов США на 1 млн телят (Масимов Н. А., 2007).

Патогенез. Возбудитель поражает слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей, локализуется и размножается в миндалинах. Поражая клетки эпителия слизистых, вирус вызывает их дегенерацию, очаговый некроз, многочисленные эрозии. Воспаление слизистых желудочно-кишечного тракта приводит к нарушению пищеварения, развитию диареи, обезвоживанию организма, интоксикации, нарушению водно-минерального обмена и, как следствие, к резкому и быстрому истощению, расстройству кровообращения, усилению токсикоза.

Через 1...4 дня развивается вирусемия с повышением температуры тела, возбудитель проникает во все органы и ткани, вызывая их поражение. Вирус обладает иммунодепрессивным действием, поражает систему Т- и В-лимфоцитов, разрушает лейкоциты, вызывает лейкопению. В результате глубоких иммунологических нарушений повышается восприимчивость животных к другим инфекциям. Иммунодепрессия развивается как при вирусоноситель-

стве, так и при типичном проявлении болезни с клиническими признаками.

У беременных животных возбудитель проникает через плацентарный барьер, что приводит к широкому распространению скрытой инфекции среди новорожденных телят, может вызывать поражения центральной нервной системы при инфицировании плодов на критической стадии развития и вызывать гибель плода в результате интоксикации. Заражение в период до 90 дней стельности в большинстве случаев сопровождается абортами и установлением персистентной инфекции у матери. Если заражение происходит между 90-м и 150-м днем, возникают конгенитальные дефекты нервной системы. Инфицирование после 150-го дня стельности не отражается на состоянии плода (Масимов Н. А., 2007).

Симптомы. Инкубационный период 2...6 дней. Различают острое, подострое, хроническое течение, абортивную форму. Проявление болезни зависит от вирулентности и дозы вируса, сопротивляемости организма (от уровня специфических антител), чувствительности животных и наличия стрессорных факторов.

При остром и подостром течении внезапно повышается температура (до 42,4°C), наблюдают депрессию, тахикардию, лейкопению (на 2...4-й день), серозные носовые истечения, затем — слизисто-гнойные, кашель. Позднее отмечают катаральный конъюнктивит, слезотечение, саливацию, эрозии и язвы в ротовой полости, на носовом зеркале, в ноздрях и влагалище, в области межкопытной щели. На 7...9-й день появляется диарея и продолжается 1...4 недели, фекалии водянистые, темные, с пузырьками газа, часто со слизью и сгустками крови. У стельных коров наблюдают аборт. Хроническое течение проявляется медленным исхуданием, диареей и гибелью живот-

ных. При латентном течении видимых признаков болезни не наблюдается, обнаруживают антитела в сыворотке крови.

При внутриутробном заражении телята, как правило, рождаются гипотрофиками, в первые 24 ч жизни у них развивается гастроэнтерит с гиперемией слизистой оболочки ротовой полости, воспалением десен, слюнотечением, иногда кровоизлиянием и эрозиями на нёбе. Через 7...12 дней около 70% таких телят заболевает пневмонией, летальность составляет 25...30%. У пораженных телят (между 90-м и 118-м днем стельности) обнаруживаются клинические признаки поражения центральной нервной системы, которые характеризуются атаксией, кривошеей, тремором мышц и опистотонусом. Отмечается врожденная курчавость волосяного покрова. Абортивная форма болезни проявляется у молодняка старшего возраста и характеризуется незначительной кратковременной лихорадкой, слабовыраженным ринитом, иногда диареей. Через 3...4 дня больные клинически выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. Животные истощены, обезвожены и имеют характерные изменения в слизистых оболочках пищеварительного тракта — язвы различной величины и участки некроза. Наиболее заметны они на деснах и твердом нёбе. Слизистые оболочки сычуга и тонкого кишечника набухшие, с кровоизлияниями; в просвете кишечника водянистое, с примесью слизи и крови зловонное содержимое. Многие лимфатические узлы воспалены, печень увеличена, охряного цвета, с серыми очагами, почки набухшие, с кровоизлияниями под фиброзной капсулой. Возможны кровоизлияния под эпи- и эндокардом. Эрозии и язвы также обнаруживают в слизистых оболочках влагалища, носовых ходов, коже свода межкопытцевой щели. Головной

мозг отечен и гиперемирован. Нередко обнаруживают бронхит, катаральную бронхоплевропневмонию. У абортировавшихся плодов отмечают воспаление мягкой оболочки головного мозга, кровлизияния и отек мозговой ткани. Нередко отмечают мумификацию плода.

Диагноз. На основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия ставят предварительный диагноз. Окончательно его устанавливают лишь по результатам лабораторного исследования патологического материала (смывы со слизистой оболочки, парные пробы сыворотки крови в первые три дня болезни и через 3 недели, соскобы с изъязвленных участков слизистой оболочки ротовой полости и носового зеркала, кишечника, паренхиматозные органы, лимфатические узлы, миндалины). Выделенный вирус типировуют в РН, РИФ, РИД, РСК. Диагноз считают установленным при совпадении результатов РИФ с установлением антител в парных сыворотках или обнаружением четырехкратного (диагностического) прироста титра антител в парных сыворотках крови. В сомнительных случаях ставят биопробу на телятах 2...6-месячного возраста или крольчатах 3...6-недельного возраста. При постановке диагноза используют также ИФА и ПЦР.

Дифференцируют вирусную диарею крупного рогатого скота от ящура, злокачественной катаральной горячки, чумы крупного рогатого скота, паратуберкулеза, парагриппа-3, грибкового или инфекционного язвенного стоматита, алиментарных отравлений, смешанных респираторных и алиментарных инфекций, инфекционного ринотрахеита, некробактериоза, кокцидиоза.

Лечение симптоматическое. В начальной стадии болезни применяют поливалентную сыворотку против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи и аденовирусной ин-

фекции крупного рогатого скота из расчета 1...2 мл/кг массы тела подкожно через 24...48 ч. Животных обеспечивают легкопереваримыми кормами. Для подавления секундарной микрофлоры используют антибиотики (синтомицин, биомицин, стрептомицин, неомицин, левомицетин, канамицин) 2 раза в день в течение 4...6 дней, сульфаниламидные препараты. Применяют электролиты, восстанавливающие кислотно-щелочное равновесие и устраняющие дегидратацию. В тяжелых случаях лечение неэффективно и нецелесообразно.

Иммунитет изучен недостаточно. Длительность его после переболевания — не менее 1 года. Однако у животных-реконвалесцентов образуется нестерильный иммунитет — отмечается длительное вирусоносительство, которое связано с иммунодепрессивным действием вируса. Новорожденные телята, получавшие молозиво от иммунных коров, обладают колостральным иммунитетом до 4...5 недель.

Для специфической профилактики ВД используют инактивированные и живые аттенуированные вакцины: «Комбовак» — вакцину против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи — болезни слизистых, респираторно-синцитиальной инфекции, рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота (НПО «Нарвак»), а также препараты в других комбинациях с антигенами реовирусной, аденовирусной инфекций, парагриппа, инфекционного ринотрахеита, хламидиоза, лептоспироза, пастереллеза в двух-, трех- и поливалентных сочетаниях.

Профилактика и меры борьбы. Общая профилактика вирусной диареи предусматривает выполнение комплекса организационно-хозяйственных мер, аналогичного при инфекционном ринотрахеите и парагриппе-3: комплектование стад животными только из бла-

гополучных хозяйств и карантинирование поступающего скота, регулярная дезинфекция помещений, транспорта. Большую роль в борьбе с вирусной диареей играют своевременное обнаружение и удаление из стада персистентно инфицированных животных.

Для профилактики вирусной диареи применяют живые и инаktivированные вакцины. Живые вакцины обладают слабой реактогенностью и применяются для профилактики вирусной диареи главным образом в откормочных хозяйствах. Инаktivированные препараты можно использовать в репродукторных хозяйствах для иммунизации коров на 7...8-м месяце стельности. Для профилактики вирусной диареи используют также гипериммунные сыворотки, сыворотку крови животных-реконвалесцентоB (подкожно, интраназально, аэрозольно), бычий интерферон.

При появлении болезни хозяйство объявляют неблагополучным, больных животных изолируют и лечат, в помещении ежедневно проводят текущую дезинфекцию, используя аэрозоли дезинфицирующих веществ. Проводят лабораторные исследования для установления окончательного диагноза. При подтверждении диагноза проводят убой тяжелобольных животных и жесткие ограничительные меры.

ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ

Паратуберкулез (*лат. Paratuberculosis, Enteritis paratuberculosa; англ. Johne's disease*; болезнь Йоне, паратуберкулезный энтерит) — хроническая бактериальная болезнь жвачных, преимущественно крупного рогатого скота и овец, реже буйволов, верблюдоB и очень редко коз, оленей, яков, характеризующаяся медленно развивающимся продуктивным энтеритом, периодической диареей, прогрессирующим истощением и гибелью животных.

Возбудитель — Mycobacterium paratuberculosis (бактерия *Johne*). Это тонкая короткая полиморфная палочка (0,5...1,5×0,2...0,5 мкм), неподвижная, спор и капсул не образует, грамположительная. Возбудитель — облигатный паразит, очень медленно (от 6 недель до 7 мес.) растет при температуре 38°C только на специальных плотных и жидких питательных средах (яичные среды Петраньяни, Левенштейна и др.) с добавлением фактора роста. В процессе культивирования в жидких питательных средах накапливается токсин — паратуберкулин (или йонин), вызывающий у зараженных животных аллергическую реакцию. Микобактерии паратуберкулеза непатогенны для лабораторных животных: обладают значительной устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды и различных дезинфицирующих средств.

Возбудитель паратуберкулеза устойчив к действию физико-химических и биологических факторов: сохраняется в почве, навозе, воде непроточных водоемоB 8...10 мес., в моче 7 дней. Солнечный свет убивает его через 10 мес. В молоке, закрытых сосудах, при нагревании до 65°C возбудитель погибает через 25 мин, при 85°C — в течение 1...5 мин. Микобактерии паратуберкулеза высокоустойчивы к дезсредствам. Лучшими дезинфицирующими средствами являются щелочной 3%-ный раствор формальдегида и 3%-ный раствор гидроксида натрия; 20%-ная взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция), 5%-ная эмульсия киcлонафта, 5%-ные растворы формалина и лизола, феносмолина, фенолятоB натрия. Антибиотики, сульфаниламиды лишь частично угнетают рост микобактерии паратуберкулеза.

Эпизоотологические данные. Паратуберкулез крупного рогатого скота, овец и коз зарегистрирован во многих странах мира и наносит экономиче-

ский ущерб, особенно племенным и молочным хозяйствам. Инфекция была занесена в бывший СССР с импортным племенным скотом. Болеют преимущественно крупный рогатый скот и овцы, реже — буйволы, верблюды и очень редко — козы, олени, яки. Лошади, мулы и свиньи паратуберкулезом не болеют. Единичные случаи болезни описаны у жвачных животных, содержащихся в зоопарках. К паратуберкулезу восприимчив молодняк крупного рогатого скота до 4 мес., верблюды в возрасте 2...3 лет. Однако в связи с продолжительным инкубационным периодом и латентным течением клинически больные животные обнаруживаются чаще после 1...2-го отела.

Источник возбудителя — больные животные и бактерионосители, постоянно выделяющие возбудитель с фекалиями (через 3...5 мес. после заражения), мочой, плодовыми водами, молозивом, молоком. Животные могут заражаться и на пастбище, где ранее находился больной скот. Факторы передачи возбудителя — контаминированные возбудителем вода, предметы ухода. Основной путь заражения молодняка — алиментарный (молоко, молозиво), не исключается внутриутробное заражение, поэтому признается вертикальная передача возбудителя болезни. Факторы, способствующие возникновению и распространению болезни, — неполноценное кормление (большое количество кислых кормов, минеральное голодание), неудовлетворительные условия содержания (переохлаждение, перегревание), глистная инвазия. Болезнь возникает в любое время года, проявляется спорадически, в виде небольших вспышек. Паратуберкулез чаще регистрируют в местностях с кислыми, заболоченными, засоленными почвами, где корма бедны солями кальция и фосфора. Отдельные эпизоотические вспышки и спорадические случаи болезни реги-

стрируются и в Нечерноземной зоне России. Летальность достигает 10...25%. Экономический ущерб из-за ограниченного распространения невысок.

Патогенез. В патогенезе большое значение имеет предшествующая сенсибилизация организма бактериями *Йоне*. После алиментарного заражения возбудитель через поврежденный эпителий проникает в тонкий кишечник и фагоцитируется ретикулярными клетками. Однако микробные клетки ввиду специфичности их строения (наличие воскоподобных веществ на поверхности клетки) при фагоцитозе не перевариваются, а происходит их внутриклеточное размножение, в результате чего клетка разрушается, а освободившиеся микробы снова фагоцитируются. Нарушаются ферментативная, секреторная и всасывающая функции кишечника, а также минеральный, солевой и водный обмены, что приводит к интоксикации и истощению организма. Иногда у коров и молодняка крупного рогатого скота возникает бактериемия; при этом возбудитель болезни проникает в лимфатические узлы, паренхиматозные органы, матку, плод, вымя.

Симптомы. Инкубационный период — 1...12 мес., иногда до нескольких лет. Характерным для болезни является хроническое течение, в котором различают бессимптомную (латентную, субклиническую) и клиническую стадии. Бессимптомная стадия характеризуется отставанием в росте, понижением упитанности и может затянуться на несколько лет. Для ее диагностики проводят аллергические, серологические и бактериологические исследования. Среди бессимптомно больных паратуберкулезом животных до 30...40% являются источником возбудителя инфекции.

Клинически болезнь у крупного рогатого скота характеризуется вялостью, диареей и исхуданием, несмотря на сохранение аппетита, снижением

удоев. Из ранних признаков отмечают отек в подчелюстном пространстве и области подгрудка, снижение массы тела, огрубление шерсти. Из-за длительного поноса наступает сильное обезвоживание (глаза западают, уменьшается объем мышц, особенно тазового пояса и задних конечностей). Фекалии жидкие, зловонные, содержат слизь, иногда — примесь крови. Температура тела за весь период болезни нормальная, снижается только перед смертью. У коров прекращается секреция молока. В крови регистрируют уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, лейкопению.

При быстро наступающем истощении животные погибают за 10...15 дней, а при проведении симптоматического лечения диарея временно прекращается и общее состояние улучшается, но через некоторое время наступают рецидивы с упорной диареей. У старых животных паратуберкулез протекает в основном бессимптомно.

Патологоанатомические изменения. Животное истощено, слизистые оболочки анемичные, кровь водянистая, плохо свертывается. Характерны изменения в тощей и подвздошной кишках, а также в брыжеечных лимфатических узлах. Стенка кишки сильно утолщена (в 5...20 раз), слизистая оболочка покрыта вязкой, густой слизью, серовато-белого цвета, собрана в плотные, не расправляемые руками, продольные и поперечные складки, напоминающие извилины больших полушарий головного мозга. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, на разрезе влажные, имеют ограниченные желтовато-белые саркомоподобные узелки. Также нередко обнаруживают зернистую дистрофию печени, почек, миокарда, избыточный транссудат в брюшной и грудной полостях.

Диагноз. Первичный диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологи-

ческих данных, результатов патологоморфологического, бактериологического, аллергического и серологического исследований. Подтверждают диагноз результатами патологоанатомического вскрытия убитых с диагностической целью больных животных, с обязательной бактериоскопией и гистологическим исследованием патологического материала.

Для бактериологического и гистологического исследований в ветеринарную лабораторию направляют фекалии с комочками слизи, обрывками слизистой оболочки, а от убитых животных или трупов — пораженные участки кишечника и увеличенные лимфатические узлы. Для аллергической диагностики применяют двойную внутрикожную туберкулиновую пробу с альтотуберкулином для птиц, паратуберкулином, стандартным сухим очищенным (ППД) туберкулином для птиц. Реакцию учитывают после первого введения через 48 ч., измеряя величину кожной складки кутиметром. Серологическую диагностику осуществляют методом РСК с паратуберкулезным антигеном. Срок лабораторного исследования — 3...5 суток.

Паратуберкулез дифференцируют от алиментарных энтеритов, кокцидиоза, туберкулеза, глистных инвазий, отравлений молибденом и недостаточности меди.

Лечение. Применение лечебных средств при паратуберкулезе неэффективно и считается необоснованным. Животные с выраженной картиной болезни подлежат убою.

Иммунитет. Природа иммунитета паратуберкулеза в значительной степени остается неизученной. В естественных условиях повторно наблюдали болезнь через 2...5 мес. Организм животного отвечает на внедрение *M. paratuberculosis* иммунобиологическими реакциями, которые устанавлива-

ются в аллергических и серологических реакциях. Разработаны живые и инактивированные вакцины, но поскольку они сенсибилизируют животных к туберкулину, их эффективность и необходимость применения в целях борьбы с паратуберкулезом остаются неясными (Глушков А. А., 2007).

Профилактика и меры борьбы. В целях охраны ферм от заноса возбудителя паратуберкулеза не допускают ввоза в них животных и фуража из неблагополучных по этой болезни пунктов. Всех вновь поступивших в хозяйство животных содержат в течение 30 дней в профилактическом карантине. Необходимо обеспечить раздельный выпас животных разных видов, возрастных групп и скота личного пользования. Следует содержать в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии пастбища, места водопоя, животноводческие помещения. Ежедневно обеззараживают доильное оборудование и молочную посуду.

При установлении паратуберкулеза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным, накладывают ограничения и проводят оздоровительные мероприятия: животных исследуют методом РСК. Животных с клиническими признаками болезни независимо от результатов аллергического и серологического исследований изолируют и сдают для убоя на мясо. Остальных исследуют на паратуберкулез в порядке, предусмотренном ветеринарным законодательством. Молоко, полученное от коров с клиническими признаками болезни, уничтожают; от коров, положительно и сомнительно реагировавших на туберкулин, кипятят или пастеризуют; от здоровых коров благополучной фермы выпускают без ограничений. Туши истощенных животных утилизируют, средней и хорошей упитанности выпускают без ограничений; пораженный кишечник и увеличенные лимфатические

узлы уничтожают. Хозяйство считают оздоровленным от паратуберкулеза через 3 года после последнего случая выделения больного животного и проведения всего комплекса заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных действующими правилами.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА

Злокачественная катаральная горячка (лат. — *Coryza gangraenosa*; англ. — *Malignantcatarrhal fever of ruminants*; ЗКГ) — спорадическая неконтагиозная, преимущественно остро протекающая болезнь крупного рогатого скота, буйолов, оленей, а также диких парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой постоянного типа, крупозным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, поражением глаз и центральной нервной системы.

Возбудитель — ДНК-содержащий герпесвирус КРС 3 из семейства *Herpesviridae*. Вирионы имеют размеры 100...280 нм. Вирус непродолжительное время репродуцируется на куриных эмбрионах, культуре клеток легких, надпочечников, щитовидной железы телят, вызывая ЦПД с образованием клеточного синцития и внутриядерных телец-включений типа А Коудри. Механизм внутриклеточной репродукции аналогичен таковому при болезни Марекка. В организме больных животных возбудитель обнаруживают в крови, мозге, лимфатических узлах и паренхиматозных органах.

По антигенной структуре различают два штамма вируса, которые нейтрализуются антителами. У животных-реконвалесцентов образуются вируснейтрализующие, преципитирующие и комплементсвязывающие антитела.

Вирус нестабилен. Он чувствителен к эфиру и хлороформу. В естественных условиях активен до 35 дней, в гепаринизированной крови телят при комнатной температуре сохраняется 24 ч, а при 4°C — 10...12 дней. Погибает при замораживании, под действием эфира и хлороформа.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется во многих странах мира. Наиболее восприимчив крупный рогатый скот, буйволы всех пород, а также мелкий рогатый скот, свиньи, лоси, антилопы, серны, сибирский козерог, бизоны, жирафы.

Источник возбудителя — больные животные и вирусоносители. Крупный рогатый скот и буйволы обычно болевают в возрасте от 1 до 4 лет. У более старых животных (в возрасте 8...10 лет) болезнь протекает тяжелее, чем у молодых. Телята болеют редко. Быки более предрасположены к заболеванию, чем коровы. Предполагают, что основными носителями возбудителя ЗКЛ являются животные других видов, главным образом овцы, а крупный рогатый скот является эпизоотологическим тупиком.

Источник возбудителя инфекции — больные животные и вирусоносители, из организма которых вирус выделяется с носовым и конъюнктивальным секретами, но не со слюной и мочой.

Длительность вирусоносительства, способы заражения и пути выделения вируса окончательно не изучены. При непосредственном контакте больных животных со здоровыми, а также трансмиссивным путем болезнь не передается. Пути выделения возбудителя ЗКГ, способы заражения, сроки вирусоносительства изучены недостаточно. Передача вируса происходит аэрогенным и алиментарным путями, иногда внутриутробно. Вирус способен проходить через плаценту и заражать плоды. Новорожденные могут передавать возбудитель другим животным, что при-

водит к дальнейшему распространению болезни. При непосредственном контакте возбудитель ЗКГ не передается. Перезаражение между собой у крупного рогатого скота бывает редко. Отсутствие сезонности заболевания исключает участие кровососущих насекомых в качестве переносчиков.

Полагают, что резервуаром возбудителя являются козы, овцы, дикие парнокопытные животные семейства оленей. Предрасполагающими факторами служат резкое понижение температуры и повышение влажности воздуха, переохлаждение организма, плохая вентиляция, некачественные корма, совместное содержание крупного и мелкого рогатого скота. В отдельных хозяйствах, населенных пунктах и даже дворах болезнь может проявляться стационарно на протяжении 5...11 лет подряд. Заболевание регистрируют чаще осенью, иногда зимой и весной и очень редко летом.

В нашей стране ЗКГ встречается во всех зонах, но чаще — в центральных и северных областях страны. В 60...80% случаев болезнь проявляется спорадически, реже — в виде небольших эпизоотических вспышек продолжительностью 40...50 дней. В этот период выделяются ежедневно по 1...2 больной особи. Наиболее тяжело болеют животные в начале вспышки, когда летальность достигает 90...100%. В затухающих очагах ЗКГ протекает легче, это зависит от физиологического состояния животных: первыми заболевают наименее резистентные особи.

Патогенез ЗКГ детально не изучен. Попавший в кровь вирус локализуется в селезенке, лейкоцитах, лимфатических узлах, размножается в лимфоидной ткани, что приводит к периваскулярной инфильтрации. Возбудитель вначале фагоцитируется большими гранулоцитами (стволовыми клетками), но не лизируется в них. Он обуславливает

дисфункцию клеток, которая, в свою очередь, индуцирует поликлональное размножение Т-лимфоцитов и аутоиммунно действующий эффект цитолитических клеток. В ответ на действие вируса проявляется периваскулярная инфильтрация тканей преимущественно лимфоцитарного типа.

В начале болезни отмечают рассеянный негнойный энцефалит, приводящий к разлитому корковому торможению, что проявляется клиническими признаками тяжелого поражения головного мозга уже в первый день болезни. Через 2...3 дня в процесс вовлекаются слизистые оболочки глаз, органов дыхания и пищеварения. Воспаленная эпителиальная ткань некротизируется, образуются эрозии и язвы. Омертвевшие ткани служат хорошей питательной средой для микробов кишечной группы и стрептококков, которые выделяют токсины, вызывают крупозно-дифтеритические явления и обуславливают септицемию. Глубокие морфологические повреждения и функциональные расстройства приводят к гибели животного.

Симптомы. Инкубационный период составляет от 2 недель до 10 мес. Различают сверхострое, острое и подострое течение, а также последовательно сменяющиеся четыре формы болезни: с поражением большинства основных органов; слизистой оболочки кишечника (кишечная форма); слизистых оболочек рта, носа и конъюнктивы; атипичную, или абортивную, с поражением кожи преимущественно в области головы.

Уже в продромальном периоде отмечают признаки поражения центральной нервной системы: настороженность, пугливость с признаками буйства или, наоборот, угнетение, резкое повышение температуры тела (до 40...42°C и выше), сильную жажду при полной потере аппетита и отсутствие жвачки, молокоотделение прекращается. На 2-е

сутки поражаются глаза и слизистые оболочки ротовой и носовой полостей. Из носа появляется истечение сначала слизистого, затем гнойно-кровяного секрета. Отмечают слезотечение, светобоязнь, кератит, прободение склеры, отпадение рогов, кашель, язвы на деснах и губах, запор сменяется поносом. В кале — примесь крови, фибриновые хлопья. Доступные для пальпации лимфатические узлы увеличены. Часто на коже всего тела и головы, шеи, спины, живота, вымени, носового зеркала возникает папулезно-везикулярная сыпь с образованием бурых струпуев. После их отторжения видны участки облысевшей кожи.

При сверхостром течении кроме указанных признаков наблюдают потерю аппетита, жажду, атонию рубца, снижение молокоотдачи, затрудненное дыхание и учащенное сердцебиение. Пульс вначале жесткий, позднее малый и мягкий. Носовое зеркало сухое и горячее. Фекалии жидкие, кровянистые, нередко зловонные. На этой стадии болезнь может закончиться уже через 3...4 дня смертью животного.

