

А.Ф.БУРДЕНЮК, В.М.ВЛАСЕНКО,
И.С.ПАНЬКО

**ХИРУРГИЧЕСКИЕ
БОЛЕЗНИ
СЕЛЬСКО-
ХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ**

„УРОЖАЙ“

А.Ф.БУРДЕНЮК, В.М.ВЛАСЕНКО,
И.С.ПАНЬКО

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ СЕЛЬСКО- ХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие для факультетов
повышения квалификации специалистов
сельского хозяйства

*Уважаемому
Михаилу Васильевичу
артюер*

Мухомов

ББК 48.75я75
Б91

Рецензенты: доктор ветеринарных наук И. Е. Поваженко и доктор ветеринарных наук И. А. Калашник

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Бурденюк Антон Федорович
Власенко Владимир Максимович
Панько Иван Семенович

**ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ**

Зав. редакцией *Р. Ф. Клименко*. Редактор *Т. Л. Миненко*. Художественный редактор *А. В. Мокшенин*. Технический редактор *Л. Н. Блажко*. Корректоры *Г. А. Авдеенко, В. Г. Свищицкая*

ИБ № 3702

Сдано в набор 12.02.88. Подписано в печать 16.06.88. БФ 05185. Формат 84×108/32. Бумага кн.-журн. Гарн. литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 8,82. Усл. кр.-отт. 9,04. Уч.-изд. л. 9,67. Тираж 11 000 экз. Заказ № 173. Цена 40 к.

Ордена «Знак Почета» издательство «Урожай», 252035, Киев-35, ул. Урицкого, 45

Белоцерковская книжная фабрика, 256400, г. Белая Церковь, ул. Карла Маркса, 4

Бурденюк А. Ф. и др.

Б91 Хирургические болезни сельскохозяйственных животных / А. Ф. Бурденюк, В. М. Власенко, И. С. Панько.— К.: Урожай, 1988.— 168 с.
ISBN 5-337-00310-0

В книге описаны хирургические болезни крупного рогатого скота, свиней и овец. Основное внимание уделено вопросам этиологии, патогенеза и проведению лечебно-профилактических мероприятий. Указаны особенности травматизма животных в зависимости от условий содержания и описаны болезни, связанные с травмами. Приведены хирургические методы профилактики травматизма животных в хозяйствах промышленного типа.

Расчитана на ветеринарных специалистов.

3805040000—210

Б ————— 122—89
М204(04)—88

ББК 48.75я75

ISBN 5-337-00310-0

© Издательство «Урожай» 1988

Перед тружениками сельского хозяйства стоят важные задачи по дальнейшему увеличению производства продуктов животноводства в стране. Наряду с улучшением кормовой базы необходимо совершенствовать систему содержания и кормления животных с учетом их продуктивности. Перевод животноводства на промышленную основу — главный путь повышения продуктивности сельскохозяйственных животных и снижения себестоимости продукции.

Промышленному животноводству присущи узкая специализация и концентрация большого поголовья на сравнительно небольших площадях, интенсивное кормление, интенсивное использование физиологических возможностей организма при отсутствии индивидуального ухода за животными, механизация трудоемких процессов.

Но изменения условий кормления и содержания, вызванные специализацией, повышают физиологическую нагрузку на все органы и системы сельскохозяйственных животных. Приспособляемость организма имеет определенный предел, превышение которого ведет к развитию болезней, сложных по этиологии и характеру тканевых изменений. Не случайно в специальной литературе часто встречается выражение «болезни высокой продуктивности». Принятые технологии содержания скота, контакт животных с механизмами влекут за собой учащение случаев травматизма. Наконец гиподинамия, неестественные условия содержания, являясь стрессорами, вызывают постоянное напряжение организма, что обуславливает снижение реактивности, сопротивляемости его и предрасполагает к появлению различных болезней.

В связи с дальнейшей глубокой специализацией всех отраслей животноводства задачами ветеринарных специалистов являются изучение и устранение недостатков промышленных технологий с целью профилактики болезней животных.

ОСОБЕННОСТИ ТРАВМАТИЗМА ЖИВОТНЫХ В ХОЗЯЙСТВАХ ПРОМЫШЛЕННОГО ТИПА

В условиях промышленного скотоводства имеется ряд факторов, предрасполагающих к травматизму — гиподинамия, стрессоры, неудовлетворительные параметры микроклимата, неудачная конструкция полов, выращивание и откорм некастрированных бычков при беспривязном содержании, содержание коров в укороченных стойлах и др.

Для промышленного скотоводства характерно содержание большого поголовья животных на ограниченных площадях, что само по себе является причиной *гиподинамии* в условиях беспривязного содержания. К тому же в ряде спецхозов практикуется стойлово-привязное содержание скота, отрицательно сказывающееся на реактивности организма в целом.

Еще в 30-е годы Е. А. Богданов указывал на необходимость движения животных даже на заключительной стадии откорма, т. к. в состоянии покоя мышцы сильно напрягаются и устают. У молодняка, особенно в период интенсивного роста, движения стимулируют также развитие мышечной и костной ткани.

Вследствие гиподинамии изменяются обменные процессы в организме, снижается усвояемость корма, особенно минеральных веществ и витаминов, нарушается развитие сухожильно-связочного аппарата, кровообращение в костях. Все это предрасполагает к развитию дегенеративных процессов в опорном аппарате, деформации копытца.

Кроме того, при гиподинамии плохо развивается жировая и мышечная ткань. А как известно, при интенсивном росте слабо развитый костяк, сухожильно-связочный и мышечный аппарат не в состоянии приспособиться к быстро увеличивающимся нагрузкам, вследствие чего у таких животных часто отмечается неправильная постановка конечностей, предрасполагающая к различным болезням конечностей и деформациям копытца.

Нами (Панько И. С., Левченко В. И., Издепский В. И.) в 1985 г. отмечена массовая деформация копытца у коров колхоза «Зоря коммунизма» Ровенского района Ровенской области как вторичное явление. Основными причинами являются нарушение витаминно-минерального кормления и гиподинамия, вызывающие развитие хронического остеоартрита, растяжение амортизационного аппарата пальцев. Это приводит к переразгибанию су-

ставов пальца, неправильному распределению тяжести по всей площади копыт и искривлению последних.

Такая патология встречается главным образом среди высокоудойного импортного черно-пестрого скота, тогда как среди местных животных симментальской породы, менее продуктивных, которым не предоставляется моцион, встречаются случаи отрастания рога копыт, а не искривления. Конечно, в условиях крупных животноводческих комплексов обеспечить животным моцион, тем более активный, практически невозможно. Но в период выращивания следует создавать условия для свободного движения, содержать беспривязно групповым методом хотя бы до половозрелого возраста.

Чтобы обеспечить правильное развитие двигательной и других систем, животных следует подготавливать к условиям комплекса. Поэтому условия содержания животных в хозяйствах-поставщиках и на комплексах должны быть аналогичными. В целях получения здорового молодняка, нормального течения родов, послеродового периода и дальнейшего повышения продуктивности в хозяйствах промышленного типа для коров и нетелей необходимо ежедневно организовывать активный моцион.

По последним данным (Чернов И. П., 1979), гиподинамия является стрессором для организма. Поступление избыточного количества адреналина в кровь приводит к обеднению тканей, особенно печени, гликогеном, что вызывает аутоинтоксикацию.

Другой общей причиной травматизма являются **стресс и стрессовые факторы**. Стресс — состояние неспецифической напряженности в организме, вызванное различными причинами: изменением рациона, транспортировкой, особенно по бездорожью, переменной микроклимата, гиподинамией и т. д. Его нельзя назвать заболеванием. Это совокупность неспецифических реакций организма на воздействие факторов окружающей среды, вызывающих перенапряжения его функций. Понижая резистентность организма, они предрасполагают к развитию патологических процессов.

В ветеринарии стресс изучен недостаточно, хотя его влияние на животных возрастает в связи с интенсификацией производства. Ученые Чехословакии сообщают о «стадном утомлении» животных, связанном со скученностью, неудовлетворительным микроклиматом, гиподинамией, шумом и т. д. Эти факторы обуславливают соответствующую реакцию со стороны центральной нервной системы. Кора больших полушарий посылает сигнал тре-

воги в гипоталамус, где сконцентрированы высшие регуляторные центры вегетативной нервной и эндокринной систем. Таким образом мобилизируются защитные силы организма — в кровь выбрасывается гормон надпочечника 11-оксикортикостероид, что приводит к гипотермии, понижению тонуса мускулатуры, повышению кровяного давления, разрыву капилляров и кровоизлияниям. В конечном счете отмечается депрессия или перевозбуждение нервной системы. При длительном действии стрессора развиваются необратимые изменения.

Стресс может возникнуть при комплектовании групп, когда у животных, завезенных из различных хозяйств, нарушается привычный стереотип. Стресс всегда характеризуется массовостью, его факторы действуют одновременно на все поголовье. Это снижает продуктивность животных, их общую специфическую резистентность (Бурксер Г. В., 1974).

Практика показывает, что под влиянием стрессоров участились случаи травматизма животных, особенно половозрелых быков, при беспривязном содержании на жестких щелевых полах. Чрезмерное беспокойство, травмирование конечностей, хвоста у лежащих животных, перегрузка сухожильно-связочного аппарата и связанные с влиянием этих факторов заболевания — таков итог действия стрессоров на организм. Поэтому актуальнейшим вопросом является предупреждение стресса и исключение действия стрессоров.

В последние годы с этой целью используют транквилизаторы. Исследованиями Ю. Т. Мельникова (1975) отмечено снижение 11-оксикортикостероидов (показатель стрессового состояния организма) в крови быков, длительное время получавших с кормом аминазин или трифтазин. Эти препараты при ежедневном применении с кормом в дозе 0,4—0,8 мг/кг массы тела снижают половую активность, вследствие чего уменьшаются случаи травматизма на 10—15 %. Примерно такие же результаты получены Ц. Шлегелем (1974) после применения животным гидроксина внутрь в дозе 0,4 мг/кг ежедневно или внутривенно 0,08 мг/кг.

При транспортировке телят широко применяют антистрессовые обработки. Перед отправкой внутримышечно вводят 3 мл 1 %-ного раствора димедрола и внутрь 125 г глюкозы, а по прибытии на комплекс — по 2 мл 2,5 %-ного раствора аминазина и раствора димедрола и 3 мл тривитамина внутримышечно. К сожалению, у взрослых животных антистрессовые обработки применяют редко.

В профилактике стрессов важную роль играют соблюдение правил кормления и содержания, параметров микроклимата, ограничение действия раздражителей (шум, боль) и т. д.

Травмы конечностей у животных отмечаются при любой системе содержания, но в каждом конкретном случае они имеют свои особенности.

Во многих хозяйствах в условиях привязного содержания коров навоз удаляется скребковыми транспортерами. При таких условиях содержания стойла для крупных коров оказываются короткими и они вынуждены становиться прямо в желобок для транспортера. Вследствие конечности травмируются лопастями движущегося транспортера. Кроме того, животные вынуждены подводить тазовые конечности под туловище, вследствие чего увеличивается нагрузка на икроножную мышцу, ахиллово сухожилие и, особенно, на мякиш. Это приводит к развитию болезней, обусловленных растяжением мышечного и сухожильно-связочного аппарата области пальца.

Как отмечал А. Ф. Бурденюк (1976 г.), такие травмы, как правило, своевременно не выявляются, а при клиническом исследовании обнаруживаются осложнения их. Поэтому Н. С. Островский и Ю. А. Морозов (1974) рекомендуют крупных животных выделять в отдельную группу, а скребковый транспортер закрывать металлической решеткой.

В некоторых хозяйствах навоз удаляют с помощью тракторной лопаты, в связи с чем навозный проход расширяют за счет укорочения длины стойла. В коротких стойлах животные подводят тазовые конечности под туловище или отводят назад, опираясь на пол навозного прохода. В том и другом случае отмечается неравномерное распределение тяжести туловища по площади копытец, что приводит к развитию миопатозов, бурситов, тендовагинитов и других поражений области пальца. В связи с этим длина стойла должна соответствовать средней длине туловища коровы (1,6 м) плюс 20 см.

При содержании животных на щелевых полах не используется подстилочный материал, не требуются затраты труда на чистку животных и уборку навоза. Такие полы более прочные, легко поддаются механической и влажной очистке, устойчивы к действию дезинфицирующих веществ. Поэтому они признаны наиболее гигиеничными и экономичными.

Для изготовления решеток рекомендуются дерево, металл (сталь, чугун, алюминий), железобетон, изготовлен-

ный на основе бетона М-400 и керамзитобетона М-100. Железобетон используется чаще всего, хотя он наиболее твердый, вследствие чего быстро стирается копытный рог.

* Б. С. Семенов (1985) отмечал болезни суставов (10,6 %) у бычков (совхоз «Пашский» Ленинградской области специализирован по производству говядины) при содержании на решетчатых полах. Причем у животных старшего возраста чаще поражаются тарзальные суставы, что автор связывает с половой активностью, тогда как у молодых патологический процесс локализуется преимущественно в суставах пальца и обусловлен травмированием дистальной части конечностей. Такие артриты, по мнению Б. С. Семенова, относятся к группе сенсibilизированных и особенностью их является преимущественно гиперэргическое серозно-фибринозное воспаление.

Многие зарубежные авторы (Дитц О., Хенгел Н. и др., 1980) отмечают широкое распространение остеохондро- и артропатии у быков на втором периоде откорма при беспривязном содержании и решетчатых полах.

Об отрицательном влиянии решетчатых полов на состояние конечностей коров сообщают В. И. Захаров (1977), В. А. Никаноров, Г. Н. Касьянов (1976) и др.

К возникновению болезней предрасполагают неудовлетворительные качества железобетона (жесткость, высокая теплоемкость и т. д.), а часто широкие щели (больше 5 см) пола и узкие планки между ними. В последнем случае на отдельные участки площади копыт нагрузка увеличивается до 5 кг/см² при норме 2 кг/см², что приводит к ушибам, кровоизлияниям, ранам с гнойно-некротическими процессами, являющимися причиной преждевременной выбраковки животных.

Неравномерная нагрузка на оба копытца, особенно на фоне гиподинамии и нарушенного витаминно-минерального обмена, также приводит к растяжению сухожильно-связочного аппарата. Вследствие этого в местах прикрепления связок, сухожилий, мышц образуются остеофиты, экзостозы, являющиеся причиной неустранимой хромоты.

Увеличение количества травм области пальца при содержании животных на жестких железобетонных полах объясняется не только неудовлетворительными качествами материалов, но и частой поломкой решеток, неправильной укладкой, наличием острых краев и т. д.

Практика показывает, что заболевания конечностей чаще регистрируются у агрессивных и пугливых живот-

ных, а также у особей с неправильной постановкой конечностей.

При беспривязном содержании на жестких полах у бычков часто травмируется хвост вследствие ущемления между жестким полом и копытом другого животного.

Такие случаи имеют место при нарушении витаминно-минерального кормления, чаще в группе заключительного откорма и реже — на доращивании. Развивающиеся осложнения приводят к выбраковке животных (Шакалов К. И. и др., 1974; Бурденюк А. Ф., 1976; Герцен П. П., 1981, и др.). Следует отметить, что травмы чаще встречаются у бычков и значительно реже — у телок и кастратов. Это связано с повышенной половой активностью, нанесением травм рогами и т. д. Неслучайно в последнее время часто встречается выражение «половой травматизм».

Таким образом, щелевые полы, особенно изготовленные из железобетона, не являются для животных физиологичными. Первоначально такие полы рекомендовались лишь для животных на откорме, но в последние годы их широко используют и при боксовом содержании коров. Пребывание маточного поголовья крупного рогатого скота на решетчатых полах целесообразно ограничить.

Содержание животных на глубокой подстилке практикуется на комплексах по производству молока. При этом предусматривается регулярное внесение подстилочного материала и создание мягкой «подушки». Однако при несвоевременном внесении сухой подстилки конечности животных находятся в условиях повышенной влажности. В таких случаях часто развивается некробактериоз, т. к. мацерация тканей дистальных звеньев конечностей способствует размножению и проявлению патогенного действия возбудителя. Но даже при своевременном внесении качественного подстилочного материала в нем создаются условия повышенной влажности и высокой температуры, что отражается на состоянии копытца.

Как отмечал С. Т. Чабановский (1974), у животного деформируются копытца, что приводит к растяжению и воспалению сухожильно-связочного аппарата в области пальца.

При боксовом содержании коров также не исключается травматизм. П. Кемпер и Б. Чус (1975) выявили 30 % животных с травмами, полученными в момент подъема. И. А. Калашник и В. П. Худоормов (1979) отме-

чали массовые травмы у коров (80 %) в области плеча.

Известно, что корова в момент подъема должна иметь перед собой свободное пространство, равное $1/3$ длины туловища. В коротких боксах с глухими барьерами впереди или высокой кормушкой животное, пытаются встать, травмирует себя о конструкции боксов. Травмы животным могут быть нанесены и другими механизмами, применяемыми в животноводстве: транспортеры для подачи кормов, механизмы для погрузки животных, различные тренажеры, устройства для механической фиксации животных во время лечебной и профилактической работы.

В хозяйствах промышленного типа при крупногрупповом стойловом содержании у крупного рогатого скота, особенно высокоудойных коров и нетелей, часто отмечается нарушение витаминно-минерального обмена веществ, сопровождающееся извращением аппетита. Эти факторы обуславливают распространение так называемого кормового травматизма, связанного с воздействием на преджелудки инородных тел. Неслучайно травматический ретикулоперитонит многие авторы относят к группе метаболических болезней. Заболевание возникает вследствие поедания животными кормов, засоренных металлическими предметами (гвозди, кусочки проволоки). Кроме клинических признаков поражения преджелудков, у 60—80 % коров комплексов отмечены и субклинические, связанные с металлоносительством. Даже небольшое снижение продуктивности таких животных в целом по стаду наносит значительный ущерб.

С изменением условий кормления и содержания увеличилась заболеваемость крупного рогатого скота актиномикозом, который раньше не имел массового характера (Плахотин М. В., 1966; Передера Б. Я. и соавт., 1968; Левенберг И. Г., 1968, Поваженко И. Е., 1975; Герцен П. П., 1981, и др.). В настоящее время ряд хозяйств являются стационарно неблагополучными по данному заболеванию. В них актиномикозом заболевает 6—12 % животных. Так, в колхозе им. Коларова Приморского района Запорожской области, специализирующемся по производству говядины, в течение трех лет (1981—1983) зарегистрировано 1830 голов молодняка крупного рогатого скота, пораженного актиномикозом. Только в 1983 г. из 6 тыс. голов скота больных оказалось 720, или 12 % (Панько И. С.). Столь широкое распространение актиномикоза среди откормочного поголовья объясняется ря-

дом факторов, прежде всего нарушением витаминно-минерального кормления, что снижает барьерную функцию кожи и слизистых оболочек, беспривязным крупногрупповым содержанием, неудовлетворительной подготовкой к скармливанию грубых кормов, некачественной дезинфекцией. В ряде хозяйств у скота на заключительной стадии откорма часто отмечаются травмы в области холки вследствие постоянного раздражения этого участка металлическим или деревянным ограждением во время принятия корма. Такие заболевания протекают по типу хронических асептических бурситов, которые при определенных условиях могут переходить в гнойные.

Таким образом, жесткие условия содержания животных в спецхозах и промышленных комплексах оказывают большое влияние на состояние организма. Индустриальные технологии и дальше будут внедряться в животноводство, поэтому вопрос целенаправленного конструирования механизмов с учетом требований профилактики травматизма приобретает особую важность.

Перечисленные способы содержания имеют свои положительные стороны и недостатки, которые необходимо изучать и устранять. Однако при любом способе содержания травмы животных не исключаются, поэтому очень важно в таких случаях предупредить развитие осложнений.

БОЛЕЗНИ, СВЯЗАННЫЕ С ТРАВМАМИ

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРЕДЖЕЛУДКОВ

Повреждения преджелудков часто встречаются у крупного рогатого скота, реже у овец и коз. Эти заболевания наносят хозяйствам значительные экономические убытки, т. к. животные с травмированными стенками преджелудков подвергаются вынужденной выбраковке или погибают вследствие развившихся осложнений. У 1/3 крупного рогатого скота, забитого на мясокомбинате, обнаружены инородные тела (Магда И. И., 1970, Герцен П. П., 1981, и др.).

Этиология — попадание в преджелудки жвачных инородных предметов. Наибольшую опасность представляют металлические предметы — удлиненные, с острыми концами.

Предрасполагающим фактором заглатывания животными инородных предметов является голодание или

недостаток в рационе макро- и микроэлементов, витаминов, приводящий к нарушению обмена веществ, извращению аппетита. Животные облизывают, глотают различные несъедобные предметы. Следует отметить, что у жвачных низкая чувствительность слизистой оболочки ротовой полости и языка, они проглатывают большой кормовой ком без измельчения. Крупный рогатый скот имеет развитые эпидермальные сосочки языка, направленные вершинами в сторону глотки. Сложный, многокамерный желудок, разная скорость продвижения в нем кормовых масс способствуют остановке инородных тел в основном в сетке.

Патогенез. Проглоченные инородные тела проникают в рубец, затем в сетку вследствие раздражения слизистой оболочки у отверстия между сеткой и книжкой, сокращения мышечного слоя. Способствуют этому ее ячеистое строение и небольшой размер.

Провоцируют внедрение инородного тела в стенку сетки стельность, растел, недостаточное кормление, нарушение правил содержания, транспортировка.

Внедрение инородного тела в слизистую и мышечную оболочку сетки сопровождается развитием гнойного локализованного воспалительного процесса, что может проявляться рефлекторной гиперсаливацией, ускоренной отрыжкой, беспокойством. Иногда воспаление заканчивается разрывом рубцовой ткани на месте повреждения или образованием абсцесса. Инородный предмет может возвращаться в полость сетки и повторно ее ранить. В случае обширной перфорации стенки сетки ее содержимое попадает в брюшную полость, развивается перитонит. Рефлекторно возникает острая атония преджелудков, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы, дыхание, повышается внутрибрюшное давление. Боль иррадирует в область холки.

Патологоанатомические изменения. Чаще всего сетка, иногда диафрагма, печень, книжка, сычуг имеют повреждения в виде царапины, укола или прокола, иногда с застрявшим острым предметом. Вокруг поврежденного участка ткани гиперемизированные, набухшие. На серозной оболочке, кроме этого, имеются отложения фибрина. Париетальный или висцеральный листки в месте воспаления нередко спаяны. Поверхность раневого канала вокруг торчащего инородного предмета покрыта гноем.

Клинические признаки. Вначале без видимых причин отмечают потерю аппетита, задержку и болезненность отрыжки, гипотонию или атонию рубца. Ослабляется си-

ла и уменьшается частота, нарушается ритм сокращений преджелудков.

В крови устанавливают незначительный сдвиг ядра влево, в моче — увеличение количества индикана. Незначительно повышается температура тела, учащается пульс и дыхание, снижается продуктивность.

Небольшое инородное тело иногда возвращается в полость сетки или вокруг него разрастается рубцовая ткань (инкапсуляция), клинические симптомы исчезают. Большие инородные тела могут долго оставаться в стенке сетки, обуславливая хроническое течение ретикулита.

Ретикулоперитонит может протекать в острой, подострой, хронической формах.

Острая форма. Как и при ретикулите, отмечается угнетение, потеря аппетита, отсутствие отрыжки, атония преджелудков. Температура тела повышается до 41 °С, учащается пульс, дыхание. Животное проявляет беспокойство — оглядывается на живот, стремится ударить тазовыми конечностями по животу, стонет во время бега, дефекации, когда ложится и подымается. Животное стоит с отставленными локтями, угнетено, мало двигается.

Болевая реакция проявляется при надавливании на мечевидный отросток, слева, по линии прикрепления диафрагмы; при собирании кожи в складку на заднем склоне холки; у животного с вытянутой головой; при движении, особенно вниз по наклонной плоскости. Снижается продуктивность коров.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг ядра влево, уменьшение количества эозинофилов; кроме того, повышается количество глобулинов и уменьшается белковый коэффициент.

Уменьшается количество мочи, повышается ее плотность, появляется белок, увеличивается количество индикана и уробилиновых тел.

Острая форма длится 6—7 дней. Затем наступает выздоровление или болезнь переходит в подострую форму.

Подострая форма. Температура тела, пульс, дыхание чаще в пределах нормы. Иногда ремиссии с незначительными отклонениями, ослабление аппетита, гипотония преджелудков и кишечника. Пробы в точках повышенной болевой чувствительности положительные. Отмечают изменения в крови и моче.

За 7—14 дней наступает выздоровление вследствие возвращения инородного тела в полость сетки или его ин-

капсуляции. Чаще процесс переходит в хроническую форму.

Хроническая форма обусловлена образованием спаек в местах острых процессов или свищей по пути продвижения инородного тела между сеткой и другими органами. В этот период наблюдаются нехарактерные признаки, свойственные многим заболеваниям пищеварительного тракта, брюшины и других внутренних органов. Температура тела, пульс, дыхание, как правило, в пределах нормы. Отмечается ухудшение аппетита и жажда. Нарушается отрыжка и отмечается гипотония рубца с периодической тимпанией. Снижается продуктивность.

Болевая реакция в характерных зонах слабо выражена. Появляются дистрофические изменения во внутренних паренхиматозных органах — печени, сердце, почках. В крови уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина. Незначительно увеличивается количество индикана в моче.

Клинические симптомы четко выражены в период обострения, обусловленного повторным травмированием застрявшими инородными телами, повышением внутрибрюшного давления, мышечными сокращениями, перекормом, тимпанией, беременностью, бегом. При этом периодически ухудшается общее состояние животного, повышается температура тела, учащается пульс и дыхание, снижается аппетит, проявляется атония преджелудков.

Диагноз обычно ставят с учетом характерных клинических признаков. Для подтверждения диагноза ветеринарные специалисты ставят фармакологическую пробу: подкожно вводят 20 %-ный раствор кофеина-бензоата натрия — 20,0 мл, а внутрь 500,0—700,0 натрия сульфата. Появление стонов, беспокойство животного, ухудшение его общего состояния являются косвенным подтверждением наличия инородного тела в преджелудках.

Профилактика. С целью профилактики травматического ретикулита ежегодно очищают пастбища от лома, запрещают выпас и прогон скота по засоренным зонам (возле свалок мусора, по обочинам дорог). Контролируют приготовление, хранение, перевозку и раздачу кормов; засоренные корма очищают с помощью магнитных установок, просеивают через сито; тюки сена и соломы разрубывают вне скотного двора. Проводят просветительную работу среди работников животноводства.

Профилактика поражений преджелудков заключает-

ся также в улучшении условий кормления и содержания животных. Заслуживают внимания активные методы профилактики ретикулоперитонита, заключающиеся в удалении из преджелудков свободно лежащих инородных тел с помощью магнитного зонда, а также применении магнитных колец. Рекомендуются использовать магнитный зонд Меликсетяна. Животное ставят так, чтобы передняя часть туловища была выше задней, при этом магнитная головка легче попадает в сетку. Предварительно животное выдерживают 16—18 ч на голодной диете. Непосредственно перед введением зонда из резиновой бутылки выпаивают раствор глауберовой соли (400—600 г на 3 л воды). Вводят зонд (без магнитной головки) через нижний носовой ход в пищевод на 45—60 см. Клиновидный зевник вставляют в ротовую полость и крючком зондоводителя, обращенным вниз (чтобы не травмировать небную занавеску), извлекают зонд наружу, к его концу привинчивают соединительную цепь с магнитной головкой, которую зондоводителем проталкивают в глотку. Поворотом влево освобождают от магнита зондоводитель и извлекают его из ротовой полости. Магнитная головка попадает в рубец, затем в сетку. Зонд выдерживают в организме животного 5—6 ч.

Извлекают зонд в обратном порядке. Крючком зондоводителя выводят периферическую часть зонда через ротовую полость, а затем плавно вытягивают его из пищевода. В случае спазма кардиальной части пищевода животному задают из резиновой бутылки воду или 500—700 мл растительного масла. Магнитный зонд нужно вводить несколько раз до извлечения всех инородных тел.

Магнитную головку зонда необходимо периодически намагничивать. С этой целью ее помещают внутри статора электромотора поперек и через магнитопускатель пропускают переменный электрический ток в 380 В с экспозицией от 0,5 до 1 с. После этого магнитная головка способна притягивать и удерживать ферромагнитный предмет массой до 1,5 кг.

При введении магнитного зонда Меликсетяна требуются определенная физическая сила и ловкость, затраты большего количества времени. Кроме того, подъемная сила его недостаточная (0,2—0,4 кг). Поэтому в настоящее время применяются магнитный зонд с полым фигурным штоком (автор Телятников И. А.) и зонд магнитный усовершенствованный — ЗМУ-1 (автор Коробов А. В.).

Подъемная сила этих зондов намного больше, чем зонда Меликсетяна. Их конструкция обеспечивает быст-

роту введения и полное удаление ферромагнитных тел из сетки крупного рогатого скота. Однако при эксплуатации ЗМУ-1 преподавателями и студентами БЦСХИ были обнаружены следующие недостатки: частый обрыв гибкого поводка — шланга магнитной головки — вследствие недостаточной прочности, отклеивание магнитной головки от соединительной крышки, затрудненный проход магнитной головки в пищевод из-за больших размеров резиновой прокладки.

Члены научно-производственного отряда «Зонд» и преподаватели Л. М. Богатко, Г. А. Щуревич предложили ряд усовершенствований. В качестве гибкого поводка необходимо использовать кордовую нить, покрытую резиновой трубкой, или металлический тросик. Для фиксации поводка и магнитной головки изготовлен другой держатель. Усилена фиксация магнитной головки и соединительной крышки. Предложено также изготавливать резиновую прокладку в виде лепестков.

Для профилактики травматического ретикулита и перикардита часто используют магнитные кольца и ловушки. Техника введения их следующая. Животное фиксируют. Кольцо или ловушку кладут на корень языка, из резиновой бутылки задают воду. Однако коровы часто не проглатывают колец и выбрасывают их наружу. Участники отряда «Зонд» использовали упругий пластмассовый шланг длиной 60 см и диаметром 50 мм. Шланг вводят так же, как и ротоглоточный зонд. Когда он попадает в пищевод, голову животного приподнимают и в шланг опускают кольцо, которое свободно проходит в пищевод, а затем в сетку. Таким методом в 1984—1986 гг. студенты Белоцерковского сельхозинститута в хозяйствах Киевской области обработали 2,5 тысячи наиболее продуктивных коров. Только за 1985 г. магнитные кольца ввели 1618 коровам. Экономическая эффективность этой работы составила 45,7 тыс. рублей.

Лечение. При острой форме травматического ретикулита для удаления инородных тел необходима немедленная руменотомия. Перед операцией животное выдерживают на 10—12-часовой голодной диете. Фиксируют в стоячем положении.

Обезболивание. Выполняют одну из местных анестезий (паралюмбальную, паравертебральную проводниковую, поясничную эпидуральную или инфильтрационную) и надплевральную блокаду чревных нервов и пограничных симпатических стволов по В. В. Мосину. Легковыполнимой, надежной считается паралюмбальная

анестезия. При этом блокируется три нерва — последний (13) межреберный, подвздошно-подчревный и подвздошно-паховый. К каждому из них вводят 10,0 мл 3 %-ного раствора новокаина.

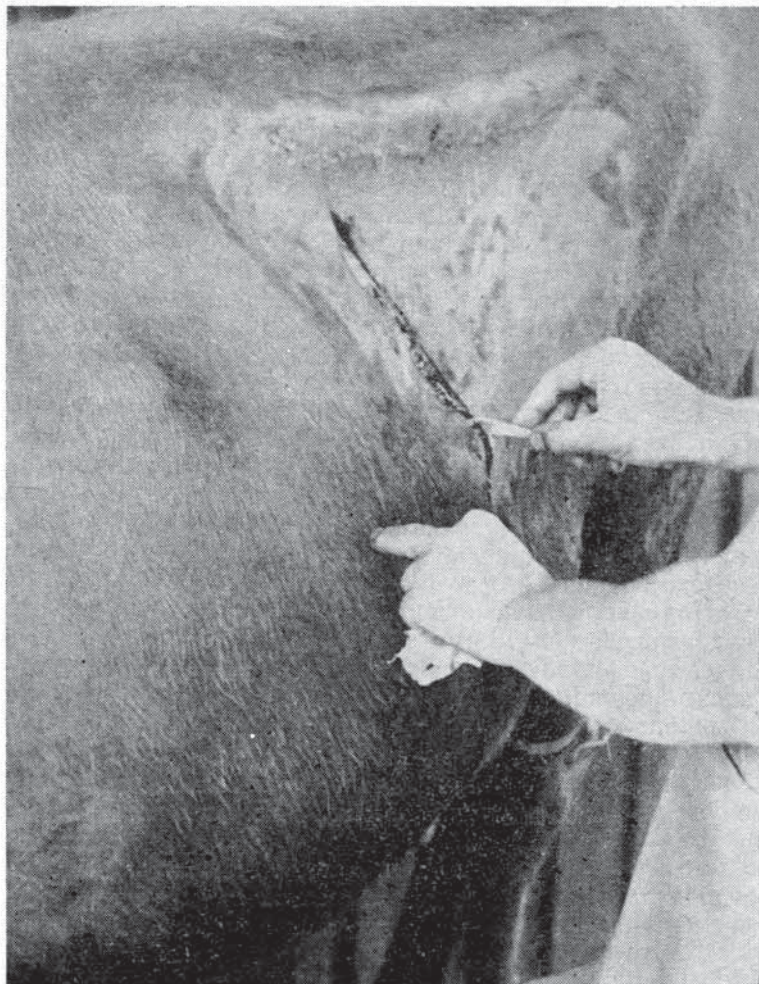
Анестезия последнего межреберного нерва выполняется у конца поперечно-реберного отростка первого поясничного позвонка. Пальпаторно находят передненаружный край поперечно-реберного отростка и перпендикулярно к нему вкалывают иглу до упора в кость. Кончик иглы смещают с кости, погружают еще на 0,5 см и инъецируют раствор, постоянно смещая иглу вперед и назад, чтобы пропитать большую площадь. Иглу извлекают под кожу и вводят 5 мл раствора для анестезии его кожной ветви.

Для анестезии подвздошно-подчревного нерва новокаин вводят у середины наружного края поперечно-реберного отростка второго поясничного позвонка. Техника такая же.

Анестезию подвздошно-пахового нерва осуществляют у переднего края поперечно-реберного отростка четвертого поясничного позвонка по такой же методике.

Надплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничных симпатических стволов выполняют с целью профилактики послеоперационных воспалений органов брюшной и тазовой полостей, предупреждения абдоминального шока, а также обезболивания внутрибрюшных органов. Точка укола на коже находится в месте пересечения двух желобков. Первый — это последнее межреберье, второй — образован границей длиннейшей мышцы спины и подвздошно-реберной. Прокалывают кожу, а затем иглу (длина 15—20 см) под углом в 30—35° к горизонтальной плоскости продвигают до упора в тело позвонка. Присоединяют шприц на 100—150 мл с 0,5 %-ным раствором новокаина. Иглу оттягивают назад на 0,5 см, чтобы кончик соскользнул с кости, придают более вертикальное направление, продвигают глубже, одновременно надавливая на поршень шприца, до момента свободного вытекания раствора в надплевральную клетчатку. Необходимо убедиться в правильности введения раствора.

Об этом свидетельствует свободное вытекание его при незначительном нажатии на поршень. Отсоединяют шприц. Из канюли иглы каплями выделяется бесцветный раствор, игла содрогается вместе с пульсовой волной и дыхательными движениями. В случае попадания иглы в плевральную полость раствор вытекает без нажатия на поршень, а после отсоединения шприца он не выделяет-



1. Паракостальный разрез

ся из канюли, при этом слышен звук всасываемого воздуха. В таком случае необходимо иглу извлечь чуть кверху и проверить правильность попадания. После того как кончик иглы попал в надплевральную клетчатку, присоединяют шприц и инъецируют половину общей дозы раствора (0,5 мл/кг), оставшуюся часть вводят с другой стороны тела таким же способом.

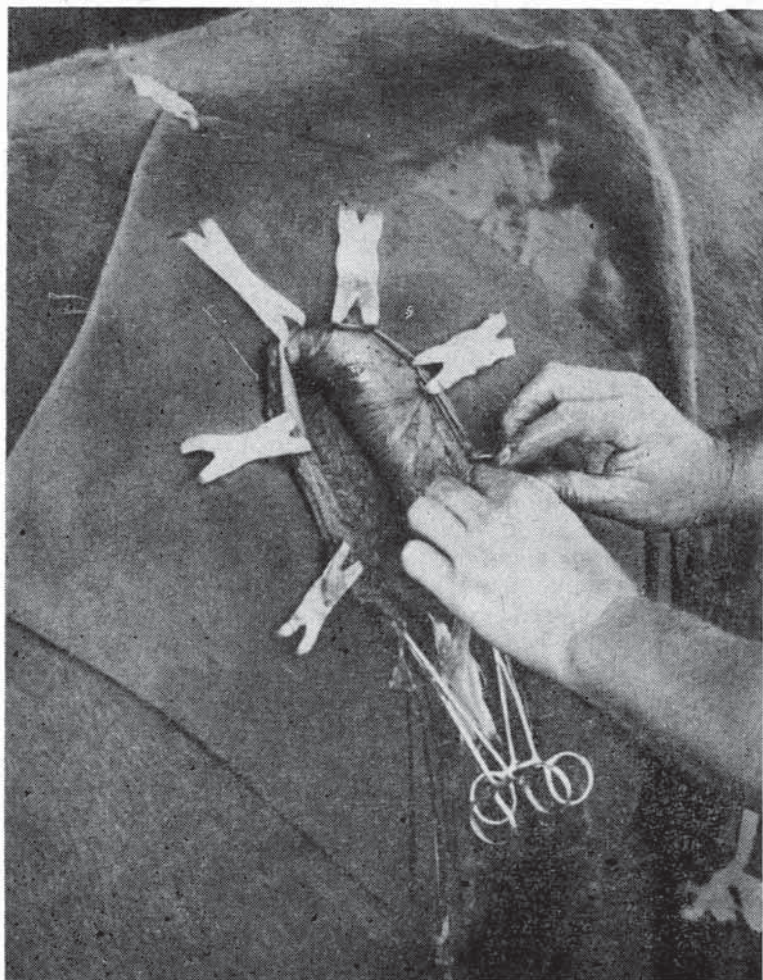
Оперативный доступ в сетку возможен после вскры-

тия брюшной полости (лапаротомии) и рубца (руменотомии).

Техника операции. Готовят операционное поле. Выбривают полосу, шириной 15 см и длиной 30 см от последнего левого ребра и далее каудально, проводят антисептическую обработку кожи. Разрез кожи делают длиной 18—20 см параллельно последнему ребру, отступив каудально от него на 5 см и ниже поперечнореберных отростков поясничных позвонков на 10—12 см (рис. 1). Затем рассекают поверхностную и желтую брюшную фасции, наружную и внутреннюю косые брюшные, поперечный брюшной мускул. Пинцетом подтягивают в рану поперечную брюшную фасцию и брюшину, делают вначале небольшой разрез во избежание шока вследствие засасывания большого количества воздуха, убеждаются, что вскрыта брюшная полость (виден рубец) и тогда рассекают эти два слоя на длину разреза других тканей. Следующий этап операции — руменотомия.