При остром течении вслед за описанными выше признаками уже на первый или второй день появляется воспаление слизистых оболочек ротовой и носовой полостей. При поражении глаз отмечают обильное слезотечение, светобоязнь, покраснение и отек конъюнктивы, слепение век. Диффузный паренхиматозный кератит характеризуется изменением цвета роговицы: она становится матовой, дымчатой, затем молочно-белой. Нередко в роговице образуются мелкие пузырьки и язвы. Развивающиеся иридоциклит и кератит могут привести к перфорации роговицы и выпадению радужной оболочки с капсулой хрусталика. В результате больное животное слепнет на один или оба глаза. В случае выздоровления изменения в роговице подвергаются обратному раз-

виту, но зрение остается ослабленным или не восстанавливается вообще; реже роговица не поражается. Истечения из носа вначале серозно-слизистые, затем гнойные с примесью крови, фибрина и обрывков эпителия. Выделяющийся секрет засыхает вокруг крыльев носа в виде бурых корочек. Слизистая оболочка носа воспалена, покрыта грязно-серыми наложениями, при снятии которых обнажаются кровоточащие язвы. Выделения из ноздрей имеют гнилостный запах. В результате набухания слизистых оболочек, сужения просвета и закупорки носовых ходов дыхание становится учащенным, напряженным и хрипящим. Слизистая оболочка рта сухая, горячая, покрасневшая. На деснах, губах и языке заметны дифтеритические наложения, после их удаления обнажаются кровоточащие эрозии с неровными краями. При вовлечении в процесс слизистой оболочки гортани возможны явления удушья. При поражении дыхательных путей развивается бронхит; появляется вначале катаральная, позднее крупозная пневмония, сопровождающаяся болезненным кашлем. При переходе воспаления на костную основу рогов нарушается связь с подлежащими тканями, и роговые чехлы отпадают.

Затруднение глотания, обильная саливация, колики, запор или профузная диарея свидетельствуют о поражении слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Каловые массы жидкие, зловонные, содержат примесь крови, фибринозных хлопьев и отторгнутого эпителия слизистой оболочки кишечника. Интестинальная (кишечная) форма заканчивается через 4...9 дней гибелью животного.

Поражение гениталий характеризуется появлением на слизистой оболочке влагалища крупозных пленок и язв, а у стельных животных — абортами. Воспалительный процесс может распро-

страняться на слизистую оболочку мочевого пузыря и на почки. В результате возникают цистит и нефрит. У больных животных мочеиспускание затруднено и болезненно, моча кислой реакции, в ней обнаруживают белок, кровь, мочевые цилиндры, почечный эпителий. Доступные для пальпации лимфатические узлы увеличены. Часто на коже всего тела или головы, шеи, спины, живота, вымени, носового зеркала появляется папулезно-везикулярная сыпь с образованием бурых струпьев, после их отторжения видны облысевшие участки кожи. Параллельно с генерализованным поражением лимфатических узлов развиваются лейкопения и мононуклеоз с появлением больших незрелых форменных элементов. Острое течение продолжается 4...10 дней и в 90...100% случаев заканчивается летальным исходом.

Подострое течение характеризуется теми же симптомами, что и острое. Однако они развиваются медленнее и слабее выражены. Болезнь затягивается, и животные погибают к 14...21-му дню.

Атипичная, abortивная, или доброкачественная, форма болезни сопровождается незначительной и кратковременной лихорадкой, слабовыраженным воспалением слизистых оболочек носа, глаз и ротовой полости, но хорошо заметным поражением кожи в форме экзантемы. Животные, как правило, выздоравливают, но у некоторых из них могут быть рецидивы со смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. Отмечают признаки обезвоживания, серозно-гнойный конъюнктивит, помутнение и изъязвление роговицы, часто кератит. Носовое зеркальце и ноздри покрыты корочками, под которыми после их удаления видна влажная красная поверхность. В области грудной клетки, живота, паха, промежности, реже в области головы находят папулы,

везикулы или бурые корочки — струппа. Иногда подобные струпьевидные наложения находят на коже только в области рогов, копыт, паха. В некоторых случаях роговые чехлы собственно роговых отростков и роговые башмаки копыт находят отторгнувшимися или отпавшими.

Слизистая оболочка носовой полости гиперемирована и отечна, в ней находят эрозии диаметром несколько миллиметров с неровными краями. Слизистая оболочка передней части носовой полости покрыта коричневыми пленками, после снятия которых видна влажная красная поверхность. Подобные изменения находят в околоносовых пазухах, на слизистых оболочках глотки, гортани, трахеи, бронхов. Легкие обычно отечны, отдельные их участки эмфизематозны. В некоторых случаях отмечают очаговую бронхопневмонию. На губах в местах перехода кожи в слизистую оболочку находят небольшие эрозии. Эрозии, изъязвления, участки некроза, наложения сыроподобных масс обнаруживают на поверхности языка, десен, щек, твердого и мягкого нёба, в слизистых оболочках пищевода, преджелудков.

Содержимое кишок — слизистое, часто кровянистое. Слизистая оболочка утолщенная, набухшая, с точечными кровоизлияниями и мелкими эрозиями. В почках могут быть обнаружены интерстициальный нефрит в виде очагов серого и красного цвета диаметром 2...4 мм, небольшие инфаркты, точечные и пятнистые кровоизлияния в слизистой оболочке лоханок. В слизистой оболочке мочевого пузыря часто находят кровоизлияния, эрозии и изъязвления.

Печень немного увеличена, иногда в паренхиме находят многочисленные небольшие серовато-белые очажки. Характерно увеличение многих лимфатических узлов. Увеличенные узлы оте-

ны, многие содержат кровоизлияния. Селезенка немного увеличена, четко видны фолликулы.

В желудочках головного мозга увеличено количество цереброспинальной жидкости, мягкая и паутинная мозговые оболочки влажные, гиперемированные, с кровоизлияниями. Иногда находят воспаление суставов конечностей.

При гистоисследовании устанавливают негнойный менингоэнцефалит.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических, патолого-анатомических данных и результатов лабораторных исследований. Доказана принципиальная возможность использовать в качестве методов лабораторной диагностики РСК, ПЦР и гистологические исследования. Специфичность телец-включений, несмотря на их частое обнаружение, оспаривается. Для постановки РСК в качестве антигена берут культуральный вирус, размноженный в культуре клеток щитовидной железы КРС и концентрированный. С помощью ПЦР вирусный геном может быть определен в неочищенном клеточном лизате. Этот генетический зонд позволяет провести скрининг большого количества животных на присутствие герпесвируса в лейкоцитах периферической крови, а также в пробах тканей животных, подозреваемых в заболевании ЗКГ.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить чуму крупного рогатого скота, ящур, бешенство, лептоспироз, листериоз, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит и отравления. Применение лабораторных методов (бактериологических, вирусологических, серологических и др.) для проведения дифференциальной диагностики обязательно.

Лечение. Проводят в основном симптоматическое лечение, направленное на предупреждение осложнений и повышение резистентности организма.

С учетом формы болезни применяют сердечные, успокаивающие, противовоспалительные средства, 40%-ный алкоголь внутрь, аутогемотерапию, диуретические, нормализующие осмотическо-динамическое равновесие, общеукрепляющие средства, биогенные стимуляторы, иммуномодуляторы, антибиотики, препараты нитрофуранового ряда и сульфаниламидные. С первых дней заболевания животным создают необходимые условия кормления и содержания: их ставят в затемненное помещение, в рацион включают мягкие и сочные корма, выпаивают подкисленную воду. На голову накладывают холодные компрессы. В необходимых случаях проводят трахеотомию и трепанацию черепа.

Иммунитет изучен недостаточно. У телят обнаружен пассивный иммунитет, полученный через молозиво. Однако колостральные антитела не защищают телят от экспериментального заражения, особенно в первые 3 мес. жизни теленка.

Телята-реконвалесценты после экспериментальной инфекции приобретают иммунитет продолжительностью не менее 4 лет. После выздоровления животные могут заболеть вновь через несколько недель или месяцев, причем в более тяжелой форме. Попытки создания живой и инактивированной вакцины против ЗКГ КРС оказались безуспешными (Глушков А. А., 2007).

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения возникновения ЗКГ необходимо строго выполнять ветеринарно-санитарные правила содержания животных, тщательно проводить механическую очистку и профилактическую дезинфекцию помещений, отдельно содержать в помещении и выпасать крупный и мелкий рогатый скот. При установлении диагноза хозяйство, ферму, двор объявляют неблагополучными по ЗКГ и вводят ограничения. Запреща-

ют ввод и вывод скота для племенных и производственных целей, совместный выпас и водопой крупного и мелкого рогатого скота, вывоз и использование сырого молока от больных и подозрительных по заболеванию животных. Все поголовье неблагополучного стада подлежит ежедневному клиническому осмотру с измерением температуры тела. Больных и подозрительных по заболеванию животных немедленно изолируют и лечат.

Текущую дезинфекцию помещений, инвентаря, транспортных средств и прочих предметов проводят после каждого случая выделения больного животного, а затем периодически вплоть до ликвидации вспышки. Обрабатывают горячим раствором гидроксида натрия, серно-карболовой смесью, хлорной известью или осветленным раствором хлорной извести, раствором формальдегида, взвесью свежегашеной извести (гидроксид кальция). Навоз, остатки корма и подстилку обеззараживают биотермическим способом, а навозную жижу — хлорной известью. При входе в помещения устанавливают дезинфицирующие коврики.

Убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо разрешается при отсутствии у них высокой температуры и истощения. Туши направляют на проварку, а головы и пораженные органы — на утилизацию. Шкуры дезинфицируют раствором карбоната натрия в насыщенном растворе хлорида натрия при экспозиции 24 ч.

Молоко используют в пищу людям и в корм животным только после обеззараживания его кипячением на месте.

Хозяйство, населенный пункт объявляют благополучным по злокачественной катаральной горячке через 2 мес. после последнего случая выделения больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

ОСПА КОРОВ

Оспа коров (лат. — *Variola vaccina*; англ. — *Cowpox*; осповакцина) — контактная болезнь, характеризующаяся интоксикацией организма, лихорадкой и узелково-пустулезной сыпью на коже и слизистых оболочках.

Возбудитель. Вирус оспы — крупный ДНК-содержащий вирус из семейства *Poxviridae*, рода *Orthopoxvirus*. У коров оспу может вызывать как вирус истинной коровьей оспы, так и вирус осповакцины (вирус натуральной оспы человека). По антигенным, иммунологическим и морфологическим свойствам оба эти вируса сходны, но различаются по ряду биологических свойств. Репродукция вирусов приводит к появлению характерных патологических изменений в хорион-аллантоисной оболочке куриных эмбрионов, а в культуре клеток — к выраженному ЦПД. Вирусы оспы коров и осповакцины обнаруживают в эпителиальных клетках и в струпе из пораженных участков кожи больных коров. При окраске по Пашену, Морозову или Романовскому элементарные тельца вирусов при микроскопии имеют вид круглых шариков или точек.

Вирусы оспы коров и осповакцины во внешней среде сравнительно устойчивы. При температуре 4°C вирус сохраняется до 1,5 лет, при 20°C — 6 мес., а при 34°C — до 60 дней. Замораживание консервирует вирусы. В загнивающей ткани они быстро гибнут. Из химических веществ наиболее эффективны 2,5...5%-ные растворы серной, соляной и карболовой кислот, 1...4%-ные растворы хлорамина и 5%-ный раствор калия перманганата.

Эпизоотологические данные. На территории бывшего СССР оспу коров регистрировали во всех республиках. В настоящее время РФ считается благополучной по этому заболеванию. К вирусам оспы коров и осповакцины восприимчивы крупный рогатый скот всех

возрастов, лошади, свиньи, верблюды, ослы, обезьяны, кролики, морские свинки, а также человек.

Источником возбудителя служат больные животные и человек. Во внешнюю среду вирус выделяется с истечениями из носовой и ротовой полостей, а также в составе экссудата, отторгающегося эпителия кожи (оспины), глаз больных животных и вирусоносителей. В передаче возбудителя могут участвовать обслуживающий персонал в период вакцинации и ревакцинации их оспенным детритом, если не соблюдаются правила личной гигиены, а также предметы ухода за животными и корма. Основные пути заражения коров оспой — контактный, аэрогенный и алиментарный. Возможна передача вируса кровососущими насекомыми, в организме которых он может сохраняться более 100 дней. Переносчиками возбудителя могут быть также мыши и крысы. Оспа коров обычно протекает спорадически, но может принимать характер эпизоотии. Заболеваемость обычно низкая (до 5...7%), летального исхода не наблюдается. Сезонность и периодичность эпизоотических вспышек нехарактерны.

Отмечаются вспышки оспы у КРС, обусловленные заражением от людей.

Патогенез. Вирусы оспы могут проникать в организм животных через кожу вымени и слизистую оболочку ротовой и носовой полостей. Возбудители оспы имеют тропность к эпителиальным тканям. На месте инокуляции вируса в результате взаимодействия его с эпителиальными клетками возникает специфическое воспаление. Клетки эпидермиса набухают, пролиферируют, в некоторых из них появляются специфические включения — тельца Гварньери, которые рассматривают как колонии возбудителя, окруженные продуктами метаболизма пораженной клетки.

Проникновение вируса через кожу вызывает местный оспенный процесс

и легкое переболевание животных. Патологический процесс при этом развивается в несколько стадий: 1) появление красных пятен (розеолы) в течение 1...3 дней; 2) превращение пятен в узелки (папулы) в течение 1...3 дней; 3) папулы в течение 5...6 дней превращаются в пузырьки с серо-желтоватой жидкостью (везикулы), в этот период лихорадочные явления угасают; 4) содержимое везикул в течение 3 дней мутнеет и становится гнойным (пустулы); 5) на месте высохших пустул образуются высохшие струпа (крусты), эпителий восстанавливается, а при глубоком поражении возникает соединительнотканый рубец; струп отпадает через 5...6 дней. Такой процесс развивается у людей, крупного рогатого скота и лошадей. Дистрофические и некротические изменения тканей, сосудистые расстройства, размножение клеток и инфильтрация соединительной ткани дермы приводят к формированию оспин. В папулах вирус находится в виде чистой культуры. Через расширенные капилляры и лимфатические щели вирус попадает в кровь, развивается виремия, сопровождающаяся повышением температуры тела, угнетением. Проникновение возбудителя в организм животного алиментарным или респираторным путями вызывает септицемию, оспенный процесс на коже и слизистых оболочках принимает генерализованную форму.

Симптомы. Инкубационный период у крупного рогатого скота составляет 3...8 дней. Заболевание протекает с повышением температуры тела до 41...42°C с характерными для оспы поражениями кожи и слизистых оболочек. Болезнь обычно протекает остро и подостро, реже — хронически. У быков чаще латентное течение оспы. Нередко осложняется вторичными инфекциями. Формы — типичная (протекает стадийно с развитием всех стадий) и

атипичная (процесс заканчивается на стадии папул). Сливная оспа сопровождается слиянием пустул в большие пузыри, заполненные гноем. При геморрагической (черной) оспе наблюдаются кровоизлияния в оспинки и кожу.

В продромальный период у животных отмечают лихорадку, повышение температуры тела до 40...41°C, вялость, плохой аппетит, на коже вымени и сосков (иногда на коже головы, шеи, спины, бедер) появляются розеолы, превращающиеся затем в папулы, везикулы и пустулы с красноватым ободком и углублением в центре; уменьшаются удои. Больные коровы проявляют беспокойство, не подпускают к себе доярок, стоят, широко расставив конечности. Вымя становится твердым, отделение молока уменьшается. Через 10...12 дней после начала болезни на месте пустул образуются коричневатые корочки (струпа). Оспины появляются постепенно, в течение нескольких дней, и созревают не одновременно, а примерно 14...16 дней. Как осложнение наблюдается мастит, при этом возбудитель выделяется с молоком.

У телят оспины обычно появляются в области головы, на слизистой оболочке губ, рта и носа, на коже внутренних поверхностей бедер и в других местах. У быков на мошонке появляются папулы и везикулы. Болезнь длится 14...20 дней и может сопровождаться ярко выраженными признаками генерализации с образованием язв.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают кожную сыпь (оспины) различных стадий оспенного процесса: розеолы, папулы, везикулы, пустулы и крусты (коричневые корочки), а иногда рядом с оспинами — фурункулы, абсцессы, флегмону. Эпителий слизистой оболочки ротовой полости на месте оспин отторгается, в результате чего образуются эрозии и язвочки диаметром до 15 мм. Регио-

нарные лимфатические узлы несколько увеличены, полнокровны. Помимо характерных поражений кожи у животных, павших от оспы, находят геморрагическое воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей, множественные кровоизлияния в серозных оболочках. В печени и миокарде — зернистая дистрофия, в почках — интерстициальный нефрит. В глотке и трахее — эрозии, иногда язвы, в легких — очаги воспаления и гангренозного распада.

При гистологическом исследовании в эпителиальных клетках эпидермиса обнаруживают цитоплазматические включения — тельца Гварньери.

Диагноз на оспу коров ставят на основании эпизоотологических, эпидемиологических данных, клинических признаков и результатов лабораторного исследования. Для оспы коров характерны спорадическое проявление, локализация оспин, образующихся стадийно на коже вымени, совпадение во времени заболевания коров, людей и иммунизации населения против оспы. В лабораторию для вирусологического исследования направляют содержимое папул или формирующихся везикул. Материал культивируют в развивающихся куриных эмбрионах или в культурах клеток, выделяют и идентифицируют возбудитель. Для гистологических исследований готовят тонкий мазок с поверхности срезанной папулы, подсушивают его на воздухе и окрашивают по Морозову. Обнаружение элементарных телец в окрашенных препаратах имеет диагностическое значение, а их отсутствие не служит основанием для исключения оспы. В этом случае испытуемым материалом заражают кроликов в роговицу (проба Пауля). При гистологическом исследовании пораженных участков роговицы обнаруживают тельца-включения Гварньери. В качестве экспресс-диагностики

применяют РДП на предметном стекле с использованием содержимого оспенной сыпи и иммунной антивакцинальной кроличьей сыворотки. Диагноз на оспу коров подтверждает обнаружение элементарных частиц вируса в оспинах и телец Гварньери в пораженных участках роговицы экспериментально зараженных кроликов.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить ящур и паравакцину.

Лечение. Животных изолируют в сухие теплые помещения и обеспечивают полноценным кормлением, дают воду без ограничения, добавляя в нее йодистый калий. Применяют симптоматические средства. Специфические средства лечения при оспе коров не разработаны. Оспины размягчают нейтральными жирами, и кремами (борная, цинковая, стрептоцидовая, синтомициновая и другие мази), молоко осторожно выдаивают. Язвенные поверхности обрабатывают прижигающими средствами и антисептическими растворами (настойка йода, 3%-ный раствор хлорамина). Слизистые оболочки промывают антисептическими и вяжущими растворами. Для предупреждения осложнений применяют антибиотики. Оспины размягчают жирами, мазями или глицерином. Носовую полость промывают и орошают 2...3%-ным раствором борной кислоты.

Иммунитет. Постинфекционный иммунитет при оспе коров тканевогуморальный и сохраняется пожизненно. Для специфической профилактики применяют живую вирус-осповакцину согласно наставлению. Поствакцинальный иммунитет формируется через 4...5 суток после вакцинации и длится не менее 12 мес.

Профилактика и меры борьбы. Наша страна благополучна по оспе коров, однако определенную опасность представляет занос ее при современных

международных связях и поставке скота по импорту.

При установлении диагноза у крупного рогатого скота хозяйство объявляют неблагополучным и извещают об этом медицинскую службу и вышестоящие ветеринарные органы.

В неблагополучном хозяйстве проводят специальные общесанитарные и ограничительные мероприятия, направленные на ликвидацию болезни. Больных животных изолируют, лечат и для ухода за ними закрепляют людей, вакцинированных и ревакцинированных против натуральной оспы и соблюдающих правила личной гигиены. Через каждые 5 дней после каждого случая выделения больного животного тщательно очищают и дезинфицируют помещения, используя для этого одно из средств: 4%-ный горячий раствор гидроксида натрия, 2%-ный раствор формальдегида, 20%-ный раствор свежегашеной извести (гидроксид кальция). Навозную жижу обезвреживают хлорной известью, смешивая в соотношении 5:1, а навоз — биотермическим способом или сжигают. Молоко от больных и подозреваемых в заражении коров после пастеризации скармливают молодняку в том же хозяйстве. Молочную посуду, автоцистерны дезинфицируют 1%-ными растворами хлорамина или гипохлорита натрия. Ограничения при оспе коров снимают через 21 день после полного выздоровления больных животных и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

ПАРАВАКЦИНА

Паравакцина (*лат.* — *Paravaccinia*; *англ.* — *Milker's node*; псевдооспа коров, узелки доярок) — вирусная контагиозная болезнь крупного рогатого скота, проявляющаяся оспоподобным поражением сосков у лактирующих коров.

Возбудитель — ДНК-содержащий оспенный вирус рода *Parapoxvirus*, размер вирионов 190...296 нм. Вирус размножается в первичной культуре клеток почки и тестикул эмбриона крупного рогатого скота, проявляя ЦПД с последующей дегенерацией монослоя. В окрашенных гематоксилином и эозином инфицированных клетках обнаруживают большие цитоплазматические тельца-включения, подобные оспенным. Антигенная структура и антигенная активность вируса недостаточно изучены.

Вирус инактивируется в течение 16 мин хлороформом. Выдерживает нагревание до 56°C в течение 30 мин; при 60°C инактивируется. Губительно действуют на вирус 2...3%-ные растворы гидроксида натрия и хлорной извести.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Наблюдается среди дойных коров и обслуживающего их персонала. К вирусу паравакцины восприимчивы все породы крупного рогатого скота и человек. Чаще заражаются недавно отелившиеся и вновь поступившие в хозяйство коровы.

Источниками возбудителя служат больные и переболевшие коровы, а также животные в инкубационном периоде болезни. От больного животного здоровому вирус передается человеком при доении. Способствуют ее распространению доярки. Болезнь распространяется медленно, и одновременно поражается не более 10% животных дойного стада. Данные о сезонности, периодичности и летальности отсутствуют.

Патогенез. Развитие инфекционного процесса при паравакцине происходит как местная инфекция. Патогенетические явления наблюдаются на месте внедрения вируса — на коже сосков вымени — и характеризуются образованием поверхностных розеол и превращением их в корочки. Последние легко

снимаются, и происходит быстрое восстановление обычной структуры кожи, без последствий.

Симптомы. Инкубационный период продолжается 4...6 дней. Болезнь отличается от оспы более легким и доброкачественным течением, отсутствием характерной стадийности в развитии патологического процесса и заживлением язвочек без образования рубца.

На коже вымени и сосков вначале появляются красные точки, затем — узелки, возвышающиеся над окружающей поверхностью кожи на 2...4 мм. Они покрыты плотно прилегающим струпом светло-коричневого или коричневатого-красного цвета. Число их колеблется от 1 до 20 и более. При образовании единичных узелков они достигают больших размеров. При множественных поражениях узелки нередко сливаются между собой, образуя обширные участки, покрытые корками. Во время доения коров корки отпадают и кожа поверхности сосков становится сморщенной, а на этих участках появляются трещины и эрозии. Сами по себе узелки особого беспокойства коровам не причиняют, хотя сохраняются иногда около 2 мес.

Инфекционный процесс на вымени протекает медленно, иногда возникает мастит.

Патологоанатомические изменения. При паравакцине падеж больных коров не зарегистрирован, изменения во внутренних органах не отмечены.

Диагноз. При диагностировании паравакцины и ее дифференциации от оспы коров во внимание принимают плотность узелков, характерных для паравакцины, не имеющих при своем формировании стадийности, как при оспе коров, отсутствие перекрестного иммунитета, а также отличительные особенности возбудителей: морские свинки и кролики чувствительны к вирусу оспы коров и не чувствительны к

вирусу паравакцины; вирус оспы коров размножается в оболочках развивающихся эмбрионов кур, вирус паравакцины не развивается; узелки, проявляющиеся при паравакцине, отличаются своеобразным гистологическим строением, не свойственным осповакцине. В мазках, окрашенных по Морозову, элементарные тельца паравакцины располагаются обычно в виде лент.

Лечение. Больных животных изолируют и лечат, назначая симптоматические средства. Для этого используют антисептические препараты в виде растворов и мазей: 3%-ный раствор пероксида водорода, 5%-ный спиртовой раствор йода, 5%-ный раствор перманганата калия и др.; синтомициновые, тетрациклиновые и другие мази.

Иммунитет. У переболевших животных в большинстве случаев вырабатывается стойкий иммунитет. Специфические средства профилактики не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. Всех вновь поступающих в хозяйство животных подвергают профилактическому карантинированию на 30 дней. В этот период животных периодически осматривают, обращая особое внимание на кожу сосков вымени дойных коров. Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила доения и меры личной профилактики. Специально утвержденных правил по диагностике, профилактике и ликвидации паравакцины крупного рогатого скота в настоящее время не существует.

КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

Кампилобактериоз (*лат.* — *Campylobacteriosis*, *Vibriosis genitalis enzootica bovis/ovis*; *англ.* — *Vibriosis*, *Vibrio fetus infection of cattle/sheep*, *Winter dysentery*, *Black scours*; вибриоз) — зоонозная инфекционная болезнь животных многих видов, вызываемая патогенными кам-

пилобактериями, проявляющаяся поражением половых органов, вагинитами, частыми перегулами, временным бесплодием, массовыми абортами, метритами, задержанием последа, рождением нежизнеспособного потомства. Болеет и человек.

Возбудитель относится к семейству *Spirillaceae*, роду *Campylobacter*. Болезнь ранее имела название «вибриоз», а возбудитель — *Vibrio fetus*. В настоящее время выделено и описано 15 видов и подвидов кампилобактерий. Кампилобактериоз крупного рогатого скота вызывают *C. fetus sbs. venerealis* (ранее *C. fetus sbs. fetus*), *C. fetus sbs. fetus* (ранее *C. fetus sbs. intestinalis*), *C. jejuni*; выделяют также сапрофитный подвид *C. bubulus*. Основным возбудителем кампилобактериоза человека является *C. jejuni* (протекает как острое желудочно-кишечное заболевание), выделяются также подвиды *C. coli*, *C. venerealis*, *C. fetus sbs fetus*. Кампилобактерии имеют длину 0,5...5 мкм и форму спирали, запятой, летящей чайки; являются аэробами, спор и капсул не образуют. Обладают активной подвижностью (движение винтообразное) за счет одного или двух полярно расположенных жгутиков.

Культивируют микробы на специальных и элективных питательных средах (кровяные среды, среда Бутцлера, сафранино-железоновобиотиновая среда (СЖН) и др.) при температуре 37...43°C, в анаэробных или микроаэрофильных (в атмосфере 85% N₂, 10% CO₂, 5% O₂) условиях при температуре от 30° до 42...43°C и pH среды 7,2...7,3 в течение 2...7 суток.