Исход операции во многом зависит от надежной изоляции раны брюшной стенки и ее полости от загрязнения содержимым рубца во время его вскрытия. Для этого предложены простые способы фиксации рубца: по Тильману, Клекеру, Тарасову, по способу Харьковского ветеринарного института и даже специальные приспособления — фиксаторы рубца Вейнгарта, П. П. Герцена, К. А. Петракова и др.

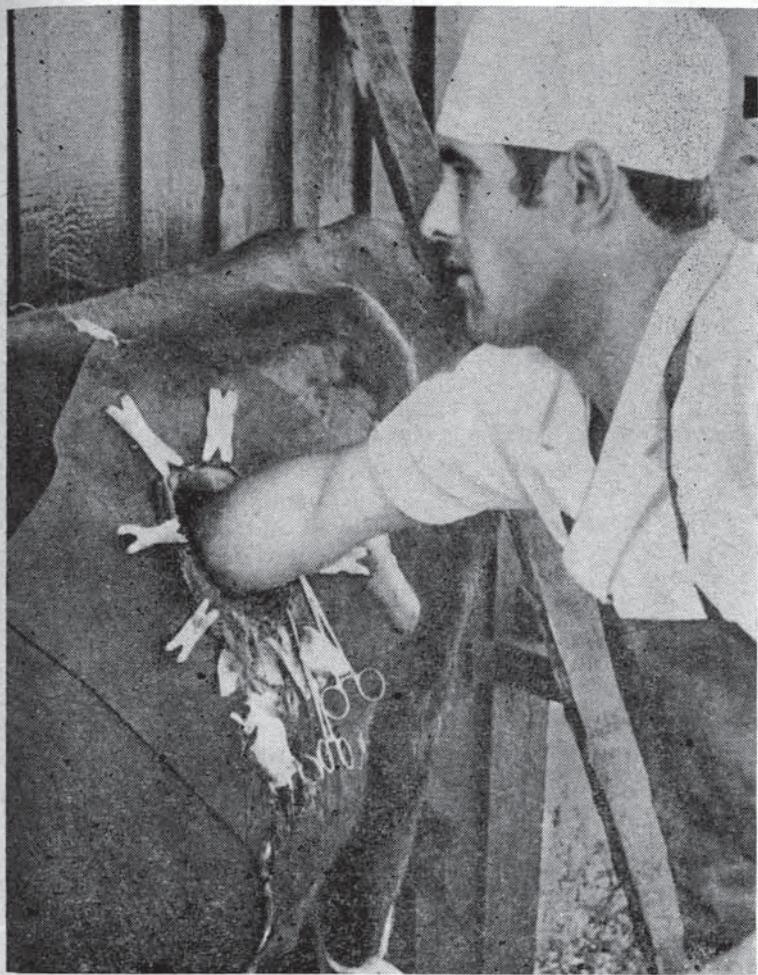
Авторы рекомендуют применять четырехшарнирный фиксатор конструкции К. А. Петракова. Края раны при этом оказываются между створками и изогнутой частью пластинок прибора. Затем звенья прибора раскрывают до отказа, вследствие чего расширяется рана и обнажается рубец. Хирург вводит руку в брюшную полость, захватывает дорсо-каудальную стенку рубца. В просвет разведенного прибора вводят складку рубца высотой 4,5—5 см. После этого звенья прибора фиксируют барашками шарниров и вновь смыкают. Складку рубца зажимают между резиновыми накладками бортиков прибора и в нижней части ее делают разрез длиной 2—3 см. Края разреза фиксируют двумя нижними крючками, вколотыми в слизистую оболочку. По мере увеличения разреза края раны последовательно закрепляют остальными крючками прибора. Затем створки прибора разводят и фиксируют барашками. Полость рубца при этом раскрывается, а рана брюшной стенки и ее полость оказываются изолированными. Вытекающая из раны кровь сворачивается, плотно приклеивает вывернутую стенку



2. Фиксация стенки рубца крючками

рубца и дополняет изоляцию раны. При отсутствии фиксатора К. А. Петракова рубец можно фиксировать на специально подготовленном резиновом коврикe (рис. 2).

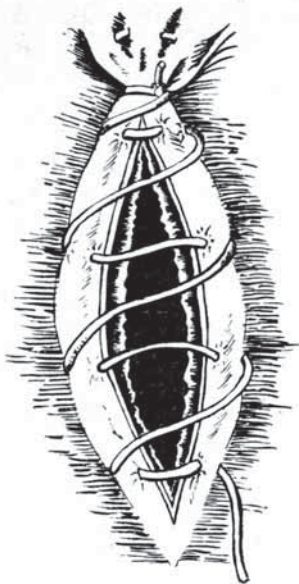
Хирург вводит руку в полость рубца, извлекает часть содержимого (рис. 4) для удобного доступа к входу в сетку. Кисть руки вводит в полость сетки. Удаляет все инородные тела. Для извлечения металлических предметов можно воспользоваться магнитом. Обнаруженные аб-



3. Удаление кормовых масс рукой

сцессы вскрывают скальпелем, промывают антисептическим раствором при помощи резинового шланга и шприца. Жидкость из сетки удаляют сифоном или отсасыванием.

Заключительный этап операции — зашивание раны рубца и брюшной стенки. Тампоном, увлажненным антисептическим раствором, очищают края раны рубца. Сводят створки фиксатора, и полость рубца закрывается.



С верхней части растянутой стенки снимают четыре крючка, и накладывают шов по Шмидену кетгутотом или шелком. Игла входит — в слизистую оболочку, а выходит — через серозную. Снимают остальные крючки фиксатора, зашивают всю рану. Затем накладывают непрерывный серозно-мышечный шов по Плахотину — Садовскому или по Ламберу (рис. 4). Фиксатор снимают, складку рубца погружают в брюшную полость и вводят туда 50 мл стерильного вазелинового масла для профилактики спаек.

Брюшную стенку зашивают двумя этажами швов. Первый накладывают на брюшину и все слои, включая и внутреннюю косую брюшную мышцу (непрерывный скорняжный шов кетгутотом), и второй — узловатые швы шелком на кожу и подлежащие ткани, включая наружный косой брюшной мускул.

По мере наложения швов рану брюшной стенки припудривают стрептоцидом. Зашитую рану покрывают ватно-коллодиевой повязкой или обрабатывают кубатолом.

В послеоперационный период корова в специальном уходе не нуждается. В первый день дают небольшое количество воды, на второй 1—2 кг доброкачественного сена, 2—4 кг чистой измельченной свеклы, 17—20 л болтушки из комбикормов. Затем постепенно увеличивают количество кормов и к 7—8-му дню переводят на обычный рацион, принятый в хозяйстве.

В послеоперационный период внутримышечно вводят ударные дозы антибиотиков (бензилпенициллин или стрептомицина сульфат) с 0,5 %-ным раствором новокаина по 1—2 млн. ЕД два раза в сутки с интервалом в 12 ч в течение 4—5 дней, постепенно снижая дозу.

При общей слабости животного, нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы, гипотонии преджелудков и других осложнениях (интоксикация) вводят

внутривенно один раз в сутки 40 %-ный раствор глюкозы — 150,0, 40 %-ный раствор гексаметилентетрамина — 50,0, 10 %-ный раствор кальция хлорида — 150,0 с добавлением витамина В₁₂ (цианкобаламина) — 1500 мкг (3 мл 0,01 %-ного раствора).

В течение 4—5 дней животному рекомендуется вводить два раза в день внутрь по 15,0—20,0 г ихтиола, особенно после вскрытия абсцессов в полости сетки.

На месте наложения швов иногда появляется подкожная эмфизема, которая специального лечения не требует. Кожные швы снимают обычно на 9—10-й день.

Практический интерес представляет вопрос о возможности оперативного лечения стельных коров. Вследствие развития плода и увеличения матки усиливается давление на органы брюшной полости, что способствует перемещению и внедрению острых инородных тел, свободно лежавших до этого в полости сетки. Особенно опасным является момент родов, когда вследствие потуг создаются условия для продвижения острых металлических предметов в сторону перикарда и других органов, и поэтому перенесение оперативного лечения на послеродовой период чревато опасными последствиями. По поводу травматического ретикулоперитонита И. И. Киченко, А. А. Дрофа (1974) прооперировали 47 коров: из них пять голов на 3—4 мес стельности, 14 — на 5—7 и 9— на 7—8 мес. Случаев аборта, патологических родов у оперированных животных не зарегистрировали. Поэтому оперативное лечение животных с травматическим ретикулитом целесообразно проводить сразу после уточнения диагноза, независимо от срока стельности.

БРЮШНАЯ ГРЫЖА

Брюшной, или абдоминальной, грыжей называется смещение внутренних органов через образованный дефект в брюшной стенке. Здесь рассматриваются случаи истинной брюшной грыжи (с сохранением целостности брюшины) и пролапсус (нарушение целостности брюшины).

А. Х. Сплицев (1967) в течение двух лет в условиях ветеринарного участка оперировал 60 коров с брюшными грыжами. О частоте этого заболевания у крупного рогатого скота пишут С. Г. Исаев (1958), Х. Д. Винцер (1962), Л. И. Целищев (1962) и др.

Этиология и патогенез. Основной причиной брюшных грыж является травма, у коров — патологические роды. Грыжи часто появляются с левой стороны брюшной

стенки и реже с правой. Эти места наиболее предрасположены к грыжам.

С. Г. Исаев (1958), изучая патогенез брюшных грыж у крупного рогатого скота, установил, что на брюшной стенке истощенных стельных коров апоневротический участок вырисовывается довольно четко. Так, у пятилетней истощенной стельной на 8 мес коровы апоневротический участок имеет форму неправильного угольника, ограниченного снизу прямой мышцей живота, краниально и дорсально — мышечной частью наружного косого, дорсально и каудально — мышечной частью внутреннего косого мускула живота. Длина сторон апоневротического участка достигала 12—14 см. С. Г. Исаев на основании наблюдений подтверждает, что упомянутый апоневротический участок является наиболее слабым местом брюшной стенки. У пяти коров, находившихся под наблюдением, брюшные грыжи образовались именно в области апоневротического участка: у одной на правой брюшной стенке, у четырех — на левой. Частые случаи брюшных грыж на левой стороне можно объяснить растягиванием переполненного газами рубца, что приводит к растяжению и ослаблению брюшной стенки. Кроме того, рубец вследствие недостаточной эластичности чаще травмируется при ударах рогом, чем тонкий отдел кишечника, расположенный в основном в правой половине брюшной полости.

Клинические признаки. Сразу после нанесения травмы появляется ограниченная припухлость. В первые дни иногда (в зависимости от характера травмы) можно обнаружить и слабо выраженные признаки воспаления (рис. 5). В последующем при вправимой грыже эти признаки исчезают или остаются слабо выраженными. Припухлость мягкая и безболезненная. При надавливании она может исчезать и тогда прощупывается грыжевое отверстие, имеющее овальную или щелевидную форму. Вправимые неосложненные брюшные грыжи не вызывают существенных изменений общего состояния организма. Симптомы при невправимых грыжах отличаются тем, что при надавливании припухлость не уменьшается или уменьшается частично. Ущемленные брюшные грыжи сопровождаются признаками кишечной непроходимости и интоксикации.

При возникновении брюшной грыжи одновременно может появляться гематома или лимфоэкстравазат, что нужно учитывать при уточнении диагноза. Припухлость у крупных животных бывает очень обширной — 40×



5. Брюшная грыжа

×50 см и более. Иногда она свисает до заплюсневого сустава.

Грыжевым содержимым может быть кишечник, сальник, у стельных коров рог матки. В редких случаях при разрыве мышц брюшной стенки выпадает рубец. При больших брюшных грыжах или выпадении кишечника под кожу у коров наблюдается тяжелое состояние. Животные беспокоятся, стонут, дыхание учащается, отсутствует аппетит.

Большие грыжи могут сопровождаться некрозом грыжевого мешка, образованием свища и пролежней.

Диагноз. При брюшной грыже и выпадении кишечника под кожу в области живота диагноз устанавливают по климатическим признакам, дифференцируют от гематом, лимфоэктавазатов, абсцессов. Наиболее легко диагностируются вправимые грыжи, при которых припухлость мягкая, безболезненная, ее содержимое легко вправляется, после чего прощупываются грыжевые ворота. Для уточнения диагноза делают прокол грыжевого мешка. Необходимо иметь в виду, что при больших грыжах или проляпсусах в грыжевом мешке накапливается много транссудата — почти прозрачной жидкости. Иногда трудно дифференцировать брюшную грыжу от выпадения кишечника под кожу, часто диагноз уточняют во время операции. Однако при тщательном исследовании

можно ощутить, что при выпадении под кожу содержимое легко смещается. Авторы наблюдали у коров такое смещение от паховой области почти до маклока. Кроме того, в случае выпадения кишечника под кожу при ущемлении грыжевого содержимого прощупывают большие грыжевые ворота щелевой формы. Смещение беременного рога матки можно диагностировать при ректальном исследовании.

Иногда точный диагноз устанавливают лишь спустя 2—4 недели, после спадения отека и ликвидации острого воспалительного процесса.

Лечение. В литературе описаны случаи самоизлечения брюшных грыж в верхней области живота.

Регенеративная способность грыжевых ворот, образовавшихся в результате травмы, значительно большая, чем у являющихся естественными отверстиями или каналами (пупочные, паховые грыжи).

Хорошо освещены палитивные методы лечения грыж — применение бандажей, повязок, лигатур, лещеток, средств, вызывающих местное острое воспаление.

В настоящее время рекомендуются радикальные (оперативные) способы лечения брюшных грыж. Подготовка животного к операции должна быть очень тщательной, как при всякой полостной операции. Животное выдерживают на голодной диете не менее 12 ч.

Техника операции. Общий принцип грыжесечения следующий: после разреза кожи на фоне паралимбальной анестезии отделяют серозно-фасциальный грыжевый мешок, вправляют содержимое через ворота в брюшную полость, накладывают швы на грыжевые ворота, затем на кожу.

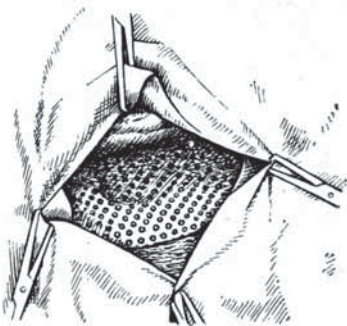
В зависимости от места локализации грыжи, ее величины и давности процесса применяют различные способы операции. Грыжевый мешок вскрывают, учитывая направление мускулов, разрезом, соответствующим по длине размеру грыжевых ворот.

Грыжевый мешок больших размеров захватывают щипцами Мюзо за вершину и, поворачивая по продольной оси, вправляют содержимое в брюшную полость. Затем у основания его перевязывают несколькими турами шелковых или капроновых ниток и отрезают. На культю накладывают узловатый шов, а потом — петлевидный из толстых капроновых ниток. Между петлевидным швом по мере необходимости дополнительно накладывают простой узловатый, а после этого — швы кожные.

И. И. Магда (1970) и другие использовали для за-

6. Закрытие грыжевого отверстия лоскутом из полиэтиленовой сетки (по Буту И. Ф.)

крытия грыжевых ворот аллопластический материал (капрон, лавсан) в форме сетки. После отделения грыжевого мешка и вправления его содержимого в брюшную полость накладывают кусок ткани соответствующего размера с таким расчетом, чтобы он выступал за края грыжевого кольца на 2—3 см. Затем узловатым швом пришивают вокруг грыжевых ворот синтетическую заплатку (рис. 6). Но кожу накладывают узловатый шов.



В некоторых случаях С. Г. Исаев (1958) при операции брюшных грыж у коров для укрепления стянутого грыжевого кольца к переднему краю его подшивал большой мускул от каудального края раны. Затем накладывал на кожу шов с валиками из резиновых трубочек и прерывистый узловатый шов. Он также успешно сочетал при необходимости герниотомию и кесарево сечение в последний месяц стельности.

Профилактика брюшных грыж заключается в устранении причин, вызывающих их.

АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз — хронически протекающее инфекционное заболевание крупного рогатого скота, реже овец, свиней и человека, характеризующееся образованием гранулематозных очагов в различных тканях и органах.

Этиология. Возбудителями актиномикоза являются широко распространенные в природе лучистые грибы. Впервые их выделил из поясничных позвонков человека Ленгенбек в 1845 г., а в 1868 г. Ривольта, 1870 г. Ханолу, 1877 г. Боллингер и 1878 г. Гарц — из пораженного языка крупного рогатого скота. В 1888 г. О. Бострем обнаружил аэробную, а в 1891 г. М. Вольф и И. Израель — анаэробную культуру лучистого гриба.

С. Ф. Дмитриев (1940) доказал возможность превращения анаэробов в аэробы и установил единство обеих разновидностей лучистого гриба. В настоящее время уче-

ными выявлены разнообразные формы и морфологические свойства этого гриба.

В природе актиномицеты широко распространены в почвах, на органических остатках. Особенно много их в хорошо удобренных почвах, богатых перегноем. Их обнаруживают также в организме животных и человека при некоторых заболеваниях. Во внешней среде (почва, сухие зерна и остья колосьев злаков, грубые корма) лучистый гриб образует споры и сохраняет биологическую активность до четырех лет даже в неблагоприятных климатических условиях. Кроме того, он отличается большой вариабельностью (Красильников Н. А., 1945; Корсак В. И., 1982; Крисс А. Е., 1985; Берестнев М. Н., 1987, и др.).

При развитии патологического процесса в организме актиномицеты образуют друзы, состоящие из переплетающихся нитей мицелия. Он имеет характерное радиальное расположение и напоминает расходящиеся в разные стороны лучи. Строение друзы связано с длительностью патологического процесса и его характером. В начале заболевания — это нежные комочки переплетающегося мицелия. Позже он утолщается на концах, образуя колбы, число которых зависит от продолжительности болезни. При длительном течении они гиалинизируются или обызвествляются, лизируются или превращаются в бесструктурную массу, из которой при определенных условиях возрождается лучистый грибок. Друзы могут быть бледными, соломенно-желтыми, зеленоватыми, бурыми, коричневыми, что зависит как от пигмента возбудителя, так и от сопутствующей микрофлоры (Кошкин К. П. и др., 1976). У лучистого гриба, находящегося во внешней среде, таких образований нет. Это свидетельствует о том, что колбовидные вздутия являются защитным приспособлением.

Многочисленные исследования зарубежных ученых свидетельствуют о том, что в развитии актиномикозного процесса наряду со специфическим возбудителем важную роль играет смешанная микрофлора, чаще всего стафило-стрептококковая (Лиске Р., 1929, Васмунд И., 1936, Освальд М., 1962, и др.). К. Эбергард (1972), Э. Хольст и Р. Лунд (1978), например, считают, что гноеродная инфекция создает ферментативный фон для внедрения лучистого гриба и условия для развития анаэробных актиномицетов, следовательно, и для формирования актиномикозного процесса. Подтверждением этому является постоянное формирование гнойных полостей при актино-

микозе, в которых, кроме крупинки лучистого гриба, обнаруживают стафило- и стрептококки (Агарунова Ю. С., 1967, 1969; Милксер О. Б., 1972, и др.).

Наиболее патогенные среди лучистых грибов анаэробы.

Источником заражения являются грубые корма, пораженные актиномицетами. Поэтому болезнь проявляется чаще в стойловый период, когда животные поедают большое количество соломы, а кожа и слизистые оболочки вследствие недостатка витаминов становятся особенно уязвимыми. Так, в колхозе им. Ленина Ульяновского района Кировоградской области из 98 зарегистрированных больных в зимне-весенние месяцы заболели 67, или 68 % (Панько И. С., Курашкевич В. С., 1975). Аналогичные данные отмечены в колхозе им. Коларова Приморского района Запорожской области. Но в последние годы во многих хозяйствах больных животных выделяли в течение всего года. Объясняется это круглогодичным использованием грубого корма и контактным перезаражением животных при беспривязном содержании в условиях, предрасполагающих к травмированию тканей.

В некоторых хозяйствах юга Украины, специализированных по производству говядины, актиномикоз в последние годы получил широкое распространение. Так, в колхозе им. Коларова Приморского района Запорожской области в 1976 г. регистрировались единичные случаи заболевания животных, не превышавшие 1 % общего поголовья. С 1976 г. (начало специализации по производству говядины) количество больных начало постепенно увеличиваться и в одиннадцатой пятилетке составило 10—12 %. Это объясняется, помимо названных причин, и недооценкой профилактических мероприятий, а также поступлением больных животных для откорма из других хозяйств. Так, за 1982 г. в этот колхоз только из колхоза «Украина», специализирующегося по выращиванию нетелей, поступило 186 телок, больных актиномикозом.

К распространению заболевания предрасполагает также нарушение барьерной функции кожи и слизистых оболочек вследствие А- и D- гиповитаминоза. В условиях хозяйств, специализирующихся по производству говядины, вследствие однотипного кормления животные даже в летнее время испытывают недостаток витаминов А и D (Левченко В. И., 1978; Щуревич Г. А., 1985).

Проникновению лучистого гриба через слизистые оболочки способствуют много факторов, в частности раздражение слизистых оболочек кислотами, содержащимися

в силосе, жоме и других кормах. В. И. Издепский отмечал частые случаи актиномикоза в тех хозяйствах, где используют в корм рапс кормовой. Известно, что содержащиеся в нем аруковая кислота и глюкозинолаты, количество которых резко возрастает после цветения растения, обладают раздражающими свойствами и часто вызывают даже изъязвления слизистой оболочки ротовой полости, которые в данном случае и являются воротами инфекции.

Следовательно, возбудитель актиномикоза, а вместе с ним и сопутствующая гнойная микрофлора, проникает в организм главным образом через поврежденную кожу и слизистые оболочки и локализуется или на месте внедрения, или в регионарных лимфатических узлах, куда попадает лимфогенным путем.

В медицинской практике основным считается одонтогенный путь проникновения инфекции даже в случае развития актиномикоза в отдаленных от полости рта органах и тканях, что подтверждается обнаружением лучистого гриба в карнозных полостях зубов при гангренозном распаде пульпы (Осват Б. Л., 1963, Сутеева Т. Г., 1969, Робустова Т. Г., 1983, и др.). Такой путь проникновения возбудителя не исключается и у животных. Ведь болезни зубов у крупного рогатого скота встречаются нередко, однако изучены еще недостаточно. Д. В. Сарбаш (1985), обследовав в двух хозяйствах Харьковской области 840 коров, выявил 187 (21 %) голов с разнообразными поражениями зубов и периодонта.

Практика свидетельствует, что актиномикозные поражения нижнечелюстной кости чаще регистрируются у животных с болезнями зубов, а также у молодняка в период смены зубов.

В литературе описан актиномикоз легких, протекающий по типу пневмонии и диагностируемый лишь при патологоанатомическом исследовании, а также поражения преджелудков, печени (Козань И. В., Висицкая Н. И., 1984), кишечника (Милскер О. Б., Московская М. А., 1975, Розенберг В. О. 1979), которые развиваются скорее всего алиментарным путем. Известны актиномикозы, протекающие как послекастрационные осложнения. Возможны случаи поражения вымени. Эти данные позволяют судить о различных путях проникновения возбудителя в организм животных, но основным является поврежденная кожа и слизистые оболочки.

Иммунитет. В возникновении и течении воспалительных процессов, в т. ч. и актиномикозного, важное значе-

ние имеют факторы гуморального (лизоцим, комплемент, β -лизины и др.) и клеточного иммунитета (фагоцитарные реакции), причем естественная устойчивость обусловлена их взаимодействием (Вершигора А. Е., 1979; Робустова Т. Г., 1983). Слюна, слизистая оболочка ротовой полости, система костного мозга, лимфоузлы, соединительная ткань участвуют в клеточных и гуморальных реакциях неспецифического и специфического иммунитета.

По данным Петрова Р. В. (1976), при инфекционном процессе возникает приобретенный иммунитет. Очевидно, такая закономерность относится и к актиномикозу. Известно, что актиномицеты являются постоянными обитателями ротовой полости и других отделов пищеварительной системы. Являясь источником слабых антигенов, они стимулируют систему лимфоцитов с образованием клонов Т-лимфоцитов, sensibilizированных к данному антигену. При контакте с актиномицетами и продуктами их метаболизма эти клетки активируются. В результате из лимфоцитов выделяются вещества, стимулирующие функцию макрофагов. Робустова Т. Г. и соавторы (1984) доказали нарушение иммунной системы при актиномикозе успешным применением с лечебной целью иммунокорректирующих препаратов. Иммунная система функционирует как единый, взаимосвязанный, многокомпонентный механизм, отдельные звенья которого лабильны. Вследствие этого у больных поддерживается определенный уровень активности иммунной системы в целом. Таким образом, актиномикозный процесс возникает на фоне недостаточности иммунной системы, вызванной разными причинами.

Патогенез. При травмах, различных аутоинфекционных патологических процессах повышается проницаемость кожи, слизистой оболочки ротовой полости, в результате чего создаются условия для нарушения симбиоза микрофлоры, в т. ч. и лучистого гриба, а также для длительного проникновения в организм антигенов, продуцируемых актиномицетами. Актиномикоз является инфекционным процессом, при котором нарушаются факторы естественной защиты.

Длительность инкубационного периода при актиномикозе колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев (Е. Хольст и Р. Лунд, 1978) в зависимости от вида лучистого гриба, его свойств, состояния организма.

Актиномикозная гранулема развивается преимущественно в рыхлых, хорошо васкуляризованных тканях и реже в плотных (кость). У молодых животных нижнече-

люстная кость поражается чаще, чем у взрослых, что объясняется особенностями строения костной ткани в таком возрасте — рыхлая и нежная костная структура, богатая органическими и бедная минеральными веществами, хорошо васкуляризована, к тому же она часто повреждается у животных во время смены зубов.

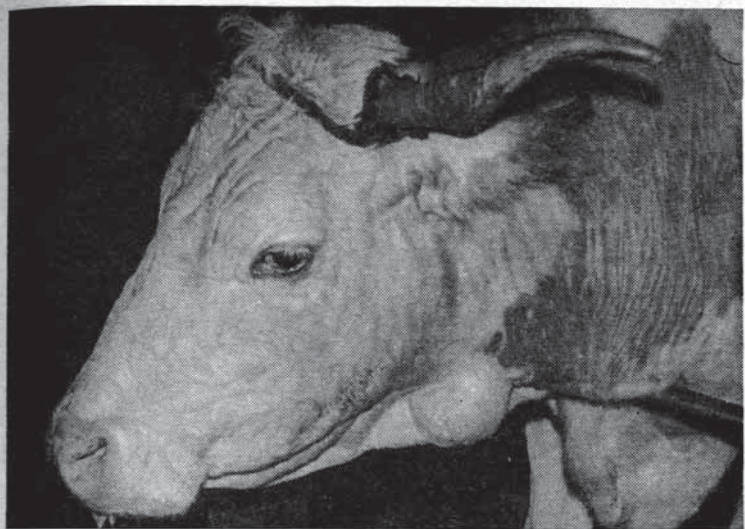
Внедрившись в ткани, лучистые грибы вызывают воспаление, вследствие чего вокруг друз скапливаются лимфоциты, сегментоядерные лейкоциты, которые рыхло инфильтрируют ткани. Мицелиальные колонии гриба образуют друзы, вокруг которых постепенно расширяется лейкоцитарная зона. Среди лейкоцитов увеличивается количество лимфоцитов, появляются единичные плазматические клетки и гистиоциты. Таким образом, по периферии этой зоны формируется клеточный вал, где впоследствии образуется грануляционная ткань. В центре актиномикозного очага развивается некробиоз, гнойно-демаркационное воспаление и появляются мелкие абсцессы.

При актиномикозе формируется несколько гранулем, которые, постепенно сливаясь, образуют большие гнойные полости, ограниченные мощной соединительнотканной оболочкой. Усиление некробиотических процессов в таких полостях, как правило, связано с присоединением гнойной микрофлоры. Следствием этого является увеличение количества гнойного экссудата, самопроизвольное вскрытие абсцессов с образованием длительно незаживающих свищей, из которых долгое время выделяется гнойный экссудат, содержащий друзы лучистого гриба.

Клинические и патоморфологические признаки зависят от места локализации процесса и резистентности организма животного. Заболевание протекает обычно медленно, преимущественно местно, вначале без видимых признаков. Затем появляются характерные изменения.

Чаще всего отмечают актиномикоз кожи и подкожной клетчатки. Заболевание характеризуется медленным развитием в области нижней челюсти и реже межчелюстного пространства припухлости — плотной, деревянистой консистенции, как правило, соединенной с кожей и прилежащими мягкими тканями, подвижной по отношению к костной ткани, малоблезненной или безболезненной (рис. 7). При этом общее состояние животного остается удовлетворительным, аппетит не изменяется и упитанность не снижается.

После вскрытия актиномиком из образовавшегося свища длительное время выделяется сливкообразный

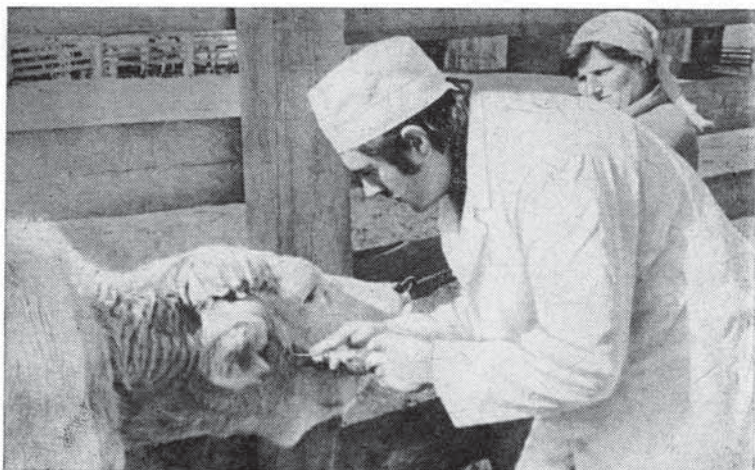


7. Актиномикоз в подкожной клетчатке

гноной желтоватого цвета, в котором обнаруживаются желтоватые крупинки, величиной с просяное зерно — друзы лучистого гриба. Со временем выделяющийся гной становится кровянисто-слизистым, с примесью разлагающихся и отторгшихся тканей. В дальнейшем полости медленно выполняются грануляционной тканью, которая иногда через свищевой ход выступает над поверхностью кожи в виде фунгозной язвы. Но чаще всего в полости актиномикозы грануляционная ткань рубцуется. Характерно, что флюктуация не обнаруживается при подкожной локализации полостей, содержащих даже около 1 л гнойного экссудата, который настолько густой, что не всасывается в шприц даже через иглу большого диаметра.

В некоторых случаях актиномикозные гранулемы локализируются в регионарных лимфатических узлах. Микробы, токсины и продукты тканевого распада создают условия для приобретения патогенных свойств актиномицетами и последующего воздействия на ткани. Вследствие этого в них развивается ответная реакция — специфическая гранулема. Наличие тканевого детрита в пораженном лимфатическом узле ведет к постепенному расплавлению лимфоидной ткани. Поражения лимфатических узлов (подчелюстных, реже заглочных) протекают по типу гнойного воспаления.

Распространение процесса за пределы лимфатическо-



8. Актиномикоз околоушной слюнной железы

го узла сопровождается расплавлением капсулы и последующей спайкой его с окружающей тканью, в которой возникают новые актиномикозные очаги. В этом случае образуется конгломерат, где лимфоидная ткань (остатки лимфатического узла) обнаруживается в виде отдельных островков. Нередко в таких конгломератах имеются участки, пропитанные солями извести. Грануляционная ткань неравномерно врастает в железистую и к периферии часто переходит в зрелую соединительную, часто фиброзную.

Пораженные подчелюстные лимфоузлы увеличиваются, в результате в межчелюстном пространстве появляется плотная припухлость, чаще выраженная с одной стороны (одностороннее поражение), подвижная, малоболезненная, часто бугристая. Общее состояние организма животного не меняется.

Актиномикоз заглочных лимфоузлов характеризуется появлением в межчелюстном пространстве, чаще в глубине тканей, припухлости, а иногда отеком вентральной кожной складки шеи, обусловленным затруднением оттока лимфы.

У животных с пораженными лимфоузлами часто нарушается прием и пережевывание корма, вследствие чего снижается упитанность. Иногда учащается дыхание, некоторые животные дышат через рот (больших размеров актиномикомы). В случаях самопроизвольного вскрытия актиномикомы со стороны носоглотки через рот и носо-



9. Поражение нижнечелюстной кости при актиномикозе

вые ходы выделяется слизисто-гнойный экссудат, содержащий дру́зы актиномицетов, количество его увеличивается при массировании тканей в межчелюстном пространстве.

Актиномикоз околоушной слюнной железы (рис. 8) встречается сравнительно часто и протекает по типу гнойного паротита. При этом припухлость, чаще всего спаянная с кожей, как бы вытянутая по вертикали, распространяется от основания ушной раковины до угла нижнечелюстной кости. Общее состояние животного остается удовлетворительным. Однако иногда вследствие гнойного расплавления железы и попадания патогенных микроорганизмов в окружающую клетчатку как осложнение развивается флегмона в области шеи. В таких случаях, помимо признаков местного разлитого воспаления, отмечается учащение пульса и некоторое повышение температуры тела.

Характерно, что при тщательном исследовании у больных с поражением лимфатических узлов обнаруживаются изъязвления или рубцовые стягивания на слизистой оболочке ротовой полости, что указывает на пути проникновения инфекции.

Актиномикоз костей, главным образом нижнечелюстной, встречается реже и преимущественно у молодых животных.

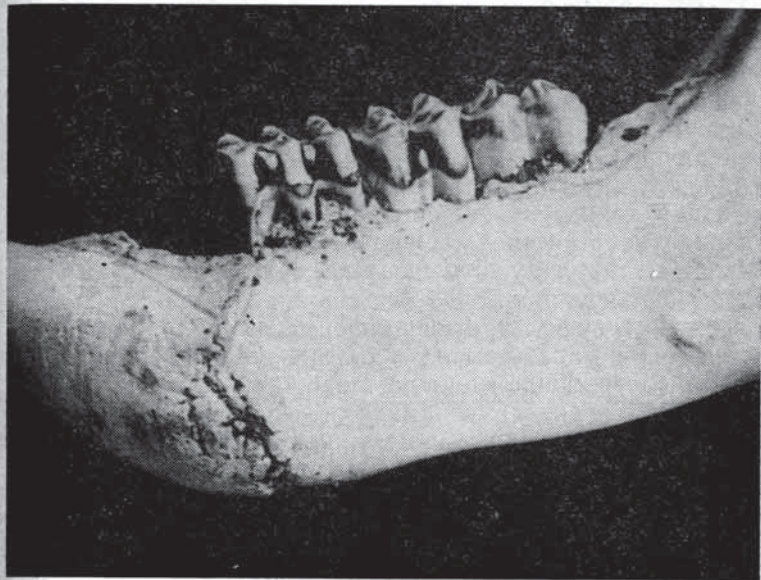


10. Поражение кости по продолжению с мягких тканей

В зависимости от пути проникновения лучистого гриба поражения развиваются по-разному. В одних случаях актиномикозные инфильтраты распространяются из мягких тканей вглубь до периоста (рис. 9). Разрастающаяся грануляционная ткань разрушает его, нарушая костеобразовательную функцию периоста на этих участках. Здесь образуются узуры, часто распространяющиеся по гаверсовым каналам в поверхностные отделы губчатой кости, вызывая разрушение и рассасывание ее трабекул (рис. 10).

В центре такого очага при морфологическом исследовании обнаруживают друзы лучистого гриба на разных стадиях развития, окруженные зоной нейтрофильных лейкоцитов. В дальнейшем здесь наблюдают скопление гнойного экссудата, вызывающего распад периоста и формирование фиброзной капсулы вокруг очага поражения, тесно связанной с костью.

При этом отмечается утолщение надкостницы, достигающее иногда значительных размеров. В таких утолщенных участках появляется остеоидная ткань и новообразованные костные балки. Их слияние приводит к образованию обширных очагов оссификации, а новообразованная кость имеет губчатое, рыхлое строение. Часто



11. Одонтогенный остеомиелит актиномикозного происхождения

актиномикоз развивается по типу одонтогенного остеомиелита (рис. 11). Возбудитель попадает вместе с осями злаковых растений между десной и стенкой зуба. Так же процесс развивается и при болезнях зубов, при смене их. Сначала в местах проникновения лучистого гриба формируется поддесневой абсцесс, затем разрастающиеся грануляции разрушают зубную альвеолу и губчатую структуру нижнечелюстной кости.

Развитие актиномикозного очага в кости сопровождается образованием небольших полостей, заполненных гноем, содержащим друзы актиномицетов, и грануляционной тканью. Одновременно в кости отмечаются явления остеокластического рассасывания и склероза костного мозга. В дальнейшем происходит перестройка кости. Эти процессы развиваются от центра к периферии. Прилежащие отделы надкостницы утолщаются, развиваются признаки оссифицирующего периостита. В дальнейшем воспалительный процесс распространяется на мягкие ткани, со стороны которых формируется мощная фиброзная капсула, сросшаяся с костью. Одновременно прогрессирует распад периодонта, следствием чего является выпадение зубов и рост грануляционной ткани со стороны зубной альвеолы и слизистой оболочки.

Клинически поражение нижнечелюстной кости проявляется медленным формированием плотной припухлости, неподвижной, деревянистой консистенции, различных размеров, в центре которой формируется очаг размягчения. После вскрытия его остается долго не заживающий свищ. Выделяющийся гнойный экссудат содержит друзы лучистого гриба и некросты. При зондировании таких свищей ощущается шероховатая, разрушенная костная ткань. Одновременно на десне обнаруживают гранулему, отмечают подвижность или выпадение зубов. Актиномикоз языка может проявляться в язвенной и инфильтративной форме. В нем обнаруживаются мелкие абсцессы на месте разрушенной мышечной ткани, содержащие гнойную творожистую массу, и плотные очаги в виде актиномиком, выпячивающих слизистую оболочку языка и придающих ему бугристость. Затем они выделяются в виде красновато-желтых грибовидных или изъязвленных разрастаний. Тогда на поверхности языка обнаруживаются также различной глубины язвы, свищи, из которых выделяется густой, белый гной, содержащий друзы актиномицетов.

Рубцевание актиномиком приводит к уплотнению и увеличению языка. Он не вмещается в ротовой полости и выпадает. У таких животных, как правило, наблюдается постоянное слюнотечение.

Чаще развивается инфильтративная форма актиномикоза языка. Очевидно, благодаря обильному кровоснабжению в очагах поражения развивается лишь лучистый гриб без секундарной микрофлоры. Вследствие этого в течение нескольких дней язык равномерно утолщается, увеличивается и вываливается из ротовой полости. Однако фиброзная ткань не разрастается, поэтому при своевременном и правильном лечении инфильтрат рассасывается.

Следует отметить, что при любых формах поражения языка нарушается прием и пережевывание корма, что приводит к снижению упитанности животного.

Диагноз на актиномикоз в ряде случаев поставить трудно из-за сходства этой болезни с воспалительными процессами различного происхождения. Нередко актиномикоз развивается на фоне воспалительных процессов, вызванных гноеродными микроорганизмами.