Кампилобактерии имеют О-, Н- и К-антигены белковой и полисахаридной природы, термостабильные и термолабильные энтеротоксины. В антигенном отношении кампилобактерии неоднородны: они четко дифференцируются в реакциях агглютинации РА и РНГА.

Различия в антигенной структуре, особенно *C. fetus* и *C. jejuni*, используют для их серотипирования. Патогенные свойства связаны с активной подвижностью, хемотаксисом и адгезией к эпителиальным клеткам, а также со способностью образовывать термостабильный эндотоксин, энтеро- и цитотоксины, адгезины. Кампилобактерии широко распространены в природе, встречаются почти у всех видов животных и у человека в виде патогенных и апатогенных штаммов.

Кампилобактерии — типичные гидробионты: в сене, подстилке, навозе, почве, воде остаются жизнеспособными при температуре 18...27°C до 20...33 дней. Повышение температуры, снижение влажности воздуха и высыхание субстрата приводят к гибели микробов. В различных продуктах животного происхождения выживают при комнатной температуре до 7 дней, при 4°C — более 21 дня и при минус 20°C — минимум 12 недель. В инфицированных тканях матки и плодов при температуре минус 20°C сохраняются 5...8 мес. В гниющем материале разрушаются быстро. Выживаемость в сперме при 4°C составляет 6 дней, в замороженной сперме — минимум 9 мес.

Кампилобактерии чувствительны к хлорамфениколу, стрептомицину, ди-гидрострептомицину, эритромицину, гентамицину, неомицину, тетрациклину, окситетрациклину, некоторым сульфаниламидным и нитрофурановым препаратам.

Бактерии слабоустойчивы во внешней среде: в воде, навозе, корме, сене при 13...27°C остаются жизнеспособными до 20 суток, при 6°C — до 1 мес., в гниющем материале разрушаются быстро. Кампилобактерии — типичные гидробионты и в воде сохраняются до 33 дней. В инфицированных тканях матки и плодов при температуре -20°C сохраняются 5...8 мес. Высушивание

убивает их через 3 ч. Низкие температуры (жидкий азот, лиофилизация) консервируют их, а высокие — убивают: при 55°C кампилобактеры гибнут через 10 мин. При pH среды ниже 5,0 они выживают не более 24 ч. Губительно действуют на кампилобактерии ультрафиолетовые лучи и обычные дезинфицирующие средства (растворы фенола, формалина, креолина в концентрациях, применяемых для дезинфекции), они убивают их за 15...20 мин.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируют во многих странах мира. В естественных условиях наиболее восприимчив преимущественно крупный рогатый скот, овцы, собаки, кошки, птица, меньше — свиньи. К экспериментальному заражению культурами видов и подвидов кампилобактерий, вызывающих поражение мочеполовых органов (*C. fetus sbs. fetus*, *C. fetus sbs. venerealis*), восприимчивы только беременные животные при подкожном, внутрибрюшинном, интравагинальном или оральном введении материала. Возбудители диарейных заболеваний животных (*C. jejuni*, *C. coli*) легко вызывают экспериментальную инфекцию при оральном заражении.

Источник возбудителя кампилобактериоза КРС — зараженные быки-производители, которые являются бактерионосителями *C. fetus sbs. venerealis* практически пожизненно, у которых микроб сохраняется в семенниках, придатках, препуциальном мешке и выделяется со спермой, секретом предстательной железы и препуциальной слюзью. Источником возбудителя являются также больные коровы, выделяющие возбудителя в течение 3...10 мес. с истечениями из половых органов, с мочой, молоком, а при абортах — с абортированным плодом и плодными оболочками. Факторы передачи возбудителя — контаминированные объекты внешней среды (в том числе подстилка),

предметы ухода, технологическое оборудование, непродезинфицированные акушерские инструменты, загрязненная выделениями одежда обслуживающего персонала.

Основной путь заражения у крупного рогатого скота в основном половой (при естественном спаривании или искусственном осеменении), не исключается контактный и алиментарный.

В благополучные животноводческие хозяйства возбудитель заносится при поступлении зараженных животных.

В стационарно неблагополучных стадах в кампилобактериозной патологии у крупного рогатого скота могут принимать участие три подвида кампилобактеров: *C. fetus sbs. venerealis*, *C. fetus sbs. fetus*, *C. jejuni*. При этом у телят от 2...10-дневного до 3,5-месячного возраста чаще выявляется *C. jejuni*, реже — *C. fetus sbs. fetus*, а у быков и коров — все три подвида. Инфицирование крупного рогатого скота вторым и третьим подвидами связано с широким их распространением в природе, постоянным носительством у многих видов животных, в том числе птиц, неудовлетворительным проведением зоогиgienических мероприятий.

В свежих очагах при эпизоотологическом обследовании животных выявляют увеличение числа многократных осеменений, удлинение фазы покоя в половом цикле и продолжительности сервис-периода. Временное бесплодие может быть у 20...55% коров и 60...64% телок. Аборты кампилобактериозной этиологии у коров составляют в среднем 10...12%, а при широком распространении болезни — 30...68%. Часть новорожденных телят погибает. Обычно указанные явления продолжаются один сезон, затем животные выздоравливают и болезнь постепенно затухает, что связано с появлением иммунитета у животных неблагополучного стада. При заражении коров *C. fetus sbs. fetus*

(в 0,5...2% случаев) кампилобактериоз не получает широкого распространения и регистрируется в виде спорадических случаев.

Болезнь проявляется спорадически или в виде небольших эпизоотий. Эпизоотии кампилобактериоза вызывают значительные хозяйственно-экономические потери вследствие удлинения сервис-периода, частых повторных осеменений, аборт, недополучения приплода и молока, больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий. В последние годы приобретает возрастающее значение как пищевая токсикоинфекция у человека.

Патогенез. Возбудитель, попавший в организм животного, размножается в половых органах. Адгезия и размножение возбудителя в половом аппарате коровы или телки происходит не всегда: в стадии покоя кампилобактеры приживаются плохо, а в период эструса — в большом проценте случаев. В половых органах коровы возбудитель находится 3...12 мес. и более. В одних случаях вследствие воспаления железистого эпителия, слизистой матки, наличия токсинов оплодотворенная яйцеклетка погибает, отторгается, изгоняется из организма, и животное вновь перегуливает. В других случаях оплодотворенная яйцеклетка приживается в матке на длительный период и, несмотря на наличие возбудителя кампилобактериоза, нормально развивается до определенного возраста. Под влиянием неблагоприятных воздействий (неполноценного кормления) происходит воспаление плаценты, нарушается плацентарный барьер, питание плода и возбудитель с кровью через плаценту попадает в различные органы плода и вызывает его гибель. Токсины, продуцирующиеся при размножении кампилобактерий, вызывают интоксикацию организма.

Симптомы. Инкубационный период составляет 3...5 дней. Болезнь у крупно-

го рогатого скота протекает остро или хронически, проявляется в типичной или стертой форме. У крупного рогатого скота кампилобактериоз клинически проявляется в виде симптомокомплекса, в котором ведущими признаками являются вагинит, задержание последа, эндометрит, сальпингит, оофорит. Указанные явления обуславливают нарушение функции воспроизводства, что приводит к яловости. Периоды полового покоя между течками удлиняются до 30...60 дней и более. В период распространения болезни бесплодие может быть у 20...50% коров, а неоплодотворяемость телок иногда достигает 60%. Кампилобактериоз коров клинически проявляется увеличением числа многократных осеменений, удлинением фазы покоя в половом цикле (на 25...40 дней и больше) и продолжительности сервис-периода, вагинитом, эндометритом, сальпингитом, оофоритом, аборт и задержанием последа. Временное нарушение функции воспроизводства приводит к яловости у 20...55% коров и 60...64% телок. Аборты регистрируют у 5...10% заболевших коров в любой стадии стельности, но чаще (82,5%) на 4...7-м мес. Иногда прерывание беременности бывает в первые 2 мес., но это обычно не замечается обслуживающим персоналом. Временное бесплодие отмечают у 20...40% животных. У отдельных животных повышается температура тела. Клинические признаки обычно исчезают через 3...6 мес. У быков-производителей отмечается покраснение слизистой оболочки препуция и полового члена, выделение слизи в течение 2...3 дней. Затем инфекция переходит в латентную форму, и быки остаются пожизненными бактерионосителями. У телят наблюдают поражение желудочно-кишечного тракта.

При кампилобактериозном энтерите, вызванном *C. jejuni*, у заболевшего животного наблюдают водянистую диа-

рею, коричневого цвета кал, быстро наступающий экзикоз. При нормальной или слегка повышенной температуре тела аппетит сохранен. Вместе с тем наблюдаются коликоподобные симптомы и кровянистые истечения из кишечника. Спустя 2...3 дня от начала заболевания кал снова становится нормальной консистенции и цвета. Через 1...2 недели болезнь в стаде прекращается.

Патологоанатомические изменения при кампилобактериозе крупного рогатого скота следующие: матка отекая, в ее рогах — очаги воспаления. Карункулы увеличены, сочные, бледные, иногда с очагами воспаления, легко отделяются от плаценты. Плацента отекая, покрыта желтоватыми хлопьями творожистой консистенции. Изредка в ней находят очаги некроза и кровоизлияния, кальциноз. На коже плода находят слизисто-гнойные массы. У абортированных плодов обнаруживают отек отдельных участков кожи, подкожной клетчатки и мышц, кровоизлияния под серозными оболочками грудной и брюшной полостей и паренхиматозных органов. Иногда находят кровянистый выпот в грудной, брюшной и перикардиальной полостях и фибриновые наложения на внутренних органах и стенках полостей. Содержимое сычуга плодов обычно разжиженное, мутное, коричневого цвета с примесью серовато-белых хлопьев. В печени имеются серо-желтые очаги некроза. Отдельные плоды мумифицированы.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических: данных и результатов лабораторного исследования. Для уточнения диагноза необходимы лабораторные исследования, прежде всего бактериологические, для чего в лабораторию направляют патматериал: от коров и нетелей — абортированный плод (или голову, желудок, печень с желчным пузырем, легкие плода), плаценту (не позднее суток после аборта),

слизь из шейки матки; от быков-производителей — препуциальную слизь, секрет придаточных половых желез и сперму; от животных, убитых с диагностической целью, — влагалище, матку, лимфатические узлы тазовой полости. Для ориентировочной серологической диагностики кампилобактериоза у крупного рогатого скота применяют реакцию агглютинации с вагинальной слизью (РАВС).

Для серотипирования кампилобактерий используют моноспецифические сыворотки. Кампилобактериоз у животных дифференцируют от половых инфекций и инвазий, сопровождающихся абортами и поражением генитальных органов (бруцеллез, трихомоноз); генерализованных инфекционных болезней (хламидиоз, сальмонеллез, листериоз, Ку-лихорадка, лептоспироз, ящур, болезнь Ауески, риккетсиоз); отравлений (включая микотоксикозы); гельминтозов (токсоплазмоз); болезней, связанных с недостаточностью и нарушением обмена веществ, при которых также могут быть аборты, поражение половых органов и нарушение функций воспроизводства.

Лечение. Коровам в полость матки вводят пенициллин и стрептомицин 1 млн ЕД, эмульгированных в 40 мл стерильного растительного масла, внутримышечно — стрептомицин (4 тыс. мкг на 1 кг массы тела в сутки). Быков-производителей лечат в 2 курса (по 4 дня) с интервалом 5...6 дней: внутримышечно вводят пенициллин, стрептомицин, тетрациклин или эритромицин (5 тыс. ЕД на 1 кг массы тела) 2 раза в сутки. Препуциальную полость обрабатывают 5% эмульсией пенициллина со стрептомицином или фуразолидоном. В тяжелых случаях кампилобактериозного энтерита крупному рогатому скоту ежедневно вводят 2...3 л электролитического раствора, а внутрь назначают трудно ресорбирующиеся сульфаниламидные препараты или фуразолидон.

Иммунитет. У коров в ходе болезни развивается достаточно напряженный продолжительностью 1...2 года местный иммунитет половых органов, который в течение 9 мес. приводит к самоочищению от возбудителя, выздоровлению и восстановлению половых функций. При переболевании крупного рогатого скота кампилобактериозным энтеритом иммунитет продолжается минимум 6 мес. Стабильный постинфекционный иммунитет у овец сохраняется до 3 лет. Для специфической профилактики кампилобактериоза крупного рогатого скота и овец в России разработана инаktivированная эмульсин-вакцина. Иммунитет у привитых животных сохраняется не менее 12 мес. (Глушков А. А., 2007).

Профилактика и меры борьбы. Профилактика и борьба с кампилобактериозом человека и животных регламентированы Санитарными и ветеринарными правилами (1996). Исследование быков-производителей племобъединений на кампилобактериоз проводят 2 раза в год. Приобретают племенных животных, особенно быков, только в благополучных хозяйствах. Производят карантинирование приобретенных быков и трехкратное обследование их на кампилобактериоз (с интервалом 10 дней), санирование спермы антибиотиками и белым стрептоцидом.

Если болезнь установлена, хозяйство объявляют неблагополучным. Запрещают использование спермы больных быков, ввод и вывод животных. Клинически больных коров, телок и быков лечат. Абортировавших животных изолируют. Плоды, последа, подстилку сжигают. Помещение дезинфицируют растворами формалина, гидроокиси натрия (2%). Коров и телок осеменяют только искусственно. Коров и телок всех возрастов, быков-производителей и частный скот, находящийся в зоне неблагополучных ферм, вакцинируют. Предприятие по племенному делу и ис-

кусственному осеменению объявляют благополучным по кампилобактериозу быков на основании трехкратного (с интервалом 10 дней) отрицательного результата бактериологических исследований спермы и препуциальной слизи по всей группе животных.

Хозяйство (ферму, отделение) объявляют благополучным по кампилобактериозу крупного рогатого скота при выполнении всего комплекса профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий, если в течение 12 мес. не выделяют патогенных культур *C. fetus ssp. venerealis* и проведен весь комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий и не выявляют животных с клиническими признаками заболевания.

Меры по охране людей строятся на строгом выполнении санитарных правил для предприятий торговли и санитарных правил для предприятий общественного питания.

АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Анаэробная энтеротоксемия крупного рогатого скота (*Enterotoxaemia bovis*) — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, общей токсемией и высокой летальностью.

Возбудители — анаэробные микробы из семейства *Bacillaceae* рода *Clostridium* — *C. perfringens* (типы/серовары В, С, D, редко А). *C. perfringens* — неподвижная, грамположительная (в старых культурах грамотрицательная) спорообразующая палочка. Продуцирует протоксины, которые активируются под действием протеолитических ферментов желудочно-кишечного тракта.

Возбудитель устойчив во внешней среде: кипячение убивает споры через 15...20 мин, в почве они сохраняются 16...20 мес., в воде — около 20 мес., на

поверхности шерсти, шкуры — более 2 лет. Возбудитель особо устойчив к дезсредствам: раствор хлорной извести (5% активного хлора), 10%-ный горячий раствор едкого натра (70...80°C), 5...10%-ный раствор формалина вызывают гибель возбудителя через 10...15 мин.

Эпизоотологические данные. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия крупного рогатого скота — неконтагиозная болезнь, встречается практически во всех странах с развитым животноводством. Наиболее восприимчивы новорожденные телята, но болеют и телята 1,5...2-месячного возраста.

Источник возбудителя — больные и переболевшие животные-бациллоносители, выделяющие возбудитель с калом, который контаминирует почву, подстилку, предметы ухода. Особую опасность представляет *C. perfringens* серовара А, так как вызывает тяжело протекающую болезнь и массовую гибель телят. Заболевание может быть вызвано каждым сероваром (А, В, С, D, Е) отдельно. Энтеротоксемия у телят, вызванная *C. perfringens* типом А, может возникать без заноса инфекции извне. Типы С и D обычно служат причиной болезни у телят более старшего возраста (6...24 мес.), находящихся на пастбищном содержании или на откорме с высоким соотношением концентратов в рационе. Обнаружены также случаи смешанной инфекции, обусловленной сероварами А, В, С и D.

Основным резервуаром обитания возбудителей служит желудочно-кишечный тракт животных, в котором они размножаются и выделяются с фекалиями во внешнюю среду. Факторы передачи возбудителя — контаминированная почва пастбищ, вода, корма. Основной путь заражения — алиментарный. Возникновению болезни у животных способствует нарушение взаимоотношений между макроорганизмом и мик-

роорганизмами, связанное с внезапной сменой рациона, перекармливанием и несоблюдением зоогигиенических условий содержания животных. Болезнь чаще регистрируют ранней весной в начале роста трав, чему способствует поедание травы вместе с инфицированной землей.

Возникает болезнь спонтанно, без занесения из других хозяйств. Для инфекционной энтеротоксемии КРС характерна стационарность болезни. Массовые вспышки болезни регистрируют в дождливые годы.

Патогенез. Возбудитель, попадая в организм алиментарным путем, быстро размножается при нарушении функций желудочно-кишечного тракта, продуцирует протоксины, которые в кишечнике превращаются в токсины. Последние воздействуют на слизистую оболочку тонкого и толстого кишечника, вызывают воспаления, язвы, некротические изменения, нарушают секреторную и моторную функции пищеварительного тракта. Токсины проникают в кровь, воздействуют на эндотелий сосудов, слизистые и серозные оболочки, внутренние органы, вызывают множественные кровоизлияния, разрушают паренхиму почек, печени, других органов. При энтеротоксемии происходит быстрое нарушение обмена веществ, функций печени, почек, центральной нервной системы. Патогенные свойства возбудителя усиливают другие микробы рода клостридий, а также эшерихии и продукты их метаболизма. Животные погибают от интоксикации.

Симптомы. Течение болезни сверхострое, острое, хроническое. У крупного рогатого скота энтеротоксемия может быть вызвана любым типом возбудителя. При молниеносном течении наблюдают внезапную гибель (или в течение 2...3 ч) с явлениями судорог. Для острого течения характерны повышение температуры тела до 41°C,

кровоаво-слизистый понос, отказ от корма, выделение изо рта пенистой слизи, гематурия, признаки поражения центральной нервной системы (животные «загребают» конечностями или лежат в коматозном состоянии), иногда наблюдают аборт. При хроническом течении сильно выражены анемия и истощение.

У крупного рогатого скота на откорме болезнь имеет три формы. Первая, наиболее часто встречающаяся, характеризуется внезапной гибелью животного без каких-либо признаков развития заболевания. В тех случаях, когда болезнь проявляется клинически, характерными признаками являются внезапная потеря координации движений и состояние прострации. Отмечаются конвульсии, мышечные спазмы ушей и глаз.

При второй форме болезни температура тела незначительно повышается и развивается паралич тазовых конечностей. Летальный исход наступает в течение 8...12 ч. Для третьей формы характерны коматозное состояние и прострация в самом начале болезни. Тактильные и слуховые раздражители вызывают конвульсии и опистонус. Смерть, как правило, наступает через неделю. При всех клинических формах выявляют гипергликемию и глюкозурию. Заболевание может возникать спорадически, но в некоторых стадах в течение короткого периода времени заболеваемость может достигать 5...10%. Летальность составляет почти 100%.

У новорожденных телят наблюдают геморрагический энтерит, токсемию, иногда кровотечение из носа и прямой кишки. У телят в возрасте от 5 дней до 3 недель болезнь протекает остро, иногда гибель наступает через 3...4 ч после появления первых симптомов: повышения температуры тела, учащения пульса и дыхания, отказа от корма, вялости, острых колик, нарушений со

стороны нервной системы. У отдельных телят регистрируют кровотечение из естественных отверстий, диарею с примесью крови, кал вначале желто-зеленого цвета, содержит пузырьки газа, а затем становится буро-коричневым. В области подчелюстного пространства, шеи, подгрудка, живота, спины, конечностей заметны инфильтраты в подкожной клетчатке. Животное погибает в коматозном состоянии. Иногда телята выздоравливают, но отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. Трупы вздуты и быстро разлагаются. В местах с редким волосным покровом (низ живота, пах, внутренняя поверхность бедер) в коже видны темно-фиолетовые пятна. Из ротовой и носовой полостей выделяется мутная пенистая жидкость с примесью крови.

Основные изменения отмечают в брюшной полости, и зависят они от типа возбудителя, вызвавшего болезнь. Для энтеротоксемии, обусловленной *C. perfringens* типа А, характерны анемичность подкожной клетчатки и скелетных мышц, скопление в брюшной полости кровянистой жидкости. Слизистая оболочка тонкого кишечника катарально воспалена, местами содержит кровоизлияния. Брыжеечные лимфатические узлы отекающие, увеличенные. Печень кровенаполненная, увеличенная в объеме, дряблая. Легкие отекающие, под эпикардом — точечные кровоизлияния, в грудной полости — жидкость красноватого цвета.

При энтеротоксемии, вызванной *C. perfringens* типами В и С, обнаруживают множественные кровоизлияния в паренхиматозных органах, геморрагическое воспаление тонкой кишки с очагами некроза в ее слизистой оболочке. В почках и печени множественные петехии. В брюшной и грудной полостях скапливается избыточное количество жидкости красного цвета.

При болезни, обусловленной *C. perfringens* типа D, в основном отмечают катаральное воспаление кишечника, нередко с полосчатыми кровоизлияниями в слизистой оболочке. В редких случаях имеет место размягчение почек. Наиболее выражены отечность и увеличение брыжеечных лимфатических узлов, избыточное количество жидкости в брюшной и грудной полостях, дряблость и кровенаполненность печени, точечные кровоизлияния под эпикардом.

Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатов лабораторных исследований (выделение возбудителя из паренхиматозных органов, костного мозга, содержимого кишечника; проверка возбудителя на вирулентность; его типизация; обнаружение токсина в тонком кишечнике и его идентификация с помощью специфических типовых сывороток). При обнаружении токсина ставят реакцию нейтрализации с антитоксическими сыворотками сероваров А, В, С, D, Е на белых мышах. Важный признак анаэробной энтеротоксемии, вызванной *C. perfringens* серовара D — появление сахара в моче. Решающее значение при постановке диагноза имеют обнаружение токсина в кишечном содержимом и его типизация.

Дифференцировать анаэробную энтеротоксемию телят необходимо от эшерихиоза, сальмонеллеза, диплококковой инфекции, вирусной диареи, диспепсии, а у взрослых животных — от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, пастереллеза и отравлений.

Лечение. При сверхостром и остром течении лечение затруднено. Однако в начале болезни больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Положительный эффект на ранней стадии болезни дает бивалентная гипериммунная антитоксическая

сыворотка в сочетании с медикаментозными средствами — антибиотиками тетрациклинового ряда или сульфаниламидными препаратами. Для лечения больных анаэробной энтеротоксемией рекомендуется также применять средства, регулирующие функцию желудочно-кишечного тракта: желудочный сок, АБК, ПАБК, ацидофильную простоквашу, подкисление выпаиваемой воды и молока соляной кислотой и т. д., применяют антитоксическую сыворотку в сочетании с симптоматическими препаратами и антибиотиками.

Иммунитет. Животные, переболевшие анаэробной энтеротоксемией, приобретают иммунитет, напряженность и длительность которого зависят от силы и тяжести перенесенной болезни. Для создания иммунитета у животных используют концентрированную поливалентную гидроокисьалюминиевую вакцину против браздзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят или поливалентный анатоксин против клостридиозов овец (Сидорчук А. А., Крупальник В. Л., 2007).

Профилактика и меры борьбы. Профилактика анаэробной энтеротоксемии крупного рогатого скота заключается в рациональном кормлении, правильном содержании и высокой санитарной культуре. В неблагополучных хозяйствах проводят профилактическую и вынужденную вакцинацию. Чтобы обеспечить колостральный иммунитет у телят, прививают стельных коров двух- или трехкратно с таким расчетом, чтобы завершить иммунизацию за 20... 30 дней до отела.

При появлении болезни в хозяйстве, на ферме больных животных изолируют и лечат. Здоровых животных, содержащихся вместе с больными, и весь нарождающийся молодняк с профилактической целью обрабатывают антитоксической сывороткой и вакцинируют

независимо от возраста. Одновременно применяют антибиотики и проводят мероприятия по недопущению распространения возбудителя во внешней среде: за больными животными закрепляют отдельный обслуживающий персонал, регулярно проводят дезинфекцию помещений и предметов ухода.

НОДУЛЯРНЫЙ ДЕРМАТИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (*Dermatitis nodularis bovis*, кожная бугорчатка, болезнь «кожного отека», «лоскутная болезнь кожи») — вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, образованием многочисленных узелков в коже, генерализованным лимфаденитом, отеками подкожной клетчатки, внутренних органов и конечностей, поражением глаз и слизистых оболочек дыхательного и пищеварительного трактов.

Возбудитель — вирус, относящийся к семейству *Poxviridae* рода *Capripoxvirus*. По цитопатогенному действию вирусы, вызывающие кожную бугорчатку крупного рогатого скота, разделены на три группы: *Neethling*, *Orpheling* (*BLD*) и *Allerton*. Основным возбудителем нодулярного дерматита на основании размера вириона (200...300 нм), электронно-микроскопического строения (овальной или прямоугольной формы) и антигенного родства с вирусом оспы овец и коз считают вирус группы *Neethling* (Нитлинг). Вирус *Neethling* репродуцируется в 5...7-дневных куриных эмбрионах при 33,5...35°C. На хорионаллантоисной оболочке он вызывает оспоподобные поражения: мелкие мутные фокусы вокруг возвышающегося белого центра. Данный вирус хорошо культивируется в культурах клеток почки и тестикул теленка и ягненка, эмбриона овцы. Цитопатические изменения развиваются медленно (не ранее

14 дней), но уже через 24 ч после адаптации образуются внутрицитоплазматические тельца-включения, сходные с включениями, свойственными вирусу оспы овец, но синцитий не образуется.