Диагностируют обычно на основании характерных клинических признаков. Учитывают наличие в первичных очагах нагноения друз лучистого гриба. Если их обнаружить не удается, делают патогистологическое ис-

следование пораженных тканей. Но при этом удается выявить актиномикомы уже на стадии сформировавшихся полостей, наполненных гноем, когда консервативные методы лечения не дадут желаемых результатов. Поэтому необходимо проводить дифференциальную диагностику актиномикоза на ранних стадиях.

Прежде всего его необходимо отличать от актинобактериоза, вызванного грамтрицательными анаэробными палочками, располагающимися лучисто без дихотомического ветвления в центральной зоне. Они, как и актиномицеты, обитают в почвах, пыли, на растениях, коже животных и проникают в организм при повреждении кожи и слизистых оболочек. С концентрацией поголовья скота на ограниченных площадях заболевание, ранее встречавшееся лишь у овец (парша губ) и как исключение у крупного рогатого скота, принимает у последнего более широкое распространение и имеет некоторое сходство с актиномикозом. Но актинобактериоз характеризуется появлением по ходу лимфатических сосудов одного или нескольких холодных абсцессов, имеющих слабо выраженную соединительнотканную капсулу. Они медленно созревают, самопроизвольно вскрываются и на их месте формируются длительно незаживающие язвы, которые вследствие некроза отслоившейся кожи превращаются в фунгозные. Характерно также, что дно язвы покрыто грануляционной тканью, в которой обнаруживается множество мелких гнойных очагов. Нельзя не отметить, что при актинобактериозе поражения лимфатических узлов и нижнечелюстной кости не наблюдается. Кроме того, в гнойном экссудате иногда удается обнаружить актинобактерии. Но следует помнить, что они нестойки, легко лизируются и поэтому их редко удается обнаружить.

Следует дифференцировать поражения лимфатических узлов актиномикозного и туберкулезного происхождения.

Оба процесса протекают хронически, вызывают распад лимфоидной ткани и абсцедирование. Но, в отличие от актиномикоза, туберкулез протекает с признаками специфической интоксикации, а также выделения из свищевых ходов серого или соломенно-желтоватого экссудата. При вскрытии туберкулезного очага обнаруживают творожистую массу, из которой выделяются микобактерии туберкулеза; актиномикозные поражения характеризуются наличием сметанообразного, густого гноя, содержащего друзы актиномицетов. Но решающее

диагностическое значение имеет туберкулиновая проба, отрицательная при актиномикозе.

Поражение языка при актиномикозе, напоминающее ящур, отличается отсутствием контагиозности и единичными поражениями в общем стаде.

Подкожную форму актиномикоза следует отличать от обычных абсцессов и флегмон, вызванных неспецифическими гноеродными микробами. Абсцессы и флегмоны иногда отличаются медленным развитием процесса, протекают при удовлетворительном общем состоянии животного, что сходно с актиномикозом. В таком случае основным критерием диагностики являются микробиологические исследования. Актиномикоз характеризуется обычно медленным, длительным, безостановочным течением, не поддающимся обычной противовоспалительной терапии, удовлетворительным общим состоянием животного, нормальной температурой тела, отсутствием выраженной реакции со стороны крови и лимфатических узлов, часто поражением костной ткани. Флегмона же отличается от актиномикоза более быстрым и острым началом процесса, сопровождающимся повышением температуры тела, болевым синдромом, а также отсутствием патологических нарушений костной ткани. К тому же при флегмоне не образуются свищевые ходы.

Следует также различать поражения лимфатических узлов актиномикозного и лейкозного происхождения. В последнем случае поражаются многие лимфоузлы (надвыменные, коленной складки, предлопаточные), а не только регионарные области головы. Поражения характеризуются разрастанием лимфоидной ткани, а уровень лимфоцитов в крови достигает 80—100 % при наличии молодых и патологических их форм. Актиномикозные поражения лимфоузлов характеризуются гнойным расплавлением и отсутствием существенных изменений в крови.

Актиномикозный периостит нижнечелюстной кости следует отличать от его в о с п а л е н и й, вызванных гноеродными микробами. Характерными признаками воспаления являются острое начало, выраженный местный болевой синдром и быстрая (в течение нескольких дней) динамика болезни.

Остеомиелит обычный и актиномикозный различить без микробиологического исследования очень трудно. Но при обычном остеомиелите быстрее развиваются изменения костной ткани.

Диагностика актиномикоза представляет определен-

ные трудности в связи с изменением его клинического проявления у отдельных животных, с отсутствием у них типичных доминирующих признаков. К тому же иногда вследствие применения антибиотиков и сульфаниламидных препаратов еще до постановки правильного диагноза изменяются симптомы актиномикоза и затрудняется диагностика. Распространенная ошибка в таком случае заключается в том, что врач не учитывает стадийности патологического процесса.

К сожалению, методы ранней диагностики недостаточно разработаны, а используемые в медицинской практике иммунологические исследования (кожная проба с актинолизатом) в ветеринарии применения не нашли. Не используется также с диагностической целью и актиномицетная поливалентная вакцина, хотя, по данным Д. И. Аснина (1956), она позволяет диагностировать ранние формы актиномикоза в 94,5 % случаев (у человека). Высокоспецифичной признана серологическая реакция с актинолизатом (Аснин Д. И.— 86,4 %, Минскер О. Б.— 93,2 % случаев).

Нельзя не остановиться на микробиологических исследованиях нативного препарата, окрашенных мазков и выделении культуры путем посева.

При взятии гноя из закрытого очага стараются отсосать его толстой иглой из центра припухлости, где чаще всего имеются актиномицеты. В нем выделяют крупинки, колючки, накрывают их покровным стеклом и исследуют под микроскопом. Можно предварительно промыть их дистиллированной водой или 5—10 %-ным раствором едкого натра.

В комплекс диагностических методов входит и патоморфологическое исследование. Морфологическая картина актиномикозного процесса имеет ряд особенностей. Основным является обнаружение друз лучистого гриба.

Важное значение, особенно при поражении костной ткани, имеет рентгенологическое исследование.

Таким образом, применение разных методов исследования животного позволяет диагностировать ранние формы актиномикоза, что обеспечивает хорошие результаты лечения.

Течение и прогноз при актиномикозе зависят от локализации болезни и времени установки диагноза. При поражении мягких тканей — прогноз благоприятный, при своевременной диагностике и регулярном лечении животное выздоравливает. В случае локализации процесса в костной ткани прогноз неблагоприятный, т. к.

заболевание сопровождается необратимыми нарушениями структуры кости.

Лечение. В ветеринарной литературе описано много методов лечения животных, больных актиномикозом. Вначале применяли различные антисептики: формалин, карболовую кислоту, сулему, хлористый цинк, мышьяк, однохлористую сурьму. Но самым распространенным и эффективным методом считалось лечение препаратами йода. Одни ученые (Малевич Е. С., 1948; Франкерберг Б. Е., 1952) расценивают йодотерапию как специфическое лечение, другие (Осват Б. М., 1950; Яшинскас П. К., 1955; Осконкова М. П., Булгакова Л. П., 1959, и др.) — как важное вспомогательное средство. С появлением антибиотиков и сульфаниламидов их начали использовать при актиномикозе (Ротштейн В. Ю. и Мустафина Х. А., 1947; Емельянова Е. М., 1949; Милскер О. Б., 1968; Новик Ф. К., 1974, и др.). Однако учеными установлено, что после антибиотикотерапии наблюдается временное улучшение, а затем наступают рецидивы. Это привело к попыткам лечения актиномикоза комбинацией различных антибиотиков или антибиотиков и сульфаниламидов.

Терапия актиномикоза должна быть комплексной, с учетом не только антимикробных свойств препарата, но и состояния организма. Главное место в патогенетическом воздействии должны занимать специфические факторы иммунитета. При нормальной реактивности йодистые препараты и антибиотики, воздействуя на актиномицеты и сопутствующую микрофлору, способствуют обратному развитию патологического процесса. При подавлении иммунологических реакций общеукрепляющие и стимулирующие лечебные мероприятия совместно с антимикробными лекарственными веществами повышают иммунитет и, следовательно, противодействуют инфекции. При резком угнетении иммунологических реакций целесообразно вначале восстановить резистентность организма и только после этого лечить актиномикоз.

Важное значение имеет воздействие антибиотиков на сопутствующую микрофлору. Но в исследованиях Т. Г. Робустовой (1965) и А. Н. Голикова (1963) показано, что при обычном введении создается высокая концентрация их в крови, а в очаге поражения антибиотики или вообще не обнаруживаются или же содержатся в очень низкой концентрации. По-видимому, плотный слой соединительной ткани препятствует проникновению их в актиномикому, в связи с чем лечение в ряде случаев не

дает результатов. Поэтому препараты (окситетрацилин, ристомицин, стрептомицин, эритромицин) вводят непосредственно в актиномикому (Голиков А. Н., 1963; Арагунова Ю. С. и др., 1980). И хотя на актиномицеты действуют лишь немногие антибиотики (мицерин и мономицин) и сульфаниламиды (этазол), в практике применяются самые разные препараты. Очевидно, уничтожение сопутствующей микрофлоры является одним из патогенетических моментов, способствующих подавлению организмом роста лучистого гриба.

Лечение при актиномикозе направлено на воздействие на актиномицет, сопутствующую микрофлору, а также повышение общей резистентности организма животного и зависит от локализации патологического процесса. При актиномикозе языка, особенно на ранней стадии, когда отмечается лишь очаговое уплотнение, применяют йодистые препараты: раствор Люголя 1 мл/кг массы тела с интервалом 3—4 дня внутривенно (Голощапов И. А., Спесивцев Н. А., 1964), 10 %-ный раствор йодистого натрия внутривенно 1 мл на 3 кг массы тела (Маминов А. С., 1981), смазывание языка 5 %-ным раствором йода или йодированным рыбьим жиром (йод кристаллический, калия йодид, вода дистиллированная по 2,5 г, рыбий жир до 200,0 мл; Посохин Е. Г., 1947).

При более поздней диагностике, когда в области уздечки языка появляются язвы, язык утолщается, уплотняется и выпадает из ротовой полости, рекомендуется комплексное лечение: вводят пенициллин с 0,5 %-ным раствором новокаина два раза в день непосредственно в пораженные ткани (Обухов Н. А., 1963), интракаротидно (Косых А. П., 1958), инъекция аутокрови в пораженные ткани языка (Самусенко В. Л., 1955).

В наших исследованиях (Панько И. С., Курашкевич В. С., 1975) получены положительные результаты при внутреннем применении йодида калия в комплексе с аутогемоновокаинантибиотиковой терапией. Иглу вводят в толщу языка через межчелюстное пространство, присоединяют к ней с помощью резиновой трубочки шприц Жанэ (с 20 мл 0,5 %-ного раствора новокаина, содержащего 500 тыс. ЕД бензилпенициллина, после чего добавляют 50—60 мл цельной крови, взятой из яремной вены) и быстро инъецируют смесь. Курс лечения состоял из трех инъекций с интервалом 4—5 дней. Уже на третий день от начала лечения животные охотно принимали корм, прекращалось слюнотечение, уменьшался объем языка. Иногда через 3—4 дня после первой инъек-

ции на языке формируются и самопроизвольно вскрываются мелкие абсцессы, а язвы в течение 6—10 дней рубцуются и эпителизируются.

При локализации патологического процесса под кожей, в лимфоузлах в зависимости от стадии его применяют консервативное или оперативное лечение. Хорошие результаты дает введение раствора новокаина с антибиотиками в окружность актиномикомы (Обухов Н. А., 1962), а также непосредственно в актиномикому (Голиков А. П., 1963). Б. Я. Передера и А. Ф. Русинов (1962) рекомендуют инъецировать антибиотики со 100,0 мл аутокрови как вокруг актиномикомы, так и в соединительнотканную капсулу с 2—4 точек, интервал между введениями 4—5 дней. Выздоровление при отсутствии поражений кости отмечается в 98 % случаев. Однако такое лечение трудоемкое, т. к. плотную соединительнотканную капсулу инфильтрировать практически невозможно.

С. Н. Вахидов, В. К. Малюков, Е. А. Гульенц, Г. А. Кормакова (1971) вводили полимиксин М в 0,5 %-ном растворе новокаина в основание актиномикомы дважды с интервалом 10 дней, что способствовало прогрессирующему рассасыванию ее.

Неплохие результаты получил Е. М. Драч (1967) вследствие сочетанного введения в толщу актиномикомы пенициллина до 1 млн. ЕД или подогретого на водяной бане биохинола (10 мл) при одновременном подкожном инъецировании 10—20 мл консервированной крови с интервалом в два дня. Актиномикомы рассасывались в течение 3—4 недель.

Такие же результаты получены нами вследствие инфильтрации тканей вокруг актиномикомы цельной кровью и 0,5 %-ным новокаином (2 : 1) 80—100 мл с добавлением 500 тыс. ЕД стрептомицина или тетрациклина при одновременном внутреннем применении калия йодида (8,0) в течении двух недель. У большинства больных после 3—4 инъекций с интервалом 5—6 дней актиномикомы рассасывались, а рецидивы не наблюдались.

Консервативное лечение дает положительные результаты на ранних стадиях развития процесса. К сожалению, у молодняка крупного рогатого скота при беспривязном содержании и у коров заболевание часто диагностируют на стадии образования гнойных полостей. Поэтому иногда через 8—10 дней от начала лечения отмечается самопроизвольное вскрытие актиномиком и медленное выполнение полостей грануляционной тканью.

Заслуживает внимания практикуемое ветеринарными



12. Самопроизвольное вскрытие актиномикомы после введения раствора йода

специалистами введение непосредственно в актиномикому 5—10%-ного раствора йода (5—10 мл). По нашим данным, через 4—5 дней отмечается обострение абсцессов, быстрое созревание и самопроизвольное вскрытие (рис. 12). Но в выделяющемся гнойном экссудате при микробиологическом исследовании не обнаруживаются друсы лучистого гриба, что имеет важное значение в предупреждении рассеивания его во внешней среде. Этот метод целесообразно дополнять короткой новокаиновой блокадой (окружность актиномикомы инфильтрировать 0,5 %-ным раствором новокаина), ускоряющей выздоровление животных в среднем на 6 дней.

Из оперативных приемов используют экстирпацию актиномиком или их рассечение. Удалению подлежат актиномикомы небольших размеров, подвижные, имеющие выраженную соединительнотканную капсулу.

Операцию проводят на животных, зафиксированных в стоячем или лежачем положении, после соответствующей подготовки операционного поля и инфильтрационной анестезии 1 %-ным раствором новокаина. Дополнительно анестетик инъецируют под капсулу в ходе операции.



Обычно делают вертикальный линейный или веретенообразный разрез кожи, после чего, лучше ножницами, аккуратно отпрепаровывают актиномикому, торзируя или, при необходимости, лигируя кровотокающие сосуды, и удаляют ее, не вскрывая, вместе с пораженным участком кожи (рис. 13). Рану припудривают стрептоцидом и закрывают узловатым швом, который снимают на 8—10-й день. В послеоперационный период на протяжении 5—7 дней больным животным интрамускулярно вводят антибиотики, т. к. у них могут быть невыявленные мелкие очаги в других местах, а в результате травмирования тканей при операции создаются благоприятные условия для развития актиномикоза. Если в ране ткани сильно набухшие (гиперэргическое воспаление), необходимо снять 1—2 стежка и ввести марлевый дренаж, смоченный гипертоническим раствором натрия сульфата или натрия хлорида.

Большие актиномикомы, расположенные в области яремной или верхнечелюстной вены, сонной артерии, вскрывают вертикальным разрезом (после инфильтрационной анестезии). Выделяющийся гнойный экссудат, содержащий друсы лучистого гриба, собирают в отдельную посуду и обеззараживают равным количеством 3%-ного раствора фенола (карболовой кислоты). Полости обильно промывают 3%-ным раствором перекиси водорода, скарифицируют острой ложкой и рыхло дренируют полости на протяжении 3—4 дней до полного прекращения выделения гнойного экссудата.

Заслуживает внимания метод, используемый в колхозе им. Коларова Приморского района Запорожской области. После короткой новокаиновой блокады и вскрытия актиномиком полости промывают антисептическим раствором, скарифицируют внутреннюю оболочку, затем вводят марлевый дренаж, обработанный 1—2 г мелко измельченным меди сульфатом. Дренаж, а вместе с ним и некротизированные ткани удаляют через 2—3 дня. Полость рубцует в течение 10—12 дней. Сульфат меди вызывает некроз грануляционной ткани и разрушает вросшие в нее нити мицелия, а поэтому исключаются рецидивы и длительно незаживающие свищи. Метод отличается простотой, небольшой трудоемкостью и высокой лечебной эффективностью.

Профилактика актиномикоза включает не только ветеринарно-санитарные (специальные) мероприятия, но и общехозяйственные, которые внедряются трудно, т. к. убытки от заболевания на первый взгляд кажутся не-

значительными. Среди общехозяйственных мер профилактики ведущими являются:

сбалансированное по белковой и витаминно-минеральной питательности кормление животных. Оно способствует повышению продуктивности и резистентности организма. Из минеральных веществ наиболее важные кальций, фосфор, натрий, калий, хлор, а также некоторые микроэлементы (йод, марганец, медь, железо, кобальт, цинк и др.). При дефиците минеральных веществ их вводят в рацион в составе добавок (соль поваренная, фосфорнокислый кальций, монокальцийфосфат, дикальцийфосфат, кормовой преципитат, обесфторенный фосфат, диаммонийфосфат и др.). Из витаминов наиболее важными являются витамины А, D, E, K. При дефиците их обычно используют концентраты витаминных препаратов. В хозяйствах, неблагополучных по актиномикозу, следует использовать различные премиксы. Они не только повышают резистентность организма животного и продуктивность, но, благодаря наличию антибиотиков, профилактируют многие болезни;

обработка грубых кормов. При этом снижается травмирование слизистых оболочек и повышается питательность корма. Обработка предусматривает измельчение, сдабривание, запаривание. При запаривании корм обеззараживается, т. е. прогревается при 90 °С в течение 1 ч. В качестве парообразователей используют котлы КМ-1600, КВ-300, КВ-100, ЗК-10. Грубый корм можно запаривать непосредственно в кормораздатчике АТУ-10К и в опрокидывающихся тракторных прицепах АТУ-10С, 2-ПТС-4. Заслуживают внимания химические способы обработки грубых кормов как более эффективные, способствующие размягчению, увеличению переваримости и повышению питательности. Это кальцинирование с использованием негашеной извести, обработка щелочью (каустической содой), аммиачной водой и т. д. Перспективным в борьбе с актиномикозом является использование гранулированных и брикетированных кормов, т. к. в процессе изготовления солома подвергается термохимической обработке и, таким образом, обеззараживается;

обеззараживание навоза имеет очень важное значение, т. к. в нем могут содержаться дру́зы лучистого гриба. Растения, выращенные на удобренных необеззараженным навозом почвах, становятся резервуаром инфекции.

Навоз рекомендуется выдерживать в карантинных хранилищах в течение 6—8 дней, а при использовании

жидкого навоза для удобрения многолетних культурных пастбищ устанавливают карантинный срок (15—21 день) между последним поливом и началом стравливания зеленой массы. Навоз, влажностью не выше 70 %, целесообразно обеззараживать биотермическим методом. Его укладывают рыхло в штабеля, высотой до 2 м, укрывают со всех сторон соломой, торфом (20 см), а сверху — грунтом, толщиной 10 см. В таких буртах уже через 3—4 дня температура поднимается до 60—70 °С. А известно, что при нагревании до 70—80 °С лучистый гриб погибает в течение 5 мин. Навоз выдерживают в штабелях 2—3 мес, за это время он не только обеззараживается, но и вследствие созревания становится более ценным удобрением. Для бесподстилочного навоза и осадка сточных вод (влажность выше 70 %) допускается обеззараживание компостированием и выдержка компоста в течение 5—6 мес. При этом температура компоста должна быть не менее 60 °С. На крупных комплексах применяют термические способы обеззараживания навоза. Его высушивают в высокотемпературных сушильных агрегатах при 100—140 °С и экспозиции 45—60 мин.

Быстрое обеззараживание жидкого навоза достигается с помощью раствора формальдегида в герметически закрытых емкостях, оборудованных гомогенизирующими устройствами. Расход формальдегида — 0,04—0,16 % массы навоза при периодической гомогенизации его. Обеззараживание наступает через 24 ч. Из других методов заслуживает внимания обработка жидкого навоза с помощью пароструйных установок, обеспечивающих подачу пара, температурой не ниже 130 °С и давлением 0,2 МПа. Полное обеззараживание навоза наступает, в зависимости от его влажности, через 10—25 мин.

Наиболее экономичным и технологичным является биотермический метод обеззараживания навоза от больших актиномикозом животных; регулярный ремонт кормушек предупреждает травмирование тканей в области головы.

Из ветеринарно-санитарных мероприятий заслуживают внимания следующие:

регулярный клинический осмотр поголовья, своевременная изоляция больных в отдельное помещение позволяют успешно применять консервативные способы лечения, уничтожать возбудителя болезни в организме и предупреждать загрязнение им окружающей среды;

еженедельная дезинфекция в изоляторе 3%-ным раствором фенола или формальдегида и регулярная заправ-

ка дезковриков предупреждают распространение лучистого гриба на территории фермы;

обеззараживание выделяющегося при вскрытии актиномиком гнойного экссудата смешиванием его с 3%-ным раствором формальдегида или фенола (1:1);

биотермическое обеззараживание навоза от больных животных непосредственно в хозяйстве;

утилизация пораженных лимфоузлов, языка при убое больных животных, а при поражении нижнечелюстной кости — всей головы;

обеспечение обслуживающего персонала санитарной одеждой.

Таким образом, сочетание общехозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий позволяет оздоровить хозяйство от актиномикоза и предупредить дальнейшее распространение болезни.

ПОРАЖЕНИЕ ХВОСТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ

Описанное в зарубежной литературе заболевание, характеризующееся воспалением волосяных фолликулов кончика хвоста, известно давно. Но в последние годы появляются сообщения о поражениях хвоста, сопровождающихся самыми разными осложнениями, вплоть до двусторонней параплегии. Поэтому заслуживают внимания как поражения хвоста, так и осложнения их.

М. Л. Гольдбергер (1984) описал некроз хвоста у 4,6 % из 23 940 обследованных откормочных бычков массой 350 кг и более. Процесс чаще заканчивался отторжением мягких тканей от последнего позвонка и лишь иногда — распространением воспалительного процесса на проксимальные отделы конечностей и мягкие ткани тазового пояса. С. Симонов и другие (1973) отмечали массовые поражения хвоста у телят в форме абсцессов, которые сопровождалась общим угнетением, затруднением движения, снижением аппетита. Причем у большинства больных при контрольном убое находили гнойные метастазы в паренхиматозных органах, из которых выделяли коринебактерии. О подобных поражениях имеются сообщения А. В. Ключника (1976), Д. Н. Мартина и А. Лейнбергеран (1978), Д. Динева (1979) и др.

При большой плотности поголовья на единице площади с жесткими щелевыми полами и особенно у некастрированных быков, достигших половозрелого возраста, некроз хвостов с последующими осложнениями начинает встречаться как массовая патология.

К. И. Шакалов, Г. С. Кузнецов и другие (1975) обна-

ружили подобные заболевания в совхозе «Пашский» Ленинградской области, где из 1372 бычков второго периода откорма по этой причине выбраковано 942, или 68,2 %, чем нанесен экономический ущерб на сумму 457 тыс. рублей.

По данным А. Ф. Бурденюка и В. В. Коваленко (1977), на комплексе им. XXV съезда КПСС Обуховского района Киевской области из обследованных 2150 бычков второго периода откорма некротические поражения хвоста обнаружены у 564. Благодаря своевременной диагностике и проведению соответствующих лечебно-профилактических мероприятий на вынужденный убой отправлено всего 120 голов (около 21 % от заболевших). О поражении хвоста у некастрированных бычков в ряде откормочных комплексов Молдавской ССР сообщает П. П. Герцен (1981). По его данным, поражения зарегистрированы в среднем у 20 % животных, причем больше всего на втором периоде откорма.

Таким образом, некроз хвоста в настоящее время является заболеванием откармливаемого крупного рогатого скота, преимущественно бычков половозрелого возраста в условиях беспривязного группового содержания на жестких щелевых полах.

Этиология и патогенез. Описаны различные причины некроза хвоста: отравление кормами, пораженными головней, травмы хвоста при отгоне мух, попадание хвоста между конечностями при длительном лежании и т. д. Эти причины нельзя считать существенными, хотя в единичных случаях они вызывают заболевание. Некоторые зарубежные ученые основной причиной считают костную дистрофию, вызванную нарушением обмена веществ. Травматизирующее действие щелевых полов, холодное время года, кормление животных кукурузным силосом, бедным витаминами А, В, а также цинком, по их мнению, являются предрасполагающими факторами.

Интерес представляет сообщение А. Ф. Бурденюка и В. В. Коваленко (1977) о том, что заболевание развивается у половозрелых бычков вследствие ущемления хвоста лежащего животного между жестким полом из металлической или бетонной решетки и копытцем бодрствующего животного. Травмы чаще всего локализуются в нижней или средней части хвоста.

По нашему мнению, главной причиной некроза хвоста является механическое повреждение. Основным предрасполагающим фактором следует признать нарушение минерально-витаминного обмена и другие процессы, со-

провожающиеся снижением тонуса мускулатуры. Это подтверждается отсутствием поражения хвоста у телят в хозяйствах, где витаминно-минеральному кормлению уделяется достаточное внимание.

Здоровые животные в лежащем положении плотно прижимают хвост к промежности, прячут его между конечностями или под себя. Поэтому у них возможны травмы лишь кончика хвоста, заканчивающиеся сухой гангреной. Поражения средней части возможны при снижении тонуса мускулатуры, что наблюдается при D-гиповитаминозе.

П. П. Герцен (1981) считает некроз хвоста метаболическим заболеванием, связанным с патологией обмена веществ, что подтверждается резким снижением заболеваемости после балансирования рациона рыбьим жиром, а также самопроизвольное купирование процесса у 23 из 27 быков после перевода на лагерное содержание. Тем не менее основной причиной является травма хвоста с последующим инфицированием, что подтверждается отсутствием подобных поражений у быков при привязном содержании их на деревянных полах.

Заболевание чаще всего встречается у быков в период наивысшей половой активности. Так, например, на комплексе им. XXV съезда КПСС Обуховского района Киевской области в 1974 г. поражения хвоста выявлены у 26 % бычков, тогда как аналогичные процессы отмечены только у 3 % кастратов. Это связано, очевидно, с тем, что кастраты более спокойны, меньше двигаются, в связи с чем вероятность травмирования хвоста у них уменьшается.

В зависимости от места локализации первичной травмы заболевание протекает по типу сухой или влажной гангрены. Первая бывает при травмировании нижней, а иногда и средней части хвоста. Однако обширные травмы средней и верхней его части, особенно с разможением хвостовых позвонков, часто осложняются имеющимися в навозе возбудителями анаэробной и аэробной инфекции, особенно бактериями некроза. В таких случаях заболевание развивается по типу анаэробной флегмоны и анаэробной гангрены. Как известно, наилучшей питательной средой для анаэробов является разможенная, лишенная кровоснабжения мышечная ткань, содержащая большое количество гликогена, необходимого для гликолитической деятельности микробов. Местное действие бактериальных токсинов характеризуется появлением в зоне травмы прогрессирующего отека, спрово-

ждающегося газообразованием. Отек быстро распространяется по рыхлой клетчатке вверх в параректальное пространство, где расположены хвостовое (под последними двумя крестцовыми позвонками) и седалищное (под первыми двумя) нервные сплетения. При вовлечении в патологический процесс они не в состоянии выполнять свою функцию, в связи с чем вначале теряется тонус хвоста, прямой кишки, мочевого пузыря и половых органов, а затем при поражении седалищного сплетения возникают параплегия задней части туловища.

Токсины анаэробов действуют не только местно. Всасываясь в кровь, они вызывают изменения во всем организме, особенно в центральной нервной системе и в сердце.

Клинические признаки. При повреждении нижней трети хвоста на травмированном участке выпадает волос, поверхность раны покрывается струпом, который по мере эпителизации отторгается. Опасны размозженные раны в средней и верхней трети хвоста. При инфицировании аэробами и особенно при остеомиелите хвостовых позвонков рана постепенно превращается в язву с отечными серовато-коричневыми краями. Выше локализации язвы периодически открываются свищевые ходы, из которых при надавливании выделяется густой гнойный экссудат желтовато-серого цвета с примесью крови и мелких осколков костной ткани. При размножении в ране анаэробов появляется отечность тканей, исчезает болевая чувствительность: ткани становятся тестоватыми, из свищевых ходов выделяется грязно-коричневого цвета экссудат ихорозного запаха. Процесс быстро распространяется краниально. На поверхности пораженного хвоста появляются изъязвления (рис. 14). Он становится отечным, холодным. Спустя 2—3 недели после нанесения первичной травмы процесс распространяется до корня хвоста, появляются признаки параректальной флегмоны. Вначале отмечается потеря тонуса хвоста, произвольное мочеотделение, задержка каловых масс в прямой кишке. Через 2—3 дня походка становится шаткой, животные залеживаются, самостоятельно не поднимаются. Появляется припухлость одного или обоих скакательных суставов, потеря аппетита и быстрое снижение упитанности.

Общее состояние животных долгое время остается удовлетворительным и лишь при вовлечении в процесс параректальной клетчатки, кроме признаков залеживания, иногда отмечается повышение температуры тела,



14. Влажная гангрена хвоста (а); рентгенограмма разможенных хвостовых позвонков (б) по А. Ф. Бурденюку

желтушность видимых слизистых оболочек, угнетение и даже потеря чувствительности, т. е. появляются признаки сепсиса, при котором прогноз, как правило, неблагоприятный.

Лечение и профилактика.

Наиболее эффективным на ранних стадиях является оперативное лечение — ампутация хвоста в пределах здоровых тканей. За 1 ч до операции рекомендуется парэнтеральное введение транквилизаторов (2,5 %-ный раствор амиазина 3—4 мл, ромпун 0,5 мл, резерпин, стресснил, элениум и др.).

После подготовки оперативного поля выше места поражения (чаще в области межпозвоночного хряща) накладывают щипцы Занда и с помощью ампутационного ножа отсекают хвост. После снятия щипцов при необходимости (кровотечение) на конец культи накладывают тугую лигатуру, которую снимают на второй-третий день. Раны присыпают смесью стрептоцида и йодоформа (1 : 1).

С целью профилактики некроза хвоста в настоящее время на промышленных комплексах выполняют каудотомию у телят в 10—15-дневном возрасте, т. е. сразу после поступления на комплекс. Хвост удаляют в области 7—8-го межпозвоночного хряща с помощью эмаскулятора. Кровотечение бывает незначительным, так как тупые бранши эмаскулятора сдавливают кожу в виде складки. Перед операцией желательно вводить нейроплегические вещества.

Важное значение имеют исправность полов, правильное комплектование половозрастных групп и особенно обеспечение животных минеральными веществами и витаминами.

ФЛЕГМОНА БЕДРА И ГОЛЕНИ

В современных комплексах по откорму крупного рогатого скота среди заболеваний конечностей нередко встречается флегмона бедра и голени. В одном межколхозном комплексе по откорму крупного рогатого скота

Киевской области на протяжении года выделено 63 случая этого заболевания, что составляло 27,7 % всех заболеваний конечностей.

Этиология и предрасполагающие к возникновению заболевания факторы следующие:

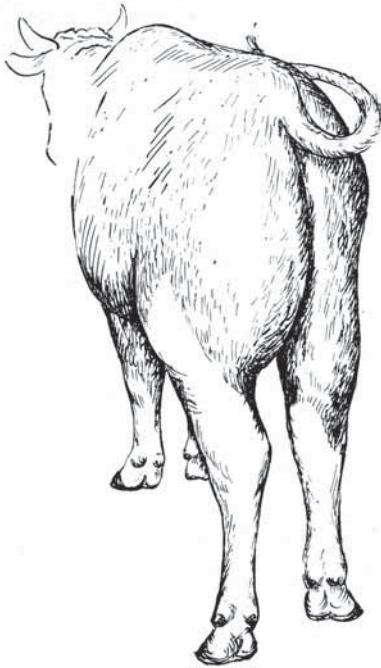
наличие короткой привязи. Один конец цепи фиксируется у основания желоба, а другой — на верхней планке бокса. Таким образом, она постоянно натянута. На нее наброшена маленькая цепь, которая фиксирует шею животного. Бычки на заключительной стадии откорма, вследствие больших размеров, при такой привязи не могут ложиться и вставать естественным образом. Ложась, они подгибают сначала тазовые конечности, а затем грудные, а поднимаются на выпрямленные грудные, а затем на тазовые конечности, т. е. подобно лошади. В результате этого поверхность бедра и голени подвергается частой мацерации и повреждениям, что способствует проникновению патогенной микрофлоры;

длина тела животного превышает длину пола. Когда бычки лежат, задняя часть туловища находится на железной решетке, под которой положена канализационная траншея, откуда испаряется влага. Железные решетки и влага мацерируют и раздражают ткани этой области. Область бедра и голени богата подкожной и межмышечной клетчаткой, что при травмировании и инфицировании предрасполагает к обширному воспалению.

Кроме того, к заболеванию предрасполагают факторы, которые вызывают снижение резистентности организма, — отсутствие мочиона, несвоевременная уборка помещений и др.

Клинические признаки. Характерными симптомами флегмоны являются лихорадка, угнетенное состояние, диффузное, болезненное припухание тканей бедра, а затем и голени. Сильно выражена хромота подвешенной конечности. Нередко припухлость приобретает грушевидную форму. Размеры припухлости до 20—30 см в длину и 15—20 — в ширину (рис. 15). В легких случаях на месте припухлости развивается процесс абсцедирования, что чаще бывает при подкожной флегмоне. В более тяжелых случаях припухлость остается продолжительное время напряженной и болезненной. При подфасциальной или межмышечной флегмоне припухлость распространяется на голень.

В этой области у животных бывает анаэробная флегмона. Она возникает при глубоких инфицированных ранах (укол вилами). При такой флегмоне диф-



фузная припухлость быстро увеличивается. Нередко в тканях накапливаются газы и тогда припухлость становится крепитирующей и безболезненной. Из раны выделяется серозно-геморрагическая жидкость неприятного запаха, часто содержащая фибрин, пузырьки газа и мертвые ткани.

Прогноз зависит от своевременного лечения. При подкожных флегмонах — благоприятный, межмышечных и анаэробных — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение в основном оперативное. Животное

фиксируют в стоячем положении. После подготовки операционного поля и инфильтрационной анестезии в нижней части припухлости делают широкий разрез. Удаляют гной, который обычно при подкожной флегмоне светлый, сметанообразный, а при поражении глубоких слоев рыхлой клетчатки — кровянистый с хлопьями фибрина, неприятного запаха. Затем полость промывают раствором этакридина лактата, фурацилина с помощью молочного катетера, присоединенного к шприцу Жанэ. Рыхло вводят марлевый дренаж, пропитанный мазью Вишневского, который сменяют через одни-двое суток.

В практике животных после такой операции рекомендуется вводить внутриаортально 150 мл 0,5 %-ного раствора новокаина и 1,5 млн. ЕД пенициллина. Высокая эффективность таких инъекций объясняется тем, что лекарственные вещества, минуя биологические барьеры, в достаточном количестве и концентрации попадают в пораженные органы и ткани. Кроме того, новокаин оказывает антигистаминное и сосудорасширяющее действие. Делают от двух до шести инъекций в зависимости от тяжести процесса — сначала через 24, а затем через

48 ч. При таком лечении рана заживает быстрее, общее состояние животных улучшается на 3—6-й день после операции.

Лечение анаэробной флегмоны в основном такое же, как и гнойной. Но при этом требуется более активное воздействие на анаэробную микрофлору.

После соответствующей подготовки животного к операции в зависимости от ширины поражения наносят 2—3 разреза, чтобы обеспечить хороший сток экссудата, уменьшить напряжение тканей, создать благоприятные условия для аэрации и доступа антисептических веществ в глубину раны.

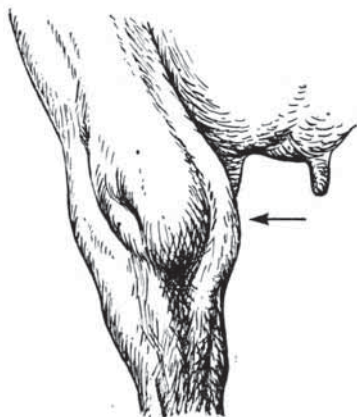
После вскрытия очагов поражения удаляют мертвые ткани и обильно промывают (лучше применить перманентное орошение) растворами окислителей: хлорамин 2 %-ный, перекись водорода 3 %-ный, калий перманганат 1:1000 и др. Эти растворы используются до появления грануляций. Затем применяют марлевый дренаж с антисептическими эмульсиями, мазями. Назначают также интрааортальные инъекции новокаина с антибиотиками.

Профилактика. Привязь должна быть такой, чтобы животные могли свободно ложиться и подниматься, а длина полов в боксах соответствовать установленным нормативам. В заключительный период откорма быков следует переводить в помещение, где полы рассчитаны для взрослых животных. Для профилактики анаэробной флегмоны необходимо устранить причины, приводящие к глубокому ранению тканей.

ТЕНДОВАГИНИТЫ В ОБЛАСТИ ЗАПЛЮСНЫ

Тазовые конечности несут большую динамическую нагрузку, чем грудные. У них больше сложных рычагов и длинных сухожилий. Для облегчения давления и скольжения здесь имеется много естественных приспособлений (сухожильных влагалищ, синовиальных и слизистых сумок). В области заплюсневого сустава имеются условия для возникновения тендовагинитов, бурситов, артритов.

Изучением тендовагинитов в области заплюсны занимался А. В. Березовский (1982). Обследовав во многих областях УССР на станциях искусственного осеменения 1097 быков, он обнаружил 136 голов (12,5 %) с тендовагинитами в области заплюсны, в том числе с острыми серозными — 9 (6,6 %) и хроническими — 127 (93,4 %). В то же время из 2392 осмотренных быков на



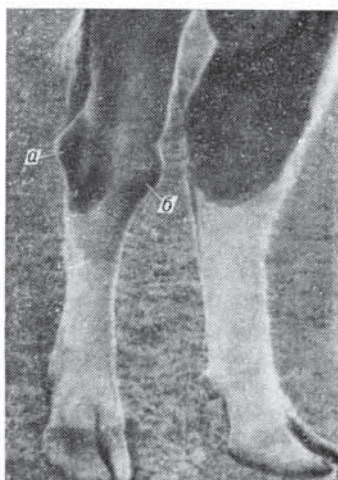
откорме хронические тендовагиниты не обнаружены, а из 2057 коров были лишь у 6. Чаще отмечается воспаление общего сухожильного влагалища заднего большеберцового мускула и длинного сгибателя большого пальца, которое

И. И. Магда (1945) назвал тарсальным сухожильным влагалищем; хроническое воспаление общего для берцовых мышц влагалища; воспаление сухожильного влагалища малоберцовой длинной мышцы (рис. 16).

Заслуживает особого внимания воспаление тарсального сухожильного влагалища. Оно поражается у 50,8 % больных тендовагинитами животных. В ряде случаев были одновременно поражены тарсальное влагалище и влагалище малоберцовой длинной мышцы. По данным А. В. Березовского, хроническое течение отмечено у 93,4 % животных, а острое — только у 6,6 % (рис. 17).

Этиология и патогенез. Основными причинами тендовагинитов являются различные травмы: ушибы, растяжения сухожилий, раны и др. Нередко тендовагинит развивается, когда животное длительное время находится в условиях стойлового содержания, а затем внезапно получает большую нагрузку — долго передвигается по вязкому грунту.

Гнойный тендовагинит возникает после проникающих ранений или переходит с соседних тканей. При этом отмечается гнойное воспаление и внутривлагалищной части сухожилия.



17. Тендовагинит длинного сгибателя большого пальца (а) и большеберцового заднего мускула (б)

При остром асептическом тендовагините вслед за травмой, которая обычно сопровождается кровоизлиянием, развивается воспалительная реакция. В синовиальную полость выделяется серозный экссудат, содержащий фибриноген и клеточные элементы. Синовиальная оболочка набухает и эндотелиальный слой ее сдушивается. При серозно-фибринозном воспалении, что часто бывает у крупного рогатого скота, фибрин находится в серозном экссудате в свободном виде или оседает на стенке влагалища. Хронический асептический тендовагинит возникает из острого при повторных травмах.

М. А. Терес (1985), изучая патогенез хронических тендовагинитов у крупного рогатого скота, отметил нарушение проходимости лимфы через отводящие лимфатические сосуды, многие из которых сплюснуты и содержат тромбы; в окружности сосудов выражена клеточная инфильтрация. При этом нарушается дренажная функция лимфатической системы.

Отложение фибрина в местах лимфатических синусов (зона повышенной резорбции) ведет к нарушению всасывания жидкости, коллоидов и крупнодисперсных частиц, что приводит к развитию устойчивого наполнения синовиальных полостей.

Гнойный тендовагинит развивается при проникающих инфицированных ранах. В свежих случаях обычно выделяются, кроме синовии, лоскуты фибрина. На третий-четвертый день экссудат становится мутным вследствие примеси лейкоцитов. Дальнейшее течение процесса сопровождается бурным выделением экссудата, содержащего фибрин. Через раневое отверстие, операционный разрез или канал произвольного прорыва сгустки фибрина выпячиваются над поверхностью кожи, если область поражения открыта, или массивным пластом приклеиваются к повязке (Поваженко И. Е., 1968).

При накоплении гнойного экссудата в полости влагалища он может проникать под кожу (гнойная флегмона), что приводит к появлению гнойных свищей. При несвоевременном лечении может развиваться сепсис.

Лечение. В начале развития острого серозного тендовагинита прекращают дальнейшее выделение экссудата, применив рассасывающие средства (холодные компрессы, умеренно давящая повязка и циркулярная новокаиновая блокада). Затем начинают согревающие компрессы, парафиновые аппликации, озокерит, диатермию, ультразвук, массаж и дозированное движение.

В случае хронического асептического тендовагинита лечение малоэффективно. При удалении содержимого полости сухожильного влагалища оно обычно через определенное время снова наполняется.

Применяют общеизвестные методы лечения: после отсасывания экссудата шприцом с иглой накладывают давящую повязку, назначают глубокие прижигания и втирание мази красной двуйодистой ртути. Используют физические методы лечения: ультразвук, ионогальванизацию, диатермию, парафинолечение и др. А. В. Березовский (1982) при хронических серозных тендовагинитах успешно применял лечение по схеме: аспирация экссудата, введение в полость сухожильного влагалища 125—250 мг гидрокортизона в 65 мл 0,5 %-ного новокаина, короткий новокаиновый блок 0,5 %-ным раствором новокаина с 500 мг ампициллина. Такое лечение, повторное 2—3 раза с интервалом два дня, эффективно.

При гнойных тендовагинитах животным предоставляют покой. Делают пункцию и отсасывают гнойный экссудат. Затем вводят противомикробные вещества: раствор сульфацил-натрия с фурацилином или стрептомицина сульфатом, бензилпенициллином на новокаине (15—20 мл 0,5 %-ного раствора новокаина, по 500000—600000 ЕД стрептомицина и пенициллина), затем накладывают повязку, смоченную спиртом.

При прогрессирующем накоплении гнойного экссудата в полости сухожильного влагалища срочно вскрывают его в местах выраженной флюктуации. Некротические участки сухожилия экстерпируют, затем промывают одним антисептическим раствором и высушивают полость ватно-марлевым тампоном, после чего вводят сульфаниламидные препараты и антибиотики. Местное лечение сочетают с общим.

Профилактика заключается в устранении причин заболевания: предоставление моциона, соблюдение правил эксплуатации быков-производителей, предупреждение травм и инфицирование их и т. д.

ПРЕКАРПАЛЬНЫЙ БУРСИТ

У коров на современных молочных комплексах часто встречается прекарпальный бурсит. Г. А. Кононов (1958) наблюдал в ряде хозяйств от 4,6 до 22 % случаев этого заболевания.

Прекарпальная слизистая сумка располагается под кожей на поверхности запястного сустава.

Этиология. Основная причина заболевания — травма. Когда крупный рогатый скот встает и ложится, то он сначала опирается дорсальной поверхностью запястья и на этот участок конечности переносит тяжесть тела. Однако при содержании на мягкой почве или в станке с подстилкой такие надавливания на карпальный сустав не вызывают воспалительных процессов. Известно, что бурситы возникают при длительном стойловом содержании и недостаточном моционе животных, а также при содержании в станке с жестким полом без подстилки. По данным Г. А. Кононова (1958), массовые бурситы встречаются во второй половине стойлового периода при понижении общей резистентности организма.



Обычно при исследовании содержимого бурсы в начальном периоде болезни обнаруживается серозный безмикробный экссудат. Иногда в нем содержится кокковая микрофлора, которая в течение года может не вызывать гнойного воспаления. В хозяйствах, неблагополучных по бруцеллезу, бывают случаи, когда из экссудата выделяют бруцелл.

Клинические признаки. Чаще поражаются прекарпальные бursы обеих конечностей одновременно, хотя и не в одинаковой степени. Обычно эти бурситы имеют хроническое течение (рис. 18). Если началом заболевания является ушиб о кормушку или падение животного на скользкой почве, наблюдают признаки острого воспаления.

Основной признак прекарпального бурсита — округлая, ограниченная, подвижная припухлость на дорсальной поверхности карпального сустава. Она бывает различной величины и чем больше в диаметре, тем ниже свисает, иногда верхушкой достигает области пальцев.

При остром серозном воспалении припухлость флюктуирующая и болезненная. При серозно-фибринозном воспалении в начале болезни пальпацией устанавлива-

ют тестоватость. Если в последующем в сумке накапливается значительное количество фибрина, то прослушивается крепитация (звук хрустящего снега)

При хроническом серозном бурсите сумка постепенно увеличивается, в воспалительный процесс вовлекается парабурсальная клетчатка (парабурсит). Припухлость безболезненная, местная температура не повышена, при пальпации в полости сумки хорошо ощущается жидкость. На коже передне-нижней части припухлости бывают язвы, а в запущенных случаях кожа склерозируется, эпидермис ороговевает. При развитии гнойного бурсита припухлость более напряженная, горячая, болезненная, позже появляется гнойный свищ. В практике встречаются случаи, когда на протяжении длительного времени (несколько месяцев и больше года) бурсит остается негнойным, несмотря на большое (несколько литров) количество экссудата в увеличенной полости бурсы. Типичной, хорошо выраженной хромоты при этих бурситах не отмечается, однако в случае обострения воспаления и накопления экссудата наблюдается затрудненный вынос конечности.

Диагноз. Клинические признаки при прекарпальном бурсите настолько характерны, что установить диагноз нетрудно. Однако при дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что в этой же области припухлость бывает при тендовагините лучевого разгибателя запястья. Она более ограничена, продолговата и продолжается от карпального сустава вверх, что хорошо видно на лежащем животном. Кроме того, при остром тендовагините выражена хромота висячей конечности.

Прогноз. При остром серозном бурсите прогноз благоприятный, хроническом и гнойном — осторожный.

Лечение. Прежде всего больных животных переводят в закрытый станок с большим количеством подстилки и содержат без привязи.

При остром серозном бурсите сначала применяют холод и давящую повязку, а после затухания острого воспаления — тепловые процедуры: согревающие компрессы, грязелечение, массаж, втирание раздражающих мазей. При большом скоплении экссудата делают пункцию и отсасывают его при помощи шприца.

При подостром и хроническом серозном и серозно-фибринозном бурситах назначают йод-ионофорез. Этот метод лечения можно применять непосредственно в хозяйстве с помощью портативного аппарата. Г. А. Конов (1958) применял 2—3 % -ный раствор калия йодида.

Плотность тока 0,5 МА на 1 см², продолжительность сеанса 36—40 мин. Первые 4—5 процедур проводили ежедневно, а последующие — через день. Количество процедур может быть различное (от 8 до 16) в зависимости от сложности патологических изменений. Удой у коров во время лечения не снижается.

При хронических негнойных бурситах со значительным увеличением сумки и склерозом кожи показана экстирпация бursы. Операцию выполняют на лежащем животном с применением сочетанного наркоза или только инфильтрационной анестезии. 1 %-ный раствор новокаина инъецируют под кожу. При такой инфильтрации легче отделить слизистую сумку. После подготовки поля операции и анестезии накладывают жгут на предплечье и приступают к экстирпации бursы. Место и направление разреза могут быть различными. При вертикальном разрезе по средней линии нижний конец должен заходить за пределы бursы. После разреза скальпелем препарируют бурсу с передней и боковой сторон, а заднюю стенку сумки осторожно иссекают ножницами, чтобы не вскрыть сустав. После этого лоскут кожи отрезают в виде эллипса по продольной оси конечности и накладывают швы.

Применяют также дугообразный разрез, направленный выпуклостью вниз. Нижняя граница его не должна достигать нижнего контура припухлости, а концы не должны заходить за пределы ее верхней границы. Если после экстирпации сумки этот лоскут кожи окажется слишком длинным, его можно укоротить. Г. А. Кононов (1958) рекомендует делать разрез при прекарпальном бурсите с латеральной стороны и при экстирпации сумки не удалять прилегающую к суставу часть.

Независимо от места и направления разреза, после экстирпации сумки и остановки кровотечения на операционную рану накладывают шов с валиками. При гнойном бурсите вскрывают полость и после удаления гноя вводят марлевый дренаж, пропитанный антисептическим раствором или эмульсией, затем накладывают отсасывающую повязку. Дренаж меняют через 4—5 дней.

Профилактика. При появлении на ферме первых случаев заболевания необходимо внимательно проследить за уходом и содержанием животных, осмотреть исправность полов, кормушек и длину привязи. Отмечено, что чем продолжительнее период стойлового содержания, тем больше бывает случаев заболевания. Поэтому при стойловом содержании необходимо обеспечить животным

достаточное количество мягкой подстилки. Систематический моцион также является важным моментом в профилактике прекарпальных бурситов.

ДЕФОРМАЦИЯ КОПЫТЕЦ

Деформация копытца в современных молочных комплексах встречается часто, о чем пишут многие отечественные и зарубежные авторы. Так, А. Г. Санин (1977) изучал заболевания копытца на 1100 коровах молочного комплекса «Кутузовка» Дергачевского района Харьковской области. В течение года он выявил 331 корову с различными заболеваниями пальцев, в том числе 51 голову (12,7 %) с осложненными деформациями копытца и 17 (4,2 %) с трещинами копытцевого рога. А. Ковач, Ф. Фельдман (1978) из обследованных 5848 голов крупного рогатого скота обнаружили у 35,14 % животных разросшиеся копытца. В. И. Захаров (1980) отмечал отросшие и деформированные копытца у 89 % коров, из них у 12,7 % деформация была сильно выражена.

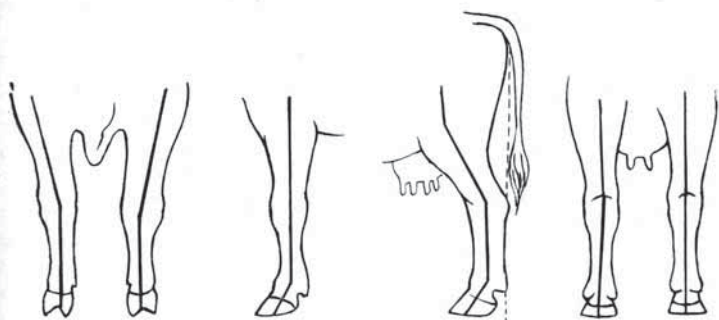
Имеется немало данных об отрицательном влиянии деформации копытца на продуктивность коров. Е. Кралл и соавторы (1977) сообщают, что вследствие разросшихся копытца у коров снизилась молочная продуктивность на 4 %. О. Нейчев и другие (1980) при осмотре 200 коров на молочном комплексе обнаружили у 55,5 % деформации («стойловые копытца»). Удой у этих коров снизился в среднем от 3,7 до 5,31 л. Другие авторы отмечают снижение удоя на 2,5—5,3 л в день.

Однако снижение продуктивности зависит от многих факторов: степени деформации, качества кормления, периода лактации, суточного удоя, породы и др. Но в целом в связи с наличием массовых деформаций копытца у коров государство теряет каждый год сотни тонн молока.

Копытца могут быть правильными только при таких условиях.

правильной постановке конечностей; соответствующих условиях содержания; отсутствии ряда заболеваний (ревматизм, авитаминоз и т. д.); предоставлении животным активного моциона.

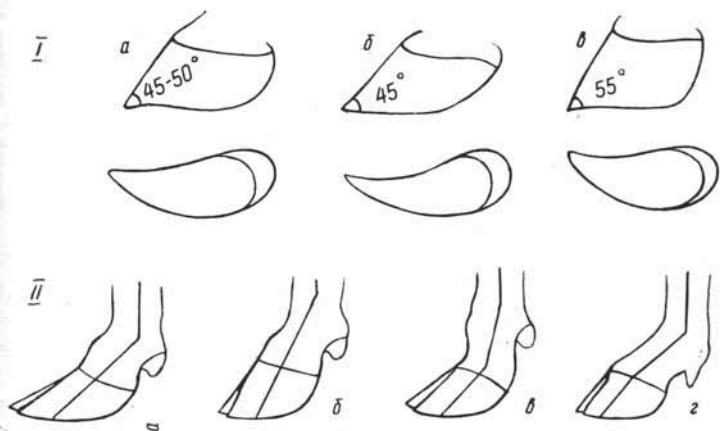
Правильная постановка грудных конечностей определяется осмотром спереди и сбоку по продольной оси. Спереди она проходит по предплечью, снижается до запястий, которые удалены один от другого примерно на ширину копытца, а от запястий — перпендикулярно земли. Сбоку ось конечности идет от локтево-



19. Правильная постановка конечностей

го сустава перпендикулярно земле, а в области путового сустава она изгибается и идет косо вперед и вниз, образуя с землей угол около 50° . Следует помнить, что постановка конечностей зависит от ширины груди (рис. 19).

Правильная постановка тазовых конечностей. При осмотре сзади видно, что оси проходят параллельно между собой и перпендикулярно земле, а с внешней стороны конечности поставлены так, что вертикаль, опущенная от заднего края седалищного бугра к земле, попадает на заднюю поверхность скакательного сустава и плюсны; от путового сустава ось пальца идет косо вниз и вперед, образуя с землей угол около 55° .

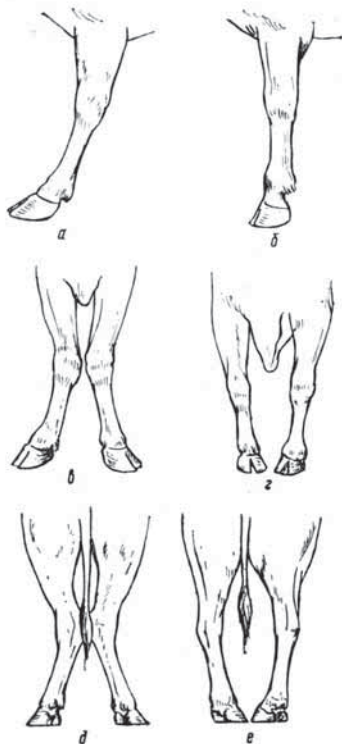


20. I — копыта:

a — правильное; *б* — остроугольное; *в* — крутое или тупое.

II — ось пальцев при неправильной постановке конечностей:

a — косая (острая); *б* — крутая (тупая); *в* — крутая в путовом суставе; *г* — мягкая бабка



21. Неправильная постановка конечностей:

a — выведение вперед; *б* — отведение назад; *в*, *г* — косолапость наружу и косолапость внутрь; *д*, *е* — косолапость тазовых конечностей

При правильной постановке конечностей копыта обычно правильной формы: угол наклона зацепной части роговой стенки составляет $45-55^\circ$, межпальцевая роговая стенка в задней половине копыта более отвесная и образует в подошвенном крае угол 90° .

Форма копыт при неправильной постановке конечностей. У коров могут быть врожденные пороки конечностей, в том числе и неправильная постановка (рис. 20). Каждой разновидности неправильной постановки конечностей соответствует своеобразная форма копыт (рис. 21).

Если грудные или тазовые конечности выставлены вперед, то их копыта *остроугольные*, зацепная часть копытцевой стенки по отношению к подошве находится под углом 45° . Пяточная часть роговой стенки идет параллельно зацепной, но короче, чем половина последней. Большая часть нагрузки при этом приходится на пяточную часть подошвы.

Когда конечности отодвинуты назад, то их копыта *тупоугольные*. В зацепной части роговая стенка располагается по отношению к подошве под углом $55-60^\circ$. Пяточная (задняя) часть роговой стенки параллельна зацепной и длиннее ее половины. Подошва выглядит более короткой и широкой, чем при нормальном копыте.

При широкой постановке конечностей (косолапость наружу) — копыта *косые*, в этом случае медиальные (внутренние) копыта имеют внутреннюю стенку отвесную и более развитую, чем латеральную (наружную).

При узкой постановке (косолапость внутрь) наружная

22. Длинные копыта и схемы их продольного разреза:

a — роговая стенка, *б* — роговой слой подошвы, *в* — отросший слой мякши, *г* — полость между роговым слоем подошвы и отросшим рогом мякши



стенка копытца более отвесная, чем внутренняя (медиальная).

У животных с неправильной постановкой конечностей разросшийся рог удаляют, но форма копытца должна соответствовать той или иной постановке.

Нормальная функция копытца может осуществляться только при равномерном распределении на них давления тяжести тела

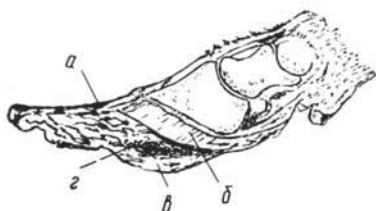
и при полном соответствии типов роста нового рога и стирания старого. Если эти условия нарушаются, то копыта всегда будут приобретать неправильную форму.

Причины деформации копытца различны. Есть деформации вследствие врожденных пороков, заключающихся в неправильной постановке конечностей, что обычно передается по наследству, и приобретенные, появляющиеся вследствие нарушения правил ухода и содержания, а также некоторых хронических заболеваний.

Деформации копытца разнообразны. В прошлом дифференцировали по внешнему виду: вид ролика, клюва, рожка, туфля, перекрестно располагающихся половин и т. п. Такое сравнение является относительным и не указывает на сущность патологических изменений.

Длинные копыта (рис. 22) характеризуются удлиненной зацепной частью рогового башмака, которая становится отлогой и часто подошвенным краем загибается вверх, а иногда и одновременно в сторону второго основного копытца той же конечности (перекрещиваются).

Причиной образования длинных копытца является прежде всего стойловое содержание животных, без активного мюциона. Очевидно, поэтому зарубежные авторы называют такие копыта «стойловыми». Содержание животных на мягкой почве с умеренной влажностью, осо-

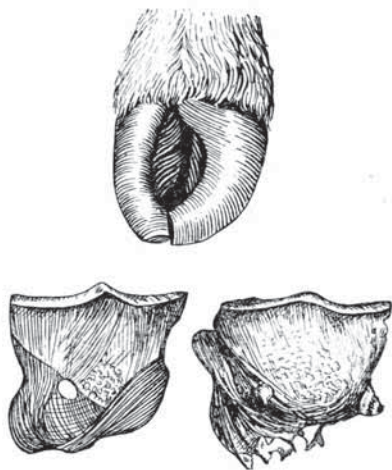


бенно при несменяемой подстилке, без надлежащего движения способствует тому, что отрастающий копытцевый рог не стирается и, следовательно, роговая капсула удлиняется, образуя длинные копытца. Развитие таких копытцев может вызвать патологические изменения в сухожилиях, костях и суставах пальцев. Животные, имеющие удлиненную зацепную стенку копытца, при движении и в состоянии покоя стремятся выставлять конечности далеко вперед и переносят давление тяжести тела на пяточную часть копытцев. При этом пальцы прогибаются книзу, принимают более горизонтальное положение. Зацепная часть рогового башмака приподнимается вверх. Сухожилия сгибателей пальцев подвергаются чрезмерному натяжению. Вследствие такого перемещения тяжести в копытцевой кости больше развивается пяточная часть, зацепная отстает в развитии и иногда атрофируется. Пальцевые мякиши в этом случае активно участвуют в статике и динамике конечности, поэтому хорошо развиваются и их производящий слой усиленно продуцирует рог. Впоследствии отросший роговой слой мякиша прикрывает внизу роговую подошву. Такой роговой башмак приобретает форму конусообразной трубки, передняя часть которой образована роговой стенкой и рогом пальцевого мякиша. Образовавшаяся в роговом башмаке полость всегда заполняется навозом и грязью. Рог подошвы, прикрытый роговым слоем мякиша, отрастает ненормально. Пяточная часть подошвы иногда растет вместе с рогом мякиша, а зацепная под влиянием накопившейся грязи разрушается. Впоследствии процесс может осложняться гнойным воспалением основы кожи подошвы. В тех случаях, когда отросший рог зацепной стенки башмака на одном копытце отламывается так, что оно приобретает более правильную форму, а роговая стенка второго копытца этой же конечности остается удлиненной, животное опирается больше на укороченное копытце. При таком перемещении давления тяжести тела развиваются патологические изменения в нижнем отделе конечности.

Палец, который в той или иной степени освобожден от давления тяжести тела, постепенно отстает в развитии. Копытце его становится узким, а отрастающий рог стенки не стирается и приобретает уродливую форму. Копытцевая кость прекращает развитие.

Палец, на который приходится значительное давление тяжести тела, также подвергается патологическим изменениям. Роговой башмак в этом случае стирается нормально, а в основе кожи каймы и венчика под влиянием

23. Кривое копытце; внизу — рентгенограмма поперечного распила через копытный сустав нормального (слева) и кривого (справа) копытца



давления развивается хроническое асептическое воспаление, вследствие чего нарушается нормальный процесс рогообразования. Наружная поверхность роговой стенки такого копытца шероховатая, на ней имеется множество мелких кольцеобразных углублений. Кости

при этом становятся более массивными. На путовой и венечной костях обычно развивается оссифицирующий периостит, а иногда диагностируют и хронический деформирующий артрит венечного сустава. Наличие костных разrostов нетрудно определить надавливанием и при рентгенологическом исследовании. Кроме того, у животного во время движения появляется выраженная хромота.

С целью исправления длинных копытц устраняют причины, способствующие развитию такой деформации, и расчищают копытцевый рог в определенной последовательности: сначала удаляют ту часть рога пальцевого мякиша и боковых роговых стенок, которая покрывает роговую подошву, затем — разросшийся рог подошвы и наконец подошвенный край стенки роговой капсулы по уровню расчищенной подошвы.

Кривые копытца имеют изогнутые стенки, при этом стенка краевой (противоположная межкопытцевой) выпуклая и высокая; нижняя часть ее изогнута в сторону подошвы, а стенка межкопытцевой вогнутая и низкая. Животное опирается о почву в основном стенкой краевой стороны, так как противоположная не достигает почвы и подошвенным краем направлена в межкопытцевую щель. Подошва такого копытца расположена косо: краевая часть ее находится ниже и прикрывается разросшимся рогом стенки соответствующей стороны, а межкопытцевая — выше, не достигает почвы. Такая деформация встречается довольно часто (рис. 23).

Причинами искривления копытц являются погрешности в содержании и уходе за животными, особенно моло-

дыми, когда копытцевый рог мягкий и эластичный. Если такой рог не стирается и его своевременно не обрезают, то он легко сгибается. Способствует искривлению копытец также содержание животных на щелевых полах, так как при этом неравномерно распределяется давление тяжести тела на копыте. Кроме того, к более сложной форме искривления предрасполагает неправильная (узкая или широкая) постановка конечностей. Кривые копыта чаще бывают на тазовых и реже грудных конечностях. Обычно значительно искривляется только одно копыте на каждой тазовой конечности. При широкой постановке конечностей чаще сгибаются внутренние, а при узкой — наружные копыта.

Копыта искривляются постепенно на протяжении 1—10 лет. При значительном искривлении обременяется краевая стенка рогового башмака, животное передвигается медленно, на быстром ходу проявляется хромота. У быков-производителей постепенно развивается импотенция, т. к. они ощущают боль в копытах во время садки.

Патологические изменения в тканях области III и II фаланг при такой деформации бывают очень сложными и часто необратимыми. Направление оси пальцевых костей значительно изменяется: она изгибается в сторону от межпальцевой щели, особенно в венечном и копытцевом суставах. Кость III фаланги изменяет свое положение в том же направлении, что и копыте.

У животного, имеющего кривое копыте, давление тяжести тела во время опоры на конечность распределяется больше на краевую часть пальца. При этом сухожилие общего и специального разгибателей пальцев, а также связки краевой стороны постоянно подвергаются чрезмерному натяжению. Вследствие такой перегрузки развивается нейротрофическое расстройство и нарушение кровообращения, что обуславливает хроническое воспаление и структурные изменения в костях пальца. Рентгенографией и при патологоанатомическом вскрытии обнаруживают мелкие экзостозы на краевой стороне венечной, челночной и копытцевой костей в участках прикрепления к ним связок и более значительные костные разрасты в местах фиксации общего и специального разгибателей пальцев. Кроме того, на подошвенном крае наружной (краевой) поверхности копытцевой кости и на прилегающей к ней краевой части подошвы имеются гиперостозы. На рентгенограмме обнаружены существенные изменения в трабекулярной структуре кости III фаланги, взятой от

убитых животных, имеющих кривые копыта. При этом отмечали разрыхление кортикального слоя подошвенной поверхности копытцевой кости. На межпальцевой ее стороне исчезли основные балки, которые в норме располагаются косо сверху вниз и к наружной части подошвенной поверхности кости. На их месте осталась мелкая сеть трабекул, расположенных в виде ячеек. В противоположной (краевой) части этой же кости деформировались костные балки, располагающиеся в норме почти перпендикулярно к подошвенной поверхности. На рентгенограмме более четко видны балки, расположенные косо сверху вниз к межпальцевой стороне. Они соединяют по прямой линии экзостозы, образовавшиеся на краевой стороне вблизи сустава края копытцевой кости, с аналогичными образованиями подошвенной поверхности. Эти морфологические изменения в костно-суставном аппарате развиваются в связи с перераспределением давления тяжести тела на искривленное копыто.

Исправление кривых копытцев может быть эффективным в начале, когда еще не возникли глубокие изменения в костной ткани. В запущенных случаях также удается немного исправить копыто и облегчить движение животного, хотя деформация копытцевой кости остается пожизненно. Исправление кривых копытцев производят поэтапно, обрезая разросшийся рог и предоставляя животному активный моцион: с помощью копытных клещей и копытного ножа удаляют часть наружной стенки, загнутую на подошвенную сторону копыта, затем срезают разросшийся рог подошвы и укорачивают стенки межкопытцевой стороны. Расчистку нужно производить в несколько приемов на протяжении 3—4 мес и более. При этом роговой башмак будет исправляться за счет отрастающего рога и, кроме того, последовательным исправлением копыта создается возможность для постепенной нормализации структуры и функции костей и сухожильного аппарата пальца.

Торцовые копыта характеризуются круто поставленной зацепной стенкой, образующей с почвой прямой угол. Зацепная и пяточная части стенки роговой капсулы имеют одинаковую длину. Иногда длина пяточных частей стенки рогового башмака становится больше зацепной. Роговой башмак такого копыта имеет форму цилиндра. У крупного рогатого скота эта деформация копытцев встречается редко. Обычно она появляется на одной, чаще грудной, конечности (рис. 24).

Причинами образования торцовых копытцев являются



24. Торцовое копынце; справа — продольный разрез

хронические патологические изменения в суставах конечности и сухожилиях сгибателей пальцев. При таких заболеваниях животное опирается только на зацепную (переднюю) часть копынца. Суставы пальцев согнуты (волярная флексия). Разгибание суставов фаланг, особенно копытцевого, ограниченное. В связи с этим пяточные части копытец не участвуют в опоре конечности, роговой слой их не стирается. Он отрастает (удлиняется) настолько, что подошвенный край боковых и пяточных частей достигает уровня зацепной стенки рогового башмака. Подошва таких копытец также недостаточно участвует в опоре конечности, поэтому роговой слой ее плохо стирается. Он становится очень толстым, хрупким.

Патологоанатомические изменения при такой деформации копытец возникают вследствие неправильного распределения давления тяжести тела животного во время опоры и движения. Копытцевая кость принимает такое положение, что ее дорсальная поверхность становится перпендикулярно по отношению к почве, а пяточная часть приподнимается вверх. Кортикальный слой дорсальной поверхности III фаланги становится более развитым, массивным. Пяточная же часть этой кости отстает в развитии. По той же причине пальцевые мякиши при торцовых копытах приобретают вертикальное положение и отстают в развитии, особенно утончается их подошвенный слой. Движение животного, имеющего торцовые копынца, всегда сопровождается хромотой опирающейся конечности.

Исправить торцовые копынца можно обрезыванием (укорочением) пяточных частей стенки роговых капсул. Но в большинстве случаев заболевания конечностей, при которых образуются торцовые копынца, не поддаются лечению, т. к. развитие их является естественным приспособлением, облегчающим животному опору и движение.

Плоские копынца. Нормальные копынца имеют несколько вогнутую подошву, особенно со стороны межкопытцевой щели, что более заметно на копытцах тазовых конечностей.

25. Трещина копытцевого рога

В некоторых случаях рог подошвы располагается на уровне подошвенного края роговой стенки. Такие копытца часто бывают на грудных конечностях и у крупных животных.

Причины. Утончение рога подошвы при расчистке копытца, а также при разрушении белой линии. В последнем случае бывает так называемое полное копыто.

Исправление. Избегать утончения рога подошвы при расчистке копытца, в случаях образования наминов ограничить моцион.

Трещина копытцевого рога. Разъединение рогового слоя копыт вдоль роговых трубочек называют трещиной. Такой дефект копытного рога встречается у всех копытных, но у крупного рогатого скота сравнительно редко (рис. 25).

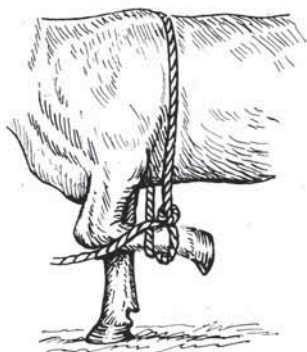
Причины разнообразные: раны и хроническое воспаление венчика, сдавливание копытца конечностью других животных и другие механические повреждения, кроме того, снижение качества (эластичности) роговой капсулы вследствие чрезмерного высыхания рога.

Трещины бывают поверхностные, глубокие и проникающие. Чаще они появляются на передне-краевой (противоположной межкопытцевой) стороне копытца. У крупного рогатого скота трещины могут быть не только на венечном или подошвенном крае стенки роговой капсулы, как у лошадей, но и в средней трети ее. Здесь обычно возникает продольная трещина, а иногда и поперечная — расседина.

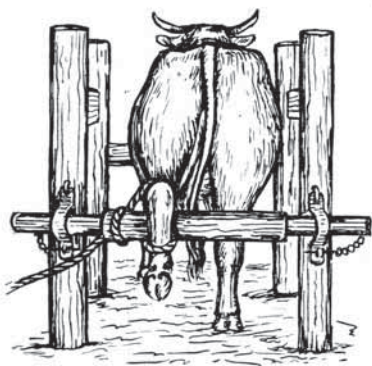
Трещина, появившаяся на венечном крае роговой стенки, может удлиняться и по мере отрастания рога достигать подошвенного края, на протяжении 8—10 мес может стать сквозной.

Хромота у животных обычно бывает при трещинах, проникающих к основе кожи копытца, которая при этом воспаляется. В результате длительного раздражения производящего слоя эпидермиса, покрывающего основу кожи стенки, усиливается рост роговой капсулы и образуется роговой столбик, который изолирует основу кожи от просвета трещины и фиксирует ее края.





26. Фиксация конечностей для расчистки



Лечение. Вверху трещины копытным ножом делают поперечное углубление, чтобы предотвратить расщепление образующегося рога. Если по линии трещины возникло гнойное воспаление основы кожи, то целесообразно расширить ее просвет, удалив рог копытным ножом и кюреткой, затем наложить повязку с мазью Вишневского или с другими антисептическими веществами. У крупного рогатого скота скрепить края трещины проволочным швом (скобками), как у лошадей, практически трудно, так как стенка рогового башмака очень тонкая (2,5—6,5 мм).

У крупного рогатого скота молодой рог хорошо отрастает в зоне трещины. Если трещина копытца не вызывает хромоты, то животное не освобождают от прогулок и выпаса.

В. А. Молоканов (1985) утверждает, что длительное скармливание серы в оптимальной дозе (0,25 % к сухому веществу корма) положительно влияет на рост рога копытца, повышает его прочность.

Уход за копытцами и его экономическая эффективность. Предупредить появление деформированных копытца у крупного рогатого скота можно, только устранив причины, способствующие неправильному росту и развитию копытцевого рога. Эти мероприятия должны входить в общую систему профилактики незаразных болезней.

Во многих животноводческих хозяйствах, к сожалению, вопросам профилактики деформаций и заболеваний копытца у животных не уделяется должного внимания, хотя такие поражения встречаются часто, особенно в пе-

27. Инструменты для расчистки копытца:

а — клещи; *б* — рашпиль; *в* — нож копытный

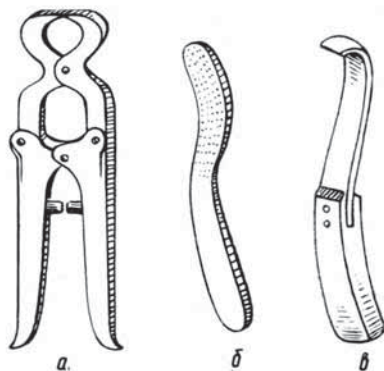
риод стойлового содержания.

Главным в профилактике деформаций копытца является активный моцион в течение 2—3 ч в любое время года. Благодаря этому в копытцах происходит нормальный обмен веществ, обеспечивающий правильный рост и развитие рога, кроме того, своевременно и равномерно стирается отрастающий рог.

Нормальную форму роговых капсул поддерживают рациональной расчисткой (обрезыванием) копытца. При этом животное фиксируют, удерживая грудную конечность руками в согнутом состоянии (в запястном суставе). Для облегчения фиксации применяют веревку, один конец которой накладывают в области пута, а второй перебрасывают через спину на противоположную сторону и подтягивают конечность так, чтобы она согнулась в запястном суставе, а затем этот же конец веревки проводят под туловище к согнутой конечности и удерживают его руками.

Тазовую конечность можно фиксировать различными способами, но наиболее удобно в обычном фиксационном станке. При этом конечность выводят назад на поперечную перекладину станка, которая должна располагаться примерно на уровне заплюсневой сустава, и веревкой фиксируют к ней конечность. Свободный конец веревки не следует закреплять узлом, чтобы в случае падения животного можно было быстро освободить зафиксированную конечность (рис. 26).

Расчистку копытца у крупного рогатого скота производят в основном так же, как и у лошадей. Однако нужно учитывать, что роговая подошва и стенка у крупного рогатого скота значительно тоньше. Для расчистки применяют копытный нож, копытные клещи и рашпиль (рис. 27). Удобнее пользоваться изогнутым рашпилем и копытными клещами с двойным рычагом. Сначала ножом удаляют старый, хрупкий, легко крошащийся рог с подошвы, а если она прикрыта разросшимся рогом мякиша,



то прежде обрезают. После этого клещами удаляют роговую стенку по уровню наружного края и прилегающей к нему белой линии. Затем распилом устраняют все неровности на подошвенном крае стенки роговой капсулы. Если постановка конечностей у животного правильная, то копытца каждой конечности после расчистки должны иметь одинаковую форму и размеры.

Расчистку копытц следует производить систематически. Через каждые 3—4 мес нужно осматривать копытца и при необходимости обрезать их рог.

В крупных молочных комплексах расчищать копытцевый рог обычными инструментами физически очень трудно. Крайне необходимо эту работу механизировать. За рубежом предложены электрофрезы, однако они применяются редко, очевидно, потому что слишком разросшиеся и деформированные копытца исправить фрезой без предварительной обрезки ножом невозможно. Кроме того, при использовании фрез очень нагревается копытцевый рог. Фрезы, которые одновременно с обрезыванием рога охлаждали бы копытца, пока не изготавливаются. На состояние копытц влияет качество пола помещений, где содержится скот. Известно, что в ветеринарно-санитарном отношении лучшими являются решетчатые полы. В настоящее время испытывают и применяют различные формы щелей: квадратные, П-образные, фигурные и др. Чаще применяются плиты с квадратными щелями соответствующих размеров. В данном случае имеет место противоречие — с одной стороны, чем шире щели, тем лучше продавливается навоз, с другой, — чем уже щели и шире промежутки между ними, тем равномернее распределяется тяжесть тела животного на копытца. Для коров ширина щели должна быть 3,5—4 см, а ширина планок между ними 8—12,5 см (Кралл Е. и др.).

От качества материала, из которого изготовлены решетки, его твердости, теплопроводности, водонепроницаемости и других качеств зависит степень стираемости роговой капсулы. В настоящее время решетчатые полы изготавливают преимущественно из бетона. Некоторые авторы считают их жесткими и рекомендуют полы с резиновым покрытием (Притула А. С. и др., 1977; Тюрин В., 1978). Независимо от качества полов, при стойловом содержании коров следует поддерживать нормальную форму копытц, рационально расчищая разросшийся рог.

Г. И. Калиновский и В. Б. Борисевич (1983) удаляли зацепные части рога копытц у новорожденных телят.

Такие телята были более устойчивыми, и у них правильно развивались копыта.

В системе профилактических мер большое значение имеет отбор животных для комплекса. При этом обращают внимание на правильную постановку конечностей. Любая косолапость предрасполагает к деформации (искривлению) копытец. Деформированные копыта отрицательно влияют на функции конечностей и состояние организма в целом. Е. Кралл и соавторы (1977) отмечают, что у коров с удоем 10 л после обрезывания копытец он повысился на 4 %, по Крайцеру — на 6, по В. И. Захарову — на 5—12 %.

Болгарские ученые Н. Стойчовски, К. Киров (1978) изучали экономическую эффективность профилактики поражения копытец у молочных коров.