В антигенном отношении вирус *Neethling* отличается от вирусов групп *BLD* (*Orpheling*) и *Allerton*. Вирус группы *Orpheling* является герпесвирусом. Штаммы, относящиеся к группе *BLD*, не образуют синцития, вызывают ЦПД в тканевых культурах за 40...66 ч, но не патогенны для крупного рогатого скота, овец, кроликов и мышей. В очищенном виде не вызывает у животных ни клинических признаков болезни, ни образования специфических антител. Вирус группы *Allerton* тоже относится к герпесвирусам. Он быстро размножается в однослойных клеточных культурах, вызывая в течение 24 ч цитопатические изменения в виде отверстий круглой или овальной формы с четко выраженными границами, придающих монослою вид изъеденного молью. Вирус этой группы вызывает болезнь, протекающую более благоприятно, и ее иногда называют ложной бугорчаткой.

Вирус *Neethling* сохраняется в пораженных участках кожи не менее 33 дней, в бугорках кожи, хранящихся при комнатной температуре, — до 18 дней, в сперме — 22 дня, в слюне — 11 дней, в крови и некоторых внутренних органах — 4 дня. Холод консервирует вирус: при 4°C он сохраняется до 6 мес., хорошо переносит трехкратное замораживание и оттаивание, чувствителен к эфиру. Прогревание при 37°C в течение 5 дней и значения pH 6,6...8,6 не снижает его вирулентности. Вирус чувствителен к эфиру.

Эпизоотологические данные. Нодулярный дерматит — высококонтагиозная болезнь, относится к особо опасным инфекциям крупного рогатого скота и имеет широкое распространение в стра-

нах Азии и Африки, где поражает лишь крупный рогатый скот, буйволов и зебу, иногда овец. Животные других видов и человек в естественных условиях к возбудителям этой болезни невосприимчивы. У диких животных в естественных условиях болезнь не обнаружена, хотя жирафы и антилопы высокочувствительны к экспериментальному заражению.

Крупные вспышки болезни вызываются вирусом *Neethling*. Однако болезнь протекает тяжелее и с более коротким инкубационным периодом при одновременном участии вирусов *BLD* и *Allerton*. Источником возбудителя инфекции являются больные, переболевшие и латентно инфицированные животные-вирусоносители, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с отторгаемыми кусочками пораженной кожи, спермой, слюной и кровью. В уплотненных кожных узлах вирус можно обнаружить в течение 120 дней после их образования. Выделение вируса со спермой продолжается до 60 дней после клинического выздоровления быка.

Предполагают, что резервуаром возбудителя являются овцы. Механизм передачи вируса окончательно не изучен. Возбудитель передается в основном трансмиссивным путем посредством комаров (*Culex murifious*, *Aedes natronius*), москитов, слепней и мух-жигалок, являющихся, по-видимому, механическими переносчиками. Однако попытки изоляции возбудителя от комаров, клещей и мокрецов результатов не дали. Отмечено, что вирус могут распространять также птицы, в частности цапли. Возможна передача вируса при непосредственном контакте больных и здоровых, половым путем, у телят — через молоко коровы.

Нодулярный дерматит в свежих очагах проявляется в виде эпизоотии, возникает внезапно одновременно в нескольких стадах, находящихся на

расстоянии многих десятков и сотен километров друг от друга, носит выраженный сезонный характер, встречается преимущественно при влажной и теплой погоде. Типичные клинические признаки болезни можно наблюдать у 50% животных.

Экономический ущерб от нодулярного дерматита значительный, так как больные животные быстро худеют, снижается качество шкур. У коров уменьшаются, а затем прекращаются удои; больные коровы не приходят в охоту, а у быков наступает временная половая стерильность. Чаще поражаются (от 50 до 100%) и тяжелее переболевают (с летальностью до 10%) животные европейских пород, лактирующие коровы, истощенные особи и молодняк. Легче переболевают животные местных пород. Гибель среди них обычно невелика (1...4%). Если нет осложнений, больные выздоравливают через 30 дней.

Патогенез нодулярного дерматита имеет некоторое сходство с таковым при оспе, но без стадийного образования кожных поражений. При подкожном и внутрикожном заражении у крупного рогатого скота спустя 4...7 дней возникает воспалительная реакция, охватывающая эпидермис, дерму и нижележащие мышцы, а в случае генерализации процесса — и внутренние органы. В образующихся бугорках накапливается экссудат, а в результате тромбоза кровеносных сосудов развивается некроз. Вирус *Neethling* обнаруживают в крови через 3...4 дня после подъема температуры и массового образования бугорков. Вследствие секундарной инфекции наслаиваются воспаления лимфатических сосудов и лимфатических узлов, образование изъязвленных ран, септические осложнения. Септицемия и интоксикация организма приводят к быстрому истощению и гибели животных.

Симптомы. Инкубационный период — 2...4 недели. Болезнь протекает

остро и подостро. Продромальный период короткий, незаметный, особенно при появлении первых случаев болезни в хозяйстве. При остром течении у заболевших животных температура тела повышается до 40° С, дыхание и сердцебиение учащены. Лихорадка наблюдается 4...14 дней. Конъюнктивы, слизистые оболочки носа, рта и половых органов у коров отечны и гиперемированы; из глаз и носа выделяются водянистые истечения; лимфатические узлы увеличены; появляется отечность вымени, ног и подгрудка. Животные отказываются от корма и быстро худеют, стремятся лечь; походка становится скованной, шерсть взъерошена, без блеска, удои уменьшаются. Через несколько дней после повышения температуры на коже различных участков тела (в области морды, глаз, шеи, груди, живота, паха, ног, вымени и др.) появляется внутрикожная сыпь в виде плотных, круглых или вытянутых узелков с плоской поверхностью (диаметром 0,2...5,0 см, высотой до 0,5 см). Число узелков может колебаться от единичных до нескольких сотен. Они крепко связаны с основной кожей, безболезненны, легко прощупываются. Узелки более заметны у животных с короткой шерстью, гладкой кожей, на бесшерстных или покрытых редким волосом местах. Узелки могут быстро и полностью рассасываться. Но чаще через несколько часов после их появления по краям узлов начинается отделение эпидермиса, а в центре образуется характерная впадина с некротизирующейся и уплотняющейся в ней тканью, окаймленная валиком из грануляционной ткани размером 1...3 мм. После появления узла омертвевшую ткань через 7...20 дней можно извлечь в виде пробки размером 1×2 см. Она может также, подсыхая, отпадать самостоятельно. Образовавшаяся глубокая язва при осложненном процессе заживает с образованием грануляционной

ткани, но зарастает шерстью несколько другого цвета. При осложнении процесса секундарной бактериальной инфекцией, а также при попадании личинок мух образовавшиеся язвы долго не заживают. Несеквестрированные узлы уплотняются и в таком состоянии могут оставаться длительное время, иногда годами. У выздоравливающих животных отеки и узлы исчезают, шерсть на пораженных участках тела выпадает; кожа трескается и отпадает лоскутами, постепенно заменяясь новой.

У лактирующих коров при поражении вымени молоко с розоватым оттенком, густое, сдается каплями, при нагревании застывает в гель. Стельные животные могут абортить. У коров это происходит на 4...6-м месяце стельности. Быки в течение этого срока (4...6 мес.) могут быть бесплодными (полная стерильность).

Для нодулярного дерматита характерно поражение лимфатических узлов. Поверхностные лимфатические узлы, особенно предлопаточные и коленной складки, увеличены, иногда абсцидируются. Узелки иногда появляются на носовом зеркальце, в носовых ходах, на слизистой носа и щек. При осложнении процесса наблюдают сильные поражения слизистых оболочек органов дыхания (трахеит, аспирационная пневмония) и желудочно-кишечного тракта с образованием на них плоских, круглых эрозий и серовато-желтых некротических бляшек с последующим нагноением и изъязвлением. В этом случае из ротовой полости больных животных выделяется тягучая, густая слюна, из носовой полости — гнойная зловонная слизь. Изъязвление и отек дыхательных путей приводят к затруднению дыхания, а в некоторых случаях — к гибели от удушья.

На веках появляются эрозии и язвочки; роговица мутнеет, наступает частичная или полная потеря зрения.

Слизистые истечения вокруг глаз при подсыхании образуют корочки. При осложнении бактериальной инфекцией поражаются суставы, легкие и другие органы.

При подостром течении видимых признаков кожных поражений нет. Нодулярный дерматит проявляется отсутствием аппетита, кратковременной (2...5 дней) лихорадкой. Не исключено бессимптомное переболевание, которое определяют по наличию нейтрализующих антител. Бессимптомное переболевание нодулярным дерматитом выявляют в пораженных стадах у 50% животных.

Нодулярный дерматит продолжается около 4 недель, при осложнениях — дольше. Прогноз при легком, неосложненном течении благоприятный. В исключительно тяжелых случаях может погибнуть до 75% заболевших животных.

Патологоанатомические изменения. В коже, подкожной клетчатке, толще мышц, почках, печени, легких, на слизистых оболочках ротовой и носовой полостей, трахеи, бронхов, вульвы и преджелудков обнаруживают характерные узлы, состоящие из разросшейся соединительной ткани. Многие лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе. Под реберной плеврой, под капсулой селезенки, капсулой печени, в слизистой оболочке рубца видны пятнистые кровоизлияния диаметром до 1 см. В сычуге — катаральное воспаление, иногда с изъязвлениями в донном и пилорическом отделах, в слизистой оболочке тонкого отдела кишечника — кровоизлияния.

При гистологическом исследовании в срезах узлов, в гистоцитах, эпителиальных и мышечных клетках находят цитоплазматические включения круглой или овальной формы, иногда превышающие по размеру ядро. Тельца-включения окрашиваются эозином в

пурпурно-красный цвет, но при хроническом течении болезни воспринимают основные красители.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений, а также лабораторных исследований, включающих гистологические исследование, выделение вируса и идентификацию его типов в РН, РИФ, электронной микроскопии и биопробы на восприимчивых животных. Для гистологического исследования узлы с пораженных участков кожи направляют в лабораторию в 10%-ном формалине, а для изоляции вируса — в забуференном 50%-ном растворе глицерина.

Выделение вируса *Neethling* из кожных бугорков, поверхностных лимфатических узлов, спермы, слюны и крови удается при заражении монослой культур клеток почек телят, кролика, эмбрионов овец, тестикул неполовозрелых бычков и баранчиков и эпителия почек овцы. Через 24 ч появляются веретенообразные клетки, которые затем округляются и образуют включения, подобные вирусу оспы овец, но синцитий не выявляется. Выявление вируса каждого из трех типов в окрашенных препаратах инфицированных монослойных культур, как и в гистологических срезах биопсированных участков пораженной кожи, считается одним из основных методов, подтверждающих диагноз нодулярного дерматита.

Идентификацию типов вируса проводят по характеру цитопатических изменений и результатам РН в пробирках с монослоем клеток. Специфичность вируса, выращиваемого в культурах клеток, можно подтвердить биопробой на телятах, коровах, овцах, кроликах, морских свинках и новорожденных мышатах, в разной степени восприимчивых к тому или иному типу вируса.

Возбудитель удается быстро обнаружить электронно-микроскопическим

методом, а также прямым исследованием пораженной кожи по Парсену. В качестве дополнительного метода исследования используют метод иммунофлуоресценции (Глушков А. А., 1984).

При дифференциальном диагнозе нодулярный дерматит необходимо отличать от демодекоза, эфемерной лихорадки, ящура, эпизоотического лимфангита, оспы, кожной формы туберкулеза (локализация длительно сохраняющихся бугорков под кожей вдоль лимфатических сосудов конечностей и шеи), дерматофилеза (хроническое поражение слоев кожи с образованием папул), от последствий укусов насекомых (бугорки мягкие, с разлитым контуром, кожные поражения болезненные, четко видны, не отграничены бороздкой воспаления), крапивницы (эпидермис по краям не отслаивается), поствакцинальных отеков.

Лечение. Специфических химиотерапевтических средств нет. Проводят симптоматическое лечение. Улучшают условия содержания животных и обеспечивают их полноценными витаминизированными кормами. Обмывают кожный покров дезсредствами. Для профилактики тяжелых бактериальных вторичных инфекций вводят антибиотики и сульфаниламидные препараты, а также защищают больных животных от нападения личинок мух.

Иммунитет. Переболевшие животные иммунны к повторному заражению вследствие появления в их крови вируснейтрализующих антител. Однако длительность и напряженность постинфекционного иммунитета варьируют. Постинфекционный иммунитет длится 9...11 мес., его можно контролировать внутрикожной аллергической пробой с инактивированным антигеном, приготовленным из культурального вируса. Аллерген вводят в кожу спины в дозе 0,2 мл. Реакцию учитывают через 48 ч

по степени припухлости кожи в месте введения аллергена.

В некоторых странах для активной иммунизации крупного рогатого скота против нодулярного дерматита используют вирус оспы овец особого типа (штаммы Кедонг, *Isiolo* и др.), выращиваемый в культуре клеток тестикул баранчиков и хорионаллантоисе развивающихся куриных эмбрионов (гомологичная вакцина). Подкожное введение этого вируса создает устойчивость к вирусу *Neethling* сроком до 3 лет за счет образования нейтрализующих антител. Поствакцинальный иммунитет создается на 10-й день. Для специфической профилактики применяют также аттенуированную гетерологическую вакцину из вируса *Clavelie*, а также живую вакцину из ослабленного пассажами на культуре ткани вирусного штамма типа *Neethling*. Иммунитет длится свыше 12 месяцев (Глушков А. А., 1984).

Профилактика и меры борьбы. В нашей стране нодулярный дерматит не регистрируется. Для недопущения заноса и распространения болезни приобретать крупный рогатый скот по импорту следует только в благополучных по нодулярному дерматиту регионах. Осуществляют строгий контроль завоза животных, прежде всего из неблагополучных стран. Обязательным является профилактическое карантинирование с проведением необходимых лабораторных исследований (вирусологических и серологических). В период нахождения в изоляторе больных животных предотвращают проникновение к ним кровососущих насекомых. Комплексные оздоровительные мероприятия включают также строгое карантинирование неблагополучных стад, вакцинацию здоровых животных, проведение дезинсекции, текущей и заключительной дезинфекции всех мест и предметов, бывших в соприкосновении с больными,

При появлении нодулярного дерматита животных карантинируют и вводят ограничительные мероприятия. Больных и подозрительных животных убивают и сжигают. Осуществляют тщательную дезинфекцию и дезинсекцию. Остальных животных своевременно изолируют, лабораторными исследованиями уточняют диагноз. В период нахождения больных животных в изоляторе предотвращают проникновение к ним кровососущих насекомых. Целесообразно применение вакцины.

ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Чума крупного рогатого скота (*Pestis bovum*) — остро протекающая контагиозная септицемическая болезнь домашних и диких жвачных, проявляющаяся высокой лихорадкой, геморрагическим диатезом, воспалительно-некротическим поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта, образованием эрозий и язв в ротовой полости, диареей, ринитом, конъюнктивитом, слизисто-гнойными истечениями из носа и глаз, чрезвычайно высокой заболеваемостью и летальностью.

Возбудитель — РНК-содержащий вирус относится к роду *Morbillivirus* семейства *Paramyxoviridae*. Это полиморфный вирус с частицами разной формы (округлая, нитчатая, овальная) и размера (от 40 до 320 нм). Возбудитель находится в крови, лимфатических узлах, паренхиматозных органах, спинномозговой жидкости, тканях мозга, мышцах, во всех секретах и экскретах больных животных. Культивируют вирус в куриных эмбрионах, в культуре ткани почек телят, в которых он проявляет цитопатогенное действие (ЦПД).

В антигенном строении штаммов возбудителя различий не обнаружено. Инфекционный вирион содержит преципитирующий, комплементсвязываю-

щий антигены. Между вирусами чумы крупного рогатого скота, кори человека и чумы собак установлено антигенное и иммунологическое родство. Существуют различия в вирулентности штаммов чумы крупного рогатого скота. Недавно установлена новая нозологическая единица — чума мелких жвачных, возбудителем которой является вирус, близкородственный вирусу чумы крупного рогатого скота. Полагают, что это антигенный вариант последнего, адаптировавшийся к другому виду животных.

Вирус пантропен — разносится кровью по всему организму и в наиболее высоких титрах обнаруживается в лимфатических узлах, слизистой оболочке сычуга, легких и почках.

Устойчивость вируса во внешней среде и к воздействию физико-химических веществ низкая. В навозе вирус гибнет через 30 ч, на пастбище — через 36 ч; в замороженном и соленом мясе сохраняется до 28 суток. К гниению возбудитель мало устойчив и в трупах летом погибает через 20...30 ч, но в костном мозге сохраняется до 30 дней. В мясе больных животных вирус сохраняется в зависимости от скорости аутолиза и количества молочной кислоты: если pH изменяется в кислую сторону, то вирус погибает через 4...6 ч. Поваренная соль консервирует его: в соленом мясе (10% - ный раствор NaCl) он сохраняется более месяца. В шкурах животных, высушенных в темном месте, вирус утрачивает патогенность через 48 ч. В моче и кале вирус сохраняется не более 30 ч. При нагревании до 60°C вирус погибает через несколько минут, при комнатной температуре — через 3...4 дня. В условиях комнатной температуры вируссодержащая цитратная кровь сохраняет активность 4...6 дней, при 5°C — 1 неделю, при 0°C — более 5 лет. При температуре минус 20°C возбудитель сохраняется до 3...6 мес. Лиофилизированный вирус жизнеспособен при плюсовых темпера-

турах более 1,5 лет. УФ-лучи и солнечный свет инактивируют его в течение от 40 мин до 5 ч. Для дезинфекции применяют едкий натр (2%-ный раствор), формальдегид (1%-ный раствор), которые надежно обезвреживают вирус в течение нескольких минут.

Эпизоотологические данные. Чума крупного рогатого скота в СССР была ликвидирована в 1929 г., однако изредка вспышки болезни возникали в некоторых регионах нашей страны. По классификации МЭБ она относится к группе особо опасных болезней животных (список А). К чуме восприимчивы животные всех видов из отряда парнокопытных. В естественных условиях из сельскохозяйственных животных чаще болеют крупный рогатый скот, зебу и буйволы, реже — овцы, козы, верблюды, яки и свиньи. Из диких животных поражаются представители почти 60 различных видов. Однокопытные плотоядные, птицы, обезьяны и человек невосприимчивы. Чувствительность животных к вирусу неодинакова, что объясняется эволюционно сложившейся видовой устойчивостью животных энзоотически неблагополучных по чуме зон и адаптацией некоторых штаммов вируса к животным определенных видов. Молодняк более чувствителен к чуме, чем взрослые животные.

Источник возбудителя — больные в инкубационном периоде и переболевшие животные (в том числе свиньи), выделяющие возбудитель с молоком, калом, мочой, слюной, истечениями из носовой полости, половых органов, с кровью при кровотечениях. Выделение вируса у переболевших животных продолжается в течение 3 недель (иногда до 12 недель). Факторы передачи возбудителя — трупы погибших животных, кожи, кишечное сырье, шерсть, рога. Основной путь заражения в естественных условиях — алиментарный, через конъюнктиву и слизистую оболочку

носовой полости. Совместное содержание или пастьба здоровых и больных животных ведет к заражению последних, однако разобщение животных на расстояние не менее 6 м или разделение их стеной, канавой предупреждает передачу вируса.

Экспериментально удавалось воспроизвести болезнь путем перорального, подкожного и внутримышечного введения вирусосодержащей крови, слюны, носовой слизи, мочи, кала, желчи, слез, влагалищного экссудата больного животного. Свиньи легко инфицируются алиментарно.

Определенную роль в распространении болезни могут играть овцы и козы, которые чаще переболевают бессимптомно. Собаки, хищники, птицы могут механически разносить возбудитель при поедании трупов животных, павших от чумы. Механический перенос вируса возможен через одежду обслуживающего персонала, корм, воду, подстилку, предметы ухода, транспорт. У клещей, слепней и мух вирус обнаруживали через 15...30 мин после того, как они находились на больном чумой животном.

Чума крупного рогатого скота отличается высокой контагиозностью, она характеризуется быстрым распространением, высокой заболеваемостью и летальностью животных. Эпизоотии чумы крупного рогатого скота возникают в любое время года вскоре после завоза в благополучные зоны зараженного крупного рогатого скота, быстро распространяются при совместном содержании, кормлении и водопое больных и здоровых животных и протекают в виде эпизоотии с летальностью в свежих очагах до 90...100%, в стационарных очагах летальность составляет 5...20%. В свежих очагах эпизоотии носят взрывоподобный опустошительный характер с 90...100%-ной летальностью животных всех пород и любого

возраста. В стационарных очагах чума регистрируется у животных в возрасте от 10 мес. до 2 лет; летальность составляет 5...20% (Глушков А. А., 2007).

Патогенез. Возбудитель после алиментарного заражения внедряется в кровь, быстро размножается в лимфатических узлах, костном мозге, в легких и слизистых оболочках пищеварительной и респираторной систем, изменяет стенки кровеносных сосудов, что вызывает септические поражения различных органов, кровоизлияния. В пищеварительном тракте происходит набухание, гиперемия слизистых оболочек, их эпителий некротизируется, отслаивается, появляются эрозии, язвы. В просвете кишечника наблюдается выпот кровяной плазмы, которая с эпителием формирует рыхлые наложения. В результате резко нарушается пищеварение, развивается диарея, приводящая к быстрому обезвоживанию и исхуданию животного.

Развивается угнетение и блокада иммунной системы. В крови проявляется лимфоцитарный лейкоцитоз, сменяющийся лейкопенией и резкой нейтрофилией. Животные чаще всего погибают из-за расстройства кровообращения и сердечной недостаточности.

Симптомы. Инкубационный период в естественных условиях составляет 3...7 дней (максимум 10...17 дней), при экспериментальном заражении — 2...4 дня. Болезнь протекает остро, реже — сверхостро и подостро; проявляется в типичной и abortивной формах. У крупного рогатого скота различают три стадии болезни: лихорадочную (продромальный период), стадию повреждения слизистых оболочек и стадию выраженных желудочно-кишечных расстройств.

Первая стадия характеризуется внезапным и резким повышением температуры тела (до 41...42°C в течение 2 дней), угнетением общего состояния

(иногда легким беспокойством), снижением аппетита, прекращением жвачки, учащением пульса и дыхания, жаждой. Шерстный покров взъерошен, носовое зеркало сухое. Видимые слизистые оболочки слегка набухшие и покрасневшие. Наблюдаются светобоязнь, слезотечение и катаральный ринит. Кал сухой, выделяется редко. Через 2...3 дня лихорадка достигает максимума.

С этого времени воспалительные и некротические поражения видимых слизистых оболочек (вторая стадия) становятся более заметными. Серозно-слизистый конъюнктивит сменяется гнойным. Веки валикообразно отечны, на слизистой оболочке петехии. Состояние роговицы, в отличие от такового при злокачественной катаральной горячке, не изменяется, она остается чистой и прозрачной.

Слизистая оболочка полости носа вначале полосчато, позднее диффузно покрасневшая, покрыта многочисленными петехиями и слизисто-гнойным секретом, который вытекает из носовых отверстий и засыхает в виде корочек на носовом зеркале. Животные беспокоятся, сильно чихают и мотают головой из стороны в сторону. Наиболее характерны для чумы поражения слизистой оболочки рта. На внутренней поверхности губ и щек, на деснах в области резцов, на языке, нёбе и глотке слизистая оболочка покрасневшая, усеяна многочисленными мелкими очажками некроза, имеющими вид узелков от серого до светло-желтого цвета (как бы покрыта отрубями или мучной пылью). Позднее эти узелки сливаются между собой и превращаются в мягкие кашеобразные или казеиноподобные массы. При удалении последних обнаруживают разной формы поверхностные кровотокающие эрозии с беловато-желтыми краями и ярко-красным дном. Животные испытывают сильную боль; саливация усилена. В слюне примесь крови и пу-

зырьки воздуха. Слизистая оболочка вульвы покрасневшая, как и слизистая оболочка полости рта, усеяна мелкими серо-желтыми узелками и псевдомембранами. Из вульвы вытекает слизистогнойный экссудат с кровью. Беременные животные abortируют. Возможно как возбуждение, так и угнетение центральной нервной системы.

В третьей стадии болезни температура тела нормальная или понижена. Состояние животных ухудшается. Одновременно появляется профузная диарея. Водянистые серо-желтого или грязно-коричневого цвета испражнения смешаны со слизью, кровью, обрывками некротизированного эпителия кишечника. Акт дефекации происходит непроизвольно, прямая кишка выпячивается наружу. Хвост, задняя часть тела и место нахождения животного загрязнены фекалиями. Диарея ведет к дегидратации и быстрому исхуданию животного. Моча выделяется часто и малыми порциями, от желтовато-красного до темно-коричневого цвета (цвета кофе). Дыхание учащено до 60...80 в 1 мин, пульс 80...100 уд/мин. (слабый, малый, нитевидный), полностью обессиленные животные ложатся с распростертыми конечностями, и через 1 ч наступает смерть. Длительность болезни при остром течении 4...10 дней, сверхостром — 1...2 дня, подостром — 2...3 недели и более.

При подостром течении (которое чаще наблюдают в стационарно неблагополучных по чуме зонах) — снижение температуры тела на 6...7-й день болезни, заживление язв, эрозий, уменьшение признаков поражения желудочно-кишечного тракта, выздоровление через 2...3 недели. Погибает обычно молодняк.

В некоторых случаях почти одновременно с диареей появляются поражения кожи, указывающие на благоприятный ход болезни. Вначале это чечевичеоб-

разные красные пятна, превращающиеся позже в узелки и пузырьки. Они находятся на непигментированной коже вымени, мошонки, внутренней поверхности бедер, а также шее, спине, плече и боковой грудной стенке.

При abortивной форме наблюдают умеренную диарею, слизистая оболочка рта не поражена. Возможна латентная форма, устанавливаемая только серологическими исследованиями. Во многих случаях бывает рецидив латентной инфекции. Известно также, что чума крупного рогатого скота может осложняться секундарными болезнями и протекать в виде смешанной инфекции с пироплазмозом, трипанозомозом или эймериозом.