Исследования проводили на 100 одновозрастных лактирующих коровах, из них у 50 была начальная стадия деформации копытец (слабо выраженная), у 30 — средняя и у 20 — заключительная (сильно выраженная), с изменением постановки конечностей. Влияние степени деформации на рентабельность эксплуатации молочных коров авторы определили по формуле:

$$P = \frac{П - С}{С},$$

где P — рентабельность профилактических мероприятий, $П$ — стоимость продукции, $С$ — расходы на лечебно-профилактические мероприятия. Среднесуточные надои молока у коров со слабо-, средне- и сильновыраженными деформациями копытец до лечения составляли соответственно 18,6; 17,6 и 19 л (в среднем 17 л), через 30 дней после обработки копытец надои увеличились на 2,8; 3,4 и 2,5 л (в среднем на 2,9 л), а через каждые 60 дней у коров со средней степенью деформации копытец они увеличивались еще на 1,1 л.

Комплекс мероприятий, среди которых главными являются рациональное кормление и достаточный моцион, своевременное и рациональное обрезание рога копытец, позволяют предупредить снижение удоя, обусловленное деформацией копытец.

ГНОЙНЫЕ И ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОБЛАСТИ КОПЫТЕЦ

Гнойные и гнойно-некротические процессы в области копытец широко распространены во многих хозяйствах. Так, С. Г. Чабановский (1974) выявил различные формы поражения пальцев у 288 животных в пределах одного хозяйства. Из них некротические язвы животных свода межкопытцевой щели наблюдал у 113 голов, некротические язвы венчика — 100, язвы мякиша — 30, пододерматиты — 34 и другие заболевания копытец — у 11.

С. И. Санин (1976) наблюдал язвы и флегмоны тканей области межкопытцевой щели у 56 голов (63,9 % общего количества хирургических больных), осложненные тиломы — 21 (5,2 %), флегмоны венчика — 54 (13,7 %), пододерматиты — 55 (13,4 %), флегмоны мякиша — 51 (12,7 %), гнойные артриты пальца — 36 (8,9 %).

Г. Н. Васин (1984) при диспансеризации животных только в одном хозяйстве выделил 35 % животных с поражением дистального отдела конечностей. Е. П. Мажуга (1979) обнаружил гнойные пододерматиты у 62,8 % животных с различными заболеваниями в области пальцев.

Этиология и патогенез. Гнойно-некротические процессы в копытцах возникают как осложнения различных травм.

Местные и общие изменения в организме зависят от патологического процесса, осложняющего первичную травму. А травмы непосредственно связаны с условиями содержания животных. При этом главную роль играет качество пола и способ уборки навоза.

На молочной ферме с различными способами содержания коров на протяжении летнего и осеннего сезонов изучались гнойные и гнойно-некротические поражения копытец. Под наблюдением было две группы коров: первую (500 голов) содержали в боксах на железобетонном полу, а вторую (200 голов) — на привязи и деревянном полу. Наблюдения показали, что при боксовом содержании на железобетонном полу отмечается значительно больше случаев гнойно-некротических процессов копытец.

Главными причинами этих заболеваний копытец являются погрешности в конструкциях полов и способах уборки навоза.

К первичным поражениям копытец на щелевых полах относятся прежде всего ушибы (намины), которые сопровождаются кровоизлияниями, и повреждения кожи вен-

чика в области межкопытцевой щели. При неблагоприятных условиях и несвоевременном лечении они могут осложняться флегмоной, пододерматитом, артритом и т. п.

При стойловом привязном содержании крупного рогатого скота в случае неправильного использования транспортеров и неудачной их конструкции у животных травмируются конечности в области копытцев, а в последующем развиваются осложнения. При содержании скота на старых полах, которые становятся неровными и жесткими, отмечают чрезмерное стирание и обламывание подошвенного края роговой капсулы с последующим развитием пододерматита.

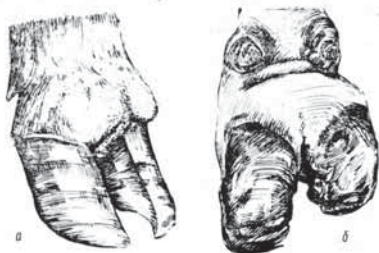
С. Камере и Н. Граверт (1971) установили, что на влажном бетонированном полу рог стирается на 83 % больше, чем на сухом. Если же при изготовлении бетона применяют крупный песок, особенно гравий, то пол оказывается жестким вследствие разрушения цемента. На таком полу у животных быстрее стирается копытцевый рог и, следовательно, увеличивается количество болезней копытцев.

При содержании скота на глубокой несменяемой подстилке копытцевый рог недостаточно стирается, поэтому роговые капсулы удлиняются и искривляются, что ведет к растяжению и воспалению связочного и сухожильного аппарата пальцев. Кроме того, разросшийся рог часто обламывается, что предрасполагает к развитию пододерматитов.

С. Г. Чабановский (1974) на протяжении двух лет изучал состояние копытцев у 1000 коров, содержащихся на глубокой несменяемой подстилке (из соломы озимых культур). Кроме того, они свободно выходили на выгульно-кормовые дворики с твердым покрытием. Среди этих животных обнаружено много коров (858) с различными болезнями копытцев: язвы свода межкопытцевой щели, венчика и мякишей, пододерматиты и др.

Ввиду того, что гнойно-некротические поражения копытцев у коров на многих молочных комплексах широко распространены, многие авторы, не отрицая этиологической роли первичных травм, при изучении патогенеза придают значение кормлению животных.

Предрасполагающими причинами болезней копытцев А. И. Федотов (1979) считает следующие: отсутствие активного моциона, надлежащего ухода за копытами, нарушение обмена веществ, ослабление организма в связи с беременностью и родами.



28. Флегмона венчика (а) и мякшиша (б)

Е. М. Мажуга (1979) не установил в морфологической картине крови у коров при гнойно-некротических пододерматитах существенных изменений. Только у некоторых жи-

вотных при глубоких поражениях тканей отмечался умеренный лейкоцитоз, увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов и эозинофилов.

Симптомы гнойно-некротических процессов в области копытец имеют определенные особенности.

Флегмона венчика и мякшиша. Вначале появляется острое серозное воспаление, характеризующееся диффузной, болезненной, напряженной, горячей припухлостью. Она может возникнуть на любом участке венчика, но чаще на дорсальной и межкопытцевой сторонах (рис. 28). Если припухлость в основном локализуется с пяточной стороны копытца, то это свидетельствует о воспалении клетчатки мякшиша (флегмона мякшиша). Редко бывают случаи рассасывания серозного экссудата. Обычно на протяжении 3—5 дней серозное воспаление клетчатки переходит в гнойное, а в случае благоприятного течения появляется очаг абсцедирования (мягкая флукутурирующая возвышенность), при вскрытии которого вытекает сероватый гной. При наличии возбудителей высоковирулентной инфекции, особенно анаэробных стрептококков, вместо абсцедированного очага может развиваться некроз тканей, тогда появляется жидкий неприятного запаха экссудат с примесью крови.

Хромота при флегмоне сильно выражена только до вскрытия гнойного очага, а затем она и все признаки острого воспаления постепенно уменьшаются. Следует помнить, что флегмона протекает как острогнойное воспаление. Если же припухлость, хромота, выделение гноя продолжают длительно (неделю и больше), то по всей вероятности возникло осложнение (гнойный артрит копытного сустава, некроз связок, сухожилий и т. п.); соответственно следует изменить диагноз.

Язвы в области венчика, межкопытцевого свода и мякшиша являются вторичным хронически протекающим гнойно-некротическим процессом (рис. 29). Клинические признаки их могут быть разнообразными, что зависит от

29. Язвы межпальцевой щели
(а) и мякши (б)

стадии, степени, глубины и ширины некроза тканей. В более легких случаях при язве в межкопытцевой щели видно некротизированную кожу, покрытую буроватым гноем неприятного запаха, в дру-



а

б

гих обнаруживается распад глубоких тканей, что сопровождается появлением щелевидных углублений, проникающих до связок и костей. При этом выделяется много гноя жидкой консистенции с примесью отторгнувшихся мертвых тканей. Нередко отслаивается венечный край роговой стенки и роговой мякши, что свидетельствует о переходе воспаления на основу кожи копытец (пододерматит). Если при язве отторглись омертвевшие ткани и образовалась демаркационная зона, то видны грануляции. Эти места у животных часто подвергаются воздействию внешних раздражителей, вследствие чего грануляционная поверхность может приобрести форму фунгозной язвы. Бывают случаи, когда в области межкопытцевой щели разрастается соединительная ткань в виде опухоли (фиброма, келоид). При язвах признаки острого воспаления не выражены, и сильной хромоты обычно не бывает.

Специфическая язва копытец (язва Рустергольца) локализуется в подошвенной части копытеца на границе между мякишем и подошвой. По мнению некоторых авторов (Крал Е., Роцтокол В., 1974), причиной такой язвы является гипертрофия сгибабельного отростка копытцевой кости, который давит на основу кожи и способствует ее атрофии с последующим некрозом, инфицированием. В основном заболевание появляется у коров при интенсивном кормлении и находящихся на привязном содержании без активного моциона. Клинически проявляется хромотой опирающейся конечности, усиливающейся при движении по твердому грунту, ухудшением аппетита, снижением упитанности и продуктивности.

Пораженное копытеце становится длинным и остроконечным. На границе подошвы и мякши рог приобретает желтоватую, а затем темно-красную окраску, в последующем он отслаивается и образуется язва округлой формы, по периферии которой — грануляционная ткань, а в

центре — углубление, куда можно свободно ввести пуговчатый зонд. Язва не всегда осложняется некрозом сухожилия глубокого сгибателя пальца. Истечение из язвы тягучей жидкости (синовия) свидетельствует о поражении челночной слизистой сумки или капсулы копытного сустава.

Гнойный пододерматит. Клинические признаки проявляются в зависимости от глубины и места первичного поражения: он бывает поверхностным, когда поражаются сосочковый или листочковый слой основы кожи, и глубокий, при котором поражаются сосудистый и периостальный слой.

При поверхностном пододерматите гнойный экссудат накапливается между роговой капсулой и основой кожи копытец. В местах воспаления копытцевый рог отслаивается, и в области венчика с подвенечного края капсулы выделяется жидкий гной темно-серого цвета, что обусловлено примесью пигмента рога.

При глубоком гнойном пододерматите, когда поражаются все слои основы кожи, экссудат поднимается вверх к венчику и накапливается в подкожной клетчатке, возникает флегмона и после вскрытия гной выходит наружу над венчиком. У крупного рогатого скота, в отличие от лошадей, при пододерматите экссудат фибринозно-гнойный.

Воспалительная реакция у крупного рогатого скота при пододерматите выражена значительно слабее, чем у лошадей (Мастыко Г. С., 1963). Вначале развивается фибринозное воспаление, при котором основа кожи пропитывается фибринозным экссудатом, а через 8—12 суток при глубоком пододерматите оно переходит в фибринозно-гнойное. Экссудат при этом всегда густой консистенции, в небольшом количестве. Он продвигается по сосочкам и листочкам медленно и редко достигает венчика.

Е. П. Мажуга (1979) доказывает, что характерным признаком гнойно-некротических пододерматитов у крупного рогатого скота, наряду с хромотой, всегда является отслоение копытцевого рога и образование под ним шеллей, заполненных грязью, ихорозным экссудатом и омертвевшими тканями. При этом температура тела остается в пределах верхней границы физиологической нормы.

При пододерматите одного пальца животное оставляет конечность так, чтобы массу тела перенести на непопавшее копытец.

Гнойный артрит копытцевого сустава может возникнуть как осложнение различных повреждений. Если он является осложнением проникающей раны сустава,

30. Гнойный артрит копытцевого сустава; справа — схема рентгенограммы



то в первые дни из раны выделяется мутная синовия и отмечаются другие признаки острогнойного синовита. Появляется постепенно увеличивающаяся, болезненная, горячая припухлость вокруг сустава. Ухудшается общее состояние животного, снижается аппетит, повышается температура тела до 40—41 °С. Если гнойный артрит возник вследствие осложнения флегмоны или язвы, то в этих случаях он протекает как хроническое воспаление с поражением пери- и параартикулярной соединительной ткани. Плотная, малобезболезненная припухлость вокруг сустава постепенно увеличивается и распространяется на всю область III и II фаланг. Периодически появляются мелкие абсцессы, после вскрытия которых остаются свищевые каналы, извилисто проникающие в сустав. При наличии таких признаков артрита обычно поражаются суставные поверхности копытцевой и венечной костей, что легко устанавливается рентгенографией (рис. 30).

Гнойный артрит сопровождается сильно выраженной хромотой опирающейся конечности. Животное или совсем не опирается во время движения, или отставляет конечность так, чтобы можно было опираться копытцем неповрежденного пальца, но чаще лежит. При этом появляются пролежни и может возникнуть сепсис. Общее состояние может улучшиться и хромота уменьшится только после вскрытия сустава и обеспечения свободного оттока гноя. Если после артротомии проводится соответствующее лечение и создаются хорошие условия для больного животного, гнойный процесс в суставе может быть ликвидирован, и тогда болезнь заканчивается анкилозом сустава вследствие патологического разрастания пораженных костей.

Диагноз подтверждается пункцией копытцевого сустава.

Техника пункции. Копытцевый сустав размещается в пределах роговой капсулы, и только дорсальное выпячивание синовиальной оболочки выступает на 1—1,5 см выше уровня роговой стенки копытца. Пункцию его на грудных конечностях можно делать на стоячем животном, а на тазовых — на лежащем. Иглу вкалывают с дор-

сальной стороны пальца на 1 см выше венечного края стенки копытцевого башмака и на 2 см в сторону от межпальцевой щели. Продвигать иглу нужно косо сверху вниз и вглубь к суставной головке венечной кости на глубину 1—2 см. Правильность выполнения пункции подтверждается выделением капель синовиальной жидкости из канала иглы. Не следует вводить иглу глубоко в сустав, так как при этом она вклинивается между разгибательным отростком III фаланги и венечной костью, что может повлечь перелом иглы при неожиданном движении конечностью.

Пункцию заднего дивертикула копытцевого сустава производят по способу М. В. Чернявского (1957). На латеро-волярной поверхности венечной кости прощупывают ее проксимальный связочный бугор и вкалывают иглу в области задней поверхности этого бурга, продвигают косо вперед и вниз касательно задней поверхности венечной кости на глубину 3—4 см. Пункцию сустава выполняют не только для диагностики, но и с целью введения в сустав антисептических растворов.

Лечение. Гнойно-некротические поражения в той или иной анатомической области копытца имеют отличия, однако основные принципы лечения их почти одинаковые.

Прежде всего после соответствующей подготовки к операции вскрывают не вскрывшиеся гнойные очаги, удаляют некротизированные ткани, обеспечивают свободный сток гнойного экссудата. Во всех случаях удаляют отслоившийся рог, т. к. он действует на пораженные ткани как инородное тело, удерживает навозную жижу и замедляет выделение гнойного экссудата. Остатки омертвевших тканей на поверхности очага поражения удаляют оперативным путем, после чего промывают антисептическими растворами: фурацилина 1 : 5000, этакридина лактата 1 : 500, перекиси водорода 3 %-ным, перманганата калия 0,1 %-ным. Можно также назначать ножные ванны с раствором формальдегида или меди сульфата 10 %-ным.

После такой обработки тщательно осушают поверхность пораженного очага ватно-марлевыми тампонами и обрабатывают антисептическими веществами длительного действия: стрептоцидом, борной кислотой, йодоформом, перманганатом калия и др. Часто используют мазь Вишневского, АСД (2, 3-ю фракции), реверзибельную эмульсию стрептоцида.

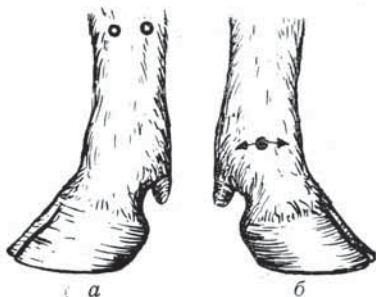
Из методов патогенетической терапии применяют: циркулярную новокаиново-антибиотиковую блокаду, интра-

31. Проводниковая анестезия:
по Шаброву (а) и Регнери (б)

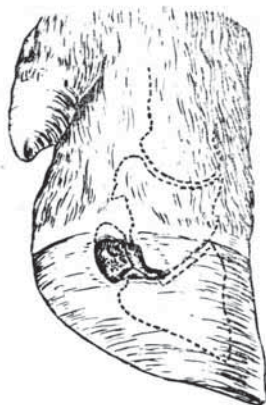
артериальные инъекции в регионарные сосуды. Г. Н. Васин (1983) считает, что 1 %-ный водно-спиртовой раствор монобромидина оказывает хорошее местное действие после удаления копытцевого рога, способствует его регенерации. При этом выздоровление наступает быстрее на 18—21 день.

Оперативные методы лечения. После подготовки операционного поля, проводниковой анестезии 3 %-ным раствором новокаина и наложения жгута (рис. 31) вскрывают гнойный очаг. При гнойном пододерматите в большинстве случаев рекомендуется вскрывать роговую капсулу по белой линии там, где обнаружена болезненность. Даже если уже есть вскрывшийся гнойный очаг, на венчике обязательно делают противоотверстие по белой линии, чтобы создать свободный сток гноя. Отслоившийся рог на венечном крае стенки удаляют так, чтобы не повредить основу кожи, полость промывают сверху вниз при помощи шприца раствором антисептического вещества (лучше 3 %-ной перекиси водорода), а затем в канал вводят противомикробное средство длительного действия. На обнаженные участки основы кожи кладут ватно-марлевый тампон с порошком борной кислоты и стрептоцидом поровну, йодоформа со стрептоцидом (1 : 7), стрептоцида с пенициллином, 2—5 %-ную эмульсию биомидина на рыбьем жире (Мастыко Г. С., 1963), АСД-3 (Сизо Ч. Б., 1964) и фиксируют ватно-марлевой повязкой (бинтовой или косыночной), которую с подошвенной стороны пропитывают дегтем, вазелиновым маслом. Если после операции не наступает ухудшения общего состояния и не усиливается хромота, перевязку делают через 5—6 дней.

Когда во время вскрытия рога воронкообразным отверстием обнаруживается большое количество густого гноя и значительное отслоение роговой подошвы, что указывает на наличие глубокого гнойного пододерматита, удаляют отслоившийся рог, эвакуируют гной, иссекают некротизированную основу кожи. Если имеются секвестрирующиеся участки копытной кости, их выскабливают



32. Артромах копытцевого сустава (по Клементе Н. Г.)



стерильным копытным ножом или кюреткой. После такой операции также применяют антисептические средства и накладывают повязку.

При операции по поводу специфической язвы подошвы иссекают омертвевшие ткани и разросшиеся грануляции. В случае некроза конечной части сухожилия глубокого сгибателя пальца рекомендуется производить частичную резекцию его так же, как

и при гнойном челночном бурсите. После операции рану обильно припудривают порошком антисептика.

При гнойном остеоартрите копытцевого сустава производят артротомию и экзартикуляцию III фаланги. Предложены различные оперативные доступы к копытцевому суставу. Н. Г. Клементе (1963, 1966) предложил вскрывать сустав через роговую стенку с латеральной или медиальной стороны копыта на половину толщины пальца ниже роговой каймы (рис. 32). Размер отверстия должен обеспечить свободный доступ для удаления омертвевших тканей кюреткой или острой ложкой. А. В. Есютин (1967) также рекомендует производить артротомию копытцевого сустава у крупного рогатого скота и свиней через роговую стенку: с латеральной стороны — на боковой оси пальца между верхней и средней четвертями высоты стенки, а со стороны межкопытцевой щели — на линии оси пальца вблизи венечного края.

После вскрытия сустава и удаления секвестра его полость тщательно промывают раствором антисептика и вводят антибиотики (бензилпенициллин натрия, стрептомицин сульфат и др.) на 0,5 %-ном растворе новокаина. Затем накладывают повязку с мазью Вишневского.

Экзартикуляция III фаланги по способу Редера. На передней части копыта линия распила начинается на 1 см ниже каймы и продолжается вниз и назад к пяточной части копыта, где она проходит на 3 см ниже венечного края роговой капсулы. По этой линии пилой перерезают роговой башмак со всеми тканями и копытцевую кость (рис. 33). Затем отслаивают лавровидным ножом

33. Экзартикуляция III фаланги (а); копытце коровы с удаленной III фалангой (б)



боковую поверхность оставшейся части III фаланги от основы кожи копытца и последовательно рассекают сухожилие общего разгибателя, коллатеральные связки и сухожилие глубокого сгибателя пальца. После удаления верхней части III фаланги суставную поверхность II фаланги и сухожильную поверхность челночной кости выкабливают острой ложкой. Затем накладывают антисептическую повязку. После операции через несколько месяцев образуется культя из деформированной роговой массы. Животное опирается главным образом копытцем здорового пальца.

Чтобы после удаления III фаланги на конце пальца образовалась прочная роговая капсула, на которую животное могло бы опираться, необходимо при операции максимально сохранить кератогенные элементы венчика, стенки и мякиша. Особенно важно сохранить мякиш, так как крупный рогатый скот, в отличие от однокопытных, больше опирается пальцевыми мякишами, чем подошвой копытца.

Исходя из этого, экзартикуляцию III фаланги производят так: животное фиксируют в лежащем положении. После подготовки поля операции, циркулярной анестезии и наложения жгута пилей и копытным ножом прорезают стенку рогового башмака косо спереди назад. При этом на передней (зацепной) части копытца линия разреза должна находиться на 1—1,5 см ниже каймы и продолжаться вниз через боковую стенку до подошвенного края, а выходить на уровне переднего края мякиша (рис. 34). Копытным ножом перерезают рог подошвы так, чтобы вместе с мякишем оставить ее заднюю четверть. Затем при помощи лавровидного ножа и шпателя отслаивают и удаляют отрезанную часть роговой капсулы оставшейся части стенки от венчика и мякиша. При этом кость отделяют так, чтобы максимально сохранить основу кожи. Обнаженную кость фиксируют в зацепной части щипцами и, оттягивая ее вниз и назад, перерезают сухожилие разгибателя пальца и капсулу сустава, после чего кость еще больше смещают в таком же направлении



34. Экзартикуляция III фаланги (а), конечность с удаленной III фалангой (б)

и вводят лавровидный нож по суставной поверхности до сухожилия глубокого сгибателя пальца, перерезав его, удаляют копытцевую кость. Если ее не удается отделить полностью, что бывает

при широко распространившемся гнойно-некротическом процессе, то ее удаляют по частям.

Хрящи суставных площадок венечной и челночной костей выскабливают, а если имеются очаги некроза, их удаляют острой ложкой или кюреткой. Затем снимают жгут, останавливают кровотечение и в раневую полость кладут большой ватно-марлевый тампон с антисептическим веществом. По окончании операции накладывают повязку, которую снаружи пропитывают дегтем. Первую перевязку делают через 5—6 дней. Обнаруженные при смене повязок некротические ткани удаляют. Обычно операционная рана гранулируется в течение 3—4 недель, и постепенно образовывается культия. Но ввиду того, что мякиш сохранен, животное опирается на оперированное копыте еще до образования роговой капсулы. Сухожилия разгибателя и глубокого сгибателя пальца прочно прирастают к венечной кости, к подкожному слою венчика и мякиша, что обеспечивает сгибание и разгибание оперированного пальца. У забитых после откорма животных при вскрытии оперированных копытцев обнаруживали значительное удлинение нижней части венечной кости, она как бы компенсировала функцию копытцевой кости, кроме того, передняя (зацепная) часть роговой стенки была утолщена (в 3—4 раза). Эти изменения обеспечивают опору животного на оперированную конечность.

При удалении на одной конечности обеих костей в первые дни после операции животные не опирались на эту конечность, но через 2 мес они во время опоры и передвижения выставляли ее больше вперед, перенося тяжесть тела на мякиш.

Профилактика заключается в устранении причин, вызывающих воспаления копытцев.

Прежде всего животные должны содержаться на чистых полах.

С целью предупреждения травмирования копыт скребковым транспортером его можно покрыть металлической или деревянной решеткой (Островский Н. С., Морозов Ю. М., 1975).

Ванны ножные применяют при копытных заболеваниях как с профилактической, так и с лечебной целью. Чаще используют раствор формальдегида 5 %-ный или сернокислой меди 10 %-ный, а также их смесь. Ввиду повсеместного распространения заболевания копыт при строительстве комплексов необходимо обязательно предусматривать ножные ванны.

Для профилактики травматизма копыт крупного рогатого скота, а также для лечения различных болезней Е. Кралл и другие разработали проект ванны. Ее заполняют 5 %-ным раствором формальдегида или 10 %-ным раствором меди сульфата. Форма и размеры ванны обеспечивают погружение передних и задних конечностей животных в раствор при прохождении через нее. По бокам ванны смонтированы ограждения из металлических труб по типу раскола. Для предотвращения поскользывания животных дно ее по направлению к центру имеет шероховатую поверхность и уклон 10°. Для эффективного и экономного использования раствора в ванне на высоте 15 см от дна устанавливают решетки из материалов, стойких к воздействию растворов формалина и сернокислой меди — чугуна, полимербетона, железобетона и др. (Кралл Е., 1977; Родин В. И., 1985).

Для перекрытия в ванне использованы железобетонные решетки марки РП 7 серии 3.818.1 («Технологические изделия животноводческих зданий крупного рогатого скота»). Решетки служат для того, чтобы навоз, попадающий в ванну, оседал на дно. На дне находится сливное отверстие для стока использованного раствора, который можно отводить в канализацию или систему удаления навоза.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ КАК СЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

АРТРОЗ

Артроз — хроническое заболевание суставов невоспалительного характера, в основе которого лежит сочетание дегенеративных и пролиферативных изменений хрящевой и костной ткани. Эти изменения характеризуются разволокнением и разрушением суставного хряща, разрежени-

ем отдельных участков подхрящевой части кости и костными разрастаниями по краям суставной поверхности. При наличии выраженной деформации суставов вследствие костных разрастаний его называют деформирующим, или остеоартрозом. У крупного рогатого скота такие изменения возникают одновременно во многих суставах как вторичное явление при остео дистрофии.

Раньше артроз описывали только у лошадей, а в настоящее время в отечественной и зарубежной литературе все чаще появляются сообщения об артрозе у крупного рогатого скота (Бурденюк А. Ф., 1962; Семенов Б. С., 1963; Бирзан О., 1963; 1964; Пасечник В. А., 1965; Бабак И. М., 1966; Панилов Н. А., 1973, и др.).

При артрозе всегда снижается продуктивность и воспроизводительная способность животных, что приводит к значительным экономическим потерям, особенно при выбраковке быков-производителей в возрасте 4—6 лет. В. А. Пасечник (1965) наблюдал, что среди быков-производителей черно-пестрой породы болело 38,4 %, симментальской — 17,2 %, а быки белоголовой украинской породы не болели. По данным Б. С. Семенова (1967), артрозу более подвержены быки черно-пестрой и красной степной пород и совсем не болеют айрширы.

Этиология и патогенез. Причины артроза у крупного рогатого скота изучены недостаточно и не соответствуют описанным у лошадей.

У крупного рогатого скота при артрозе одновременно поражаются многие суставы грудных и тазовых конечностей. Массовые случаи поражения суставов могут быть в любом возрасте. В связи с этим можно сделать вывод, что патологические изменения в суставах возникают главным образом в результате действия факторов, влияющих на весь организм животного. Местные изменения в суставах зависят от анатомо-физиологических особенностей суставов и действия дополнительных раздражителей. Некоторые авторы при изучении артрозов основной причиной их возникновения считали нарушение обмена веществ, в частности минерального, вследствие несбалансированного кормления.

И. М. Бабак (1966), Н. А. Панилов и В. П. Авсянников (1974) пришли к выводу, что обнаруженные изменения в суставах у телят до 20-дневного возраста появились в результате нарушения обменных процессов в организме матерей, которых кормили неполноценными кормами.

В. А. Пасечник (1965) у быков, больных остеоартро-

зом, обнаружил значительный дефицит кальция и фосфора, низкую резервную щелочность и считает нарушение минерального обмена и развитие остео дистрофии причиной появления остеоартроза. Н. А. Панилов (1973) при исследовании рациона бычков откормочной группы, больных артрозом, установил избыток кальция, недостаток фосфора и резкое нарушение кальциево-фосфорного соотношения (3,72—5,1). В сыворотке крови больных бычков это соотношение составляло 2,7, а у клинически здоровых — 1,89. Почти все исследователи изучавшие артроз у бычков-производителей, к причинам относят также недостаточность моциона и отсутствие прогулки животных перед взятием спермы.

В иностранной литературе также упоминается о нарушении минерального обмена в организме бычков при артрозе, однако приводятся и другие причины этой болезни. Так, П. Грулад, П. Сорель и Ж. Грулад (1960) не обнаруживали нарушения равновесия фосфора и кальция в крови. Одной из причин болезни они считают корма, богатые протенном и жирами, а также то, что бычкам до 20-дневного возраста выпаивают значительное количество молока. Эти данные подтверждены исследованиями Е. П. Вашекина (1965), М. Ф. Волкобая и А. С. Лисовенко (1966), А. В. Емельянова (1973) и др.

Г. Шоль (1967) к числу этиологических факторов относит гормональные расстройства, вызывающие нарушение минерального обмена или прямое эндокринное действие на хрящевое и костное вещество.

В. Л. Матвеев (1982) утверждает, что одной из основных причин артроза следует считать нарушение метаболизма кальция и фосфора при несбалансированном рационе, недостаточности моциона и ультрафиолетового облучения.

Таким образом, можно предположить, что на возникновение и развитие артроза влияют нарушения минерально-витаминного обмена при обильном белковом кормлении, несбалансированность рационов по различным макро- и микроэлементам, длительная гиподинамия.

Патологоморфологическим изменениям при артрозе подвергаются все элементы сустава, особенно костная и хрящевая ткани. Что является первичным — поражение суставного хряща или субхондральной костной ткани — изучено недостаточно. Б. М. Оливков (1954) по этому вопросу писал, что расстройство питания, ведущее к изменению белковых коллоидов суставного хряща, приводит к развитию в нем дегенеративного процесса. И. Е. По-

важенко (1971) считает, что начальные явления артроза характеризуются распадом подхрящевой костной ткани в результате размножающихся в гаверсовых каналах соединительнотканых клеток, в том числе и остеокластов. В этих местах происходит декальцинация и разрушение костных пластинок с образованием полостей (остеопороза). Нарушение васкуляризации приводит к распаду суставного хряща.

Г. Шоль (1967) на основании исследований подтверждает, что при артрозе у быков изменения начинаются в костной ткани. Он обнаружил на гистологических препаратах изменения в костях, которые предшествовали повреждениям хряща. По его данным, сначала изменяется основа, на которой расположен суставной хрящ, а затем в патологический процесс втягивается хрящевая ткань.

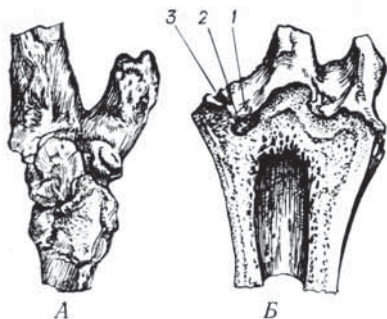
Дегенеративные изменения хряща могут быть только следствием нарушения его питания при поражении концевых ветвей сосудов костного эпифиза (Мажуга П. М., 1966), суставных ямок (Андреев П. П., 1973). Если учесть данные некоторых авторов, что артроз является одной из форм проявления остеодистрофии, связанной с нарушением обмена веществ, то в организме могут появляться патологические изменения одновременно в костной и хрящевой тканях.

При патологоанатомическом вскрытии суставов в начальном периоде артроза на суставных поверхностях в отдельных местах видны изменения хряща. Сначала блестящая и гладкая поверхность становится бледно-желтой или коричневой. Затем хрящ разволокняется и покрывается тонким слоем омертвевшей ткани в виде сероватой рыхлой массы или пленки, которая легко снимается. При удалении омертвевшего слоя видны красно-розовые, кровоточащие точки (узуры). У телят, кроме узур, иногда наблюдается гемартроз. При гистологическом исследовании вначале обнаруживают характерные дистрофические поражения хряща: набухание и лизис хрящевых клеток с преобладанием пикноза в ядре, реже рексиса и лизиса (Бабак И. М., 1966). На границе узур с непораженной хрящевой тканью обнаруживается рост молодых соединительнотканых клеток, где формируется богатая сосудистая сеть. Рассматривая эти сложные патологические изменения в суставных хрящах, Г. Шоль (1967) разделил их на три степени: первая — побледнение и потеря блеска на поверхности хряща; вторая — узур с частичной потерей хряща и третья — узур с потерей всего хряща.

При изучении поверхности суставного хряща не сле-

дует забывать о наличии в суставе бесхрящевых углублений — синовиальных ямок, которые описаны В. Г. Касьяненко (1954). Они хорошо сформированы уже у 3-месячных телят (Бабак И. М., 1966). Поверхность синовиальных ямок покрыта тонким слоем соединительной ткани желтоватого цвета. В этом возрасте на их поверхности видны кровеносные сосуды, одни являются как бы продолжением сосудов субхондральной костной ткани, а другие идут со стороны капсулы сустава. Бесхрящевые углубления имеют неправильную форму и неровные края, покрыты более плотной, бугристой соединительной тканью желтоватого цвета, прочно соединенной с подлежащей костью. Каждую синовиальную ямку окружает плотная хрящевая ткань светло-желтого цвета. При артрозе могут поражаться ткани, расположенные на поверхности синовиальной ямки, а также кровеносные сосуды, которые в некоторых случаях даже полностью исчезают (Семенов Б. С., 1967). Субхондральная костная ткань подвергается сильным патологическим изменениям.

Исследуя кости суставов в различные периоды заболевания, мы изучили начальные изменения в подхрящевой костной ткани у молодых быков. Прежде всего появляется разрежение костной пластинки, что происходит путем резорбции и гибели большого количества костных балок (остеопороз). При этом одновременно нарушается связь и питание суставного хряща, который подвергается некрозу (узурирование). Пораженная кость, оголенная от хряща, имеет шероховатую поверхность с множеством мелких отверстий (открытые и расширенные гаверсовы каналы). Размеры пораженного очага различные, иногда достигают $\frac{2}{3}$ всей суставной поверхности кости. Дальнейшее течение этого патологического процесса в различных суставах неодинаковое. В малоподвижных суставах костные балки, трабекулы со временем утолщаются. Образовавшееся между ними пространство заполняется фиброзной и обызвествленной тканью (остеосклероз), прилегающие суставные кости прочно срастаются (анкилоз). На разрезе их видно только белую и светло-желтую линию в отдельных местах, между сросшимися костями обнаруживаются узкие щели. Данные наших исследований не подтверждают высказываний многих авторов о том, что при артрозе у быков истинный анкилоз не развивается. Но в подвижных суставах (плечевой, коленный, берцово-таранный и др.) анкилоза действительно не бывает. В этих случаях очаги поражения (узуры) остаются как длительно незаживающие язвы. Иногда они покры-



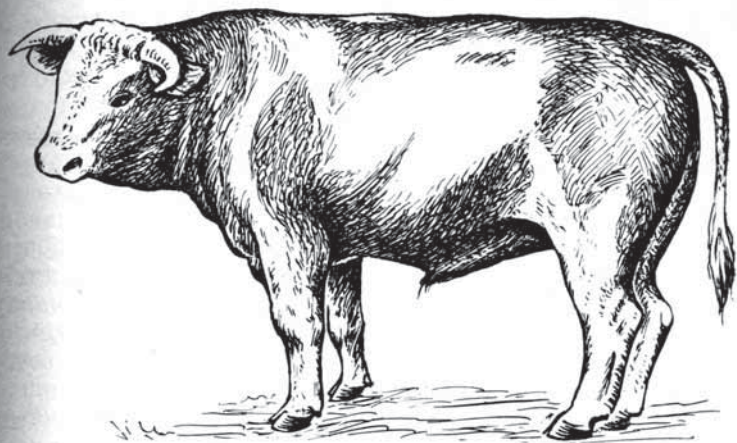
35. Поражение костей (А) и сустава (Б) при артрозе:

1 — синовиальная ямка; 2 — узура;
3 — костная киста

ваются слоем соединительной ткани и могут уменьшаться, поверхность их становится более плотной, гладкой. Это объясняется тем, что у крупных животных такие суставы не находятся в состоянии покоя, нужного для анкилоза. В костях при артрозе образуется костная ткань по краям суставных площадок и вокруг сустава, т. е. появляется типичный деформирующий артроз (остеоартроз; рис. 35). При изучении структуры этих костных образований авторы установили отличие их от аналогичных разрастаний кости воспалительного происхождения. Они представляют собой твердую костную ткань, которая является как бы прямым продолжением компактного слоя обычной кости. Некоторые авторы отмечают, что эти костные краевые разрастания так же, как и склерозирование субхондральных участков костной ткани, являются компенсаторным приспособлением в суставах, где разрушен суставной хрящ (Семенов Б. С., 1967). При сильном развитии остеоартроза у быков 5—7-летнего возраста мы обнаруживали множество мелких и крупных костных образований, распространяющихся далеко от суставных краев на местах, где нет точек прикрепления связок, сухожилий и фасций. Кроме того, они бывают и на тех костях, суставные поверхности которых не поражены. Места расположения, величина и форма краевых костных образований разные на различных суставах. У старых быков наряду с мелкими образованиями нарастают крупные плоские щитообразные костные образования длиной до 12 см и шириной до 6 см, с неровными, пилообразными и острыми краями.

Кроме отмеченных патологоанатомических изменений, Б. С. Семенов (1970) у быков-производителей, болеющих артрозом, обнаруживал окостенение пальцевых мякишей и окончания сухожилия глубокого пальцевого сгибателя и реже длинного пальцевого разгибателя.

При артрозе у быков иногда бывают костные кисты, которые являются результатом нарушения крово- или лимфооттока в пораженной субхондральной костной ткани (Шоль Г., 1967).



36. Артроз у быка

Капсула сустава при артрозе у крупного рогатого скота не подвергается таким сложным деструктивным изменениям, как хрящевая и костная ткани. Однако в литературе есть данные, что у молодых бычков откормочной группы при появлении признаков артроза суставная капсула бледно-желтая, слегка отечная, с незначительными геморрагиями (Панилов Н. А., 1973). У взрослых быков при изменениях, характерных для остеоартроза, такие явления в капсуле сустава не наблюдаются.

Клинические признаки в начале заболевания трудно обнаруживаются и не являются специфичными. Обычно замечают, что животное долго лежит, неохотно встает, часто переступает с одной конечности на другую. Когда поднимается после длительного лежания, то некоторое время периодически тазовые конечности по одной отводит назад, сжимает их в плотную и может стоять так длительное время (рис. 36).

Во время прогулки, после ночного отдыха движения затрудненные, животное делает короткие шаги, недостаточно сгибает суставы, особенно это выражено при сильном поражении скакательных суставов. Нередко при движении слышен хруст в суставах. После недлительной проводки животное передвигается более свободно, что, очевидно, связано с улучшением кровообращения и увеличением количества синовии, а при длительном прогоне вновь появляется выраженное нарушение движения. Больные быки-производители неохотно делают садку,

что ведет к импотенции. У таких животных резко снижается качество спермы.

При пальпации пораженных суставов чаще отклонений от нормы не обнаруживается, лишь значительные костные образования прощупываются в виде твердых безболезненных утолщений. Обычно хорошо заметны экзостозы на костях скакательного сустава, которые локализируются на плантарной стороне пяточной и медиальной заплюсневых костей. При остеоартрозе поражаются почти все суставы, но все же у быков чаще всего изменения обнаруживают в скакательных, реже в коленных, карпальных и других суставах. Характерным является и то, что костные образования на суставах правой и левой конечностей всегда симметричны. Иногда у старых быков-производителей, кроме остеоартроза, возникают различные хронические воспалительные процессы в области скакательных суставов (тендовагиниты, бурситы), что затрудняет дифференциальный диагноз. При длительной болезни в случае анкилоза нижних этажей тарсальных суставов отмечается более свободное опирание животного.

Типичных и постоянных признаков нарушения общего состояния организма при артрозе не наблюдается. П. Сорель и Ж. Грулад (1960) обнаруживали в начале заболевания иногда повышение температуры тела, В. А. Пасечник (1965) — случаи потери аппетита, гипотонию, изменения шерстного покрова. По данным П. Грулад, П. Сорель и Ж. Грулад (1960), у быков, болеющих артрозом, обнаруживается ряд изменений в крови: увеличение лейкоцитов, в лейкоцитарной формуле — эозинофилия (10 — 24 %). При биохимических исследованиях они определяли нарушение равновесия фосфора и кальция в крови только у некоторых животных. Содержание мочевины в крови варьировало от 0,30 до 0,45 г на 1 л. Исследование протеинов сыворотки крови позволило констатировать снижение количества альбуминов и повышение гамма-глобулинов, общего количества протеина, гамма-гликопротеинов, снижение липопротеинов, особенно альфа-2. Эти изменения мы обнаруживали главным образом у больных быков в возрасте до четырех лет и часто до появления клинических признаков болезни.

П. Грулад, Ж. Сорель и Ж. Грулад (1960) в течении болезни различают две фазы: начальную и главную. К начальной относят период первичных признаков заболевания, а к главной — следующий период, который уже характеризуется наличием выраженных симптомов остеоартроза, нарушением функции конечностей, обусловлен-

ным недостаточной подвижностью и анкилозом суставов.

О. Бирзан (1964) период течения артроза у коров делит на три стадии, при этом учитывает не только клинические данные, но и результаты рентгенологических исследований. Первая стадия характеризуется отсутствием симптомов, незначительным сужением рентгеновской суставной щели, склерозом субхондральных костных пластинок и мелкопетлистым остеопорозом с костными разрастаниями в виде губок. Вторая характеризуется клиническими признаками, выражающимися в частом переступании животного с одной конечности на другую и безболезненным утолщением суставов. При рентгенологическом исследовании на этой стадии отмечается резкое сужение суставной рентгеновской щели, более выраженный склероз подхрящевых костных пластинок, периостозы. Третья стадия характеризуется хромотой, деформацией суставов, выраженным склерозом костей, периферическим анкилозом.

На наш взгляд, в артрозе следует различать только две основные стадии развития болезни. В первую преобладают дегенеративные процессы в суставном хряще (некроз) и в субхондральной костной ткани — утончение, искривление и исчезновение отдельных костных балок и трабекул (остеопороз). Обычно в этот период болезни, как уже было отмечено, клинические признаки только начинают проявляться. Вторая стадия характеризуется преобладанием пролиферативных процессов, заменой хрящевой ткани фиброзной и появлением краевых костных разрастаний, сопровождается многими характерными клиническими признаками и называется остеоартрозом.

Диагноз. В первой стадии развития артроз диагностировать трудно в связи с отсутствием типичных признаков. Длительное лежание быков и некоторая скованность движений еще не дают основания для постановки диагноза. В этот период течения болезни, по данным И. М. Бабака (1966), диагностическое значение имеет исследование пунктата, полученного из суставной полости (синовии), в котором обнаруживается увеличение общего количества белка, появление глобулинов, отсутствующих в синовиальной жидкости здоровых телят, и увеличение количества клеточных элементов.

В диагностике артроза важное значение имеет рентгенологическое исследование. В начальном периоде заболевания обнаруживается сужение суставной рентгеновской щели и разреженность костной ткани эпифизов.

Во второй стадии отмечают краевые костные разрастания и остеосклероз. Размеры костных разрастаний и срастание (анкилоз) малоподвижных между собой суставных костей зависят от давности болезни.

Дифференциальный диагноз. Некоторые клинические признаки артроза сходны с таковыми при других болезнях: разрыв большеберцового переднего и малоберцового третьего мускулов, паралич малоберцового глубокого нерва, вывих коленной чашки вверх, смещение двуглавого мускула бедра и спастический парез. Эти заболевания имеют общий признак, хорошо выраженный, когда животное стоит — значительная разогнутость скакательного сустава, конечность выведена назад так, что контур ее от коленного сустава и до копыта образует почти прямую линию. Однако при каждой из перечисленных болезней, кроме этого симптома, обнаруживают и другие характерные признаки.

В случае разрыва большеберцового переднего и малоберцового третьего мускулов при пассивном поднятии и отведении пораженной конечности назад не ощущается напряжения со стороны мускулов сгибателей скакательного сустава, ахиллово сухожилие расслаблено и на нем образуются складки, чего при артрозах никогда не бывает.

При параличе малоберцового глубокого нерва сильно согнуты суставы всех трех фаланг, при движении животное опирается о почву дорсальной поверхностью пальцев, ахиллово сухожилие не натянуто.

Если вывихнута коленная чашка вверх, то больная конечность сильно разогнута в коленном и во всех расположенных ниже суставах, коленная чашка неподвижно зафиксирована в верхнем положении и пассивное сгибание коленного сустава становится невозможным. При движении животное выносит больную конечность по дугообразной линии выпуклостью наружу.

При смещении двуглавого мускула бедра типичные признаки болезни возникают внезапно, сразу же после смещения мускула. Пальпацией обнаруживается углубление впереди вертела бедренной кости и чрезмерное напряжение передней части двуглавого мускула, из-за чего животное выносит конечность дугообразно, как при вывихе коленной чашки вверх. Ахиллово сухожилие не напряжено.

Важно дифференцировать артроз от спастического пареза.

Заболевание неясной этиологии. Многие авторы пишут

о его наследственном происхождении. Оно появляется без видимых причин и характеризуется следующими признаками: одна тазовая конечность отводится назад и немного внутрь (аддукция) и кажется короче здоровой. Животное длительное время не опирается этой конечностью и почти непрерывно делает маятникообразные движения. Заплюсневый сустав максимально разогнут. В нем даже при длительном течении болезни во время клинического и рентгенологического исследования изменений не обнаруживают.

Прогноз в начале болезни сомнительный, а при наличии деформации суставов неблагоприятный.

Лечение и профилактика. Морфологические изменения в тканях сустава при артрозе столь сложны, что считаются необратимыми и, следовательно, лечебные средства неэффективны. Однако в начальном периоде болезни у крупного рогатого скота некоторые авторы рекомендуют назначать диетическое кормление по сбалансированным рационам и применять физические методы лечения (апликации парафина, лечебные грязи, торф, диатермия и др.). Больных артрозом быков-производителей временно (на 1—1,5 мес) не используют. П. Стойчовски (1972) в начальном периоде заболевания телят с профилактической и лечебной целью использовал фосфорно-кальциевые препараты, витамины А, D, К, Е. Н. А. Панилов и В. П. Авсянников (1974) учитывая, что вследствие кормления стельных коров по несбалансированным по протеину и фосфору рационам рождаются телята с признаками артроза, рекомендуют глубокостельным коровам дополнительно давать 10 г диаммонийфосфата, что повышает содержание неорганического фосфора и нормализует фосфорно-кальциевое соотношение в крови и профилактирует субклиническую форму артроза у телят в первые дни жизни. Телята от этих коров рождаются более крепкими и устойчивыми к диспепсии.

Е. А. Зайцев (1984) быкам-производителям при артрозе скакательного сустава внутримышечно вводил румалон из расчета 2 мл на 100 кг живой массы с последующим втиранием в пораженный сустав скипидарно-метилсалицилового линимента (10 процедур) и внутримышечными инъекциями тривитамина в дозе 1,5 мл на 100 кг массы один раз в семь дней. При начальной стадии артроза выздоравливает 83,34 % быков-производителей; при второй стадии дополнительные параартикулярные инъекции лидазы способствуют выздоровлению в 61,53 % случаев, при третьей стадии артроза лечение неэффективно.

На многих станциях искусственного осеменения для больных или подозрительных в заболевании артрозом быков-производителей подбирают соответствующих по росту подставных быков, конструируют определенных размеров чучела, подбирают более эластичные и с уклоном коврики, на которые животные опираются во время садки, и т. д. Многие ветеринарные врачи, работающие в племобъединениях, отмечают, что проводка быков-производителей утром перед взятием спермы способствует увеличению притока в суставы синовии, активизации обменных процессов. Однако длительный моцион (4—6 ч), полезный для здоровых быков, вреден для больных артрозом, т. к. при наличии костных разрастаний и тугоподвижности суставов усиливается хромота. После длительной проводки быков с типичными признаками остеоартроза снижаются половая активность и качество спермы.

Эти методы не решают основной проблемы ликвидации артроза. По многочисленным наблюдениям в племобъединениях поступает много молодых быков-производителей, больных артрозом. Поэтому проблема ликвидации этого заболевания должна решаться главным образом в хозяйствах, где выращивают племенных животных.

Если считать, что к этиологическим факторам относятся нарушение минерального обмена и белковое перекормливание телят, недостаточное количество витаминов в кормах и гормональные нарушения, то с целью профилактики артроза прежде всего следует разработать соответствующий рацион для каждой группы животных и для быков-производителей с учетом необходимого соотношения питательных веществ. М. Ф. Волковой и Д. И. Савчук (1966) отмечали, что в госплемобъединениях, стремясь повысить классность выращиваемых быков, им дают больше концкормов и до 20—30 кг снятого молока при ограниченном моционе. Эти животные уже в начале использования имеют типичную форму артроза и их преждевременно (в 7-летнем возрасте) выбраковывают. С целью профилактики артроза у быков авторы рекомендуют рацион, концентрированные корма в котором по питательности не должны превышать 45—50 % общей питательности рациона. Но даже при соответствующем кормлении нельзя добиться хороших результатов без надлежащего содержания и ухода за животными.

Костно-суставной аппарат наряду с мышечным не может быть нормальным без необходимого минимума движения с первых дней жизни и до конца роста и развития животного. Поэтому методам выращивания племенных

быков необходимо уделять особое внимание, предоставлять им максимальное время для свободного движения. Крайне необходимо осуществлять более строгий отбор быков для взятия спермы.

В некоторых странах предложены более высокие требования к отбору быков-производителей. Например, французские исследователи (Грулад П. и др., 1960) обращают особое внимание на состояние конечностей, в частности на наличие признаков артроза. Они также предлагают выводить лейкоцитарную формулу, проводить другие лабораторные анализы (наличие протенинов, глюкозидов, липидов). Такие исследования повторяют с интервалами в 15 дней. Неудовлетворительные результаты анализов являются предрасполагающими факторами к заболеванию артрозом.

З. Бах (1969) в схеме оценки молодых быков первым пунктом поставил состояние конечностей и копыт. При наличии отклонений от нормы автор относит такой молодой бык к третьему классу.

Ввиду того, что причины артроза еще недостаточно изучены, в настоящее время трудно составить определенную систему профилактики этого заболевания. Для создания такой системы требуется проведение соответствующих опытов на большом количестве животных.

СПОНДИЛЕЗ

Спондилез — хроническое заболевание позвоночника дегенеративно-дистрофического характера, клинически проявляющееся нарушением функции тазовых конечностей и органов тазовой полости вследствие сращения дистальных поверхностей поясничных позвонков, распространения костных разрастков в межпозвонковое отверстие и ущемления корешков нерва. Такие поражения встречаются у сельскохозяйственных животных всех видов, но особенно часто у быков-производителей, а также у животных на заключительной стадии откорма.

Этиология. Несмотря на то, что заболевание является полиэтиологическим, все же наиболее частой причиной его является общая остео дистрофия вследствие высококонцентратного типа кормления, недостаточной инсоляции, гиповитаминозов, недостаточного моциона.

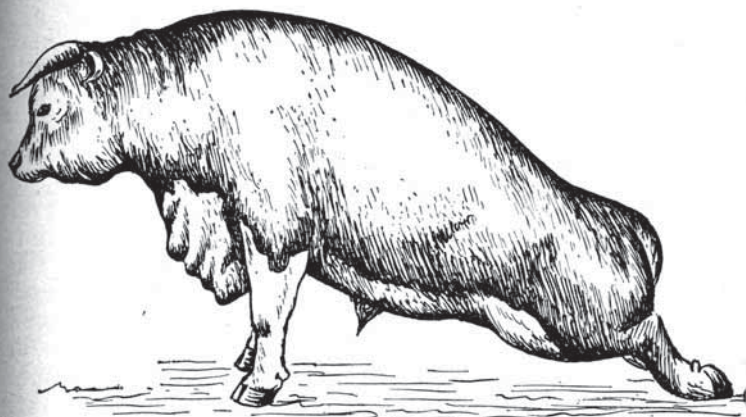
Патогенез. Спондилез, как и артроз, характеризуется разрушением суставного хряща с одновременным образованием костной ткани. Патологический процесс начинается с поясничных позвонков, как наиболее подвижных, и

постепенно распространяется на последние грудные. В начале заболевания отмечаются дегенеративные процессы в хрящевых дисках, а позже — регенерация костной ткани. В результате образуются экзостозы, остеофиты различной формы и величины. Они постепенно сливаются между собой и по мере распада суставного хряща приводят к сращиванию тел позвонков, вызывая анкилоз. В результате костных разрастаний постепенно сужаются или зарастают межпозвоночные отверстия. Это приводит к сдавливанию нервных корешков спинного мозга, что является причиной радикулита.

Клинические признаки заболевания обусловлены нарушением подвижности межпозвоночных сочленений, а главное — сдавливанием нервов, особенно в местах выхода их корешков через межпозвоночные отверстия.

Мощность анатомических структур в этой области не позволяет сделать рентгенографию, что затрудняет своевременную диагностику заболевания. Ю. А. Морозов (1972) выделяет три формы спондилеза: 1 — нарушение иннервации мышц тазового пояса и тазовых конечностей (параличи, парезы, миопастические расстройства); 2 — нарушение моторной функции желудочно-кишечного тракта; 3 — нарушение функции мочеполовой системы.

Чаще всего встречается первая форма, при которой животных выбраковывают. Больные больше стоят, с трудом ложатся и поднимаются. Позже они неохотно передвигаются, движения скованы, особенно при резких поворотах и крутых подъемах. В покое периодически отводят тазовые конечности назад (рис. 37). Временами у животных пропадает тактильная чувствительность задней части туловища и в области тазовых конечностей, особенно после моциона, а у быков-производителей — после садки. Однако чувствительность средней части позвоночника и хвоста сохраняется. Постепенно наступает парез мышц тазовых конечностей. Тазовые конечности широко расставлены, сгибаются при обременении. В тяжелых случаях развивается паралич задней части туловища. У многих животных отмечаются прогибание спины, изредка слабые, кратковременные подергивания тазовыми конечностями, судорожные сокращения отдельных групп мышц задней части туловища, особенно после ночного отхода, а у быков-производителей — после садки. Со временем судорожные явления усиливаются, особенно в момент поднятия и выноса конечности. Снижается упитанность животных, постепенно развивается атрофия мышц тазового пояса.



37. Спондилез у быка; внизу — продольный распил поясничных позвонков (видны сращения ventральных поверхностей тел позвонков)

Клинические признаки спондилеза хорошо выражены зимой и несколько слабее — летом. Очевидно, это связано с нарушением обмена веществ, имеющим место зимой. Характерно также, что заболевание не сопровождается видимыми изменениями в суставах конечностей и сухожильно-связочном аппарате.

Патологоанатомическими исследованиями Ю. А. Морозов (1972) установил, что парезы и параличи тазовых конечностей возникают преимущественно при поражении второго-третьего поясничных позвонков. Признаки

нарушения функции желудочно-кишечного тракта наблюдаются при вовлечении в процесс 11—13-го грудных и 1—2-го поясничных позвонков вследствие частичного ущемления костными разращениями преганглионарных волокон малого внутренностного нерва, идущего в солнечное сплетение. Они проявляются периодически повторяющимися кратковременной тимпанией и гипотонией, а позже, с развитием болезни, поносом и атонией. Постепенно признаки атонии усиливаются, отмечается выпадение ануса, паралич хвоста и слабость тазовых конечностей, вследствие чего быки больше лежат. Периодически теряется тактильная чувствительность в области брюшной стенки, особенно с правой стороны. Глубокой пальпацией и перкуссией отмечают некоторое повышение болевой чувствительности в зоне 11—13-го грудных и 1—2-го поясничных позвонков. При поражении этих позвонков нарушается функция мочеполовой системы в результате ущемления в позвоночных отверстиях преганглионарных волокон, идущих в подчревное сплетение. Кроме слабости конечностей, отмечается парез и паралич сфинктера анального отверстия и мочевого пузыря (самопроизвольное мочеиспускание, ослабление, а затем и потеря чувствительности полового члена, импотенция).

В хозяйствах промышленного типа редко выявляются все три формы спондилеза. Наиболее часто встречается нарушение функции тазовых конечностей. У больных животных одновременно отмечаются поражения желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы, которые многие ветеринарные специалисты считают вторичными.

Патологоанатомические изменения при спондилезе подробно описаны Ю. А. Морозовым (1972). Чаще всего с правой стороны в области последних грудных и первых поясничных позвонков на 1—2 см выше сагиттальной линии, в местах прикрепления поясничных мышц, вначале образовались остеофиты, которые с возрастом животных увеличивались, сливались, распространялись на область продольной вентральной связки. Затем аналогичные поражения появлялись с левой стороны, а с правой у позвоночного отверстия образовывалось несколько остеофитов, в результате межпозвоночное отверстие суживалось до 3—4 мм (9—10 мм у здоровых быков) и сдавливало нервные корешки. Вершины остеофитов плотно входили в нервный ствол. Позже экзостозы левой и правой стороны сливались и образовыва-

ли так называемую костную манжетку. Постепенно костные разращения распространялись по ходу поясничных мышц, соединялись с аналогичными образованиями соседнего позвонка, что затрудняло подвижность межпозвоночных сочленений. Для этой стадии характерны слабость газовых конечностей, скованность движений, повышенная болевая чувствительность в области пораженных позвонков. Вследствие соединения манжеток соседних позвонков образуется вначале ложный, а затем истинный анкилоз межпозвоночных соединений. В дальнейшем процесс может распространяться дальше, вызывая сращение 4—5-го сочленений.

Прогноз чаще неблагоприятный, так как заболевание диагностируется на стадии необратимых изменений со стороны хрящевой и костной тканей.

Лечение. В начале заболевания может быть улучшение состояния больных при изменении условий содержания и кормления: достаточное количество зеленых кормов летом и сена зимой, применение витаминных препаратов, ультрафиолетового облучения, а также выгульное содержание. На стадии парезов и параличей лечение результатов не дает, поэтому животных выбраковывают и отправляют на убой.

Вопросы этиологии, профилактики и лечения при спондилезах у быков при интенсивном откорме требуют всестороннего изучения, так как заболевание распространяется все шире и является одной из причин преждевременной выбраковки животных.

ПОРАЖЕНИЕ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ

Единичные случаи разрыва ахиллова сухожилия у животных в литературе описаны давно. Большинство авторов считали главной причиной его нарушение минерального обмена или механические повреждения.

Мы (Панько И. С., Издепский В. И.) с 1973 г. изучали случаи массового поражения ахиллова сухожилия в специализированных по производству говядины хозяйствах Винницкой, Запорожской, Ивано-Франковской, Киевской, Черкасской и Черниговской областей. По времени появление заболевания совпадает с переводом животноводства на индустриальную основу. Характерно также, что первые случаи поражения ахиллова сухожилия стали выявлять в хозяйствах, где практиковалось привязное содержание животных. И только в последние годы больные появились и среди быков при

беспривязном содержании. Это объясняется тем, что даже в таких условиях отмечается гиподинамия, особенно там, где для подавления половых рефлексов применяют электротрейнеры, натянутые на высоте 1,8 м.

Когда практиковался откорм кастратов и среднесуточные приросты не превышали 500—600 г, подобные заболевания не встречались. При интенсивном выращивании и откорме они стали часто появляться у бычков 10—14-месячного возраста, преимущественно в летний период, при обильном кормлении, особенно белковым. Поражения ахиллова сухожилия отмечали в среднем у 10 % всего поголовья заключительного периода откорма, а в ряде случаев и периода выращивания. Причем с повышением интенсивности роста количество больных также возрастает, в связи с чем заболевание относится к группе болезней высокой продуктивности.

Заболевание регистрируется только у половозрелых бычков, случаи подобных поражений у телок и кастратов не отмечались. Эти данные подтверждены производственными опытами, проведенными в некоторых хозяйствах Черкасской и Ивано-Франковской областей. Шестимесячные наблюдения за кастрированными в возрасте 10—11 мес бычками (100 голов), находившимися в условиях привязного содержания, показали, что в подопытных группах не было ни одного заболевшего, тогда как из групп некастрированных животных в основном на заключительной стадии откорма по причине некроза пяточного сухожилия выбраковано около 10 %.

Поражения сухожилия проявляются чаще при длительной гиподинамии, что подтверждено производственными опытами, проведенными в Черкасской области на 540 бычках 12—14-месячного возраста. В течение 5 мес из групп животных, содержащихся на привязи, по причине некроза пяточного сухожилия выбраковано 24 головы, тогда как среди животных, находившихся в таких же условиях кормления, но содержавшихся беспривязно в летних лагерях, больных вообще не выявляли. Опыт нельзя считать чистым, т. к. у животных, содержащихся на привязи, исключалось влияние инсоляции. Однако он подтверждает отрицательное влияние гиподинамии на организм животных, указывает на связь заболевания с условиями содержания животных и окружающей среды.

Эти данные подтверждены результатами другого опыта, проведенного в Ивано-Франковской области, где

после появления больных всей группе животных был предоставлен активный моцион (ежедневно в течение 2—3 ч на протяжении 2 мес), после чего заболевание животных больше не наблюдалось, тогда как среди бычков, не пользовавшихся активным моционом, постоянно регистрировали некроз ахиллова сухожилия. Таким образом, гиподинамия, особенно в период выращивания, предрасполагает к развитию заболевания. При обычном кормлении в таких случаях в организме не наблюдаются патологические сдвиги. Однако в условиях интенсивного кормления и роста массы тела ассимиляция преобладает над диссимиляцией, интенсивность обмена повышается, увеличивается нагрузка на нетренированный сухожильно-связочный аппарат, что и приводит к заболеванию. Это подтверждается тем, что такие поражения появляются у животных в условиях интенсивного откорма и исчезают при ухудшении кормления и резком снижении среднесуточных приростов. Подобные поражения встречаются только у бычков молочных пород (симментальской, красной степной, черно-пестрой), тогда как помеси их с породами мясного направления (геррефорд, шароле) оказались более устойчивыми, хотя интенсивность их роста при тех же условиях кормления и содержания была на 16—24 % выше. Данные подтверждены наблюдениями в Черкасской области, где при обследовании 947 голов помесного скота больных не выявлено, тогда как из группы чистопородных симменталов (1000 гол) выбраковано по причине некроза ахиллова сухожилия 98 голов. Значит интенсивность роста без связи с другими факторами не является причиной заболевания.

Таким образом, некроз пяточного сухожилия проявляется у чистопородных половозрелых быков молочных пород при интенсивном приросте массы тела и длительной гиподинамией, особенно в период выращивания.

Этиология. В настоящее время нет единого мнения о причине поражения пяточного сухожилия у быков. Так, С. И. Братюха, В. Б. Борисевич, В. Т. Мишишин (1979) считают его следствием глубокого нарушения минерального обмена на фоне D-авитаминоза. Подтверждением правильности их взглядов являются гистологические и гистохимические исследования, а также, что очень важно, положительные результаты применения виденна с профилактической целью.

Л. И. Целищев, А. А. Кунаков, В. Л. Ромм (1972) причиной поражения ахиллова сухожилия считают длительное стойловое и скученное содержание, несбалансиро-

рованное кормление. По их мнению, эти факторы predisполагают к развитию серьезных нарушений сосудистой системы области пяточного сухожилия, что приводит к ухудшению питания икроножной мышцы и частичной ее атрофии. А так как пяточное сухожилие, имеющее короткий рычаг, испытывает наибольшую нагрузку, особенно в момент вставания, оно не выдерживает такого напряжения.

Поэтому сначала повреждаются кровеносные сосуды в толще сухожилия, а затем развивается некроз отдельных сухожильных волокон, что в дальнейшем приводит к разрыву всего сухожилия.

А. А. Кабыш и В. Т. Юдичева (1981) считают, что основной причиной некроза ахиллова сухожилия у быков является дефицит некоторых микроэлементов, что подтверждается результатами их использования с профилактической целью.

Наши исследования показали, что заболевание является полиэтиологичным, а главными причинами следует признать длительную гиподинамию, интенсивное кормление, а также выращивание и откорм некастрированных быков. Перечисленные факторы способствуют проникновению в кровь и проявлению действия фермента тестикулярной гиалуронидазы, которая, являясь «веществом проницаемости», вызывает серьезные изменения во всем организме, четко выраженные в местах наибольшего напряжения тканей. Подтверждением правильности наших взглядов является отсутствие больных в условиях выгульно-пастбищного содержания животных при сравнительно невысоких среднесуточных приростах массы тела. Убедительным доказательством является отсутствие подобных поражений ахиллова сухожилия у телок и быков-кастратов, лечебная эффективность кастрации быков кровавым способом на ранних стадиях развития патологического процесса, а также высокая профилактическая эффективность кастрации перкутаным способом.

Следовательно, поражения ахиллова сухожилия у быков при интенсивном откорме, сходные по клиническому проявлению, имеют существенные различия в этиологии и патогенезе. Поэтому в каждой зоне, в каждом хозяйстве с учетом условий кормления и содержания животных причины могут быть самые разные, что нельзя не учитывать при планировании и проведении лечебно-профилактических мероприятий. И все же факт заболевания только быков в период их высокой половой

активности указывает на то, что половые железы играют ведущую роль в развитии заболевания.

В условиях Украинской ССР наиболее часто встречаются поражения ахиллова сухожилия D-авитаминозного и гиалуронидазного происхождения. До настоящего времени нигде не поднимался вопрос о патогенетической роли тестикулярной гиалуронидазы и условиях, при которых проявляется ее патогенное действие, поэтому заболевание гиалуронидазного происхождения недостаточно изучено.

Известно, что гепарин и гиалуронидаза в организме здоровых животных находятся в состоянии биологического равновесия. И если уменьшается количество гепарина, гиалуронидаза проникает в общий кровоток и проявляет свое действие.

Патогенез. Длительная гиподинамия снижает физиологическую активность соединительной ткани у быков: коэффициент кожной пробы, являющийся показателем ее активности, у быков привязного содержания оказывается в 1,5 раза ниже, чем у животных, содержащихся беспривязно. По-видимому, это приводит к снижению функции и тучноклеточного аппарата, продуцирующего гепарин, выполняющий в организме роль ингибитора протео- и муколитических ферментов. А к числу последних и относится гиалуронидаза, которую в крови здоровых животных вследствие наличия ее ингибиторов выявить не удастся. Но снижение уровня гепарина у половозрелых быков в то время, когда организму требуется повышенное количество его и как естественного антикоагулянта, и для инактивации возрастающего уровня тестикулярной гиалуронидазы, создает благоприятные условия для накопления и проявления биологической активности этого важного фермента. Поступая в общий кровоток, гиалуронидаза вызывает дезорганизацию всей соединительной ткани вследствие деполимеризации основного, цементирующего вещества — гиалуроновой кислоты (ГУК). Продукты расщепления последней (ацетилглюкозамин и глюкуроновая кислота), несвойственные для организма, вызывают так называемую субклиническую интоксикацию. Такая дезорганизация соединительной ткани еще больше подавляет ее физиологическую активность: коэффициент кожной пробы, а также уровень свободного гепарина в крови больных оказываются в 1,7—1,8 раз ниже, чем у здоровых быков. С развитием патологического процесса снижение этих показателей становится еще более заметным.

Таким образом, возникнув первоначально вследствие гиподинамии и вызванного ею снижения активности соединительной ткани, заболевание в дальнейшем усугубляется появлением в крови тестикулярной гиалуронидазы и еще большим подавлением ею защитной функции соединительнотканного аппарата.

Расщепляя гиалуроновую кислоту сосудистой стенки, гиалуронидаза повышает таким образом порозность кровеносных сосудов, вследствие чего жидкая часть крови, а вместе с ней и мелкодисперсные белки — альбумины выходят за их пределы и поглощаются соединительной тканью. Как известно, сравнительно низкий молекулярный вес их и высокий отрицательный заряд придают им способность удерживать воду, сохраняя таким образом постоянно объема крови и ее коллоидно-осмотического давления.

Альбумины, вышедшие за пределы сосудов, удерживают жидкость в соединительнотканых пространствах, вследствие чего развивается стойкая гидремия мышц и межмышечной соединительной ткани. Этому способствует, очевидно, и гиалуроновая кислота, которая теряет под действием гиалуронидазы прежде всего связь с белками и обладает гидрофильными свойствами. Такие изменения обнаруживаются прежде всего в мышцах: трехглавой, четырехглавой, икроножной, стройной, портняжной — на которые приходится наибольшая статико-динамическая нагрузка. В дальнейшем отмечается системное набухание всей соединительной ткани, сильно выраженное вокруг кровеносных сосудов органов и тканей.

Известно, что синовиальная жидкость суставов содержит около 3 % связанной с белками гиалуроновой кислоты, которая определяет высокую вязкость этой жидкости, обеспечивающей нормальную подвижность сустава, уменьшение трения сочленяющихся поверхностей костей. Проникая в полость сустава, гиалуронидаза вызывает деполимеризацию гиалуроновой кислоты, вследствие чего содержание ее в синовиальной жидкости суставов уменьшается в два раза и более. Результатом этого является резкое снижение вязкости синови и соответственно ее защитных и амортизационных свойств.

Тестикулярная гиалуронидаза, обладая высокой биологической активностью, вызывает расщепление не только гиалуроновой, но и хондроитинсерной кислоты, являющейся цементирующим веществом хрящевой ткани. В результате происходит разволокнение и набуха-

ние суставного хряща, что приводит к образованию узур различной формы и величины в местах соприкосновения сочленяющихся костей. По-видимому, именно это и является одной из причин изменения положения пораженной конечности в покое (максимальное разгибание скакательного сустава) и хромоты животного при движении.

Вследствие дезорганизации соединительной ткани и повышения порозности кровеносных сосудов в пяточном сухожилии, постоянно подвергающемся большой физиологической нагрузке, отмечается пропитывание интерстициальной ткани и сухожильных волокон жидкостью и плазменными белками. Это приводит к утолщению и уплотнению самого сухожилия, сдавливанию мелких кровеносных сосудов, что затрудняет питание пораженных тканей.

Представляют интерес исследования В. Б. Борисевича (1985), отмечавшего у больных накопление свободной гиалуроновой кислоты (протеогликана) как в костной, так и сухожильной ткани. Автор указывает на декомпенсацию коллагена под воздействием протеогликанов, которая протекает по типу мукоидного набухания с пропитыванием экссудатом и последующим фибриноидным превращением.

Следует также обратить внимание на установленное нами и подтвержденное В. Т. Мищишиным (1983) разволокнение икроножной мышцы, что, очевидно, также связано с деструкцией гиалуроновой кислоты в интерстициальной ткани.

В патогенезе заболевания важное значение имеет не только избыточное содержание гиалуронидазы, но и недостаточное количество гепарина, являющегося естественным антикоагулянтом. При уменьшении его количества повышается свертываемость крови, что приводит к тромбообразованию.

Сложное пяточное сухожилие, образованное латеральной, медиальной головками икроножной и пяточной мышц, дополненное сухожилиями двуглавого мускула бедра, стройной и полусухожильной мышц, жестко прикрепляется к пяточному бугру, имеет очень короткий рычаг. Скакательный сустав в состоянии покоя и движения животного фиксируется с помощью сухожильного аппарата под углом. Поэтому пяточное сухожилие постоянно испытывает большую нагрузку в момент опоры, особенно в условиях гиподинамии (недостаточной тренировки сухожилий), интенсивного увеличения массы

тела и тем более дезорганизации соединительной ткани, вызванной гиалуронидазой.

Питание пяточного сухожилия осуществляется отходящими в межволоконистую ткань от артерий сафена мелкими сосудами. При развитии процесса (пропитывание сухожилия плазменными белками) они сдавливаются и заустывают, а вследствие напряжения сухожилия даже незначительные его травмы в данном случае приводят к нарушению целостности интимы сосудов, что и способствует образованию тромбов. Если тромбируются сосуды в мягких тканях, кровообращение восстанавливается за счет коллатералей. Коллатеральное кровообращение в сухожильной ткани затруднено, и тем более в пяточном сухожилии, у которого нет сухожильного влагалища, постоянно напряженном, имеющем короткий рычаг. Поэтому тромбоз артериальных сосудов приводит постепенно к некрозу интерстициальной и сухожильной ткани.

Функции соединительной ткани в организме довольно широкие. Прежде всего она является как бы площадью, на которой осуществляется обмен между кровью и тканями. Поэтому при дезорганизации ее эта функция нарушается, что приводит к аутоинтоксикации, проявляющейся на заключительной стадии болезни угнетением центральной нервной системы, снижением всех видов чувствительности. Интоксикация развивается, очевидно, и за счет продуктов расщепления гиалуроновой кислоты — ацетилглюкозамина и глюкуроновой кислоты, т. к. для организма они являются чужеродными.

Токсины обезвреживаются в печени и поэтому возрастающее количество их, кроме набухания интерстициальной ткани и связанного с ним очагового некроза отдельных печеночных долек, вызывает жировое перерождение печени. Это нарушение антитоксической функции печени влечет за собой поражение почек, характеризующееся белковым перерождением.

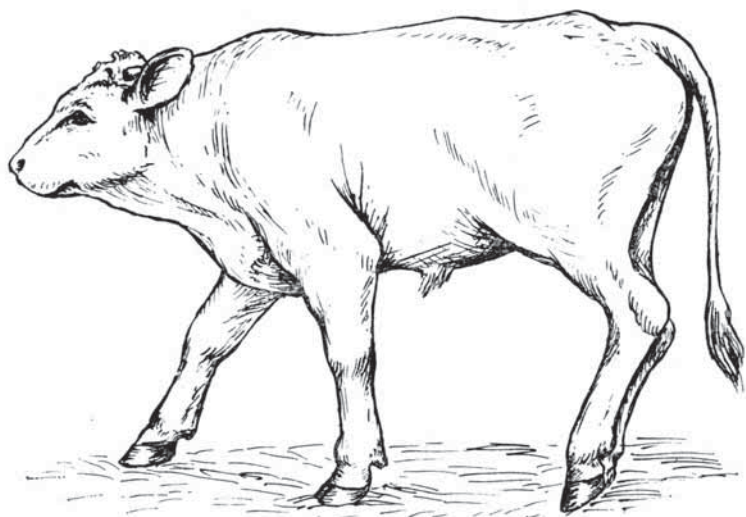
Поражение соединительной ткани не может не распространяться на аналогичную ей по происхождению гемопоэтическую систему. Изменения в крови, по-видимому, являются ответной реакцией системы гемопоэза на деструктивный процесс в соединительной ткани. Прежде всего у больных параллельно тяжести патологического процесса снижается количество эритроцитов. При повышенной вязкости крови и выходе плазмы за пределы сосудов это указывает на угнетение гемопоэтической системы вначале продуктами расщепления гиалу-

роновой кислоты, а позже и продуктами некроза тканей. С развитием болезни снижается общее количество лейкоцитов, что, по-видимому, объясняется интоксикацией организма. С развитием патологического процесса изменяется и процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов. Вначале повышается количество сегментоядерных нейтрофилов (признак мобилизации защитных сил), а затем постепенно снижается. Количество же палочкоядерных нейтрофилов и лимфоцитов, наоборот, в начале заболевания резко снижается, а затем повышается, достигая или даже превышая к концу болезни аналогичные показатели у клинически здоровых животных. Следует отметить также снижение уровня эозинофилов и моноцитов.

Заслуживает внимания динамика белков крови и отдельных фракций их у больных животных. В сыворотке крови постоянно резко увеличивается общее количество белка в начале заболевания, что можно объяснить дезорганизацией соединительной ткани, расщеплением мукополисахаридов и поступлением в кровь продуктов их распада, а также затруднением обмена между кровью и тканями. С дальнейшим развитием патологического процесса, при полном некрозе пяточного сухожилия, их количество еще больше возрастает.

В крови больных животных резко снижается процент альбуминов. Зато общее количество глобулиновых фракций и особенно альфа- и бета-глобулинов, быстро увеличивается в начале заболевания и в дальнейшем удерживается примерно на таком же уровне, а к концу болезни увеличивается и количество гамма-глобулинов. Таким образом, в динамике болезни в крови животных постепенно увеличивается общее количество белка, снижается процент альбуминовых фракций и увеличивается — глобулиновых.

Основной причиной диспротеинемии в организме большинство ученых считает нарушение протениногенной функции печени. Но она может быть следствием наблюдаемого при многих заболеваниях повышения порозности кровеносных сосудов, когда жидкая часть крови и мелкодисперсные альбумины выходят из сосудистого русла, блокируя межклеточные пространства органов и тканей. По-видимому, гипоальбуминемия в данном случае связана не столько с нарушением функции печени, сколько с повышением проницаемости кровеносных сосудов под действием тестикулярной гиалуронидазы. Это подтверждается также одновременным увеличением об-



38. Нарушение координации движения при поражении ахиллова сухожилия

щего количества глобулинов. Повышение количества альфа- и бета-глобулинов, очевидно, является результатом нарушения метаболизма соединительной ткани вследствие ее дезорганизации. В гамма-глобулиновую фракцию входит основная масса антител, антигеном для которых являются не только микробные тела, но и белки, измененные патологическим процессом. Именно этим объясняется увеличение количества гамма-глобулинов у животных при дезорганизации соединительной ткани и некрозе сухожилия. Конечно, изменения белков крови при данном заболевании не являются специфическими, т. к. это характерно для многих болезней, однако они подтверждают, что при этом нарушается общее состояние организма.

Клинические признаки. Течение болезни условно можно разделить на три стадии, а Г. И. Кожурова (1983) выделяет три степени: легкую, среднюю и тяжелую.

В первой степени (стадии) снижаются двигательная активность животных и реакция на различные раздражители. Животные долго лежат, неохотно встают лишь для принятия корма или после принуждения. В стоячем положении часто переносят тяжесть тела с одной конечности на другую, максимально разгибают скакательный сустав, периодически попеременно отводят тазовые ко-

нечности назад, т. е. стараются максимально ослабить напряжение ахиллова сухожилия. При движении отмечается связанная походка с укорочением шага (рис. 38). Пальпация в области пяточного бугра вызывает боль. На первой стадии повышается температура тела до верхней границы физиологической нормы, учащаются пульс и дыхание, отмечается гипотония рубца. Иногда отмечают болезненность в области печени (Кожурова Г. И., 1983).