Патологоанатомические признаки. Подкожная клетчатка отечна, с пятнистыми кровоизлияниями. Кровь водянистая, темно-красного цвета, плохо свертывается. В слизистой оболочке ротовой полости, глотки, гортани, пищевода, рубца, сычуга, толстой кишки обнаруживают полосчатые, точечные и пятнистые кровоизлияния, очаги некроза, наложения фибрина серо-желтого или коричневого цвета, эрозии и язвы. Книжка наполнена сухими кормовыми массами. Стенка сычуга отечна. Пейеровы бляшки отечны и геморрагически воспалены. Многие лимфатические узлы гиперемированы и отечны. В миндалинах находят мелкие гнойные очаги. Легкие отечны. Слизистые оболочки верхних дыхательных путей набухшие, красного цвета, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями, иногда с крупными наложениями и эрозиями; в просвете — слизистогнойный экссудат.

Печень дряблая, желтого цвета. Желчный пузырь наполнен желчью, его слизистая оболочка усеяна мелкими кровоизлияниями и эрозиями.

Диагноз на чуму крупного рогатого скота ставят на основании клинико-

эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатов лабораторных исследований. Лабораторную диагностику болезни проводят научно-исследовательские институты или зональные специализированные ветеринарные лаборатории путем идентификации вируса (при помощи РН), его антигена (РСК, РДП, РТГА, РИФ), специфических антител (РСК, РН в культуре клеток) и вирусспецифических изменений в ткани (внутриядерные и цитоплазматические включения). Разработан экспресс-метод диагностики болезни и видовой дифференциации морбилливирусов с использованием ПЦР.

Для исследования в лабораторию направляют кровь, предопаточные и мезентериальные лимфатические узлы, кусочки селезенки, взятые от больных животных, убитых в период проявления у них характерных клинических признаков болезни. От павших животных направляют лимфатические узлы и кусочки селезенки, взятые не позднее 6 ч после их гибели. Патологический материал берут в стерильную, плотно закрывающуюся посуду и доставляют в лабораторию с нарочным в опечатанном термосе со льдом при строгом соблюдении мер предосторожности. Для серологического исследования кровь берут как можно быстрее после появления клинических признаков и повторно спустя 10...14 дней.

При дифференциальной диагностике чумы крупного рогатого скота следует учитывать злокачественную катаральную горячку, ящур, вирусную диарею, пастереллез, эймериоз, инфекционный гидроперикардит и кровепаразитарные болезни, катаральную лихорадку овец и инфекционный ринотрахеит.

Лечение. Ветеринарным законодательством больных чумой животных лечить запрещено. Всех больных животных и подозрительных по заболеванию чумой крупного рогатого скота немед-

ленно убивают бескровными методами, трупы вместе с кожей сжигают.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают сначала нестерильный, затем стерильный, практически пожизненный иммунитет (на срок более 5 лет). У животных-реконвалесцентов обнаруживают вируснейтрализующие, комплементсвязывающие, преципитирующие, гемагглютинирующие антитела. У молодняка, родившегося от переболевших животных, также имеется колостральный иммунитет. Пассивная иммунизация защищает животных от заболевания только в течение 14 дней. Ее применение целесообразно при кратковременной опасности заражения, например при транспортировке разных групп скота. Для активной иммунизации используют инактивированные и живые вакцины. В нашей стране выпускают вирус-вакцину против чумы крупного рогатого скота сухую культуральную из штамма КЗ 7/70, которая вызывает в организме привитых животных выработку специфических антител, передающихся потомству и защищающих молодняк в первые месяцы жизни.

Профилактика и меры борьбы. СНГ благополучно по чуме крупного рогатого скота. Однако болезнь регистрируют в странах Африки и Азии, что представляет опасность заноса ее при современных международных связях и поставке скота по импорту. Основным звеном в комплексе мероприятий по охране территории РФ от чумы крупного рогатого скота является специфическая иммунопрофилактика. В пограничных зонах, угрожаемых по заносу возбудителя данной инфекции, создают иммунный пояс на глубину административного района, но не менее 30...50 км, путем обязательной ежегодной плановой иммунизации всего находящегося в зоне поголовья крупного рогатого скота. Общие ветеринарно-санитарные мероприятия включают изучение эпи-

зоотической обстановки зоны и характера хозяйственного использования животных; проведение убоя животных на мясо только на бойнях или убойных пунктах с обязательным ветеринарным осмотром до и после убоя; закрепление за каждым стадом отдельного участка пастбища с изолированным водопоем; недопущение смешивания животных разных стад, а также соприкосновения домашних животных с дикими; недопущение появления в пограничной зоне безнадзорного скота; ветеринарный контроль отловленных или отстрелянных в приграничной зоне диких животных, а также найденных трупов; перемещение и ввод новых животных только после ветеринарного осмотра и профилактического карантинирования в течение 30 дней; транспортировку животных, продуктов и сырья животного происхождения только через пограничные контрольные ветеринарные пункты в установленном порядке; ветеринарно-просветительную работу с населением и руководителями хозяйств, торговых, заготовительных организаций.

При подтверждении диагноза административная комиссия района (области) в установленном порядке выносит решение об объявлении населенных пунктов или территориально обособленных хозяйств (ферм, отделений) неблагополучными по чуме крупного рогатого скота и установлении в них карантина с указанием границ карантинизируемой и угрожаемой по заносу возбудителя (глубиной от 50 до 100 км) зон, с обязательной организацией охранно-карантинных полицейских постов для несения службы по соблюдению карантина. По условиям карантина запрещается: 1) вывозить из неблагополучных пунктов животных всех видов, а также продукты животноводства и растениеводства; 2) приводить и привозить домашних, диких и цирковых животных; 3) закупать, заготавливать скот, продукты, сырье

животного и растительного происхождения; 4) убивать домашних и диких животных на мясо, торговать сырым мясом, продуктами убоя животных и молоком (в крайних случаях мясо используют в пищу только в неблагополучном пункте, а молоко от здоровых животных перерабатывают на топленое масло); 5) устраивать мероприятия, связанные с массовым скоплением животных; 6) проходить и проезжать через неблагополучный пункт на всех видах транспорта.

Мероприятия по ликвидации чумы крупного рогатого скота в эпизоотическом очаге проводятся силами специальных бригад, персонал которых интернируется на территории неблагополучного хозяйства, обеспечивается транспортом, специальными машинами для утилизации и уборки трупов, проведения дезинфекции, выполнения хозяйственных и других работ.

Крупный рогатый скот содержат изолированно в помещениях или загонах. Принимают меры к недопущению на территорию неблагополучного хозяйства (фермы, двора) собак, кошек и других животных. Уничтожают грызунов, организуют отпугивание птиц. Помещения, загоны, другие места, где находятся животные, ежедневно подвергают дезинфекции. Собранные навоз, мусор, остатки корма сжигают. Жидкий навоз, навозную жижу обеззараживают формалином (7,5 л на 1 т жижи).

Всех восприимчивых к чуме животных термометрируют. Больных и подозрительных по заболеванию убивают, остальных вакцинируют с последующим ежедневным клиническим осмотром и двукратной термометрией. Инструкция допускает убой всего стада (100...150 голов) неблагополучного пункта. Трупы и туши животных сжигают вместе с кожей. Всю территорию убойной площадки тщательно дезинфицируют.

После уборки трупов, убоя больных и вакцинации здоровых животных проводят 3-кратную заключительную дезинфекцию с интервалом в 1 день. Карантин с неблагополучного пункта снимают через 21 день после гибели или убоя (уничтожения) последнего больного животного и проведения соответствующих заключительных мероприятий.

После снятия карантина с целью биологической пробы в помещение, где содержались больные животные, вводят 2...3 здоровых телят 8...10-месячного возраста, не вакцинированных против чумы, и наблюдают за ними 30 дней. Если за этот период телята не заболеют, допускают ввод новых животных, которые были вакцинированы и содержались изолированно в течение 15 дней. В последующем на территории бывшего неблагополучного пункта проводят вакцинацию всего поголовья крупного рогатого скота 1 раз в год в течение 3 лет.

ИНФЕКЦИОННЫЙ КЕРАТОКОНЪЮНКТИВИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Инфекционный кератоконъюнктивит крупного рогатого скота (*лат.* — *Keratoconjunctivitis*; *англ.* — *Pink-eye*; глазная эпизоотия, инфекционный кератит, пастбищная слепота крупного рогатого скота, ИКК) — полиэтиологическая остро протекающая и быстро распространяющаяся болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, катаральным конъюнктивитом и гнойно-язвенным кератитом.

Возбудитель. Основные возбудители инфекционного кератоконъюнктивита (ИКК) — моракселлы, риккетсии, микоплазмы и хламидии. *Moraxella bovis* семейства *Neisseriaceae* — мелкая диплобактерия. За исключением некоторых штаммов на кровяном агаре вызывает образование широкой зоны

β-гемолиза. Хорошо растет на питательной среде при температуре 37°C. Морфология характерная. Некоторые штаммы образуют ворсинки (фимбрии). *M. bovis* чувствительна к пенициллину, стрептомицину, хлорамфениколу, окситетрациклину, неомицину, нитрофурантоину и сульфаниламидным препаратам. При нагревании до 60°C погибает в течение 5 мин.

Rickettsia conjunctivae (*Ricolesia bovis*) — мелкий полиморфный (кокко-, палочковидный, подковообразный, кольцевидный) микроорганизм. Культивируется в желточном мешке 6...7-дневных куриных эмбрионов. Окрашивается по Романовскому в интенсивно-синий цвет. Располагается внутри, реже вне эпителиальных клеток. В 0,85% -ном растворе хлорида натрия сохраняет вирулентность в течение 24 ч, в шерсти — 96 ч; 5% -ный раствор колларгола убивает возбудитель в течение 15 мин.

Mycoplasma bovoculi (реже — *M. arginini*, *Acholeplasma laidlawii* и др.) — прокариотические организмы, не имеющие истинной клеточной стенки (окружены трехслойной мембраной), поэтому им свойствен полиморфизм: они имеют вид кокков, овоидов, нитей, ветвистых структур. Это неподвижные грамотрицательные факультативные анаэробы, хеморганотрофы. Могут расти на бесклеточных и клеточных питательных средах. Устойчивы к пенициллину и его аналогам. При искусственном заражении возбудитель сохраняется в тканях глаза до 200 дней. Его патогенные свойства проявляются только при участии *Moraxella bovis*.

Chlamydia pecorum — облигатный внутриклеточный паразит, проходящий сложный цикл развития в течение 48...72 ч внутри вакуоли, формирующейся из фагосомы пораженной клетки хозяина (инфекционная частица (элементарное тельце), неинфекцион-

ные ретикулярные тельца, внеклеточные элементарные тельца). Хламидии видны в световой микроскоп: элементарные тельца по Романовскому–Гимза окрашиваются в красно-фиолетовый, а ретикулярные тельца — в синий или сине-голубой цвет. Возбудитель имеет сложный антигенный состав. В клеточной стенке хламидии содержатся родоспецифические и видоспецифические антигены — вирулентные факторы, позволяющие хламидиям выживать после фагоцитоза путем ингибирования слияния фагосом с лизосомами, подавлять защитные реакции организма, а также вырабатывать липополисахаридные эндо- и термолабильные экзотоксины (Глушков А. А., 2007).

Эпизоотологические данные. Болезнь имеет глобальное распространение. К возбудителям инфекционного кератоконъюнктивита восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи и птицы. Болеют животные всех возрастных групп, но наиболее восприимчивы телята и молодняк в возрасте от 5 мес. до 2 лет. Источники возбудителей инфекции — больные животные и клинически здоровые микробоносители, выделяющие указанные микроорганизмы с конъюнктивальным секретом и носовой слизью. Передача возбудителя осуществляется при прямом или непрямом контакте, а также механическим путем с участием мух (домашняя, жигалка, полевая). Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными на пастбищах, кормовых площадках, в помещениях. При воздушно-капельном распространении возбудителя болезнь быстро охватывает большие группы животных (в течение 1...4 недель может быть поражено до 80% стада). К предрасполагающим факторам можно отнести неудовлетворительные зоогигиенические условия содержания и неполноценное кормление, сухую пого-

ду, запыленность помещений, сильное ультрафиолетовое облучение, массовое нападение мух в теплое время года.

Болезнь возникает в любое время года, но чаще весной, летом и осенью. При высокой концентрации животных в условиях индустриальной технологии содержания заметное увеличение заболеваемости наблюдают в ноябре, январе и в апреле-июне. Для болезни характерны стационарность и периодичность (3...4 года).

Экономические потери в жарких климатических зонах неблагоприятных стран весьма значительные. Вследствие одно- или двустороннего поражения глаз и слепоты животных приходится направлять на убой, так как снижается их мясная и молочная продуктивность (масса тела больных животных по сравнению со здоровыми, например, ниже на 30...37%, привесы у молодняка — на 4,1...13,1 кг, а затраты корма увеличиваются на 34,8%). Требуются дополнительные затраты на медикаменты и оплату труда для проведения лечения. Заболевшие и своевременно не подвергшиеся лечению телки исключаются из дальнейшей репродукции.

Патогенез болезни, вызываемой различными этиологическими агентами, изучен недостаточно и зависит от путей заражения, возбудителя и его свойств (вид, серотип, тропность, вирулентность), возраста и иммунного статуса животных, сезона года, влияния предрасполагающих факторов и действия вторичной полимикробной аутоинфекции. Так, при инфицировании глаз *M. bovoculi* микоплазмы вначале прикрепляются к клеткам конъюнктивы и вызывают ее серозное воспаление, сопровождающееся сильным слезотечением. При наличии на конъюнктиве моракселл воспалительный процесс распространяется на роговицу, проявляясь через 6...15 суток характерными клиническими признаками. Па-

тологический процесс протекает, как правило, доброкачественно. В течение 1...2 мес. животные выздоравливают. У некоторых сохраняются помутнение роговицы и потеря зрения. Хламидии, как и риккетсии, на первых стадиях инфекционного процесса связываются с рецепторами клеток конъюнктивы и путем эндоцитоза проникают внутрь. Здесь они находятся и размножаются в вакуолях, будучи защищенными от действия ферментов и лизосом. Высвобождающиеся в большом количестве элементарные тельца фагоцитируются нейтрофилами, моноцитами периферической крови и макрофагами тканей. Вырабатываемые ими интерлейкины вместе с цитокинами эпителиальных клеток индуцируют и поддерживают воспаление в различных органах, усиливают кровоток, повышают проницаемость базальных мембран и миграцию лимфоцитов; активируют нейтрофилы, моноциты и Т-лимфоциты, что приводит к иммунопатологическим последствиям.

Симптомы. После инкубационного периода длительностью от 2 дней до 3 недель у заболевших животных отмечают поражение одного или обоих глаз. В динамике развития болезни различают пять стадий: 1) катаральный конъюнктивит со светобоязнью, серозное слезотечение и блефароспазм; 2) паренхиматозный кератит, отек роговицы; 3) начинающийся гнойный кератит, кератоцелле, язва роговицы, помутнение роговицы; 4) гнойный кератоконъюнктивит, перфорация роговицы; 5) гнойная паноптальмия, слепота. Основной признак — конъюнктивит, характеризующийся вначале усиливающимся катаральным слезотечением, светобоязнью и спазмом век. Животные проявляют беспокойство и держатся в тени. У них резко понижаются прием корма и молокоотдача. Вскоре после этого развиваются воспалительное покрасне-

ние, катарально-слизистое слезотечение и отечное опухание конъюнктивы. На поверхности отечной конъюнктивы видны мелкие серовато-белые узелки диаметром 10 мм.

Через несколько дней воспаление переходит на роговицу и развивается катаральный, реже фибринозно-гнойный кератит. От края роговицы в зону диффузного помутнения вырастают капилляры, которые создают вокруг зоны помутнения узкую гиперемизированную полосу (кольцо) розового цвета. У некоторых животных наблюдают взбухание помутневшей части роговицы и развитие язвы, приводящие к слепоте. Болезнь продолжается 8...10 дней и в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. При запоздалом лечении выздоровление затягивается на несколько недель или месяцев, на роговице сохраняются мелкие очажки помутнения и рубцы.

Тяжелые вторичные инфекции ведут к необратимой слепоте или потере пораженного глаза. Роговица при этом мутнеет, приобретает желтоватый оттенок, пораженный участок ее абсцедируется, развивается гнойный паноптальмит, а после вскрытия абсцесса появляется язва. Возможны прободения роговицы, выпадение хрусталика и атрофия глаза. Общее состояние больного животного угнетенное, температура тела повышена, аппетит снижен. Таких животных приходится выбраковывать.

Патологоанатомические изменения. Упитанность павших и вынужденно убитых животных ниже средней. Конъюнктив конного цвета, отечная, кровеносные сосуды инъецированы. Роговица помутневшая и шероховатая. Специфических изменений в других органах не отмечают.

Диагноз инфекционный кератоконъюнктивит устанавливают на основании комплексных эпизоотологических, клинических, бактериологических, ви-

русологических и серологических исследований, руководствуясь наставлениями по лабораторной диагностике конкретных болезней.

Асимметричные воспалительные изменения на одном или обоих глазах без тяжелого общего состояния и быстрое распространение болезни в стаде типичны для пастбищного кератита.

Для бактериологического и вирусологического исследований в лабораторию в специальных транспортных средах направляют стерильно взятые пробы секрета, скапливающегося между веками. При микроскопическом исследовании окрашенных мазков-соскобов с поверхности пораженной конъюнктивы учитывают, что в начале и середине болезни в мазках обнаруживаются эритроциты; много полиморфноядерных нейтрофилов и эпителиальных клеток, содержащих возбудитель (максимум на 2...5-е сутки).

С ослаблением воспалительного процесса число нейтрофилов снижается, они замещаются лимфоцитами. Количество паразитов также уменьшается. При полном выздоровлении возбудителей не обнаруживают. Серологическая диагностика проводится путем постановки РСК, РА, РГА, РНГА, РДП, РИФ, ИФА, ПЦР, РНК-гибридизации и др.

При проведении дифференциальной диагностики следует исключить следующие инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением глаз: оспу, злокачественную катаральную горячку, листериоз, лептоспироз, чуму крупного рогатого скота, геморрагическую септицемию (пастереллез), инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею. Кроме того, нужно иметь в виду паразитарные болезни (телязиоз), конъюнктивиты незаразной этиологии (травмы, пыль, нападение насекомых) или воспаление роговицы после длительного лечения фенотиразином.

Лечение состоит в использовании общеукрепляющих средств и в многократном местном применении мазей с антибиотиками широкого спектра действия (тилозин, бициллин-3, тетрациклин, эритромицин, хлормицетин, стрептомицин, урзоциклин в комбинации с берлицетин-спреем и др.). К лечению приступают сразу же после выявления первых признаков болезни. Купируют секундарные инфекции и развитие гнойной панофтальмии. В тяжелых случаях проводят новокаиновую блокаду. Животных ставят в затемненное помещение. Помимо специфического лечения в тех случаях, когда после абсцедирования или образования язвы необходима эпителизация, показано местное лечение витамином А и глюкокортикоидами.

Иммунитет. В ходе заболевания возникает как гуморальный, так и клеточный локальный иммунитет продолжительностью не менее 1 года. Реинфекция у телок 18...20-месячного возраста протекает умеренно и быстро заканчивается выздоровлением. В качестве специфических средств иммунопрофилактики в нашей стране и за рубежом апробированы с положительным результатом инаktivированные вакцины, приготовленные из местных типовых штаммов *Moraxella bovis*, а также культуральные и инаktivированные эмульсин-вакцины против хламидиоза крупного рогатого скота и овец. Проводятся исследования по созданию ассоциированных вакцин, включающих моракселлы и хламидии.

Профилактика и меры борьбы. Вновь поступивших животных подвергают профилактическому карантинированию, клиническому осмотру и серологическому исследованию. Животных основного стада осматривают летом ежедневно, а зимой — 1 раз в месяц. Создают нормальные зоогигиенические условия содержания и кормления жи-

вотных, оберегают последних от неблагоприятного воздействия внешних факторов и нападения насекомых.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат в течение 10...12 дней. Остальным условно здоровым животным неблагополучного стада с профилактической целью 1 раз в неделю в течение 1,5 мес. вводят в конъюнктивный мешок обоих глаз дибиомициновую мазь, синтомициновую эмульсию или вдывают порошок (4...5 раз), состоящий из равных частей биомиксина, сульфантрола и синтомицина. Телят 1...6-месячного возраста вакцинируют. Одновременно проводят механическую очистку и текущую (1 раз в неделю) дезинфекцию помещений 3...4%-ным раствором гидроксида натрия, 2%-ными растворами хлорамина, формалина, 5%-ным раствором лизола, 3%-ным раствором феносмолина с добавлением 1%-ной эмульсии хлорофоса при экспозиции 3...4 ч. Усиливают меры борьбы с мухами и другими насекомыми на пастбищах. Убой выбракованных животных проводят на санитарной бойне.

ГУБКООБРАЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (англ. — *Bovine Spongiforme Encephalopathie* — BSE; болезнь бешеной/сумасшедшей коровы, ГЭ КРС) — прионная болезнь, проявляющаяся поражением центральной нервной системы нейродегенеративного характера и гибелью заболевших животных.

Возбудитель — прион — белок скрепи (белковоподобная инфекционная частица) — PrP^{Sc}. Считается, что прион губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота произошел от

приона скрепи овец. Основы этиологии прионных болезней были разработаны в 1982 г. американским ученым Стенли Б. Прузинером (S. Prusiner), лауреатом Нобелевской премии 1997 г. Им был открыт относящийся к ранее неизвестным классам инфекционный агент — прионы — белковые инфекционные агенты, которые не обладают механизмами репликации (не содержат ДНК или РНК). Установлено, что прионный белок существует в двух формах: нормальной (клеточной) и инфекционной (В. А. Зуева, 1999).

Нормальная (или клеточная) форма (PrP^C) обнаруживается у всех млекопитающих, включая человека. Этот низкомолекулярный белок PrP^C принимает активное участие в передаче нервных импульсов и поддержании «циркадных» ритмов в клетках и организме. При прионных болезнях этот белковый компонент обнаруживается в иной форме (PrP^{Sc}) — инфекционной. Механизм этого преобразования не изучен. По мнению S. Prusiner, существует фермент, который разрезает молекулу нормального белка, а затем формирует инфекционный белок. Процесс превращения нормального (клеточного) прионного белка в его инфекционную форму называют амилоидозом, т. е. дистрофическим процессом с образованием сложного вещества амилоида. В состав амилоида входят фибриллярный белок, составные части плазмы, хондроитинсульфаты ткани. По внешнему виду пораженная ткань мозга напоминает губку. Отсюда название прионных болезней — губчатые энцефалиты.

Прионы обладают отдельными свойствами, характерными для классических вирусов: проходят через бактериальные фильтры с диаметром пор 25...100 нм; не размножаются на искусственных питательных средах; вызывают гибель подопытных животных при высоких значениях инфици-

рующей дозы; способны первоначально репродуцироваться в органах ретикулоэндотелиальной системы, а затем в мозговой ткани; могут адаптироваться к новому хозяину с укорочением инкубационного периода; изменяют патогенность для различного круга хозяев; могут клонировать штаммы, воспроизводить явления интерференции и другие феномены.

Прион чрезвычайно устойчив к различным неблагоприятным факторам окружающей среды, химическим и физическим нагрузкам. Инфекционный агент переносит 12%-ный раствор формалина, разрушается при очень высоких температурах. Кипячение в течение 30...60 мин, а также длительное автоклавирование не вызывает его полной инактивации и потери инфекционных свойств. Это достигается только кипячением в течение 3 ч. Прионы устойчивы к высушиванию (до 2 лет), к замораживанию (в 3 раза больше, чем известные вирусы), к химической обработке, а также к обработке спиртами, формальдегидом, фторированным углеродам, УФ-лучам, ультразвуку, ионизирующей радиации. Прионы не чувствительны к интерферону, к действию концентрированных кислот и щелочей, солевых растворов и йодных соединений (Белова Л. В., Карцев В. В., Зуева Л. В., 2001). Виноловые и латексные перчатки, соответственно на 9% и 6% проницаемы для мелких вирусов и прионов.

Прионы относятся к патогенам 2-й степени опасности по мерам предосторожности для персонала. Предполагается, что возбудитель ГЭ КРС стал причиной появления нового варианта болезни Крейтцфельда–Якоба у человека вследствие попадания в его пищевую цепь (только в Великобритании около 500 тыс. голов зараженного скота из 1,5 млн инфицированных). Число погибших в Великобритании составляет

около 150 человек, отмечены также смертельные случаи в Ирландии, Франции, Италии, Канаде, США.

Эпизоотологические данные. Заболевание относится к особой группе медленных инфекций, которые отличает четыре главных признака: продолжительный (месяцы и годы) инкубационный период; медленно прогрессирующий характер течения; необычность поражения органов и тканей; неизбежность смертельного исхода.

Первые сообщения об инфекционных амилоидозах животных появились в Англии в 1730 г. Стало известно о болезни скрепи, которая поражала овец, коз, диких баранов. Затем появились сообщения о трансмиссивной энцефалопатии норок, спонгиозной энцефалопатии крупного рогатого скота (1986), трансмиссивной энцефалопатии кошек, пум, макак.

ГЭ КРС впервые зарегистрирована в Великобритании в 1985 г. (косвенные данные говорят об ее более раннем появлении, вероятно, в 1965 г.), затем в США в 1986 г. Наибольшее распространение ГЭ КРС имела там же: заболело около 200 тыс. коров в основном в возрасте 3...5 лет. Пик заболеваемости в этой стране, пришедшийся на 1992...1993 гг., прошел, но за последующие 10 лет болезнь распространилась на другие страны. В настоящее время она встречается более чем в 30 странах мира. В последние годы ГЭ КРС регистрируют (от нескольких до сотен случаев) в большинстве стран Европы: в Ирландии, Франции, Португалии, Швейцарии, Германии, Нидерландах, Дании, Италии и др. Единичные случаи (завозного характера) отмечены в Омане, Канаде, Израиле, Японии. В России болезнь не зарегистрирована.

Инфекционная природа ГЭ КРС подтверждена результатами экспериментального заражения и воспроизведения заболевания губчатой энцефалопатией

у крупного рогатого скота, мышей и ряда других животных.