Первая стадия непродолжительная и через несколько дней переходит во вторую (средней тяжести). При этом реакция животного на окружающую обстановку еще более ослабевает. Быки больше лежат с вытянутыми конечностями, принимают корм лежа, аппетит плохой, жвачка вялая, прерывистая, кратковременная. Поднимаются после принуждения с трудом: вначале опираются на разогнутые тазовые конечности и карпальные суставы, принимая таким образом позу «моленьщика». Затем, постояв на карпальных суставах 0,5—1 мин, опираются грудными конечностями. Пяточный бугор у больных кажется как бы вздутым. Пяточное сухожилие утолщено на протяжении 6—8 см, болезненно, дряблое, тестоватое, имеется очаговое размягчение. Отмечается также дряблость мускулатуры, особенно заднебедренной группы, хорошо заметная у животных даже в стоячем положении. При движении и в покое — максимальное разгибание скакательного сустава, что связано не только с уменьшением напряжения ахиллова сухожилия, но, очевидно, и с изъязвлением суставного хряща. На этой стадии можно заметить снижение упитанности животных, общее угнетение, учащение сердечных сокращений и ритма дыхания, нарушения координации движения (хромота опирающейся конечности средней степени, отведение скакательных суставов наружу).

Средняя стадия продолжается 4—6 дней, и при отсутствии лечения, несвоевременном выделении больных из общего стада наступает третья стадия, чаще необратимая (тяжелая). Для нее характерно вынужденное лежачее положение животного, резкое ухудшение общего состояния, проявляющееся повышением температуры тела в пределах верхней границы, атонией рубца, учащением дыхания, пульса (при одновременном ослаблении), болезненностью в области печени и почек (Кожурова Г. И., 1983). Характерна также синюшность видимых слизистых оболочек (что связано с интоксикацией), понижение всех видов чувствительности, ослабление, а в

ряде случаев извращение аппетита, увеличение лимфатического узла коленной складки пораженной конечности. Животное лежит, мышцы, сухожилия, связки, суставы расслаблены, т. е. отмечается явление эйфории, очевидно, вызванное интоксикацией организма продуктами распада тканей и, что более вероятно, аутоинтоксикацией в результате нарушения тканевого дыхания и дезорганизации соединительной ткани.

В эту стадию заметно дальнейшее утолщение ахиллова сухожилия при одновременном очаговом размягчении, тестоватость у места прикрепления к пяточному бугру. Мышцы заднебедренной группы уменьшаются в объеме и становятся дряблыми, сильно выступают маклоки и седалищные бугры. Иногда появляется тик ягодичных мышц. При пальпации ахиллова сухожилия ощущается его разрыв.

Описанные поражения, как правило, развиваются на обеих конечностях, но не одновременно. При поражении одной из них животное старается перенести тяжесть тела на другую, вследствие чего в связи с перегрузкой через несколько дней появляются поражения и на ней.

Односторонний разрыв характеризуется максимальным сгибанием скакательного сустава во время движения. При двустороннем животные не могут подниматься, они ползут на карпальных суставах. При этом тазовые конечности подводятся под туловище, грудные расправляются, затем животные принимают позу сидящей собаки. В области пяточного бугра понижается местная температура и уменьшается болезненность, выявляется дефект сухожилия (углубление, поперечное перемещение обрывка) у места прикрепления. Отечность мускулатуры распространяется не только на область заднебедренной группы, но и на плечевой пояс. Такие животные не принимают корм, вследствие быстро снижается масса тела (заметна шилозадость). Поэтому при установлении разрыва ахиллова сухожилия, признаков эйфории, вынужденного лежания животное немедленно выбраковывают и отправляют на убой, иначе у него развиваются пролежни и сепсис.

Длительность болезни от момента появления первых неспецифических признаков (клинических и субклинических) составляет 14—22 дня в зависимости от способа содержания — при содержании на привязи течение более продолжительное.

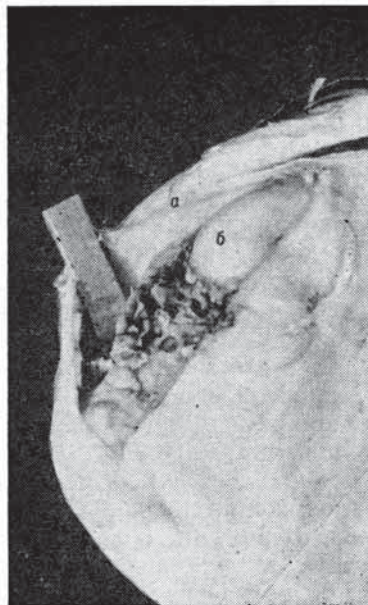
Стадии течения заболевания являются условными, так как границу между ними провести трудно. И все же

такая классификация необходима для практической ориентации: на третьей стадии, а часто и на второй (замещение сухожильных волокон рубцовой тканью) появляются необратимые изменения, в связи с чем животных немедленно выбраковывают.

В. Б. Борисевич (1985), классифицируя заболевание как хронический асептический пяточный остеотендинит, обусловленный нарушением витаминно-минерального обмена, в течении болезни выделяет два периода: первый, продолжающийся 3—7 мес, сопровождается признаками вяло протекающего асептического тендовагинита, иногда с укорочением пяточного сухожилия и крутой постановкой тазовых конечностей, и второй — менее продолжительный (2—4 недели), характеризующийся обострением процесса и проявляющийся утолщением, размягчением ахиллова сухожилия и окружающих тканей, отрывом сухожилия у места прикрепления, иногда эпифизолизом. Однако эти предположения не подтверждаются экспериментальными исследованиями. По данным автора, второй период соответствует реакции гиперчувствительности замедленного типа вследствие аутоиммунизации (аутосенсibilизации).

Патологоанатомические и микроморфологические изменения обычно обнаруживают в мышцах заднебедренной группы и в суставах, особенно локтевом, коленном, скакательном и карпальном. Изменения в суставах характеризуются узурированием суставного хряща. Мышцы заднебедренной группы, а часто и четырехглавая, трехглавая красно-серого цвета, на разрезе сочные. Межмышечная соединительная ткань как бы расплавлена, а имеющиеся щели разделены плотными соединительнотканными перегородками типа фасций и апоневрозов на отдельные ячейки, заполненные тягучей, мутной жидкостью красноватого цвета. Кроме того, отмечается разрыхление, разволокнение икроножной мышцы, особенно в месте перехода мышечного брюшка в сухожилие. Под кожей, в месте прикрепления сухожилия, видны участки омертвевшей сухожильной ткани (рис. 39).

Во внутренних органах вынужденно убитых животных видимых изменений не обнаруживают. Однако представляют интерес микроморфологические изменения. Они характеризуются прежде всего набуханием соединительной ткани (подкожной, межмышечной, межсухожильной), особенно выраженным вокруг кровеносных сосудов, что приводит к сдавливанию их, десквамации эндотелия и развитию тромбоваскулитов.



39. Некротизированный участок ахиллова сухожилия (б) и поверхностный пальцевый сгибатель (а)

Позднее, на стадии утолщения сухожилия, классифицируемой В. Б. Борисевичем (1985) как мукоидное набухание, отмечается дальнейшая неравномерная отечность, а местами фибриноидные изменения и распад коллагеновых волокон. В дальнейшем наступает деструкция соединительной ткани в очагах поражения.

В мышцах, особенно икроножной, помимо отечности интерстициальной ткани и сдавливания кровеносных сосудов, отмечается неравномерная окраска отдельных мышечных волокон, исчезновение поперечной исчерченности, а позже набухание их, фрагментация и распад, скопление на месте распадающихся волокон соединительнотканых клеток типа гистиоцитов и часто восковидный некроз отдельных мышечных волокон и их пучков в местах перехода в сухожилие. Миокард разрыхлен в результате отека интерстициальной ткани, имеются признаки дистрофии мышечных волокон.

На второй и третьей стадиях обнаруживают изменения в паренхиматозных органах. В печени сначала появляется отечность интерстициальной ткани, затем лизис отдельных печеночных долек и наконец на третьей стадии — жировое перерождение (везде видны включения гемосидерина). В почках имеются признаки белковой дистрофии: вначале — набухание эпителия извитых канальцев и зернистое перерождение их, в дальнейшем атрофия отдельных клубочков. Эти изменения, классифицированные как гломерулонефрит, по-видимому, связаны с интоксикацией организма, т. к. в начале заболевания они не выявляются.

В селезенке на фоне плохо выраженной границы красной и белой пульпы в перифолликулярных зонах

лимфатических фолликулов обнаруживаются плазматические и микрофагальные клетки, что свидетельствует об аллергическом состоянии организма. Имеется также скопление плазматических клеток в мозговых шнурах регионарных лимфатических узлов (коленной складки), что можно также классифицировать как аллергический лимфаденит.

Микроморфологическими исследованиями установлено, что разрушение суставного хряща при данном заболевании начинается не с субхондральной костной ткани, как при D-гиповитаминозе, а полости сустава.

Проведенные исследования подтверждают, что первичные изменения, начавшись в соединительной ткани, влекут за собой поражение других тканей, органов и организма в целом. Поэтому заболевание следует рассматривать с учетом поражения всего организма, частным проявлением которого является некроз пяточного сухожилия.

Наличие описанных изменений в тканях (мукоидное набухание, фибриноидные изменения, некроз) позволяет отнести это заболевание к коллагенозам, т. к. в основе его лежит ферментативная дезорганизация соединительной ткани. Здесь особенно заметны взаимосвязь и взаимозависимость факторов этиологии и патогенеза. Гиподинамия, например, рассматривается как этиологический фактор, но в то же время она выступает и как важное звено патогенеза. И хотя основным моментом патогенеза является проникновение в ток крови тестикулярной гиалуронидазы, этот фермент играет ведущую этиологическую роль, именно он вызывает дезорганизацию соединительной ткани. Проявление действия гиалуронидазы возможно лишь при снижении уровня гепарина, что является главной причиной тромбообразования и нарушения питания тканей. Все это также характерно для коллагенозов.

Подтверждают сказанное исследования В. Б. Борисевича (1985), обнаружившего в местах поражения скопление свободных протеогликанов, а также мукоидное и фибриноидное изменения коллагеновых волокон.

Коллагеноз — это собирательное наименование болезней соединительной ткани невоспалительного характера, развивающихся в результате химического или ферментативного расщепления ее основной субстанции — гиалуроновой кислоты. В медицине этим термином объединены склеродермия, системная красная волчанка, ревматоподобные болезни, дерматомиоз, артериосклероз,

злокачественная гипертензия и др. Общим для этих, казалось бы, в этиологическом отношении разных болезней, является то, что изменения основного вещества соединительной ткани развиваются первично, носят системный характер и играют основную роль в патогенезе. Характерными морфологическими признаками их являются переходные формы поражения (мукоидное набухание, фибриноидные изменения, гиалиноз, склероз).

У животных, в частности у быков, коллагеноз имеет особенности, связанные с условиями содержания (крупногрупповое, на решетчатых полах) и невозможностью перевести заболевших животных в другие условия в хозяйствах промышленного типа, а также с трудностью ранней диагностики болезни. Поэтому у животных с клиническими признаками выявляется уже не коллагеноз, а его последствия.

Возможно, в будущем группа коллагенозов пополнится другими заболеваниями, т. к. с интенсификацией животноводства соединительнотканые болезни встречаются все чаще. Однако у быков при интенсивном откорме и гиподинамии наблюдается такая форма, которая заканчивается некрозом ахиллова сухожилия.

Диагноз ставят на основании характерной клинической картины. В течении болезни необходимо выделять две фазы: патохимическую, или субклиническую, и патофизиологическую, или фазу клинических проявлений. В первую фазу в организме развиваются биохимические изменения еще обратимые, но в дальнейшем влекущие за собой структурные, анатомические изменения. Поэтому клинический диагноз при данном заболевании часто устанавливают уже на стадии четко выраженной хромоты, очаговых некрозов сухожилия и т. д., то есть на стадии необратимых анатомических изменений, когда лечение не дает желаемого результата. Стадия начальных изменений, предшествующая клинически выраженному синдрому, остается незамеченной. А ведь своевременная диагностика и ранняя терапия в ряде случаев позволяют купировать процесс в начальной стадии. Поэтому в клинических условиях очень важно использовать тесты, динамика показателей которых помогает судить о направленности процессов, происходящих в организме в предклинический период. Такие исследования важны при постановке так называемого стадного диагноза. В идентичных условиях кормления и содержания животных появление заболевания у отдельных индивидов свидетельствует о неблагополучии стада в целом.

Важными тестами при коллагенозе являются определение в крови гепарина и гиалуронидазы. Свободный гепарин обычно определяют по методике Сирман, подробно описанной в руководствах по биохимическим исследованиям. В основу определения гиалуронидазы положена методика Мак — Клина, но она существенно изменена. В качестве источника гиалуроновой кислоты, необходимой для постановки реакции, взята синовиальная жидкость суставов здорового крупного рогатого скота, разведенная физраствором 1:1 — так называемый гиалуронат. Жидкость обычно берут из скакательного сустава предубойных животных, отстаивают в холодильнике после разбавления физраствором и центрифугируют 30 мин при 3000 об./мин. Затем ее отсасывают и используют как гиалуронат. Пригодна и свежеполученная синовия, которую берут из скакательного сустава здорового животного с помощью шприца.

Перед постановкой реакции на гиалуронидазу определяют рабочую дозу гиалуроната, т. е. минимальное количество, способное образовывать в кислой среде муциновый сгусток. Для этого в пять пробирок наливают гиалуронат в нарастающем количестве (0,1, 0,15, 0,2, 0,25, 0,3). Объем жидкости в каждой пробирке доводят физраствором до 1 мл и после тщательного перемешивания содержимого вносят по три капли 15 %-ной уксусной или трихлоруксусной кислоты. Сгусток образуется обычно в пробирке, содержащей 0,2—0,3 мл гиалуроната. Эту дозу и считают рабочей. При хранении в холодильнике активность гиалуроната, постепенно снижаясь, сохраняется до 20 дней. Поэтому перед постановкой реакции необходимо обязательно проверить рабочую дозу гиалуроната.

Для определения гиалуронидазной активности сыворотки крови в шесть пробирок вносят исследуемую сыворотку в последовательно увеличивающемся объеме 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; 0,6. В каждую добавляют рабочую дозу гиалуроната, после чего объем жидкости в каждой пробирке доводят физраствором до 1 мл. Затем тщательно перемешивают содержимое. Пробирку помещают в термостат при 37°C на 30 мин или же в теплую воду такой же температуры, после чего охлаждают в воде 3 мин и добавляют в каждую по три капли раствора уксусной кислоты. Отмечают, в каком разведении сыворотки задерживается образование муцинового сгустка. Активность выражают количеством сыворотки, предупреждающим сгусток.

Обычно при нормальном уровне свободного гепарина (10—12 с), являющегося в организме естественным ингибитором гиалуронидазы, фермент в крови не выявляется, поэтому муциновый сгусток при добавлении уксусной или трихлоруксусной кислоты образуется во всех пробирках. Однако с уменьшением гепарина до 8 с в крови появляются следы гиалуронидазы, достаточные для деполимеризации внесенной в пробирку гиалуроновой кислоты (синовиальная жидкость). Поэтому муциновый сгусток образуется в пробирках с разведением сыворотки не 1:10, как у здоровых животных, а 1,5:10 и даже 2:10.

Таким образом, снижение уровня гепарина до 8 с и одновременное появление в крови следов гиалуронидазы является предвестником коллагеноза, его субклинической, патохимической фазой. Но наиболее специфичной для данной болезни является реакция на гиалуронидазу.

Дифференциальная диагностика. Причины поражения пяточного сухожилия разные. И для эффективного проведения лечебно-профилактических мероприятий важно установить и устранить причину. В промышленном скотоводстве наиболее распространены поражения пятого сухожилия гиалуронидазного и D-гиповитаминозного происхождения. Тем более, что и D-гиповитаминоз, как и коллагеноз, вследствие безвыгульного содержания скота в закрытых помещениях и отсутствия искусственного ультрафиолетового облучения встречается довольно часто, прежде всего у некастрированных половозрелых быков. По данным В. И. Левченко, Л. А. Тихонюка (1984), такие клинически выраженные поражения регистрируются у 34,6 % бычков в обследованных ими хозяйствах. Поэтому необходимо дифференцировать эти поражения.

Прежде всего обращают внимание на условия содержания животных, а также проводят анализ рационов, определяют их общую и витаминно-минеральную питательность. Дальнейшую дифференциацию проводят с учетом клинических признаков.

Известно, что на грудные конечности приходится большая нагрузка по поддержанию тяжести туловища, чем на тазовые. Поэтому при D-гиповитаминозе развивается сначала слабость грудных конечностей и видимые изменения локализуются в области запястного и локтевого суставов. Они вследствие утолщения эпифизов трубчатых костей становятся как бы вздутыми. С прогрессированием болезни отмечается вздутие и скакатель-



40. Постановка тазовых конечностей при D-авитаминозе (слева) и коллагенозе (справа)

ного сустава. Стараясь перенести частично тяжесть туловища на тазовые конечности, больные часто подводят их под туловище (рис. 40), таким образом усиливается нагрузка на пяточное сухожилие.

При системном остеопорозе пяточное сухожилие может отрываться.

Исследованиями В. Б. Борисевича (1985) установлено, что при рахите в связи с нарушением оссификации изменяется характер прикрепления коллагеновых волокон сухожилия к пяточной кости. Часть из них оканчивается не в костной ткани, а в гипертрофированном хрящевом апофизе, который не обызвествляется. Доказана также дистрофия коллагена как костной, так и сухожильной ткани в участке прикрепления. Автор отмечает мукоидное набухание коллагена с последующим его фибриноидным превращением. Поэтому при увеличении нагрузки на ахиллово сухожилие эти волокна сравнительно легко отрываются, иногда вместе с апофизом. В дальнейшем в местах разрыва наблюдается воспалительная реакция, что приводит к утолщению сухожилия, затруднению движения и т. д.

Проведенные рентгенологические исследования подтвердили развитие системного остеопороза при D-гиповитаминозе. По данным Л. А. Тихонюка (1983), D-гиповитаминоз проявляется рентгенологически нарушением эндохондрального и периостального окостенения, бледностью рисунка кости, истончением компактного и рассасыванием губчатого вещества. Такие признаки обнару-

живают главным образом в костях конечностей и хвостовых позвонков.

При разделке туш от вынужденно убитых животных, болевших D-гиповитаминозом постоянно, констатируют узурю суставного хряща, как и при коллагенозе, но изменений в мышцах и межмышечной соединительной ткани никогда не находят.

Таким образом, при D-гиповитаминозе патологический процесс характеризуется поражением костей и суставов сначала грудных, а затем и тазовых конечностей. Разрыв сухожилия в этих случаях при тяжелом течении болезни является следствием системного остеопороза. При коллагенозе видимые поражения локализуются не в костной ткани, а в сложном пяточном сухожилии, мышцах и межмышечной соединительной ткани. Они характеризуются дряблостью мышц, утолщением, разрыхлением и очаговым расплавлением ахиллова сухожилия, вплоть до полного его некроза у места прикрепления к пяточному бугру.

Особенностью коллагеноза является также наличие в крови гиалуронидазы, снижение уровня свободного гепарина и повышение свертываемости крови, чего не бывает при D-гиповитаминозе. В то же время в крови животных, больных D-гиповитаминозом, постоянно повышается активность щелочной фосфатазы и лимонной кислоты, в отличие от коллагеноза (Луценко А. И., 1978; Левченко В. И., Тихонюк Л. А., Яковишен С. А., 1979, и др.).

При дифференциальной диагностике коллагеноза и D-гиповитаминоза нельзя ограничиваться данными клинического исследования. Их необходимо дополнить результатами изучения условий кормления и содержания животных, а также определения в крови гиалуронидазы, гепарина и активности щелочной фосфатазы.

Прогноз в начале болезни благоприятный, на второй стадии — сомнительный, а при полном некрозе сухожильной ткани — неблагоприятный.

Лечение недостаточно разработано.

Мы изучили эффективность кастрации кровавым способом с целью прекращения поступления в кровь фермента гиалуронидаза. В данном случае это патогенетический метод лечения. У животных, кастрированных на первой стадии болезни, в течение 2—3 дней восстанавливалась функция конечностей, исчезала болезненность в области пяточного бугра, и, что очень важно, не снижалась масса тела. В дальнейшем приросты у них были

такие же, как и у здоровых быков. После кастрации больных на второй стадии выздоровление наступало медленно. Животные стояли с отставленными назад конечностями, а пяточный бугор и ахиллово сухожилие оставались утолщенными. Часто у выздоровевших быков отмечали неравномерную бугристость по ходу сухожилия, особенно в области пяточного бугра, и несколько связанные движения, что, очевидно, было вызвано необратимыми дегенеративными изменениями хряща и ахиллово сухожилия. Масса переболевших животных восстанавливалась постепенно, что приводило к увеличению срока откорма.

Кастрация быков на третьей стадии заболевания, когда наступила сильная дезорганизация соединительной ткани и тотальный некроз с последующим разрывом сухожилия, ни в одном случае не дала положительного результата. Поэтому рекомендуем больных на первой и второй стадиях кастрировать кровавым способом, а на третьей — немедленно отправлять на убой.

При поражении сухожилия D-авитаминозного происхождения лечение не может дать положительных результатов, т. к. заболевание диагностируют на стадии необратимых анатомических изменений. И тем не менее в начале болезни В. И. Левченко, Л. А. Тихонюк, С. А. Яковишен (1979) добивались выздоровления животных с помощью диетического кормления (сенная мука, рыбий жир, минеральные добавки), применением ртутно-кварцевых ламп, а также внутримышечным введением концентрата витаминов А и D и внутривенным — фосфасана.

Профилактика коллагеноза в настоящее время еще недостаточно разработана и представляет определенные трудности в условиях промышленного скотоводства. Это связано с недостаточной изученностью этиологических и патогенетических факторов, а также с невозможностью устранения известных причин.

Нами изучена эффективность некоторых профилактических мероприятий, применяющихся в промышленном скотоводстве с целью повышения эффективности откорма.

Заслуживает внимания межпородное скрещивание животных (мясных и молочных пород). Считают, что коллагеноз регистрируется только у чистопородных быков симментальской, красной степной и черно-пестрых пород. В то же время помеси их с быками мясных пород (геррефорд, шароле) оказались более устойчивыми, хотя,

по нашим и литературным данным, при аналогичных условиях кормления и содержания среднесуточные приросты помесей были на 13—15 % выше по сравнению с чистопородными симменталами. Замечено также, что половые рефлексы у помесей почти не проявляются при крупногрупповом беспривязном содержании.

По мнению Я. Х. Таракулова (1962, 1972), Ф. Ф. Эйснера с соавторами (1966, 1968) и других, устойчивость и более высокая продуктивность помесей объясняется более низким уровнем деятельности щитовидной железы по сравнению с животными молочных пород, что приводит к понижению окислительно-восстановительных процессов в организме. Известно, что уменьшение уровня тироксина способствует лучшей усвояемости питательных веществ корма. Вот почему понижение деятельности щитовидной железы заслуживает внимания. Поэтому следует остановиться на применении антитиреоидных препаратов, основанном на их способности снижать энергетический обмен. Практическое применение в животноводстве нашли многие тиреостатики: хлорнокислый аммоний, хлорнокислый магний, бетазин, диодтирозин. По литературным данным, эти препараты у крупного рогатого скота дают выраженный анаболический эффект, проявляющийся увеличением среднесуточных приростов на 10—24 % (Солун А. И., 1972; Фаттах А. А., 1973; Яковлев В. С., Игнатович Г. Д., 1975; Издепский В. И., 1977, 1980; Журбенко А. М. и сотр., 1979, 1984). Но исследованиями Н. Я. Ростовцева, В. Е. Шварца (1966), Г. А. Черемисинова (1971) и других установлено у крупного рогатого скота стимулирующее влияние половых желез на секрецию щитовидной железы и наоборот.

По нашим данным, в хозяйствах, где коллагеноз широко распространен, благодаря применению хлорнокислого аммония, повышались среднесуточные приросты в среднем по стаду на 16 % и одновременно снижалась заболеваемость животных в четыре раза, что позволяет рекомендовать использование его на заключительной стадии откорма быков. Препарат не имеет вкуса и запаха, обладает большой терапевтической широтой. Его применяют с кормом в форме раствора групповым методом из расчета 2,5 мг/кг массы тела.

Аналогичные результаты получены и при использовании бетазина, который имплантируют в виде таблеток подкожно в области уха однократно в заключительный период откорма в дозе 150—250 мг на голову. По сообщению А. М. Журбенко (1979), в Черкасской области,

где проводили обработку скота на заключительном откорме бетазином, на протяжении ряда лет не регистрируются случаи коллаgenoза.

Исследования показали, что благодаря применению в период откорма тиреостатических препаратов (хлорнокислый аммоний, бетазин) повышается мясная продуктивность скота на 10—16 % и резко снижается, а в ряде случаев предупреждается, развитие коллаgenoза у быков.

Но нельзя не отметить, что наиболее надежным методом профилактики коллаgenoза является кастрация. Многие ветеринарные специалисты хозяйств, где встречается это заболевание, вынуждены проводить поголовную кастрацию быков, после чего выделение больных прекращается. В хозяйствах промышленного типа трудно создать в послеоперационный период условия, исключющие загрязнение операционных ран. Поэтому заслуживает внимания перкутаный способ, экономическая эффективность которого подтверждена многочисленными исследованиями (Телятников А. И., Мосин В. В., Максим А. Б., 1967; Вохмянинов И. А., 1967; Плахотин М. В., Тимофеев И. Е., 1967; Ханин М. А., 1971; Атабаев М. А., Тайманов Р. Ш., Багирова З. З., 1980, и др.).

В наших исследованиях среднесуточные приросты массы тела перкутанно кастрированных быков были на 8—12 % выше, чем у некастрированных. Кроме того, убойный выход у кастратов оказался на 3 % больше, чем у контрольных быков, а высшую упитанность имели 82 % животных (против 64 % у контрольных). С учетом убойного выхода мяса и упитанности подсчитано, что за реализацию каждого перкутанно кастрированного животного по сравнению с контрольным хозяйство получает дополнительно 43,4 руб. в условиях беспривязного и около 25 руб. в условиях привязного содержания. Если учесть, что в группах кастратов никогда не встречаются случаи коллаgenoза, то целесообразность перкутанной кастрации бесспорна.

Нами подсчитана экономическая эффективность изученных мер профилактики коллаgenoза с учетом прироста массы тела и предотвращенного экономического ущерба. По данным В. И. Издепского (1980), экономический ущерб от одного заболевшего животного составляет 305 руб. С учетом этого профилактическая эффективность межпородного скрещивания составила 52—70 руб. на голову, хлорнокислого аммония 23, бетазина 49,2 и перкутанной кастрации 65,2 руб. Таким образом, с

целью профилактики коллагеноза у быков при интенсивном откорме рекомендуются межпородное скрещивание, применение тиреостатических препаратов (хлорнокислый аммоний 2,5—3 мг на 1 кг массы ежедневно внутрь, однократная подкожная имплантация бетазина в дозе 150—250 мг в заключительный период откорма) или перкутанная кастрация в возрасте 6—7 мес.

Профилактика поражений ахиллова сухожилия D-авитаминозного происхождения заключается в обеспечении животных полноценным кормлением и активным моционом с обязательной инсоляцией. Но в условиях промышленного откорма скота последняя рекомендация трудно выполнима. Поэтому при содержании в закрытых помещениях в рацион животных рекомендуется вводить видеин в дозе 50 ИЕ на 1 кг массы тела в сутки и микродобавки с учетом сбалансированности рационов по кальцию и фосфору (Братюха С. И., Борисевич В. Б., Мишишин В. Т. и др., 1982). Кроме того, трехмесячное ультрафиолетовое облучение телят в дозе 166,7 мэр·ч/м² в течение 20 мин ежедневно, а также инъекции тривитамина в лечебных и профилактических дозах также предупреждают развитие D-гиповитаминоза (Тыхонюк Л. А., 1983). А. А. Кабыш, В. Т. Юдичева (1981), В. В. Борисевич (1985) рекомендуют использовать микроэлементы: кобальт, марганец, йод и другие, стимулирующие обменные процессы в организме. Мы считаем целесообразным применение микроэлементов с учетом геофизической зоны, обеспеченности ими почвы, воды и кормовых ресурсов.

Таким образом, профилактику поражений ахиллова сухожилия у быков при интенсивном откорме следует проводить с учетом этиологических и патогенетических механизмов.

ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ

БОЛЕЗНИ ГЛАЗ

Болезни глаз в настоящее время встречаются довольно часто, особенно у молодняка. Многие ветспециалисты причиной слезотечения считают накопление в помещениях большого количества аммиака. Однако имеются и другие факторы, которые нельзя не учитывать.

Болезни глаз развиваются, как вторичные поражения при A-гиповитаминозе и авитаминозе, телязиозе, риккетсиозе и инфекционном ринотрахеите.

Витамин А участвует в восприятии светового раздражения, выполняя функцию фоторецепции. При недостатке его в организме нарушается строение внешних сегментов палочек и их окраска. В родопсин поступает недостаточное количество 13-цисизомера витамина А. Вследствие этого нарушается синтез 11-цисретиналя и восстановление трансретиналя в трансретинол (Лидак М. Ю., Плещитий К. Д., 1984). Таким образом, развиваются изменения в сетчатке и зрительном нерве, проявляющиеся вначале «куриной слепотой» (потеря сумрачного зрения), а позже полной потерей зрительной способности — гемералопией (Визнер Э., 1976). Кроме того, при недостатке витамина А отмечается ороговение эпителия конъюнктивы и роговицы, что приводит к нарушению функции слизисто-секреторных желез. В слезе больных снижается титр лизоцима (Авторов В. Н., Лебедев А. В., 1985). Это приводит к размножению постоянно обитающей в конъюнктивальном мешке микрофлоры, активизирующей коллагеназу роговицы, которая набухает, мутнеет и изъязвляется (кератомалация), что ведет иногда к выпадению радужной оболочки, хрусталика, стекловидного тела и развитию паноптальмита.

По данным Г. А. Щуревича (1986), ранними симптомами А-гиповитаминоза у телят, помимо огрубения шерстного покрова, исхудания, слабости, является слезотечение, экзофтальм и гемералопия, иногда конъюнктивальный ксероз (матовость конъюнктивы, очаговое ороговение). У некоторых животных отмечается отечность конъюнктивы, инъекция кровеносных сосудов, утолщение краев век и сужение глазной щели. Позже в центре роговицы появляется пятно белого цвета, которое быстро увеличивается и окружается гиперемированной (сосудистой) каймой. Затем на этом месте появляются язвы (кератомалация) с последующим их осложнением.

Как видно, при А-гиповитаминозе у телят развивается гнойный керато-конъюнктивит, который следует отличать от аналогичных поражений глаз при телязиозе, риккетсиозе и инфекционном ринотрахеите.

Поражения глаз при телязиозе имеют характер серозно-гнойного керато-конъюнктивита. Телязии, перемещаясь в конъюнктивальном мешке, механически, а также продуктами своей жизнедеятельности, действуют раздражающе на конъюнктиву и роговицу, вследствие чего и развивается их воспаление: сначала чаще всего отмечается гиперемия конъюнктивы, затем набухание поверх-

ностных слоев роговицы, вследствие чего она становится матовой и теряет прозрачность; позже помутневшие участки становятся желтоватыми, окружаются кровеносными сосудами (гнойный кератит, абсцесс роговицы). После вскрытия абсцесса язва медленно рубцуется, покрывается эпителием, но в роговице остается неустрашимое пятно, нарушающее зрение животных.

Отличительной особенностью телязиозных поражений глаз у животных является их массовое появление в жаркое время года, во время лета мух, являющихся переносчиками заболевания.

Риккетсиоз также характеризуется серозно-гнойным керато-конъюнктивитом, который, как и телязиоз, имеет массовый характер также в летние месяцы. Отличительной его особенностью является локализация возбудителя (мелкополиморфного микроорганизма) в эпителиальных клетках конъюнктивы и роговицы (Русинов А. Ф., 1965; Плахотин М. В., Захаров В. И., Аллахвердиев Р. О., 1966, и др.).

Телязиоз диагностируется вымыванием личинок из конъюнктивального мешка и слезных ходов, риккетсиоз — исследованием соскобов из конъюнктивы и роговицы, окрашенных по Романовскому — Гимза; инфекционный ринотрахеит характеризуется быстрым распространением болезни, тяжелым общим состоянием, а также поражением не только конъюнктивы и роговицы, а и других слизистых оболочек (носа, рта, влагалища). Кроме того, в дифференциации поражений глаз имеет значение исследование кормов и сыворотки крови на каротин и витамин А.

Лечение во всех случаях должно быть направлено на устранение причины болезни, борьбу с сопутствующей микрофлорой и восстановление прозрачности роговицы. В целях исключения раздражения (свет) животных размещают в затемненных помещениях. При телязиозе конъюнктивальный мешок промывают антисептическими растворами, после чего используют глазные мази, содержащие антимикробные и местноанестезирующие препараты (дибиомициновая, дитетрациклиновая и др.). Мази преднизолоновая, гидрокортизоновая подавляют защитные свойства тканей, а поэтому при гнойных кератоконъюнктивитах они или вообще не применяются, или сочетаются с антимикробными препаратами. Аналогичные мази применяются и при риккетсиозе. А при поражениях глаз А-гиповитаминозного происхождения такое лечение должно сочетаться с улучшением кормления и

обязательным парентеральным применением препаратов витамина А. По мнению Г. А. Шуревича (1985), наиболее эффективно внутримышечное введение спиртово-масляного раствора ретинола ацетата из расчета 250 ИЕ на 1 кг массы тела (суточная потребность) один раз в декаду.

БОЛЕЗНИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ БЫКОВ

Наиболее распространены опухоли полового члена и проститы.

Опухоли полового члена, в частности фиброматоз, у племенных быков в настоящее время регистрируются довольно часто. По данным И. И. Воронина (1984), в некоторых племенных хозяйствах опухоли приобретают массовый характер, появляются в течение ряда лет у животных в возрасте до двух лет.

Причиной фибропапилломатоза у быков-производителей некоторые авторы считают раздражение слизистой оболочки искусственной вагиной во время взятия спермы. С этим нельзя согласиться, т. к. опухоли полового члена часто бывают и у молодых быков, которых еще не использовали, и у животных на заключительной стадии откорма. К тому же наблюдения показали, что фибропапилломы чаще встречаются при крупногрупповом содержании половозрелых быков, когда во время полового возбуждения и садки они травмируют слизистую оболочку полового члена.

Следует учитывать данные Крина (1929), Крауфорда и др. (1956), Мельника (1960, 1962) и других о том, что заболевание имеет вирусную природу. По мнению И. И. Воронина (1984), фибропапилломы полового члена у быков следует рассматривать как генитальную форму кожного папилломатоза, который вызывается специфическим вирусом. Подтверждением является обнаружение у быков с опухолями полового члена папиллом на различных участках кожи, особенно в области головы, шеи и препуция. Можно предположить, что онкогенный вирус проникает через поврежденную слизистую оболочку полового члена.

Опухоли чаще появляются на головке полового члена, в области уретрального отростка вначале в виде мелких узелков различной формы и величины, единичные или множественные. Позже они сливаются в один конгломерат, полностью или частично окружающий ствол полового члена. Иногда формируется несколько крупных узлов, по форме напоминающих цветную капусту, свя-

занных соединительнотканными ножками с прилежащими тканями. Характерно, что опухольный рост ограничивается чаще всего слизистой оболочкой и не распространяется на глублежащие ткани.

Единичные опухоли распространяются чаще на нижнебоковой поверхности полового члена, а множественные — в окружности головки, образуя своеобразную муфту. Опухоли состоят из соединительнотканых клеток, покрытых эпителием. Поэтому правильнее классифицировать их как фиброэпителиомы.

И. И. Воронин (1984) выделяет три формы поражения полового члена, считая их последовательными стадиями развития: папилло-, фунги- и фиброформные. Иногда опухоли располагаются в средней части полового члена и даже на границе слизистой оболочки с внутренним листком препуция.

Новообразования могут достигать значительных размеров, особенно на головке. Во время эрекции и садок они травмируются и кровоточат, кровь обнаруживается в эякуляте взрослых быков, у молодых на месте травмы развиваются гнойно-некротические процессы и их осложнения.

Кроме того, механическое повреждение опухолей способствует появлению новых новообразований в зоне повреждения. А большие опухоли приводят к фимозу, при котором невозможно использовать производителя.

Лечение оперативное. Операцию выполняют на зафиксированном в стоячем положении животном при хорошей парасакральной анестезии по И. И. Воронину. Точка укола иглы находится в седалищно-прямокишечной ямке на уровне середины заднего края крестцово-седалищной связки. Кожу после подготовки поля операции прокалывают иглой Боброва, придают ей кранио-вентральное направление в сторону вершины локтевого бугра противоположной конечности и продвигают вперед, касаясь все время внутренней поверхности крестцово-седалищной связки. Затем в ее канал вводят инъекционную иглу на глубину, равную длине заднего края крестцово-седалищной связки, и инъецируют 30 мл 2 %-ного раствора новокаина (блокада срамного нерва и ветвей тазового сплетения). После этого иглы оттягивают назад, придают им горизонтальное положение и направляют вперед. Постепенно извлекая и слегка смещая иглу во фронтальной плоскости, вводят еще 20 мл раствора (блокада прямокишечного нерва и ветвей тазового сплетения, иннервирующих ретрактор полового члена и

сфинктер ануса). Через 5—10 мин половой член выпадает или легко извлекается из препуциального мешка и теряет чувствительность на 1,5—2 ч.

Для операции половой член фиксируют бинтом, который одновременно служит жгутом. В случае расположения опухоли вблизи уретрального канала в него во избежание случайного разреза вводят катетер. В силу хорошей васкуляризации опухолей после экстирпации отмечается кровотечение, поэтому рану чаще всего закрывают швом из тонкого кетгута.

После удаления всех опухолей половой член смазывают эмульсией синтомицина, стрептоцида, другой жидкой антисептической мазью и вводят в препуциальный мешок, на кольцо которого во избежание выпадения временно денервированного органа на 1—2 ч накладывают резиновое кольцо.

Если опухоли располагаются вблизи уретрального канала, наложение швов и последующее рубцевание раны приводят к сужению названного канала. Л. И. Целищев (1982), И. И. Воронин (1984) в таких случаях рекомендуют использовать электротермокаутер. При удалении таких опухолей мы отдаем предпочтение электро- или лазероскальпелю. В таких случаях не наблюдается кровотечения. При использовании высокой температуры не применяют антисептические средства, а рана быстро заживает без образования рубцовой ткани.

После удаления опухолей на головке полового члена, где трудно наложить шов на рану, Л. И. Целищев (1982) рекомендует использовать клей БФ-6, пленка которого удерживается на ране в течение 4—5 дней. Эксплуатация быков допускается через 3—4 недели после операции.

В литературе имеются сведения об успешном применении при фиброэпителиомах и фибропапилломах внутривенно 1 %-ного раствора новокаина 60—80 мл. Опухоли часто исчезают после 3—5 инъекций с интервалом 4—5 дней.

Заслуживает внимания тканевая терапия при фибропапилломатозе вообще и полового члена в частности (Заболотный И. И., 1960; Андрейчук В., 1964; Целищев Л. И., 1982, и др.). По данным большинства авторов, такие опухоли отпадают чаще всего после 3—6 внутримышечных инъекций в дозе по 20—25 мл с интервалом 7—10 дней.