Распространению болезни в Великобритании способствовали причины техногенного характера: увеличение поголовья овец и объемы переработки (включая головы) на мясокостную муку; изменения с середины 70-х годов XX в. на утильзаводах страны режимов стерилизации сырья животного происхождения, применение новых химических технологий их обработки (ранее использовали автоклавирование, по новой технологии применяли сушку с органическими растворителями, которые менее эффективно инактивировали агент скрепи); увеличение производства молока, требовавшее более раннего отъема телят и интенсивного их откорма с использованием мяско-костной муки. Это привело к более массовому применению в пищевой цепи этого кормового средства, которое оказалось контаминированным прионами. Гипотезу заноса болезни с кормом подтверждает более высокая заболеваемость животных в молочных хозяйствах, чем в откормочных, где дают меньше кормовых концентратов, особенно телятам.

Круг хозяев возбудителей прионных болезней довольно многообразен. Восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, олени, кошки, норки, суслики, мыши, морские свинки, крысы, хомяки. В зоопарках прионные болезни обнаруживали у антилоп, страуса и других животных. Восприимчивыми в эксперименте оказались свиньи, овцы, козы, норки и обезьяны-мармозетки.

Возбудитель ГЭ КРС передается от больного животного здоровому при поедании зараженного корма. Возможна (до 10...20%) вертикальная передача, но она существенно не влияет на распространение эпизоотии. Наиболее опасные ткани — головной и спинной мозг, глаза. Молоко и мясо от больных животных в принципе не являют-

ся опасным материалом, так как в них прионы содержатся в незначительных количествах.

Источником прионного белка являются больные животные и животные в инкубационном периоде. Прион выделяется со всеми секретами и экскрементами. Заражение происходит в основном алиментарным путем при скармливании парнокопытным животным мяско-костной муки, изготовленной из млекопитающих, инфицированных прионами. Особую тревогу вызывает болезнь домашних кошек (4 случая), которых кормили консервами. У этих кошек при вскрытии обнаружены признаки губчатой энцефалопатии.

Считают, что распространение болезни связано не с внезапной мутацией возбудителя, а с попаданием в организм крупного рогатого скота большого количества агента скрепи и преодолением им видового барьера. Так, энцефалопатия норок возникла при скармливании им мяса больных скрепи овец.

Не исключено заражение через воду, половым путем, через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Заражение пастбищ овцами, больными скрепи, не только оказывает влияние на последующее инфицирование здоровых овец, но способствует заражению коров, а также лосей и чернохвостых оленей при совместном выпасе с ними.

Болезни более подвержены животные молочных пород по сравнению с мясными. Заболевают в основном коровы, редко — быки. Наибольшее число случаев выявлено среди животных голштино-фризской породы. Связи между стадией стельности, сезоном и началом болезни не установлено.

ГЭ КРС как новая нозологическая форма из группы трансмиссивных губкообразных энцефалопатий (ТГЭ) быстро распространилась с прогрессивно возрастающей инцидентностью с 2,5 тыс. случаев 1988 г. (начало эпизоо-

тии) до 37 и 35 тыс. соответственно в 1992 и 1993 гг. (пик эпизоотии). Общее число пораженных животных в 1996 г. превысило 150 тыс. голов (около 30% поголовья КРС Великобритании, более половины молочных стад оказались неблагополучными). Заболевание было объявлено как особо опасная болезнь.

Для ГЭ КРС прионной этиологии характерна энзоотичность и локальное распространение. ГЭ КРС нанесла европейским странам огромный экономический ущерб в результате уничтожения около 4 млн голов крупного рогатого скота.

Только в Великобритании он составил 4,5...7 млрд фунтов стерлингов. Проблема приобрела характер социальной, так как привела к разорению большого числа ферм, существенному сокращению мясного рынка и спаду производства в ряде отраслей легкой промышленности.

У людей в настоящее время описаны 4 прионные болезни: болезнь Крейтцфельда–Якоба (БКЯ), куру, синдром Герстманна–Штреусслера–Шейкнера и фатальная семейная бессонница. Источником прионной инфекции для людей являются животные, органы и ткани которых инфицированы прионами. Считается, что основная часть прионных болезней животных передается через контаминированную прионами пищу (плохо проваренное говяжье, свиное, баранье мясо; сырые морепродукты: устрицы, моллюски; частое употребление в пищу инфицированной жареной свинины, жареной баранины, ветчины, сосисок, свиных отбивных, копченой свинины и потрохов).

Алиментарное заражение человека возможно при попадании в пищу субпродуктов от животного в инкубационный период болезни. Это напрямую связано с тем, что никакая технологическая переработка и приготовление пищи не эффективны *a priori* в отношении ин-

фекционного приона (Белова Л. В., Карцев В. В., Зуева Л. В., 2001).

Патогенез. Предполагается, что при поедании животными кормов, содержащих патологическую форму приона, последний вступает во взаимодействие с нормальным прионным белком, конвертирует его в патологическую изоформу, образуя две молекулы. При следующем взаимодействии образуются четыре молекулы и т. д. в виде цепной реакции.

Накапливаясь, патологические прионные молекулы агрегируются в волокна и образуют амилоидные бляшки. Нейроны при этом разрушаются, и на их месте образуется вакуоль. Локализуются прионы в основном в центральной нервной системе, хотя обнаруживают их во многих органах. Прионы поражают нейроны и серое вещество мозга, где они образуют вакуоли (пустоты) различной формы, величины и интенсивности. Под микроскопом мозг напоминает губку; откуда и название — «губкообразная энцефалопатия».

Симптомы. Термин «губкообразная энцефалопатия» применительно к крупному рогатому скоту введен для обозначения симптомокомплекса болезни, при которой нейроны и серое вещество мозга напоминают губку, будучи пронизанными вакуолями. Эта картина сходна с таковой в группе медленных инфекций у животных других видов (скрепи овец, трансмиссивная энцефалопатия норки, хроническое изнурение чернохвостых оленей) и человека (куру, болезни Крейтцфельда–Якоба).

Инкубационный период длится от 1 года до 25...30 лет, поэтому болеют взрослые животные в возрасте от 2 лет. Течение медленно прогрессирующее, без ремиссий.

Признаки определяются поражением центральной нервной системы и характеризуются расстройствами поведения, органов чувств и движения и

связанными с ними зудом, расчесами и облысением.

В начале болезни отмечают угнетение, переходящее в возбуждение и нервозность; аномальную пугливость, в частности на прикосновения и звуки, боязнь проемов. Кроме того, животные дугообразно выгибают спину, поднимают корень хвоста, совершают частые несимметричные движения ушами, скрежещут зубами, чешутся головой о различные поверхности, облизывают языком губы, нос и копыта, часто чихают, зевают и мычат; стоят, глядя в одну точку, опустив голову, или упираются ею в стену.

Нарушение координации движений проявляется в виде движения рысью, непропорциональной постановки конечностей, шаткой походки, маневжных движений; подергивания мышц шеи, подгрудка и предплечья. Возможна некоторая агрессивность (сходство с бешенством) в виде усиленной реакции на животных, людей и их манипуляции, в частности, при дойке коровы бодаются и лягаются.

Часто наблюдают также опускание таза, гиперстезию, неадекватный ответ (испуг и падение) на звук, внезапный шум или прикосновение. Затем отмечают парезы и параличи конечностей; животные спотыкаются при движении, пытаются прыгать, часто падают и с трудом встают. Аппетит сохранен, температура тела нормальная, но постепенно из-за перераздражения нервной системы наблюдаются снижение удоя, истощение, затем залеживание в неестественных позах и гибель. Эти симптомы проявляются постепенно, спустя 6...8 недель с начала заболевания, с последующим нарастанием (до 4 мес.). Но обычно животных убивают раньше в связи с потерей ими продуктивности.

Несмотря на отдельные случаи ремиссии, болезнь, однажды проявившись, неизбежно имеет тенденцию к

прогрессированию. Длительность болезни составляет от 2 недель до 15 мес. (в среднем 3...6 мес.) и неизменно заканчивается гибелью животного.

Патологоанатомические изменения. Макроскопических изменений в органах и тканях, характерных для ГЭ КРС, не выявляют. Типичные изменения обнаруживают при гистологическом исследовании. Устанавливают двусторонние симметричные альтеративные изменения в сером веществе головного и спинного мозга: вакуолизацию нейронов, спонгиоз (срез ткани мозга имеет вид губки) и некоторые другие изменения, свойственные губкообразной энцефалопатии (гиперплазию и пролиферацию астроцитов, формирование амилоидных бляшек).

Диагноз на ГЭ КРС ставят на основании клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных. Этиологический агент ГЭ пока не изолирован, но, как и при скрепи, он уникален: чрезвычайно устойчив к действию физико-химических факторов. Прижизненная лабораторная диагностика не разработана. Серологические реакции не используют. Специфические тесты исследования крови или других биологических жидкостей организма не созданы.

Окончательный диагноз можно поставить лишь посмертно, гистохимическим методом. Материалом для исследования служат кусочки продолговатого мозга, мозжечка и часть шейного отдела спинного мозга.

Основные методы исследования:

1) гистопатологический метод (обнаружение губчатого перерождения нейронов с образованием вакуолей, в основном в сером веществе продолговатого и среднего отделов мозга);

2) выявление скрепиподобных миофибрилл при негативном контрастировании (электронная микроскопия + гистология);

3) иммуногистохимические методы (определение прионного белка методом иммуноблоттинга, метод флуоресцирующих зондов в иммуноблоттинге);

4) иммуноферментный метод;

5) биопроба на белых мышах при заражении их гомогенатом мозга.

При изучении гистосрезов тканей головного мозга в положительных случаях обнаруживают в цитоплазме створчатых нейронов наличие губкообразного изменения — крупные сферические и яйцевидные вакуоли.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать следующие группы заболеваний: болезни, проявляющиеся нервными явлениями (бешенство, болезнь Ауески, листериоз, нервная форма инфекционного ринотрахеита, злокачественная катаральная горячка, энцефалиты различного происхождения); неконтагиозные токсикоинфекции (столбняк, ботулизм); метаболические заболевания (гипокальциемия, гипомagneмизм, пастбищная тетания и др.); отравления (свинец, мышьяк, ртуть, ФОСы, карбаматы).

Лечение. Средств лечения и профилактики ГЭ КРС нет. Больных животных изолируют, убивают и сжигают.

Иммунитет. У животных при губчатой энцефалопатии отсутствует иммунный ответ, иммунитет не формируется, антитела не вырабатываются. Специфическая профилактика отсутствует.

Профилактика и меры борьбы. В связи с тем, что средств специфической профилактики и химиотерапии ГЭ КРС не разработано, запрещается ввоз в Россию животных, продуктов и сырья животного происхождения из стран, неблагополучных по скрепи и ГЭ КРС и в течение 5 лет после оздоровления, а также реэкспорт из других регионов мира, если эта продукция произведена в указанных неблагополучных странах (Бакулов И. А., Ведерников В. А., Семенихин А. Л., 1997).

В благополучных странах основой профилактики являются:

1) недопущение завоза из неблагополучных зон или стран племенного скота, мяса, консервов, субпродуктов и полуфабрикатов, мясокостной муки, спермы, эмбрионов, технического жира, кишечного сырья и других продуктов и кормов животного происхождения от жвачных;

2) тщательный контроль за закупками племенного скота и биологических тканей, особенно из неблагополучных стран;

3) запрет скармливания жвачным мясокостной и костной муки от крупного рогатого скота и овец;

4) запрет на использование кормов и кормовых добавок любого неизвестного происхождения;

5) тщательная диагностика при любом подозрительном случае и лабораторный мониторинг проб мозга убойного крупного рогатого скота, особенно от животных старше 3 лет.

Необходима организация систематического эпизоотологического и эпидемиологического надзора ГЭ КРС, в рамках которого имеет место следующее:

1) безопасность для групп риска, соприкасающихся с зараженным материалом или больными ГЭ КРС (ветеринарные и медицинские хирурги, патологоанатомы, ветсанэксперты, работники мясоперерабатывающей промышленности, работники лабораторий);

2) пищевая цепь. Никакая современная технология переработки и приготовления пищи (термическая — кулинарные приемы, стерилизация, пастеризация, замораживание, лиофилизация; химическая — засолка, ферментация, облучение) а priori неэффективна в отношении инфекционного приона;

3) медикаментозная цепь. С точки зрения ятрогенной инфекции и стереотипа потенциального эпизоотического

и эпидемического процесса особенно опасны парентеральные инъекции фармпрепаратов, приготовленных из мозга или лимфоидной ткани крупного рогатого скота, биогенных стимуляторов, ферментов, гормонов.

Потенциально опасными являются также сыворотки и ткани как источники культур клеток и биосырья в научно-исследовательской работе и вакцинно-сывороточном производстве (Сюрин В. Н., Самуйленко А. Я., Соловьев Б. В., Фомина Н. В., 1998).

В неблагополучных странах запрещено добавлять животные белки в корм жвачным, биоткани — в рационы животных, использовать бычьи субпродукты в биологической и пищевой промышленности и т. д. В этих странах проводят диагностику ГЭ КРС больных животных и уничтожение туш. При работе с прионным белком ГЭ КРС применяют жесткие методы стерилизации и дезинфекции. Патологический материал, посуду, инструменты, спецодежду обеззараживают одним из следующих способов: автоклавированием при избыточном давлении (134°C) не менее 20 мин; выдерживанием в течение 12 ч в одном из растворов: 4%-ного гидроксида натрия, 2%-ного гипохлорита натрия, 5%-ной хлорной извести; сжиганием в упакованном виде одноразового инструментария и посуды. В Великобритании указанные строгие меры позволили резко снизить заболеваемость и оздоровить ряд районов страны.

БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ЭШЕРИХИОЗ

Эшерихиоз (*Escherichiosis*, *Colibacteriosis*, колибактериоз) — бактериальная, остро протекающая болезнь новорожденных сельскохозяйственных жи-

вотных, проявляющаяся профузным поносом, признаками тяжелой интоксикации и обезвоживанием организма.

Возбудитель — патогенные сероварианты кишечной палочки — *Escherichia coli*. Эшерихии — короткие палочковидные микроорганизмы (0,2... 0,6×2...4 мкм), грамтрицательные, спор и капсул не образуют, подвижные, но имеются и неподвижные варианты. Аэробы или факультативные анаэробы. Хорошо растут на жидких и плотных средах. Элективными для них являются среды Эндо и Левина.

В процессе роста эшерихии выделяют вещества, являющиеся факторами патогенности (колицины, эндо- и экзотоксины, адгезивный фибриллярный или пили-антиген). В настоящее время установлено, что диарею у молодняка животных с признаками геморрагического гастроэнтерита могут, как и у человека, вызывать штаммы эшерихии серогруппы 0157, образующие шигаподобный вероцитотоксин. Установлена тенденция к широкому распространению энтеротоксигенных и энтероинвазивных штаммов эшерихии. Токсигенные эшерихии проявляют высокую антибиотикоустойчивость, что существенно препятствует применению антибиотиков. Для обнаружения циркулирующих в хозяйствах эшерихий недостаточно определения их по О-серогруппе, необходимо учитывать такие факторы, как токсигенность и инвазивность (адгезия) (Воронин Е. С., Куриленко А. Н., 2007).

Эшерихии имеют сложную антигенную структуру. Они имеют О-соматический термостабильный антиген, по которому разделены на 170 групп, К — поверхностный, Н — жгутиковый и адгезивный антигены. Их сочетания дают более десяти тысяч серовариантов эшерихии по О-, К- и Н-антигенам, однако лишь незначительная часть способна вызывать кишечные инфекции у

животных и человека. Эпизоотические вспышки эшерихиоза с симптомами диареи новорожденных телят, поросят, ягнят вызывают энтеропатогенные штаммы определенных О-серогрупп, многие из них содержат адгезивные (K88, K99, 987P, F-41, F18, A20, Att25) антигены.

Эшерихии малоустойчивы к воздействию различных факторов. В кале и слизи сохраняются до 30 суток, в почве и воде до нескольких месяцев. Нагревание до 74...76°C убивает их за 30 с, до 100°C — моментально. Для дезинфекции применяют растворы различных дезсредств в бактерицидной концентрации — 2...3%-ные горячие растворы едкого натра, 1...2%-ные растворы формальдегида; 10%-ную эмульсию дезинфекционного креолина; 10%-ную взвесь свежегашеной извести; осветленный раствор хлорной извести, содержащей 3% активного хлора.

Эпизоотологические данные. Долгое время болезнь была известна под названием «колибактериоз», в настоящее время носит название «эшерихиоз». Болезнь, широко распространенная повсеместно на земном шаре, служит одной из основных причин заболевания и гибели молодняка сельскохозяйственных животных, в результате чего причиняет большой экономический ущерб. Эшерихиоз является основной причиной отхода новорожденных животных, особенно телят. К колибактериозу восприимчив новорожденный молодняк сельскохозяйственных животных всех видов, преимущественно в первые дни и недели жизни.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, взрослые животные, особенно матки — бактерионосители эшерихии разных энтеропатогенных серовариантов, которые выделяют кишечную палочку в больших количествах с калом и мочой, загрязняя окружающую среду. Факто-

ры передачи — все предметы внешней среды, спецодежда и руки обслуживающего персонала, загрязненные экскрементами больных животных, молодняк заражается преимущественно через пищеварительный тракт при выпойке молозива (молока) или при сосании вымени, а также через воду и корм. Возможно заражение аэрогенным путем, через пуповину, внутриутробно.

В возникновении эшерихиоза большая роль принадлежит способствующим и предрасполагающим факторам. Способствующие факторы: неблагоприятные условия содержания (холод, сырость); неполноценное кормление коров; патогенность и концентрация микрофлоры, воздействию которой подвергается молодняк; иммунодефицит; стрессорные (абиотические или биотические факторы) воздействия, большой интервал между рождением и первой выпойкой молозива и многие другие.

К предрасполагающим факторам, связанным с анатомо-физиологическими особенностями новорожденных, можно отнести следующие: отсутствие слизи на слизистой оболочке тонкого отдела кишечника и высокую проницаемость ее в первые часы и дни жизни, незначительную кислотность и слабую бактерицидность желудочного сока. Эшерихиоз, кроме того, может развиваться как вторичная инфекция на фоне поражения молодняка вирусами (рота-, корона- и др.), что приводит к более высокой заболеваемости и летальности.

Болезнь может возникнуть во все сезоны года, но чаще в период массовых отелов, что связывают с концентрацией в родильных помещениях и профилакториях восприимчивого поголовья, контаминацией этих помещений и воздушной среды различными микроорганизмами, в том числе эшерихиями (микробизм).

Эпизоотический процесс при эшерихиозе проявляется в виде энзоотии,

а в хозяйствах с хорошими условиями кормления и содержания — в виде спорадических случаев.

Патогенез. Проникнув в организм алиментарным путем, энтеропатогенные эшерихии с адгезивным антигеном прилипают к эпителию ворсинок и размножаются в среднем отрезке тонкого кишечника и сычуге. Токсины, которые выделяют микробы, вызывают воспаление кишечника, возникает диарея, развивается обезвоживание. Эшерихии, проникая в лимфатическую и кровеносную системы, вызывает септицемию и токсемию. При поступлении в организм алиментарным путем возбудитель способен вызвать патологический процесс в том случае, если телята не получили первой порции молозива или оно плохого качества. Если новорожденные телята своевременно получают молозиво хорошего качества, его иммуноглобулины проникают в слизистую оболочку кишечника, препятствуя размножению возбудителя и проявлению им адгезивных свойств. В результате патологический процесс развивается только в кишечнике. При эшерихиозе выделяют три формы проявления болезни: септическую, энтеротоксемическую (чаще встречается) и энтеритную.

При септической форме возбудитель локализуется в крови, внутренних органах и тканях, кишечнике и регионарных лимфатических узлах; при энтеритной форме — в кишечнике и брыжеечных лимфатических узлах. Если возбудитель проник через слизистые оболочки органов дыхания, глотки, миндалина, пупочный канатик, то, как правило, развивается болезнь в септической форме, не успевает проявиться диарея, поскольку животное быстро погибает. Бактериемия может развиваться и при энтеритной форме, когда заражение происходит энтеропатогенными и энтеротоксигенными штаммами кишечной палочки. В этом

случае болезнь протекает менее остро и начинается с диареи, поражается тонкий кишечник, при этом вытесняются другие микроорганизмы — сапрофиты кишечной полости — и быстро накапливается возбудитель.

Репродукция гемолитических штаммов кишечной палочки в полости кишечника приводит к возникновению в тканях воспалительных процессов и накоплению избыточного количества гистамина, что вызывает развитие токсикоза, появление отеков, нервных расстройств, возможны коллапс и шок. У больных телят резко увеличивается количество кишечных палочек и уменьшается содержание молочнокислых бактерий (3:1), оказывающих антагонистическое действие, что имеет значение в патогенезе эшерихиоза. На патогенез эшерихиозной инфекции влияет широкое использование в ветеринарии различных антибактериальных препаратов.

Все телята, переболевшие эшерихиозом, плохо развиваются, отстают в росте, а в последующем заболевают другими болезнями, чаще респираторными.

Симптомы. Инкубационный период составляет от 20 ч до 2 суток. По тяжести клинического проявления эшерихиоза у телят различают сверхострое (молниеносное), острое, подострое и хроническое течение болезни.

При сверхостром течении эшерихиоза клинические признаки нарастают очень быстро — это повышение температуры тела до 40,5...41,5°C, пульс учащенный, слабый, дыхание учащенное. После чего наступает общее угнетение, слабость, коматозное состояние. Первые 16...18 ч с момента подъема температуры наблюдается атония желудочно-кишечного тракта, а затем развивается диарея. Жидкие каловые массы издают кисловатый запах (признак брожения), в них много слизи, содержат примесь крови. Иногда наблюдают нервные явления. Эти явления, харак-

терные для септицемии, нарастают в течение 1...2 суток, болезнь заканчивается летально.

Остро болезнь протекает у телят в возрасте первых 3...7 дней. Отмечают болезненность при надавливании на брюшную стенку, депрессию, потерю аппетита, учащенное дыхание. Глаза западают, выражены диарея и сильное обезвоживание организма. В первый или на второй день болезни изменяются консистенция и цвет кала: сначала он жидкий, затем становится серо-белым, часто пенистым, с прожилками крови, слизистым, еще позднее — водянистым. Живот вздут или сильно подтянут, голодные ямки западают. Наряду с признаками септицемии проявляются парезы и параличи передних конечностей, атаксия и судороги. С приближением смерти температура тела снижается до нормальной и даже ниже. Дыхание затрудненное, поверхностное, а позже учащенное. Пульс частый и слабый. Истощенные животные погибают в глубоком коматозном состоянии. Болезнь длится 2...3 дня.

Подострое течение у телят в возрасте 6...10 дней сопровождается развитием секундарной микрофлоры верхних дыхательных путей. Могут развиваться артриты на грудных и тазовых конечностях. Обычно артриты появляются лишь на 2-й или 3-й неделе жизни. Вначале отмечают болезненность в суставах, хромоту, затем — опухание отдельных суставов (чаще коленного и скакательного). Поражение легких может возникнуть как осложнение и проявляется истечением из носа, болезненным кашлем и учащенным дыханием. Продолжительность подострого течения до 15 суток, хронического — 1...1,5 мес.

Смертность от эшерихиоза, при не оказании своевременного лечения, может достигать 85...90%.

Патологоанатомические изменения. Павшие телята — ниже средней

упитанности или истощенные, обезвоженные, слизистые оболочки анемичные, глаза запавшие. Кожа и волосистой покров в области хвоста, таза и тазовых конечностей испачканы жидкими фекалиями. В сычуге (желудке) — свернувшееся молозиво (молоко) в виде сгустков творожистой массы с примесью мутной сыворотки. Слизистая оболочка сычуга, рубца, книжки — красная, отечная, с точечными кровоизлияниями.

В тонком кишечнике — жидкие массы со слизью и газами. Слизистая оболочка тонкого и отчасти толстого кишечника набухшая, покрытая вязкой слизью, гиперемированная, на складках — точечные и полосчатые кровоизлияния. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, отечны, гиперемированы. Селезенка в пределах нормы или слегка увеличена, под капсулой кровоизлияния. Печень набухшая, глинистого или желтовато-серого цвета, с точечными кровоизлияниями под капсулой. Желчный пузырь наполнен густой, темно-зеленого цвета желчью. Почки анемичные, серого цвета, с кровоизлияниями в корковом веществе. Сердечная мышца дряблая, цвета вареного мяса; под эндо- и эпикардом — точечные кровоизлияния.

Диагноз на эшерихиоз ставят с учетом клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных и положительных результатов лабораторных бактериологических и серологических исследований. В ветеринарную лабораторию направляют селезенку, почку, часть печени с желчным пузырем, брыжеечные лимфатические узлы, сердце, часть легкого, голову или головной мозг, трубчатую кость, а также отрезки тонкого и толстого кишечника, перевязанные с двух сторон лигатурой, их помещают в отдельную от других органов тару. Патологический материал направляют свежим или консервиро-

ванным 30%-ным водным раствором глицерина или 20%-ным раствором хлористого натрия. Для прижизненной бактериологической диагностики в лабораторию отправляют сборный образец фекалий от пяти телят с одной фермы, массой 1...2 г от каждого больного животного, не леченного антибиотиками, не позднее 2 ч после получения из прямой кишки.

Бактериологическое исследование включает выделение и идентификацию эшерихий, определение в реакции агглютинации (РА) или реакции коагглютинации (РКоА) серологической группы культуры и патогенности ее для белых мышей.

Диагноз считают установленным: 1) при выделении культур эшерихий из селезенки, костного или головного мозга без определения их серогруппы и патогенности; 2) при выделении из двух и более органов патогенных для белых мышей и цыпят культур или культур, отнесенных по реакции агглютинации или коагглютинации к энтеропатогенным серогруппам.

При дифференциальной диагностики эшерихиоза следует исключить сальмонеллез, псевдомоноз, стрептококкоз, пастереллез, протейную инфекцию, адено-, рота- и коронавирусные инфекции, диарею незаразного происхождения, отравления.

Лечение больных колибактериозом телят будет эффективным, если установлены причины и факторы, способствующие возникновению и распространению болезни, а к лечению приступают как можно раньше, соблюдая принципы лечения молодняка с симптомокомплексом острого желудочно-кишечного расстройства.

1. Назначают голодную диету, т. е. прекращают на 8...12 ч выпойку молозива (молока), заменив их электролитическими растворами: 0,85%-ным раствором хлористого натрия (физиологи-

ческим раствором), раствором Рингера, Рингера–Локка, Дальтона, Колосова, Прохорова, Шарабрина, Батлера, регидрольтаном, ветглюколаном, региветом, регидрозом, глюкасолем и др. Эти солевые растворы назначают для нормализации водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия в организме новорожденных телят, для сохранения объема жидкостей, в том числе крови, для предупреждения обезвоживания и устранения токсикоза.

Первую выпойку, при исключении молозива (молока), проводят из расчета на 1 кг массы новорожденного теленка при легкой форме болезни 30...40 мл, при среднетяжелой — 60...90 мл, при тяжелой — 90 мл. В последующие выпойки дают половину вышеуказанной дозы и постепенно уменьшают объем, увеличивая количество молозива (молока).

2. Повышают биологический тонус организма, применяя иммунные глобулины, противомикробную антитоксическую сыворотку против колибактериоза и сальмонеллеза, моновалентную колизыворотку. Эти препараты являются также специфическими лечебными средствами. Их вводят парентерально (в/в, в/м, п/к, в/б) в дозах 2 мл/кг массы тела, 2...3 раза в сутки 3...4 дня подряд. С этой же целью применяют кровь и сыворотку от яловых коров.

3. Применяют специфические лечебные препараты, кроме вышеуказанных, к ним относятся: колифаг, колипротектан, микробы-антагонисты (препараты, приготовленные из молочнокислых бактерий: АБК, ПАБК, бифидумбактерин, бификол и др.), другие пробиотики; антибиотики тетрациклиновой и неомитициновой группы, действующие на грамотрицательную микрофлору. Используют также синтомицин, левомицетин, ампицилин, гентамицин, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты. Суточная доза сульфаниламидных препаратов (норсульфазол, этазол, сульфадимезин

и др.) внутрь по 0,1 г на 1 кг массы. Нитрофурановые (фуразолидон, фурацин и др.) внутрь по 0,4...0,6 г на 1 кг массы. Эффективность действия антибиотиков при внутримышечном и энтеральном применении будет выше, если определена к ним чувствительность выделенной в лаборатории культуры *E. coli*.

Лечебная эффективность сывороток и бактериофагов возрастает, когда их используют совместно с антибиотиками и сульфаниламидами. Антибиотики, сульфаниламиды при применении внутрь вносят в растворы электролитов. Вместо воды для приготовления растворов полезно использовать отвары, настои, чай: конского щавеля, льняного семени, зверобоя, тысячелистника, пижмы, подорожника, пастушьей сумки, ромашки, коры дуба, плодов и цветов черемухи, ольховых шишек и пр., а также из корней и корневищ калгана (лапчатки), конского щавеля, одуванчика, земляники, валерианы и др. Многие лекарственные растения содержат дубильные вещества (танины), обладающие вяжущим и бактерицидным действием. Горечи, которые содержат эти растения, улучшают секреторную деятельность желудка и кишечника, а слизи обладают обволакивающим свойством, устраняющим воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Препараты лекарственных растений имеют физическую, химическую и фармакологическую совместимость со всеми сульфаниламидами и антибиотиками, что позволяет задавать животным эти средства одновременно в одной лекарственной форме.

4. Применяют противотоксические препараты, кроме вышеперечисленных (иммунных глобулинов, лечебных гипериммунных сывороток, таких как гемодез, который вводят в/в при помощи капельницы в дозе 7...10 мл на 1 кг живой массы). Одним из лучших антитоксических и энергетических средств

являются 5...10%-ные растворы глюкозы. Очистительная клизма в борьбе с интоксикацией — хорошее средство: теплую воду (38...39°C) вводят с помощью кружки Эсмарха или спринцовки.

5. Применяют диетические средства. После выпаивания солевых растворов, лекарственных отваров для заполнения кишечника полезной молочнокислой микрофлорой назначают простоквашу, ацидофилин, АБК, ПАБК, бифидумбактерин, бификол и др.

6. Применяют симптоматическую терапию, которая направлена на поддержание функций организма. С этой целью рекомендуют дезинфицирующие кишечник препараты, желудочный сок и витамины А, D, С, В₁₂. Сердечно-сосудистую систему тонизируют введением эуфиллина, 40%-ного спирта-ректификата, тиамин-бромаина, кофеина, 5...10%-ного раствора глюкозы.

Иммунитет. У новорожденных телят иммунитет к эшерихиозу пассивный (молозивный, клостральный), приобретаемый с молозивом, выраженность которого тем сильнее, чем больше в молозиве матери содержится иммуноглобулинов. Молозиво, содержащее 50 мг/мл и более иммунных глобулинов — высокого качества, а содержащее 21...50 мг/мл — среднего качества. К защитным компонентам молозива, наряду с иммуноглобулинами, относят лизоцим, комплемент, систему лактопероксидазы, лимфоциты Т- и В- и др. Переболевший колибактериозом младенец приобретает иммунитет.

Искусственный иммунитет у новорожденных телят формируется слабо, вакцинация не обеспечивает формирования активной защиты против эшерихиоза, возникающего в первые дни жизни животного. Поэтому необходимо иммунизировать стельных коров, что обеспечивает высокую концентрацию иммунных тел в молозиве.

Для специфической профилактики применяют инактивированные вакцины: поливалентную гидроокисьюалюминиевую формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза поросят, телят и ягнят в двух вариантах; формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза и сальмонеллеза пушных зверей, птиц, телят и поросят; поливалентную вакцину против паратифа и колибактериоза пушных зверей, птиц, телят и поросят; эмульгированную вакцину; квасцовую концентрированную вакцину и др.

Используют также ассоциированную инактивированную вакцину против острых кишечных заболеваний (ОКЗ) молодняка (эшерихиоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции); поливалентную ГОА формолвакцину против колибактериоза телят и ягнят «Коливак 99»; поливалентную вакцину против колибактериоза поросят «Коливак 88», а также К88, К99, 987Р, F41, ТЛ- и ТС-анатоксины (Воронин Е. С., Куриленко А. Н., 2007).

Профилактика и меры борьбы. Выполнение общих профилактических мероприятий при получении и выращивании молодняка домашних животных является основой благополучия хозяйств по эшерихиозу. Из новорожденных сельскохозяйственных животных телята чаще болеют эшерихиозом.

Профилактику болезни в молочных хозяйствах начинают с определения физиологической подготовленности телок к воспроизводству (возраст 16...18 мес., живая масса 350 кг, т. е. 65...70% от веса взрослой самки). Соблюдают технологические приемы подготовки сухостойных коров и нетелей к отелу. Из их рациона исключают жом, снижают дачу силоса и других кислых кормов, обратив особое внимание на углеводную обеспеченность рациона и соблюдение оптимального сахаропротеинового отношения. В период сухостоя очень

полезен активный ежедневный моцион (3...4 км).

Прием новорожденных телят проводят в родильном боксе или других специально подготовленных помещениях с соблюдением ветеринарно-санитарных правил. Существуют различные технологические приемы выращивания новорожденных телят, но, как доказала наука и подтвердила практика, наиболее рациональным методом является подсосный. В этом случае новорожденный своевременно и в необходимом количестве самостоятельно получает молозиво матери.

При другом способе выращивания выпойку молозива необходимо проводить не позднее 1...2 ч после рождения — одно из наиболее важных профилактических мероприятий, так как способность слизистой кишечника новорожденного пропускать иммуноглобулины молозива сохраняется 6...8 ч. Нормальное молозиво первых трех удоев содержит 50 мг/мл и более иммунных глобулинов. Они влияют на приобретение новорожденным пассивного иммунитета. Кратность выпойки (4...6 раз в первые дни), температура выпаиваемого молозива (температура тела животного), чистота вымени, рук доярок, ведер, сосковых поилок также очень важна в профилактике болезни. В крупных молочных хозяйствах надо иметь двухсекционное родильное отделение, а также 4...6 секционных профилакториев, где имеется по 12...16 индивидуальных переносных клеток для телят, которые заполняются одновозрастными телятами в течение 3...4 суток. Секции используют по принципу «все пусто — все занято». Телята находятся в секциях 14...20 суток. Когда очередная секция освобождается, ее saniруют (механическая очистка, мойка, дезинфекция).

При установлении эшерихиоза оздоровительно-профилактические меро-

приятия проводят, руководствуясь инструкцией (Ветеринарное законодательство, т. 3 и 4), хозяйство объявляют неблагополучным по эшерихиозу. Животных, подозреваемых в заболевании (условно больных), обрабатывают гипериммунной антитоксической сывороткой или бактериофагом в лечебных дозах двух-трехкратно. Остальных вакцинируют. Вынужденный убой больных эшерихиозом телят, поросят и ягнят на мясо разрешают проводить в возрасте старше 14 дней. При наличии дегенеративных изменений в мышцах туши и внутренние органы направляют на техническую утилизацию. При отсутствии патологических изменений в мышечной ткани внутренние органы утилизируют, а туши выпускают после проварки.

СТРЕПТОКОККОЗЫ

Стрептококкозы (*Streptococcosis*) — группа инфекционных факториальных болезней в основном молодняка многих видов животных, вызываемых патогенными стрептококками и проявляющихся при остром течении септициемией и омфалитом, а при подостром и хроническом — преимущественно поражением легких, суставов, глаз и других органов.

Возбудители стрептококкозов — микроорганизмы рода *Streptococcus* семейства *Streptococcaceae*. Род *Streptococcus* включает около 50 видов. Среди них выделяют 4 патогенных (*S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *S. agalactiae*, *S. equi*), 5 условно патогенных и более 20 оппортунистических видов. Стрептококки — цитохромнегативные, каталазоотрицательные микроорганизмы шаровидной или овоидной формы, спор не образуют. Большинство видов стрептококков неподвижные (кроме некоторых представителей серогруппы D), не имеют капсул (капсулу образу-

ют патогенные стрептококки), аэробы и факультативные анаэробы. В мазках из гноя они расположены попарно или цепочками разной длины. Культивируют стрептококки на питательных средах, содержащих сыворотку крови или кровь животных, температурный оптимум 37°C, оптимальное значение pH 7,2...7,6. Стрептококки способны образовывать L-формы. Патогенные стрептококки растут на сахарном бульоне и кровяном агаре с 5% дефибринированной крови, однако среда не должна содержать восстанавливающих сахаров, так как последние угнетают гемолиз.

Патогенность стрептококков обусловлена их отношением к кровяному агару: α-зеленящие стрептококки образуют на агаре колонии зеленоватого цвета и вызывают частичный гемолиз; β-гемолитические стрептококки образуют вокруг колоний четкую зону просветления; γ-негемолитические стрептококки гемолиза эритроцитов не вызывают. Возбудителями большинства инфекций у животных и человека являются β-гемолитические стрептококки. Многие патогенные стрептококки относятся к нормальной микрофлоре кожи и слизистых оболочек и проявляют свою патогенность при снижении общей резистентности животных. Стрептококки обладают факторами патогенности: белок М, капсула, состоящая из гиалуроновой кислоты, экзотоксины — гемолизин, лейкоцидин, летальный некротоксин; термостабильные эндотоксины, ферменты — гиалуронидазу, фибринолизин, ДНК-азу, РНК-азу, нейраמידазу.

Патогенные стрептококки неоднородны по антигенным, серологическим, болезнетворным и другим свойствам и поэтому обуславливают разнообразие форм проявления болезни у животных разных видов. Современная классификация стрептококков основана на антигенной структуре, определяемой реак-

цией преципитации за счет группового полисахаридного вещества. В патологии животных и человека используется классификация Р. Лансфельда по серологическим группам А, В, С, D, Е и др. Род *Streptococcus* включает 20 серологических групп (от А до V).

Следующие виды патогенных стрептококков вызывают у животных различные болезни: *Str. pyogenes* вызывает гнойно-воспалительные процессы; *Str. equi* — мыт; *Str. agalactiae* группы В — инфекционный мастит; *Str. disgalactiae* — стрептококковый полиартрит; *Str. zoepidemicus* группы С — стрептококковую септицемию; *Str. pneumoniae* (син. *Diplococcus lanceolatus*) — стрептококковую пневмонию.

Устойчивость стрептококков во внешней среде невысокая. При комнатной температуре они сохраняются до 2 мес., нагревание до 70...80°C инактивирует их за 20 мин, кипячение — моментально. Стрептококки очень чувствительны к солнечным лучам и высушиванию. Дезинфицирующие средства — 20%-ный раствор свежегашеной извести, 0,5%-ный раствор формалина, хлорсодержащие препараты, 3...5%-ный раствор карболовой кислоты и лизола — убивают их в течение 15 мин.

Эпизоотологические данные. Все виды молодняка животных к стрептококкозу восприимчивы, но чаще болеют телята, ягнята, реже поросята, жеребята и другой молодняк. Заболевает молодняк с первых дней жизни и до 2...6-месячного возраста. Наиболее восприимчив молодняк в возрасте с 15 суток до 2,5 мес.

Источником возбудителя инфекции — больной и переболевший молодняк и взрослые бактерионосители — матки. Возбудитель из организма больных животных выделяется с носовыми истечениями, мочой, калом и гноем воспалившейся пуповины. От больных и

переболевших маститом и эндометритом маток стрептококки выделяются с молозивом, молоком и истечениями из половых путей.

Заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых животных алиментарным и аэрогенным путями, возможно заражение через пуповину, конъюнктиву, внутриутробно. Телята могут заразиться при рождении, проходя через инфицированные родовые пути матки, при приеме первой порции молозива, содержащего гемолитические стрептококки. Факторами передачи являются все объекты внешней среды, загрязненной выделениями больного животного (посуда для выпойки, руки обслуживающего персонала, подстилка и др.).

Стрептококки широко распространены в природе и являются симбионтами нормальной микрофлоры слизистых оболочек и кожи. Однако явная стрептококковая инфекция развивается экзогенно после инфицирования тканей и часто эндогенно, в основном при снижении резистентности организма новорожденного животного.

Болезнь проявляется спорадически и в виде энзоотических вспышек, которые могут возникать ежегодно, их регистрируют в период массовых отелов, окотов, опоросов в хозяйствах с нарушением ветеринарно-санитарных норм.

Патогенные гемолитические стрептококки обуславливают инфекционные процессы, сопровождающиеся образованием гноя, и вызывают у телят, ягнят, жеребят пиемии и септицемии, артриты, воспаление пупочного канатика, лимфадениты, фарингиты, флегмоны, эндокардиты, воспаления легких и др., у поросят — менингоэнцефалиты, септицемию, энтероколиты, артрозоартриты, бронхопневмонии, лимфадениты в основном острого и подострого течения (Куриленко А. Н., Крупальник В. Л., 2007).

В животноводческих хозяйствах широко распространены факторно-инфекционные заболевания взрослого крупного рогатого скота и молодняка с участием патогенных стрептококков (маститы, эндометриты, воспаление пупочного канатика, пневмоэнтериты и т. д.), протекающие по типу смешанных инфекций, клиническое и эпизоотологическое проявление которых зависит от ассоциативного воздействия биологических и технологических факторов, реализуемых в процессе эксплуатации животных.

Патогенез. Стрептококки со слизистых оболочек пищеварительных и дыхательных путей проникают в лимфу и кровь, подавляя фагоцитов и вызывая септицемию. Экзотоксины разрушают эндотелий кровеносных сосудов, в результате возникают обильные кровоизлияния на слизистых оболочках и серозных покровах. Под действием токсинов возбудителя происходит белково-жировая дегенерация миокарда и паренхиматозных органов, что приводит к гибели животного.

Симптомы. У всех видов молодняка сельскохозяйственных животных инкубационный период составляет 1...2 суток, иногда до недели. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Сверхострое (молниеносное, септикотоксическое) течение характеризуется внезапным повышением температуры тела до (40...42°C), угнетением и слабостью, учащением пульса и дыхания, цианозом слизистых оболочек, конъюнктивитом, ринитом, одышкой и хрипами. Перед гибелью в результате отека легких из носа выделяется пенная жидкость.

При молниеносном течении смерть наступает через 3...10 ч.

При остром септическом течении, которое регистрируют чаще, отмечают повышение температуры тела (41...42°C), гиперемии конъюнктивы.

Пульс слабый, частый и аритмичный, сердечный толчок стучащий. Дыхание учащенное, поверхностное, из ноздрей катарально-гнойные истечения. У заболевших животных в первые дни жизни отмечают воспаление пупочного канатика. Аппетит отсутствует, нарастает слабость и угнетение, общее состояние ухудшается. Гибель с признаками септицемии наступает через 1...2 суток.

При подостром течении, наряду с признаками сепсиса, отмечают поражение суставов, сопровождающееся хромотой, суставы (чаще скакательные) припухшие, горячие, болезненные. Превалируют симптомы поражения легких, развивается бронхопневмония. Поражение желудочно-кишечного тракта сопровождается диареей, испражнения кровянисто-пенистые с примесью крови. У животных быстро нарастает истощение, они слабеют, прекращают двигаться, лежат. При неоказании своевременной ветеринарной помощи гибель животного наступает через 3...5 суток.

Хроническое течение стрептококкоза регистрируют у молодняка старших возрастных групп — у телят 2...4 мес. Болезнь характеризуется перемежающейся лихорадкой, поражением органов дыхания (ринитом, бронхопневмонией, плевритом) с приступами болезненного кашля, серозно-слизистыми истечениями из носа, переходящими в гнойные. Аускультацией устанавливают хрипы и шумы, а при развитии плеврита отмечают болезненность при надавливании в межреберных пространствах. Назначенное своевременно стационарное, рациональное и комплексное лечение может быть эффективным, и болезнь заканчивается выздоровлением. У коров болезнь проявляется гнойно-катаральным эндометритом, катаральным, гнойным или фибринозным маститом.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром и остром течении стрептококкоза у павшего молодняка

на вскрытии находят патологоанатомические изменения, свойственные сепсису: подкожная клетчатка инфильтрирована геморрагическим экссудатом, множественные точечные кровоизлияния в слизистых оболочках и под серозными покровами, во внутренних органах, гиперплазия лимфатических узлов, кровянистый экссудат в брюшной и грудной полостях, фибриновые наложения на плевре, перикарде, брюшине. Селезенка увеличена, темно-вишневого цвета, края закруглены, капсула напряжена, имеет упругую (резиноподобную) консистенцию. Печень увеличена, темно-красного цвета. Почка увеличена, в корковом слое — множественные точечные кровоизлияния. Сердечная мышца дряблая, под эпикардом — кровоизлияния. Легкие отечные, с участками воспаления.

При подостром и хроническом течении чаще находят изменения в органах дыхания: воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей, фибриновый плеврит и перикардит, серозно-фибринозное, реже геморрагическое воспаление легких, воспаление бронхиальных и средостенных лимфатических узлов. Селезенка увеличена, кровенаполнена и уплотнена. Слизистая оболочка сычуга (желудка), тонкого и толстого кишечника геморрагически воспалена, брыжеечные лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями. Нередки артриты: суставы увеличены в объеме, в синовиальной жидкости хлопья фибрина, поверхность суставов изъязвлена.

Диагноз. Предварительный диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз устанавливают после положительного лабораторного и бактериологического исследования. Прижизненное бактериологическое исследование крови и содержимого пораженных сус-

тавов ускоряет постановку диагноза. Материалом для лабораторного исследования служат свежие трупы (не позднее 16...18 ч после гибели) молодняка или патологический материал (селезенка, печень, пораженный сустав, кусочки легкого, лимфатические узлы и обязательно трубчатая кость).

При дифференциальной диагностике стрептококкоза исключают колибактериоз, сальмонеллез, пастереллез и другие моно- и смешанные вирусные и бактериальные инфекции со сходными клиническими симптомами с помощью бактериологических, вирусологических и серологических исследований.

Лечение. Больных животных изолируют и осуществляют стационарное и комплексное лечение. Назначают прежде всего специфические препараты — антистрептококковую сыворотку, которую вводят: телятам по 50...80 мл внутримышечно. При необходимости инъекцию повторяют через 12...24 ч. Одновременно назначают подтитрованные антибиотики широкого спектра действия (препараты тетрациклинового ряда и макролиды). В комплексное лечение также включают симптоматические и диетические препараты, которые используют и при других инфекционных болезнях молодняка.

Иммунитет. У переболевших животных формируется иммунитет. Для активной специфической профилактики биопромышленность производит инактивированные вакцины: формол-вакцину против стрептококкоза (диплококковой септицемии) телят, ягнят и поросят и ассоциированную вакцину против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококковой инфекции. Для лечения и пассивной иммунизации имеется антистрептококковая сыворотка.

Профилактика и меры борьбы. За два месяца до отелов рекомендуется проводить поголовный клинический осмотр маточного поголовья с целью вы-

явления и своевременной изоляции для лечения коров, больных маститами, вагинитами и эндометритами. Телятам от больных маститом и эндометритом коров выпаивают молозиво и молоко от здоровых животных.

Важное значение в технологическом цикле получения и выращивания здорового молодняка имеют ветеринарно-санитарные мероприятия: соблюдение гигиены родов, поддержание нормального ветеринарно-санитарного режима в клетках, станках и помещениях для молодняка, систематическая их санация (дезинфекция, дезинсекция, дератизация).

В случае вспышки стрептококкоза больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Здоровому молодняку до 8-суточного возраста вводят иммуносыворотку в профилактической дозе, а на 7...8-е сутки — вакцинируют; молодняк старше 8 суток сразу вакцинируют. Помещения, где содержат больной молодняк, подвергают текущей дезинфекции. Тщательно дезинфицируют используемый для кормления инвентарь: молочную посуду, сосковые поилки и пр. Улучшают кормление и санитарно-гигиенические условия содержания животных на ферме.

Переболевший молодняк в течение двух месяцев содержат в отдельном помещении, не допуская контакта со здоровым молодняком. После ликвидации стрептококкоза в оздоровленном хозяйстве с профилактической целью проводят вакцинацию животных.

СТРЕПТОКОККОВАЯ СЕПТИЦЕМИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ, ПОРΟΣЯТ, ЯГНЯТ

Возбудитель — преимущественно β -гемолитический стрептококк *S. zooepidemicus* серогруппы С.

Эпизоотологические данные. Остро протекающая болезнь с септической или метастатической формой течения и поражениями в области пупочного канатика. Чаще заболевают телята, нередко — поросята и ягнята. Возникает болезнь во время родов или после них. Более всего подвержены заболеванию животные-гипотрофики или с врожденными пороками развития.

К причинам и предрасполагающим факторам появления инфекции относятся неполноценное кормление беременных, несоблюдение ветеринарно-санитарных правил содержания животных и гигиены родов. Заболевание возникает, если культя пуповины непосредственно после родов соприкасается с контаминированными стрептококками полом, подстилкой или руками обслуживающего персонала.

Симптомы. При заболевании отмечают сильные болевые ощущения в области пупочного канатика, последний отекает; при нажатии из отверстия пупочного кольца вытекает жидкий зловонный гнойный экссудат.

При отсутствии лечения развиваются септицемия или гнойные метастазы в разных органах, в том числе в суставах.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят признаки гнойно-фибринозного полиартрита, метастатические абсцессы в печени, почках и головном мозге, а также в лимфатических узлах.

ЭНТЕРОКОККОВАЯ (ДИПЛОКОККОВАЯ) СЕПТИЦЕМИЯ ТЕЛЯТ, ЯГНЯТ, ПОРОСЯТ И ЖЕРЕБЯТ

Возбудитель — стрептококк серогруппы D (энтерококк).

Симптомы. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически и проявляется в виде пневмонии, энтерита, полиартрита и сепсиса. По

локализации процесса различают септико-токсическую, легочную, кишечную, суставную и смешанную формы проявления болезни. Инкубационный период — 1...2 дня и, реже, до 1 недели. Для телят характерно острое и подострое течение.

При сверхостром течении (септико-токсической форме) телята отказываются от корма, появляется мышечная дрожь, температура тела повышается до 42°C. Дыхание учащено, отмечают хрипы, выделение из носовых отверстий пенистой жидкости, фекалии жидкие, с примесью крови.

Животные погибают в течение нескольких часов.

При остром и подостром течении у телят отмечают повышенную температуру тела, учащенные пульс и дыхание, слабость, пониженный аппетит, нередко артриты. При неоказании лечебной помощи животные погибают за 2...3 дня.

Хроническое течение энтерококковой септицемии характерно для телят старше 2...4 мес. У больных появляются вялость, серозно-слизистое и гнойное истечение из носа, болезненный кашель, аппетит понижен.

При легочной форме устанавливают плеврит, сухие и влажные хрипы.

Кишечная форма проявляется диареей с выделением слизи и крови. Болезнь иногда продолжается до 2 мес. Переболевшие животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. В брюшной полости обнаруживают геморрагический экссудат. В слизистой оболочке сычуга — кровоизлияния; печень, селезенка увеличенные, набухшие. В легких — очаги уплотнения, гнойники; в грудной полости — фибринозный плеврит, спайки плевры и сердечной сумки. В суставах обнаруживают жидкость с хлопьями фибрина, изъязвление суставного хряща.

Сальмонеллезы (*Salmonellosis*, паратиф) — группа бактериальных болезней преимущественно молодняка сельскохозяйственных и промысловых животных, вызываемых различными сероварами сальмонелл, характеризуются при остром течении лихорадкой, явлениями септицемии, токсикоза и поражением кишечника, при хроническом — воспалением легких, поражением суставов. У взрослых животных болезнь проявляется абортами, у людей — пищевой токсикоинфекцией.

Возбудители болезни — бактерии рода *Salmonella*, отнесенные к семейству *Enterobacteriaceae*. Сальмонеллы — мелкие, прямые, с закругленными концами грамотрицательные палочки, спор и капсул не образуют, подвижные (исключение *S. gallinorum-pullorum*), факультативные анаэробы.

Большинство сальмонелл хорошо растет на обычных питательных средах при температуре 37°C. Для идентификации и дифференциации от эшерихий используют выращивание на специальных средах Эндо, Плоскирева, Левина, висмут-сульфит-агаре. Для полной типизации по О- и Н-антигенам используют реакцию агглютинации с поливалентными и монорецепторными О- и Н-сыворотками.

Сальмонеллы в настоящее время представлены более чем 2300 сероварами, разделенными на 52 серогруппы, большинство из которых имеют самостоятельные названия. Сальмонеллы патогенны для животных и человека. Основные возбудители сальмонеллеза животных относятся к серогруппам В, С и D. Основные возбудители сальмонеллезов животных следующие: крупного рогатого скота — *S. dublin*, свиней — *S. choleraesuis*, мелкого рогатого скота — *S. abortusovis*, лошадей — *S. abortusequi*, кур — *S. gallinarum pullorum*, *S. typhimurium* и

S. enteritidis, песцов, лисиц — *S. dublin*, *S. typhimurium*, *S. choleraesuis*.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам сальмонеллы относятся к группе малоустойчивых (первая группа). В почве, навозе сохраняются в течение 9...10 мес., в питьевой воде — 10...120 дней, в комнатной пыли — 8...18 мес., в соленом и копченом мясе — 2,5...3 мес., в твороге, масле — 6 мес. Замораживание переносят в течение 4...5 мес., нагревание до 80°C — до 15 мин. Губительно действуют на сальмонелл при экспозиции не менее 1 ч 2% -ные горячие растворы гидроксида натрия или калия, 2% -ные растворы формальдегида, хлорсодержащие препараты (однохлористый йод, хлорная известь и др.) с содержанием не менее 2% активного хлора, 1% -ный йодез, 3% -ный пероксид водорода, виркон С 1:100 и другие средства (Крупальник В. Л., Кузьмин В. А., 2007).

Эпизоотологические данные. Сальмонеллы патогенны для животных многих видов, в том числе и птиц, но клинически выраженную болезнь обычно вызывают отдельные серологические варианты, адаптировавшиеся к конкретным видам. В неблагополучном по сальмонеллезу хозяйстве заболевает часть молодняка. Большинство инфицированных молодых и взрослых животных переболевают бессимптомно и остаются длительное время сальмонеллоносителями.

Патогенез. Сальмонеллы, попав в кишечник с кормом и водой, размножаются в тонком кишечнике, заселяют толстый, проникают в солитарные фолликулы и пейеровы бляшки, а также мезентериальные лимфатические узлы, из которых попадают в кровь. Заболевание в таких случаях протекает по типу септицемии. Если организм животного обладает достаточной резистентностью, то под влиянием защитных факторов (фагоциты, антитела и др.) часть воз-

будителей погибает в крови, в организме вырабатывается иммунитет. Если резистентность организма слабая, то возбудитель размножается и микробные клетки частично разрушаются с освобождением эндотоксина. В местах размножения развивается воспаление (слизистая оболочка кишечника, желчный пузырь, печень), а эндотоксин обуславливает экссудативные процессы и диapedез с последующим появлением обильных геморрагий на серозных и слизистых оболочках и приводит к некрозам клеток печени, селезенки и почек. Возможны поражения легких, суставов, головного мозга, матки и плода. Гибель животного наступает от обезвоживания, многочисленных кровоизлияний, интоксикации и сепсиса.

Симптомы. Инкубационный период колеблется от 1...3 до 7 суток в зависимости от резистентности организма, вирулентности и дозы возбудителя, а также способа заражения и условий, в которых находится восприимчивое животное. Сальмонеллез у телят протекает остро, подостро, хронически и атипично.

Острое течение болезни наблюдается до 1,5-месячного возраста. Отмечают повышение температуры тела до 40...41,7° С, слабость, учащение пульса (100...160 ударов в 1 мин) и дыхания (30...51 в 1 мин), которое становится поверхностным, брюшного типа. Диарея появляется на 2-й день после повышения температуры, а иногда позже. Кал становится жидким, от желтого до зеленого цвета, с хлопьями слизи и фибрина, нередко с прослойками крови. Хвост и задняя часть тела загрязнены испражнениями. С появлением диареи температура тела снижается, появляются дрожание и подергивание в области бедренной и локтевой групп мышц. Теленок постепенно худеет, слабеет, волосяной покров теряет блеск, отмечают шаткость походки, конъюнктивит

и ринит. Мочеиспускание становится частым, болезненным, дыхание прерывистым. При остром течении болезни в полукоматозном состоянии животное погибает на 5...10-й день.

Подострое течение болезни характеризуется менее выраженными симптомами и субфебрильной лихорадкой. Общее состояние животного подавленное, волосяной покров теряет блеск. Диарея сменяется запором, начинается пневмония (истечение из носовых ходов, кашель, хрипы в легких, лихорадка перемежающегося типа).

При хроническом сальмонеллезе, который чаще развивается после острого или подострого течения, наряду с диареей преобладают признаки воспаления легких. Больные-хроники резко отстают в росте, упитанность у них снижается; поражаются запястные, коленные, заплюсневые суставы.

Патологоанатомические изменения. Характерны воспаление кишечника и брыжеечных лимфатических узлов. Наиболее часто и сильно выражено воспаление подвздошной кишки, особенно в начале болезни и при сверхостром течении. При остром течении воспаление захватывает ободочную и тощую кишки. Воспаленный кишечник имеет матовую, шероховатую, часто гиперемизированную серозную оболочку; стенка кишки уплотнена, слизистая оболочка — в состоянии катарально-геморрагического и часто фибринозного воспаления. В области пейеровых бляшек и солитарных фолликулов слизистая оболочка часто некротизирована и эрозирована. Лимфатические узлы брыжейки увеличенные, сочные, красного или серовато-красного цвета. Часто устанавливают очаговый и диффузный фибринозный перитонит.

При остром течении сальмонеллеза у телят типичны изменения печени и селезенки; при сверхостром течении они могут отсутствовать. В острых слу-

чаях часто находят фибринозный холецистит; печень увеличена или нормальной величины; паренхима коричневатого-серого цвета, светлее обычного, пронизана многочисленными мелкими желтовато-белыми узелками («паратифозными»). Селезенка увеличена, размягчена, часто содержит милиарные серовато- и желтовато-белые очажки некроза и узелки. Находят гиперемии и отек легких.

При подостром течении сальмонеллеза у телят устанавливают бронхопневмонию с наличием мелких абсцессов в легких и очаговый плеврит. Изменения в легких бывают результатом действия вторичных микроорганизмов, большей частью пастерелл и актиномикетов.

В отдельных суставах и сухожилиях находят серозно-фибринозный или гнойный экссудат.

Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических исследований. Для бактериологического исследования в лабораторию посылают образцы паренхиматозных органов (печень с желчным пузырем и лимфатическими узлами, сердце, легкие, селезенку, почку); мезентериальные лимфатические узлы; трубчатую кость; абортированные плоды с плодовыми оболочками и околоплодной жидкостью. Для установления сальмонеллоносительства исследуют печень, селезенку. Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и фекалии больных животных. Бактериологические исследования проводят в соответствии с методическими указаниями «Лабораторная диагностика сальмонеллезов человека и животных, обнаружение сальмонелл в кормах, продуктах питания и объектах внешней среды». При дифференциальной диагностике у телят исключают эшерихиоз, стрептококкоз, рота- и ко-

ронавирусную диарею, аденовирусный пневмоэнтерит и парагрипп-3. Дифференцируют эти болезни от сальмонеллеза на основании бактериологических и серологических исследований.

Лечение. Больных телят изолируют, организуют диетическое кормление и комплексное лечение, направленное на уничтожение возбудителя в организме, устранение интоксикации и на восстановление функции пищеварения и дыхания. В качестве специфической терапии используют поливалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза и эшерихиоза телят, поросят, ягнят, овец и птиц. Хорошие результаты получают при лечении антибиотиками (кроме препаратов группы пенициллина) в сочетании с сульфаниламидными препаратами (этазол, сульфадимезин, норсульфазол и др.).

Иммунитет. При переболевании сальмонеллезами у телят формируется напряженный активный иммунитет (до 8...9 мес.). Формируется также пассивный (сывороточный или молозивный) иммунитет. Для специфической профилактики сальмонеллезов у телят используют инаktivированные формолквасцовые вакцины против сальмонеллеза (паратифа) телят, поросят, ягнят, пушных зверей, сальмонеллезного аборта кобыл, овец; живые вакцины из аттенуированных штаммов против сальмонеллеза телят, свиней, поросят, овец и другие вакцины, зарегистрированные в РФ. Животных вакцинируют против сальмонеллеза при выявлении клинически больных животных; при наличии абортов сальмонеллезной этиологии; при выявлении сальмонеллоносителей; при постановке молодняка на откорм.

Профилактика и меры борьбы. Профилактику сальмонеллеза осуществляют в соответствии с действующими ветеринарными и санитарными правилами. Важное звено в профилактике бо-

лезни — комплектация основного стада животными, благополучными в отношении сальмонеллеза. Наряду с вакцинацией основное в профилактике сальмонеллезов — полноценное кормление стельных коров, создание необходимых зоогигиенических условий при проведении отелов, соблюдение системы получения и сохранения новорожденных телят. Не допускается совместное содержание животных различных видов и направлений. Корма, загрязненные сальмонеллами, обеззараживают или уничтожают. Для предупреждения желудочно-кишечных расстройств телятам следует давать пробиотики и комплексные премиксы. Во всех случаях вынужденного убоя животных мясо и органы подвергают обязательному бактериологическому исследованию на сальмонеллез, и в случае подтверждения диагноза мясо перерабатывают в соответствии с действующими правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветсанэкспертизы мяса и мясных продуктов.

При установлении диагноза на сальмонеллез вводят ограничения и проводят мероприятия с учетом вида животного. В неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах на фоне колострального иммунитета активную вакцинацию телят необходимо проводить в 10...20-дневном возрасте двукратно с последующей ревакцинацией. Молодняк с тяжелым течением сальмонеллеза, плохо поддающийся лечению, подлежит выбраковке и сдаче на санитарную бойню. Шкуры вынужденно убитых телят обеззараживают в соответствии с действующим наставлением по дезинфекции сырья животного происхождения и проведению мероприятий по его заготовке, хранению и обработке. Хозяйство (ферму) считают оздоровленным от сальмонеллеза через 30 дней после последнего случая выделения клинически больных телят, про-

ведения вакцинации и заключительной дезинфекции.

Меры по охране людей от сальмонеллеза. Пищевая токсикоинфекция у людей возникает при употреблении продуктов питания, загрязненных сальмонеллами групп А, В, С, D, Е (в первую очередь, *S. typhimurium* и *S. enteritidis*) в процессе их получения, переработки, транспортировки и реализации, прошедших недостаточную кулинарную обработку или хранившихся с нарушением установленных режимов. Возможно заражение через предметы бытовой и производственной обстановки, а также через воду.

Сальмонеллы вызывают у человека также брюшной тиф (*S. typhi*) и паратиф (*S. paratyphi* групп А, В, С), к которым животные не восприимчивы.

С целью профилактики сальмонеллеза у людей во всех случаях вынужденного убоя животных мясо и органы подвергают обязательному бактериологическому исследованию на сальмонеллез, и в случае подтверждения диагноза мясо перерабатывают в соответствии с действующими правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветсанэкспертизы мяса и мясных продуктов.

С целью ограничения роли человека как источника возбудителя инфекции проводят мероприятия, направленные на выявление и регистрацию больных сальмонеллезом и бактерионосителей, их госпитализацию проводят в соответствии с Методическими указаниями по эпидемиологии и профилактике сальмонеллезов (М., 1985).

ОГЛАВЛЕНИЕ

Основные принятые сокращения	3
--	---

<i>Глава 1. Современное состояние</i>	
скотоводства и перспективы	
его развития	4
Продукция крупного рогатого	
скота и ее значение	11
Породы крупного рогатого	
скота	14
Породы молочного	
направления продуктивности	15
Породы двойной	
(комбинированной)	
продуктивности	22
Породы крупного рогатого	
скота мясной продуктивности	29

<i>Глава 2. Физиология и этология</i>	
крупного рогатого скота	36
Физиология питания	
молочных коров	36
Кардиореспираторная система	44
Система органов выделения	45
Репродуктивная система	
и лактация	46
Физиология репродуктивной	
системы самок	47
Нейро-гуморальная	
регуляция женских	
половых функций	49
Беременность	50
Физиология лактации	52
Основы этологии	
крупного рогатого скота	61
Распределение животных	
в стаде	61
Свойства органов чувств	63
Жизненные проявления	65

Влияние технологии	
содержания на поведение и	
социальные отношения	
у коров	71
Поведение коров	
на площадках для отдыха	75
Социальное поведение	
дойных коров	76
Факторы, влияющие	
на социальное ранжирование	
группы	78

<i>Глава 3. Клиническая биохимия</i>	
крупного рогатого скота	82
Биохимия пищеварительной	
системы	82
Альтернативный путь	
синтеза глюкозы в организме	
жвачных животных	85
Взаимосвязь обменов	
углеводов, жиров, белков	
у жвачных животных	86
Биохимия крови	
крупного рогатого скота	88
Ферменты сыворотки крови	100
Биохимия эритроцитов	
и лейкоцитов	103
Биохимия молочной	
железы коровы	107

<i>Глава 4. Гигиена</i>	
и технологии содержания	
крупного рогатого скота	112
Значение скотоводства	
в производстве животноводческой	
продукции	112
Общая характеристика	
современных технологий в	
животноводстве	113

Основные требования при проектировании предприятий и ферм крупного рогатого скота.	113
Номенклатура помещений и технологические требования к ним	122
Требования к строительным решениям основных производственных зданий и сооружений	131
Нормы площадей и размер основных технологических элементов зданий, сооружений и помещений	133
Размеры основных технологических элементов зданий в крестьянских хозяйствах	139
Нормативные требования к системам жизнеобеспечения.	140
Нормативы потребности и запаса подстилки	140
Требования к водоснабжению и нормы потребления воды	140
Технологическое оборудование, механизация и автоматизация производственных процессов.	148
Охрана окружающей среды	148
Биологические особенности молочного скота	150
Факторы, определяющие технологию производства молока	157
Гигиена содержания отдельных производственных групп крупного рогатого скота.	160
Гигиена содержания быков-производителей	160
Гигиена содержания дойных коров и гигиена получения молока	162
Гигиена содержания сухостойных коров	168
Гигиена содержания коров в родильном отделении	170
Гигиена содержания телят профилактического возраста	174
Особенности пищеварения телят.	175
Подсосный способ содержания новорожденных телят	176
Гигиена содержания телят в профилактории	176

Гигиена содержания телят в индивидуальных домиках-профилакториях.	179
Гигиена содержания и выращивания ремонтного молодняка	180
Гигиена выращивания телят до 3...4-месячного возраста	180
Гигиена выращивания телят от 3...4- до 6-месячного возраста	182
Гигиена выращивания телят с 6- до 12-месячного возраста	183
Применение инновационного йод-полимера монклавит-1 в скотоводстве	184
Витамино-минеральные болюсы пролонгированного действия.	190
Содержание откормочного молодняка крупного рогатого скота и технология производства говядины в молочном скотоводстве	192
Основные положения технологии мясного скотоводства	204
Содержание телят и технология производства говядины в мясном скотоводстве	209
Биотехнологические проблемы выращивания и откорма молодняка крупного рогатого скота в условиях промышленного производства	213

<i>Глава 5. Кормление крупного рогатого скота</i>	<i>218</i>
Физиологическая обоснованность режима и техники кормления в разные производственные циклы	219
Корма, классификация и использование	219
Происхождение и источники получения кормов	219
Энергетическая питательность кормов	247
Понятие об энергетической питательности кормов.	247
Энергия теплопродукции	248
Энергия продуктивности.	248

Методы определения энергетической питательности кормов для крупного рогатого скота . . .	248	Экспертиза туш и органов животных при инвазионных болезнях	278
Нормированное кормление крупного рогатого скота	249	Экспертиза туш и органов животных при незаразных болезнях	279
Основа нормированного кормления	249	Способы обеззараживания мяса . . .	280
Нормированное кормление племенных быков	250	Экспертиза, состав и свойства коровьего молока	281
Нормированное кормление стельных сухостойных коров и нетелей	251	Факторы, влияющие на состав и пищевую ценность молока	284
Нормированное кормление лактирующих коров	252	Требования, предъявляемые молоку	286
Нормированное кормление телят и племенного молодняка	255	Ветеринарно-санитарная экспертиза молока	288
Нормированное кормление крупного рогатого скота при выращивании на мясо и откорме	258	Ветеринарно-санитарная экспертиза и оценка молока больных животных	291
Глава 6. Ветеринарно-санитарная экспертиза продукции крупного рогатого скота	260	Глава 7. Акушерство и гинекология	296
Требования, предъявляемые при сдаче скота на убой	260	Половая зрелость и осеменение коров	296
Определение возраста животных	261	Беременность (стельность)	298
Определение живой массы животного	262	Диагностика стельности	300
Упитанность крупного рогатого скота	262	Особенности содержания стельных коров	301
Контроль за убоем животных на мясо	263	Сухостойный период	302
Ветеринарно-санитарный контроль при переработке скота	264	Контроль инволюции половых органов	303
Морфологический и химический состав мяса	265	Патология беременности	305
Товароведение мяса	267	Аборт	305
Товарная характеристика говядины	267	Эмбриональная смертность	306
Послеубойные изменения в мясе	268	Мацерация плода	306
Организация и методика послеубойной экспертизы туш и органов	270	Мумификация плода	307
Определение мяса больных животных	272	Водянка плода и плодных оболочек	307
Экспертиза мяса и других продуктов убоя при инфекционных болезнях животных	273	Токсикозы беременных животных	308
		Особенности родов у коров	310
		Механизм родов	310
		Помощь при отеле	311
		Причины патологических родов и родовспоможение	311
		Послеродовый период	319
		Послеродовые вагиниты, цервициты, эндометриты	321
		Бесплодие	331
		Лабораторные и специальные исследования	335
		Изучение организации осеменения животных	336
		Болезни вымени	338
		Болезни сосков	347
		Гипогалактия и агалактия	348
		Пороки молока	348

Глава 8. Внутренние незаразные	
болезни крупного рогатого скота	349
Болезни сердечно-сосудистой	
системы	349
Болезни дыхательной системы	353
Болезни пищеварительной	
системы	361
Болезни печени и брюшины.	377
Болезни мочевой системы	381
Болезни нервной системы	385
Нарушения обмена веществ	389
Болезни молодняка.	396
Общие принципы диагностики	
отравлений	401
Первая помощь	
при отравлениях	402
Отравления, вызванные	
неправильным использова-	
нием некоторых кормов	403
Отравления минеральными	
веществами и пестицидами.	408
Фитотоксикозы.	414
Отравления лекарственными	
средствами.	416
Глава 9. Хирургия	419
Особенности травматизма	
у крупного рогатого скота в	
промышленных комплексах	419
Патогенное действие травмы на	
организм животных и механизм	
их реакции на травму.	421
Патогенное действие	
травмы на организм	
животных.	421
Механизм реакции	
организма на травму	422
Реактивность организма	
крупного рогатого скота.	425
Предупреждение	
рогообразования у телят.	427
Профилактическая кастрация	
откармливаемых бычков	429
Общая характеристика	
болезней, вызванных травмами.	429
Ушиб.	430
Растяжение	430
Разрыв	431
Переломы костей	432
Раны	432
Повреждения брюшной стенки	438
Гематома брюшной	
стенки.	439
Лимфоэкстравазат	
брюшной стенки	439
Раны брюшной стенки	440
Флегмона брюшной стенки.	441
Брюшная грыжа	441
Перитониты у крупного	
рогатого скота	442
Болезни кровеносных и	
лимфатических сосудов	449
Флебиты тромбофлебит	449
Лимфангоит	452
Болезни нервов конечностей	453
Новообразования на половом	
члене и препуции	460
Выпадение влагалища у коров.	461
Хирургические болезни	
вымени и сосков у коров.	463
Новообразования на сосках	464
Заболевания суставов	465
Болезни копыт	
у крупного рогатого скота	472
Раны в области венчика	472
Колотые раны в области	
подошвы копыт	473
Язва Рустергольца.	474
Флегмона в области	
венчика и межпальцевой	
рыхлой клетчатки	475
Флегмона мякишей.	478
Асептические пододе-	
ратиты	479
Поражение копыт при	
некробактериозе	481
Поражение копыт	
при ящуре	483
Раны копытцевого сустава	486
Глава 10. Инвазионные болезни	
крупного рогатого скота.	487
Гельминтозы	
крупного рогатого скота.	487
Фасциолез	487
Парамфистоматозы	490
Дикроцелиоз	492
Мониезиоз	494
Тизаниезиоз и авителлиоз	495
Ларвальные цестодозы	497
Неоаскариоз телят.	501
Стронгилятозы	
пищеварительного тракта.	503
Диктиокаулез	507
Телязиоз.	509
Стронгилоидозы телят	510
Арахноэнтомозы	
крупного рогатого скота.	512
Паразитиформные клещи.	512
Акариформные клещи	515
Тромбидиформные клещи.	518
Энтомозы.	519
Гиподерматоз.	519
Вольфартиоз	520

Сифункулятозы	521
Бовиколезы	522
Зоофильные мухи	523
Кровососущие двукрылые насекомые (гнуc)	525
Протозоозы крупного рогатого скота	528
Бабезиозы	528
Тейлериоз	533
Эймериоз	535
Токсоплазмоз	538
Саркоцистозы	540
Криптоспоридиоз	542
Трихомоноз	546
Анаплазмоз	549

Глава 11. Инфекционные болезни,

общие для крупного рогатого скота и других видов животных	553
Сибирская язва	553
Туберкулез	557
Лептоспироз	562
Ящур	566
Бешенство	571
Болезнь Ауески	574
Листериоз	577
Бруцеллез	580
Пастереллез	583
Некробактериоз	586
Столбняк	589
Ботулизм	591
Злокачественный отек	594
Везикулярный стоматит	596
Туляремия	599
Иерсиниозы	601
Ку-лихорадка	604
Инфекционный гидроперикардит	608
Хламидиозы	611
Хламидиоз крупного рогатого скота	612
Микозы	617
Дерматомикозы	619
Плесневые микозы	623
Псевдомикозы	626
Микотоксикозы	634
Аспергиллотоксикозы	639
Стахиботриотоксикоз	642
Фузариотоксикозы	644

Клавицепстоксикозы	648
Эрготизм	648
Клавицепспаспалитоксикоз	651

Глава 12. Инфекционные болезни

крупного рогатого скота	653
Эмфизематозный карбункул	653
Лейкоз крупного рогатого скота	657
Инфекционный ринотрахеит	665
Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота	671
Парагрипп крупного рогатого скота	676
Респираторно-синцити- альная инфекция	679
Вирусная диарея	682
Паратуберкулез	686
Злокачественная катаральная горячка	689
Оспа коров	695
Паравакцина	698
Кампилобактериоз	699
Анаэробная энтеротоксемия крупного рогатого скота	704
Нодулярный дерматит крупного рогатого скота	708
Чума крупного рогатого скота	713
Инфекционный кератоконъюнктивит крупного рогатого скота	719
Губкообразная энцефа- лопатия крупного рогатого скота	723
Болезни молодняка к рупного рогатого скота	729
Эшерихиоз	729
Стрептококкозы	736
Стрептококковая септицемия новорожденных телят, поросят, ягнят	740
Энтерококковая (диплококковая) септицемия телят, ягнят, поросят и жеребят	740
Сальмонеллезы	741

*Анатолий Федорович КУЗНЕЦОВ,
Анатолий Александрович СТЕКОЛЬНИКОВ,
Иван Дмитриевич АЛЕМАЙКИН,
Алексей Яковлевич БАТРАКОВ,
Лариса Михайловна БЕЛОВА,
Александр Егорович БЕЛОПОЛЬСКИЙ,
Надежда Алексеевна ГАВРИЛОВА,
Юрий Юрьевич ДАНКО,
Татьяна Константиновна ДОНСКАЯ,
Ирина Дмитриевна ЕЩЕНКО,
Юрий Васильевич КОНОПАТОВ,
Анатолий Алексеевич КУДРЯШОВ,
Владимир Александрович КУЗЬМИН,
Ирина Владимировна ЛУНЕГОВА,
Андрей Юрьевич НЕЧАЕВ,
Кирилл Владимирович ПЛЕМЯШОВ,
Константин Александрович РОЖКОВ,
Валерий Григорьевич СКОПИЧЕВ,
Александр Викторович СМИРНОВ*

КРУПНЫЙ РОГАТЫЙ СКОТ: СОДЕРЖАНИЕ, КОРМЛЕНИЕ, БОЛЕЗНИ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Под редакцией А. Ф. Кузнецова

Учебник

Издание второе, дополненное

Зав. редакцией сельскохозяйственной
и ветеринарной литературы *И. О. Туренко*
Ответственный редактор *У. А. Косякова*

ЛР № 065466 от 21.10.97
Гигиенический сертификат 78.01.07.953.П.007216.04.10
от 21.04.2010 г., выдан ЦГСЭН в СПб

Издательство «ЛАНЬ»
lan@lanbook.ru; www.lanbook.com
196105, Санкт-Петербург, пр. Ю. Гагарина, д. 1, лит. А.
Тел./факс: (812) 336-25-09, 412-92-72.
Бесплатный звонок по России: 8-800-700-40-71

Подписано в печать 17.11.15.
Бумага офсетная. Гарнитура Школьная. Формат 70×100 ¹/₁₆.
Печать офсетная. Усл. п. л. 61,10. Тираж 100 экз.

Заказ № .

Отпечатано в полном соответствии
с качеством предоставленного оригинал-макета
в ПАО «Т8 Издательские Технологии».
109316, г. Москва, Волгоградский пр., д. 42, к. 5.