Поститы (акропостит, баланопостит) встречаются главным образом у быков заключительной стадии интенсивного откорма и значительно реже у быков-производи-

телей, а иногда у быков-кастратов. Причины заболевания самые разные, но основными следует признать нарушение зооигиенических правил ухода, содержания и использования животных, механические повреждения и особенности анатомического строения препуция у крупного рогатого скота (узость наружного отверстия). Предрасполагает к заболеванию и высококонцентратный тип кормления. Известно, что моча у крупного рогатого скота имеет щелочную реакцию; вследствие скапливания большого количества кормов она становится кислой и при задержке в канале препуция может вызывать воспаление и изъязвление слизистой оболочки, что создает благоприятные условия для проявления действия условнопатогенной микрофлоры, находящейся в полости препуциального мешка. Вначале вследствие скопления и гнилостного разложения смегмы и мочи появляется отек тканей вокруг препуциального кольца, а выделяющийся экссудат склеивает волосы, что еще больше затрудняет выделение содержимого препуция и мочи; вследствие этого — изъязвление слизистой крайней плоти. Дальнейшее рубцевание язв приводит к еще большему, стойкому сужению отверстия препуциального кольца, вследствие чего выведение полового члена для мочеиспускания становится невозможным (фимоз). Воспалительный процесс распространяется на всю слизистую оболочку препуция и полового члена (баланопостит).

Клинически заболевание проявляется воспалительным отеком крайней плоти, сужением препуциального отверстия. Это приводит к задержке мочи в мешке (она выделяется тонкой струйкой и даже каплями), мочевом пузыре, что иногда проявляется местными процессами флегмонозного характера и мочевыми коликами.

При местном исследовании отмечают склеивание волос крайней плоти, эрозии, гнойнички, язвы кожи и слизистой оболочки, покрытые гнойно-фибринозным экссудатом (Черненко И. С., 1965). Затем на месте изъязвления выпадает волос, мелкие язвы сливаются, края их не склонны к эпителизации. Со временем такая язва омолодевает, а разрастающаяся фиброзная ткань еще больше сужает отверстие препуциального кольца. Она прощупывается в толще свисающей части крайней плоти как плотное, малоблезненное грибвидное утолщение. Отмечаются признаки фимоза, задержки мочи.

Наличие в полости препуциального мешка микрофлоры способствует развитию гнойного, а чаще гнойно-фибринозного баланопостита (воспаление внутреннего

листка фундальной части препуция и головки полового члена). При этом к описанным признакам (без разраста фиброзной ткани) присоединяется постоянное выделение гнойного экссудата светло-желтого цвета, жидкого при остром и густого тягучего при хроническом течении. Во время пальпации препуция слышны хлюпающие звуки. Стенка его на всем протяжении отечная и болезненная. Головка полового члена (исследование зеркалом) отечна, болезненна, гиперемирована, местами изъязвлена. Язвы покрыты трудно снимающейся фибринозной пленкой.

У быков-кастратов описаны случаи адгезивного баланопостита (Целищев Л. И., 1982). Считают (Рудько П. Р.), что после кастрации у животных атрофируются препуциальные мышцы. Это приводит к снижению внутрипрепуциального давления, что способствует задержке мочи. Моча и смегма разлагаются, и в некоторых случаях развивается слипчивое воспаление внутренней поверхности препуция и слизистой оболочки конца полового члена. При этом фиксированный половой член не выводится даже после анестезии по И. И. Воронину, после вдвухания воздуха полость препуция полностью не раскрывается, а при исследовании обнаруживаются спайки слизистой оболочки и головки полового члена.

Предложено много методов лечения поститов и баланопоститов. Лечение назначают с учетом стадии развития процесса. Так, в начале болезни при появлении воспалительного отека препуциального кольца применяют надплевральную новокаиновую блокаду, сочетая ее с туалетом в области препуция и смазыванием крайней плоти антисептическими мазями (эмульсия стрептоцида, синтомицина, жидкая мазь Вишневского, ихтиоловая и др.). При появлении язв их тщательно очищают и обрабатывают порошком перманганата калия с борной кислотой 1:3 (Островский Н. С., 1961), сложным порошком по прописи Л. И. Целищева: аспирин 15,0 г, стрептоцид 20,0, кислота борная 5,0 г один раз в четыре дня; новокаиновой мазью по Г. С. Мастыко (новокаин и биомицин по 5,0 г, ланолин 20,0, вазелин 70,0 г), синтомициновой эмульсией и йодглицерином (Сундуков П. П., 1972), пастой Лассара (Целищев Л. И., 1982). Омоловшие язвы и фиброзные разrostы в препуциальном мешке иссекают и расширяют препуциальное отверстие. Операцию проводят на животном, зафиксированном в лежачем положении, после инфильтрационной анестезии 0,5 %-ным раствором новокаина. Небольшую часть препуция удаляют циркулярным методом (Черненко И. С.,

1965) — отсекают на 4—5 см выше препуциального отверстия и после остановки кровотечения соединяют узловатым швом по месту разреза кожи и слизистой оболочки. При этом слизистую оболочку отсекают ниже разреза кожи.

В других случаях применяют кольцевидно-клиновидный разрез максимальным иссечением рубцовой ткани, при котором делают два полулунных разреза: один на коже, а другой на границе со слизистой оболочкой. Разрезы должны охватывать всю изъязвленную поверхность. После иссечения в глубине фиброзной ткани рану ушивают 8-образным швом с целью ликвидации ниш и карманов в глубине ее. Такая рана чаще всего заживает по первичному натяжению. Швы снимают обычно на 7—10-й день, а быка-производителя используют через месяц после операции.

При баланопостите хороших результатов можно добиться только выполняя комплексное лечение. Препуциальный мешок промывают антисептическим раствором, затем высушивают и наносят мазь на слизистую оболочку препуция и полового члена (эмульсия синтомицина, жидкая мазь Вишневского и др.) сначала ежедневно (первые три-четыре дня), а затем через 1—2 суток. Одновременно внутривенно вводят до 100 мл 40 %-ного раствора гексаметилентетрамина (дезинфекция мочевыводящих путей, изменение реакции мочи), 60—80 мл 0,5 %-ного раствора новокаина.

Л. И. Целищев (1975, 1982) считает применение мазей нецелесообразным и в качестве антисептика предлагает сложный порошок, г: ацетилсалициловой кислоты 15, стрептоцида 10, кислоты борной 5. Порошок распыляют в полости препуциального мешка с помощью специального аппарата, в течение трех дней ежедневно, а затем через 1—2 дня до полного выздоровления, которое, по данным автора, наступает через 25—30 дней. Нам кажется отказ от мазей неоправданным. Известно, что любой порошок проявляет свое действие после растворения (кроме адсорбентов), а при баланопостите он может быть смыт выделяющимся экссудатом и задержавшейся мочой. Поэтому местное действие такой смеси будет непродолжительным. Используемые в форме мазей препараты обладают продолжительным местным антимикробным и противовоспалительным действием. К тому же, покрывая воспаленную слизистую оболочку, они предохраняют ее от раздражения мочой.

РАЗРЫВ НОСО-ГУБНОГО ЗЕРКАЛА

Разрыв носо-губного зеркала довольно часто встречается у быков-производителей. Фоменко Г. М. (1967) зарегистрировал у 6,45 % из исследованных 1425 голов, Сомов О. (1964) — у 8—10, Морозов Ю. А. (1971) — в 3—4,5, В. В. Варников и Ю. Б. Могутов (1968—1978) — у 14,5 % исследованных быков.

Разрыв чаще отмечается у животных злого нрава при нарушении правил кольцевания, использования, ухода и содержания, при подвешивании груза к кольцу, привязывании быка за кольцо (Мартемьянов М. С., Заяц Л. Ф., 1958; Липская Ф. и Кржижановский Я., 1961; Магда И. И., Воронин И. И., Бут И. Г., 1964, 1965, и др.).

Одной из причин разрыва носовой перегородки М. М. Мацаца (1978) считает использование автопоилки ПА-1 с узкими педалями. Бык нажимает носовым зеркалом на педаль, усмирительное кольцо зацепляется за нее, животное пугается, дергает головой и ранит или разрывает носовую перегородку. Другая причина — содержание быков на привязи за носовое кольцо. В таком случае вследствие постоянного давления носовая перегородка атрофируется и носо-губное зеркало истончается.

При разрыве верхушки носа кольцо приходится вводить в сохранившуюся часть, однако очень скоро появляются повторные разрывы. Поэтому заслуживает внимания разработанная И. И. Магдой, И. И. Ворониным, И. Ф. Бут, Г. Н. Фоменко (1977) ринопластика, являющаяся надежным методом восстановления целостности носо-губного зеркала.

Операцию проводят на животном, зафиксированном в стоячем положении. После премедикации ромпуном (1—2 мл) или 2,5 %-ным раствором аминазина внутримышечно (1—2 мг/кг массы) выполняют двухстороннюю анестезию подглазничных нервов по Н. В. Садовскому. Для этого проводят линию от наружного края орбиты параллельно спинке носа, на которую опускают перпендикуляр от легкопальпируемого переднего края переднего премоляра верхней челюсти. В точке пересечения этих линий находится подглазничное отверстие, через которое и выходит подглазничный нерв. Иглу вводят в канал аборально и несколько вверх на глубину 3—4 см и инъецируют до 40 мл 3 %-ного раствора новокаина. Аналогичным образом выполняют анестезию и с другой стороны.

После этого иссекают поверхность омоловшего вер-

хнего и нижнего участков разрыва зеркала и носовой перегородки. Вначале накладывают один-два стежка узловатого шва кетгутом № 6 на перегородку, а затем три стежка петлевидного шва шелком или капроном на носогубное зеркало. Иногда для плотного соприкосновения раневых поверхностей средний стежок петлевидного шва делают двухрядным. Швы снимают обычно на 10—14-й день, а носовое кольцо вставляют через 45—50 дней после операции.

Практика показывает, что повторные разрывы у оперированных животных не наблюдаются. К тому же такие быки становятся более спокойными.

Профилактика состоит в правильном кольцевании быков — в соединительнотканную часть носовой перегородки за мышечной частью носового зеркала, впереди хрящевой части. Нельзя пользоваться усмирительным кольцом для фиксации быка к кормушке, повозке, транспортерной ленте. Запрещается подвешивать груз к кольцу.

САМОВЫСАСЫВАНИЕ МОЛОКА У КОРОВ

В хозяйствах промышленного типа в условиях беспривязного содержания коров участились случаи самовысасывания молока или высасывание его у других коров. Это приводит к гормональному расстройству, нарушению половых циклов, развитию тимпании, мастита, физиологическим расстройствам секреции молока и др.

Возникновение порока самовысасывания молока и высасывания у других коров, по-видимому, связано со способом выращивания телок и нетелей. Данный порок чаще встречается в тех хозяйствах, где телят содержат в групповых клетках по 10—15 голов до 15-дневного возраста, молоко выпаивают из сосок с большими отверстиями. В результате этого рефлекс сосания у телят не полностью удовлетворяется. Эту потребность они восполняют за счет сосания у других животных ушей, пупка, складок кожи.

В рационах кормления телок, нетелей и коров в ряде хозяйств отмечают дефицит кальция, фосфора, витаминов, в результате у животных развивается лизуха, извращается аппетит, что также предрасполагает к развитию самовысасывания молока. На наш взгляд (Тыхонюк Л. А., Издепский В. И., Панько И. С., 1985), немаловажное значение имеет и то, что животных иногда кормят не в одно и то же время, а также поздно начинают приучать телят к грубым, концентрированным и сочным кормам.

Для устранения порока предложены консервативные способы: намордники, колющие пояса, носовые кольца, хомуты и другие приспособления, ограничивающие движения головы и шеи. Но они не дают положительного результата, порой служат причиной травм, а также затрудняют водопой и прием корма. При этом 70 % коров не избавляются от самовысасывания. Мы изучили сравнительную эффективность двух хирургических методов устранения данного порока на двух группах коров. Животных одной группы оперировали по методу М. С. Соггаск (1976), а второй — способом медианной лингвотомии по И. А. Қалашнику. Перед операцией проводили нейтролептаналгезию (2,5 %-ный раствор аминазина из расчета 1 мг/кг массы тела внутримышечно), а также проводниковую анестезию нижнечелюстного нерва по И. И. Воронину (точка укола иглы на 1 см ниже середины прямой линии, проведенной от наружного угла глаза к нижнему краю основания ушной раковины). Иглу Боброва вводят вглубь и несколько назад, ориентируясь на основание противоположной ушной раковины, доводят до переднего края челюстной вырезки, извлекают мандрен и инъецируют 5 мл 3 %-ного раствора новокаина. После этого в направляющую иглу вводят инъекционную (№ 10120) и направляют ее глубже через челюстную вырезку в височную ямку до соприкосновения с костью. В этом месте инъецируют 20—25 мл 3 %-ного раствора новокаина.

Так же выполняют анестезию и на противоположной стороне. Расслабление жевательных мышц и отвисание нижней челюсти наступает через 5—10 мин и длится 1,5—2 ч. Таким образом облегчается извлечение языка и проведение операции. Неподвижность языка обеспечивают блокадой подъязычного нерва (Сажин Н. Г., 1949). Инъекционную иглу № 12120 вводят в межчелюстное пространство (на уровне наружного угла глаза) сбоку от подъязычной кости на глубину 1—1,5 см, инъецируя при этом 3 %-ный раствор новокаина в дозе 15 мл. Затем, оттянув иглу под кожу, направляют ее наружу до соприкосновения со серединой внутренней поверхности кости. В этом месте вводят еще 15 мл 3 %-ного раствора новокаина. Не извлекая кончика иглы из-под кожи, перемещают ее на противоположную сторону тела подъязычной кости и снова инъецируют раствор новокаина в такой же последовательности.

Спустя 5—20 мин язык становится нечувствительным и свисает из ротовой полости.

При проведении операции по М. С. Согмаск на корень языка накладывают резиновый жгут. Язык фиксируют за концы жгута. На вентральной поверхности свободной части языка, отступив от боковых поверхностей 1,5 см, делают овальный разрез слизистой оболочки. Захватив слизистую оболочку пинцетом, отпрепаровывают ее от подлежащих тканей. После удаления лоскута слизистой оболочки дефект закрывают петлевидным горизонтальным швом. Образующийся на вентральной части языка рубец не дает возможности захватывать сосок молочной железы.

Медианную лингвотомию выполняют на животном, зафиксированном в станке. Для профилактики кровотечения на корень языка накладывают резиновый жгут. Начиная от верхушки делают продольный разрез языка длиной 10—12 см, рассекая его на две половины (змеиный язык). На каждую из долек накладывают прерывистые узловые швы кетгутом № 8 или шелком. После операции ротовую полость и язык промывают раствором этакридина-лактата 1 : 1000. Швы из шелка самопроизвольно отторгаются к 9—11-му дню.

В послеоперационный период животным скармливают концентрированные корма в вареном виде и измельченные клубнеплоды. Через четыре дня коровам дают сенаж и силос, а на восьмой день — грубые корма.

Наблюдения показали, что рана быстрее заживает у животных, оперированных по методу М. С. Согмаск. Послеоперационный период у них протекает легче, но в дальнейшем рефлекс сосания восстанавливается у 40 % животных. У коров, оперированных по способу медианной лингвотомии, рефлекс отсутствовал. Это объясняется тем, что при сосании корова захватывает сосок молочной железы языком, сложенным ложечкой, прижимает его к небу и высасывает молоко. После медианной лингвотомии образуется змеиный язык, поэтому животное не может захватывать сосок языком. Из 26 коров, прооперированных по этому способу, на протяжении последующих двух лет рецидива порока самовысасывания или выдаивания других животных не отмечали. Изучали также динамику суточного удоя оперированных коров. В первую декаду после операции в среднем суточный удой повысился на 0,7 кг, а во вторую — на 3,5 кг по сравнению с дооперационным периодом.

С целью профилактики порока самовысасывания молока следует уделять внимание правильному выращиванию ремонтных телок и нетелей. Родившихся телок сле-

дует помещать в индивидуальные станки, и содержать до 15-дневного возраста. Это предупреждает развитие у телят привычки сосать друг у друга уши, складки кожи, пупок.

Кроме того, необходимо следить, чтобы отверстие в резиновых сосках было небольшим.

Рациональная система выращивания ремонтного молодняка, учитывающая биологические особенности организма животных, способствует нормальному развитию, формированию высокой продуктивности и крепкой конституции.

БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

В свинокомплексах и спецхозах условиями, предрасполагающими к появлению хирургических болезней, является высокая концентрация поголовья на ограниченных площадях, гиподинамия, решетчатые полы, стрессы при формировании групп, перегруппировке, ветеринарных работах и т. д. В данной главе освещены лишь некоторые из них, связанные с промышленной технологией производства свинины и наносящие хозяйствам существенный экономический ущерб.

ПОСЛЕКАСТРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ХРЯКОВ

Послекастрационные осложнения у хряков можно разделить на две группы: осложнения во время кастрации и в послекастрационный период. Первая группа представлена кровотечением и выпадением кишечника.

Кровотечение из внутренней семенной артерии является наиболее опасным, т. к. может привести к гибели животного.

Этиология. Кровотечение наблюдается при недостаточном затягивании лигатуры, соскальзывании ее, надрыве сосуда при грубом извлечении семенника, при кастрации «на отрыв».

Клинические признаки. Отмечают обильное, долго не прекращающееся артериальное кровотечение из раны тонкой струей (если животное стоит). Иногда оно останавливается самопроизвольно вследствие образования в полости мошонки кровяных сгустков (при небольших разрезах), но при беспокойстве животного кровотечение возобновляется.

Лечение должно быть немедленным, иначе наступит смерть. Животное фиксируют в лежащем положении,

готовят операционное поле, захватывают пинцетами общую влагалищную оболочку и фиксируют ее к краям кожной раны. Затем двумя пальцами или корнцангом достают культию, перекручивают и накладывают лигатуру на ее сосудистую часть. При глубоком расположении ее после подготовки операционного поля и инфильтрационной анестезии делают разрез в области пахового кольца, достают и лигируют культию семенного канатика, а рану закрывают швом. Можно применить также тугую тампонаду в полости мошонки, но в таком случае вследствие повторного травмирования тканей во время удаления тампона (на третий день) и возможного инфицирования затрудняется заживление раны.

Выпадение кишечника наблюдается во время операции или через 2—3 ч после нее.

Э т и о л о г и я. Врожденное расширение пахового кольца или его расширение во время фиксации хрячка, а также усиленная перистальтика ненаполненного кишечника.

Л е ч е н и е. Животное фиксируют так, чтобы задняя часть туловища была приподнята, вправляют петли кишечника в брюшную полость, затем делают разрез на уровне пахового кольца, которое закрывают узловатым швом. На кожную рану также накладывают узловатый шов.

Если выпадение кишечника обнаружено через 2—3 ч после кастрации, выпавшие петли тщательно обмывают теплым раствором фурациллина (1 : 3000), этакридина лактата (1 : 500) и вправляют через паховый канал, после чего закрывают паховое кольцо, как и при пахово-мошоночных грыжах.

При повреждении или некрозе кишки поврежденный участок резецируют, затем поступают так же, как в предыдущем случае. Однако для профилактики перитонита в брюшную полость вводят антибиотики в терапевтических дозах, растворенные в 10 мл стерильного вазелинового или другого масла.

Послекастрационная пахово-мошоночная грыжа. Иногда в случае выпадения кишечника во время кастрации хрячков зашивают рану мошонки или же, отпрепарировав общую влагалищную оболочку, лигируют ее вблизи пахового канала. В дальнейшем, вследствие фибринозного воспаления образуются спайки кишечника с общей влагалищной оболочкой, а последней — с кожей по месту разреза.

Такие грыжи становятся невривимыми.

Клинические признаки характеризуются тем, что содержимое грыжевого мешка не вправляется в брюшную полость. На коже мошонки, в зоне кастрационной раны, обнаруживаются абсцессы, язвы, а иногда и кишечно-мошоночный свищ, который образуется в случаях ранения выпавшей петли кишечника при кастрации и последующего наложения шва на кожу мошонки. Содержимое кишечника проникает в полость мошонки, где вследствие слипчивого воспаления и выделения каловых масс через кастрационную рану формируется свищ.

Иногда встречается ущемленная пахово-мошоночная грыжа, когда фиксированная к общей влагалищной оболочке кишка подвергается ущемлению в паховом канале. При этом сдавливается брыжейка, в ущемленной петле кишечника нарушается кровообращение и наступает некроз, вследствие чего появляются признаки интоксикации, кожа мошонки становится темно-синей, холодной, безболезненной.

Лечение — оперативное. После вскрытия грыжевого мешка сначала рассоединяют спайки, затем вправляют петли кишечника в брюшную полость и закрывают паховое кольцо, как указывалось раньше.

Ущемленная пахово-мошоночная грыжа требует срочного оперативного лечения. Вскрывают грыжевый мешок. Если еще не наступили признаки некроза кишечной петли, рассоединяют спайки, расширяют при необходимости грыжевое кольцо и вправляют петли кишечника, после чего наружное паховое кольцо и кожную рану закрывают узловатым швом. В нижней части кожную рану не зашивают, оставляют отверстие для стока экссудата или для введения дренажа.

При наркозе петли кишечника производят резекцию.

В случаях образования кишечно-мошоночного свища также рекомендуется резекция пораженного участка кишки. Для этого делают разрез на уровне пахового кольца, резецируют петлю кишечника, вправляют в брюшную полость, закрывают наружное паховое кольцо и кожную рану. После этого разрезают резецированный участок кишки, а кожную рану мошонки оставляют открытой.

Воспаление общей влагалищной оболочки встречается наиболее часто.

Этиология. Погрешности в проведении кастрации (нарушение правил асептики и антисептики) и нарушение условий содержания в послекастрационный период. К развитию патологии предрасполагает скопление сгустков крови в общей влагалищной оболочке (при неболь-

ших разрезах), длинная культя семенного канатика, содержание свиней после операции в грязных помещениях. При смазывании кастрационных ран раствором йода, обладающим раздражающими свойствами, поросята «салятся» на пол, в результате кастрационная рана загрязняется и инфицируется.

Патогенез и клинические признаки. В послекастрационный период рана мошонки и общей влагалищной оболочки закрывается за счет фибрина. При наличии в полости микробов и инородных тел развивается острое гнойное воспаление. На мошонке появляется припухлость продолговатой формы, распространяющаяся вниз по направлению к паховому каналу, болезненная, плотная, горячая, гиперемированная, флюктуирующая в глубине. Повышается температура тела, ухудшается общее состояние, животное теряет аппетит.

При благоприятном течении заболевания на месте кастрационной раны открывается гнойный свищ, после чего значительно улучшается общее состояние животного. Длительное выделение через свищ гнойного экссудата свидетельствует о поражении культы семенного канатика, которое принимает хроническое течение и характеризуется утолщением и уплотнением ее после ликвидации признаков воспаления в полости мошонки, увеличением количества гнойного экссудата, выделяющегося после массирования культы.

Лечение во всех случаях оперативное. Однако оно зависит от давности и характера патологического процесса.

В первые 3—4 дня раскрывают кастрационные раны, при необходимости увеличивают рану мошонки и общей влагалищной оболочки по направлению к паху. Полость промывают раствором перекиси водорода (3 %-ным), этакридина лактата (0,1 %-ным), калия перманганата (0,1 %-ным), после чего вводят марлевый дренаж с жидкостью Костко (скипидар и рыбий жир по 45,0 г, раствор йода 5 %-ный 10,0 мл) или Вишневого (деготь 5,0 г, ксероформ 3,0, масло касторовое 92,0 г). Дренаж фиксируют 1—2 стежками провизорного шва и удаляют через 2—3 дня.

При хроническом воспалении общей влагалищной оболочки кожу разрезают по всей длине припухлости, отпрепаровывают ее, не вскрывая, а рану закрывают швом.

В случае поражения культы семенного канатика разрезают кожу мошонки вокруг свищевого отверстия, затем препарируют плотные соединительнотканые разrostы по

направлению к влагалищному каналу, отпрепаровывают утолщенный канатик в пределах здоровых тканей, накладывая эмаскулятор или лигатуру, отсекают и удаляют весь гнойно-некротический очаг. Рану сверху зашивают и дренируют с указанными раньше маслянистыми растворами. Дренаж удаляют на 3—4-й день.

Профилактика послекастрационных осложнений заключается в соблюдении правил асептики и антисептики при кастрации. Кроме того, следует делать оптимальные разрезы, следя за тем, чтобы разрезы кожи и общей влагалищной оболочки совпадали. Нельзя оставлять длинную культю, смазывать раствором йода послекастрационные раны. В послекастрационный период поросят следует помещать в сухой чистый станок, обеспечив сухой и мягкой подстилкой.

АРТРИТЫ

В условиях промышленного животноводства болезни суставов широко распространены в свиноводческих комплексах у животных всех возрастных групп, вследствие чего хозяйствам наносится значительный экономический ущерб. Особенно ощутимы потери вследствие выбраковки племенных животных. Из всех суставов чаще всего поражается скакательный и суставы пальцев.

Этиология. Основными причинами артритов являются неудовлетворительное качество полов в помещениях для свиней, особенно щелевых, предназначенных для других возрастных групп или для крупного рогатого скота. При движении животного по этим полам палец проваливается в щели. В таких случаях возникают ссадины, раны при осложнении которых воспаляются суставы.

На возникновение артритов влияет и качество бетона. Так, В. Смит, К. Митчел (1976) сообщают, что вскоре после начала эксплуатации свинарника бетон частично разрушается и на поверхности пола образуются выступы гравия высотой 3—6 мм, в результате чего он становится шероховатым. А это приводит к развитию болезней конечностей.

При содержании свиней в станках со сплошными полами, где навоз убирают скребковым транспортером, в момент его включения конечности животного, попавшие в навозный желоб, травмируются вплоть до перелома костей движущимися лопастями механизма (Бурденюк А. Ф., 1977).

В последние годы в условиях промышленного свиноводства регистрируются стрептококкозы.

Различают стрептококкоз серогруппы С (артрозо-артрит поросят подсосного периода) и серогруппы R (менингоартрит отъемышей). Источником инфекции являются больные эндометритом или маститом свиноматки, а также больные поросята.

Патогенез и клинические признаки. Вопросы патогенеза артритов у свиней с учетом видоспецифических особенностей изучены недостаточно. Поэтому ветеринарные специалисты считают прогноз при данной патологии сомнительным или неблагоприятным и чаще всего отправляют животных на вынужденный убой.

Гнойное воспаление суставов чаще развивается вследствие травм мягких тканей. Клинически трудно заметить переход гнойного процесса на сустав. В начале заболевания животное передвигается осторожно, затем наблюдается хромота опирающейся конечности, позже увеличение сустава в 2—4 раза по окружности. Припухлость циркулярная, разлитая, горячая на ощупь, болезненная, плотной консистенции. Наблюдается ухудшение общего состояния животного, сопровождающееся угнетением, отказом от корма, повышением температуры тела на 0,5—1,5 °С смешанной хромотой. Особенно четко выражены клинические признаки при поражении сложных суставов (заплюсневого, запястного). В дальнейшем, чаще в области синовиальных выворотов, появляются очаги размягчения и формируются свищевые ходы, из которых выделяется незначительное количество гнойного экссудата. На этой стадии патологического процесса общее состояние организма нормализуется.

При поражении копытцевого сустава вследствие сдавливания скопившимся экссудатом сосочков основы кожи, каймы и венчика отмечается отслоение и снятие рогового башмака. Изменения в сосудистой системе характеризуются усиленной пульсацией пальцевых артерий, тромбозом поверхностных вен, которые видны в виде узловатых тяжей синюшного цвета (Издепский В. И., Рубленко М. В., 1987).

На рентгенограмме в начальной стадии отмечается расширение суставных щелей, нечеткость периостальных и эндостальных линий эпифизов (неровные, бахромчатые). При благоприятном исходе болезни дальнейшие изменения характеризуются активным ростом костной ткани и анкилозом.

По данным Издепского В. И., Рубленко М. В. (1987),

при гнойных артритах у свиней отмечены существенные изменения в крови: увеличение удельного веса в лейкограмме сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов, повышение количества общего белка в основном за счет альфа- и бета-глобулинов, «острофазных белков», что свидетельствует об интенсивности воспалительного процесса и уровне деструктивных явлений и соединительнотканых структурах, уменьшение гамма-глобулиновых фракций. Наряду с проявлением клинических признаков гнойного артрита в крови снижается уровень неорганического фосфора — $2,94 \pm 0,24$ ммоль/л, кальция — $3,4 \pm 0,1$; магния — $1,16 \pm 0,56$, калия — $3,49 \pm 0,03$, натрия — $185,0 \pm 6,2$ ммоль/л, при норме соответственно: $3,2 \pm 0,17$; $4,1 \pm 0,6$; $1,26 \pm 0,49$; $3,8 \pm 0,1$; $223 \pm 10,9$. Одновременно повышается активность щелочной фосфатазы с $2,1 \pm 0,15$ до $6,7 \pm 1,7$ ед. Боданского $P < 0,1$.

Существенные изменения при гнойных артритах отмечаются в системе клеточного и гуморального иммунитета, факторов неспецифической резистентности организма. Так, в течение патологического процесса значительно повышается активность нейтрофилов, фагоцитарная активность которых увеличивается от $29,7 \pm 3,10$ % до $52 \pm 4,6$ %, а фагоцитарный индекс (ФИ) от $5,6 \pm 0,5$ до $7,1 \pm 0,2$. Титр лизоцима сыворотки крови больных животных существенно понижается (от 1 : 30 до 1 : 16,7).

Следует отметить, что показатели клеточного и гуморального иммунитета, а также факторов неспецифической резистентности организма зависят от тяжести патологического процесса. Отмечена зависимость между клиническими признаками артрита, общим состоянием животных и динамикой факторов неспецифической резистентности.

Так, при гнойных артритах с признаками анаэробной инфекции или сепсиса эти показатели существенно понижаются и могут служить прогностическим тестом. К моменту разрешения воспалительного процесса в суставе, клинически проявляющегося размягчением тканей, флюктуацией синовиальных выворотов, образованием гнойных свищей, существенно увеличивается количество лизоцима в сыворотке крови и снижается фагоцитарная активность нейтрофилов, отмечается нормализация в лейкограмме и в белковых фракциях. Более продолжительное время остается повышенной активность щелочной фосфатазы сыворотки крови, что связано с повышенной функцией остеообластов костей суставов.

Стрептококковый артрозартрит (стрептококкоз серо-

группы С) проявляется у поросят в возрасте 1—30 дней, протекает в септической форме (лихорадка, шаткость задней части туловища, отек век, шеи, суставов, повышение тактильной чувствительности) и при отсутствии лечения заканчивается гибелью поросят. В ряде случаев болезнь протекает хронически и характеризуется артритом, парезом тазовых конечностей, истощением животного.

Стрептококкоз проявляется энзоотически и характеризуется высокой летальностью (70—90 %). Обычно в гнезде болеет 30—50 % поросят. При вскрытии трупов павших животных обнаруживают изменения, характерные для сепсиса, а также фибринозные и гнойные поражения заплюсневых суставов.

При микробиологическом исследовании патматериала выделяют стрептококки. Особенно вирулентными оказались микробы, выделенные из суставной жидкости и головного мозга (Панин А. Н., 1986).

Менингоартрит (стрептококкоз серогруппы R) также протекает в септической форме и сопровождается развитием артрита, нарушением координации движения вследствие поражения центральной нервной системы. Заболевание появляется обычно через 2—3 недели после отъема поросят. Вначале отмечают шаткую походку, затем парез конечностей, нервные явления (запрокидывание головы), во многих случаях воспаление скакательных суставов. Заболевание заканчивается чаще всего гибелью животных по причине сепсиса.

Лечение. Животных с гнойными артритомы в хозяйствах промышленного типа не лечат. Считая прогноз неблагоприятным, таких свиней отправляют на вынужденный убой независимо от возраста и упитанности. Однако следует помнить, что у свиней, по сравнению с другими видами животных, прогноз более благоприятный — они мало двигаются, свободно опираются на три конечности, не обременяя пораженный сустав. У свиней не наблюдаются пролежни, они хорошо откармливаются не только при анкилозе сустава (чем часто заканчиваются гнойные артриты), но и после ампутации конечности в пределах пораженного сустава. Поэтому ветспециалистам следует изменить отношение к лечению гнойных артритов у свиней.

Больному животному предоставляют покой, обеспечивают обильную сухую подстилку, дают полноценные, легкопереваримые, доброкачественные корма. Лечение зависит от стадии развития процесса. В начале болезни делают артропункцию и промывают полость сустава ра-

створом этакридина лактата (1 : 1000), фурациллина (1 : 5000) или других нитрофурановых препаратов, фенола (3 %-ного), после чего вводят антибиотики широкого спектра действия в терапевтической дозе—3—10 мл 0,5 %-ного раствора новокаина. Сустав промывают ежедневно до тех пор, пока выделяющаяся из канюли иглы жидкость не будет прозрачной. Кроме того, рекомендуется циркулярная новокаиантибиотиковая блокада (Бурденюк А. Ф., 1976).

В случае появления свищевых ходов или гнойных очагов в окружающих мягких тканях необходимо вскрыть сустав и с помощью острой ложки удалить все гнойные очаги, отторгнувшиеся участки костной ткани, затем тщательно промыть раствором перекиси водорода (3 %-ным), этакридина лактата (0,2 %-ным), хлорамина (2 %-ным), фенола (3 %-ным), после чего ввести в полость сустава 2—10 мл подогретой жидкой мази Вишневого, 1—2 мл жидкости Хлумского (кислота карболовая 6,0 г, камфора кристаллическая 3,0 г, спирт этиловый 1,5 мл). Для обострения процесса, быстрого отторжения и расплавления омертвевшей костной ткани вводят ферментные препараты.

При гнойном воспалении копытцевого сустава ампутируют палец. Известны случаи успешного откорма свиней после ампутации конечности в пределах поврежденного скакательного сустава (Сацков Ф. Г., Степанюк С. И., 1983). При стрептококкозах такое лечение дополняют курсом антибиотикотерапии в течение 5—7 дней препаратами широкого спектра действия.

Помимо хирургического лечения, следует применять и другие методы, нормализующие течение воспалительных реакций, повышающие защитные силы организма и способствующие разрешению патологического процесса и восстановлению нарушенной функции конечности. С этой точки зрения заслуживает внимания применение токов ультравысокой частоты на поврежденный сустав по 10 мин ежедневно в течение 6—10 дней.

В последнее время изучена эффективность лазерного излучения при артритах у свиней после пункции или вскрытия сустава (Издепский В. И., Рубленко М. В., 1987). Поверхность пораженного сустава ежедневно облучают в нескольких точках гелий-неоновым лазером, мощностью 20 мВт, по 10—15 мин в течение 6—10 дней. После 2—3 облучений наступает обострение и купирование воспалительного процесса, а затем разрешение. При этом уменьшается болевая реакция, отечность сустава

(хотя ткани и остаются плотными), нормализуются биохимические показатели крови у свиней. Благоприятное влияние лазерного излучения объясняется снижением тонуса кровеносных сосудов, увеличение интенсивности их кровенаполнения и скорости кровотока, что способствует активизации обмена веществ, нормализации деятельности нервной системы и функции соединительной ткани. В случае применения с целью патогенетической терапии гелий-неонового лазера при гнойных артритах у свиней пункция или вскрытие сустава и его промывание не исключаются.

Профилактика артритов у свиней связана с соблюдением условий содержания животных, своевременным ремонтом клеток в помещении, а также с повышением резистентности организма животных. Кроме того, в хозяйствах, где появилось это заболевание у поросят, следует изолировать и лечить абортировавших, больных маститом и метритом свиноматок, регулярно проводить дезинфекцию в станке.

БОЛЕЗНИ ОВЕЦ

В настоящее время в районах с интенсивным развитием овцеводства созданы овцеводческие комплексы и фермы-площадки для содержания, выращивания и откорма овец. Это позволило увеличить производство шерсти и баранины в стране при одновременном снижении ее себестоимости. Но промышленная технология производства без учета этологии овец не может не сказаться на состоянии организма. Прежде всего появились массовые болезни, связанные с травмами, особенно в области пальца. А поражения полового аппарата у производителей в период случной кампании нарушают планы производства овцепоголовья.

КОПЫТНАЯ ГНИЛЬ

Копытная гниль — заразная болезнь, характеризующаяся гнилостным распадом роговой капсулы с последующим распространением процесса на глубже лежащие ткани. В хозяйствах промышленного типа наблюдается в любое время года, однако массовый характер принимает чаще всего поздней осенью, зимой и весной.

Этиология. Установлен возбудитель копытной гнили кератолитический грамотрицательный анаэробный микроорганизм *Fusiformis podosis*. Он устойчив во внешней среде. В почве под воздействием тепла, солнца, холо-

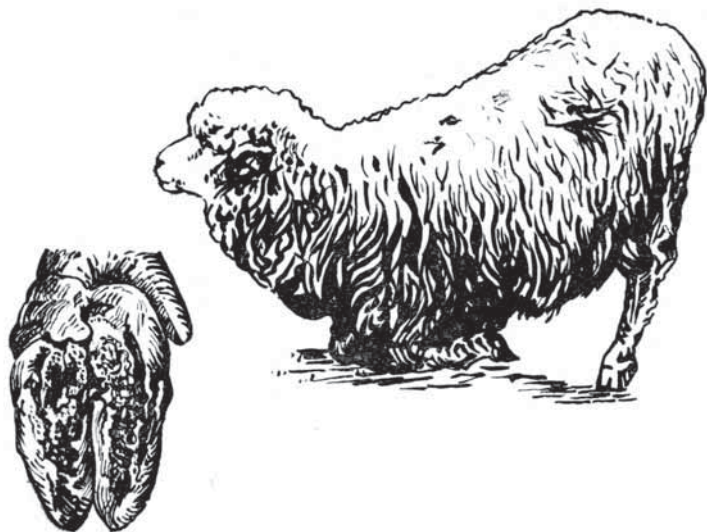
да погибает за неделю. В пораженных тканях под отслоившимся рогом микроб сохраняется несколько лет, а при мацерации копытцевого рога рассеивается во внешней среде, что приводит к перезаражению овцеголовья.

Имеются предрасполагающие факторы — мацерация копытцевого рога, наблюдаемая при выпасах на болотистых пастбищах, скученном стойловом содержании овец в теплых кошарах на сырой подстилке, неполноценное кормление, скармливание большого количества сочных кормов, несвоевременная расчистка копытцев. Грязь, навозная жижа быстро разрушает копытцевый рог, который в дальнейшем под действием *Fusiformis podosis* подвергается гнилостному распаду.

Патогенез. Считают, что при наличии предрасполагающих факторов возбудитель болезни вызывает воспаление кожи межкопытцевой щели, которое затем распространяется на основу кожи (Мутовин В. И., 1955). Но есть и другая точка зрения — гнилостный процесс начинается в роге подошвы и стенки со стороны межпальцевой щели. Подтверждением является отсутствие поражений кожи у больных овец. По мнению Н. Г. Нахлупина (1950), основа кожи, ее поверхностные слои вовлекаются в патологический процесс вторично вследствие воздействия продуктов гнилостного распада рога. Длительное раздражение рогообразующего слоя приводит к разрастанию и искривлению роговой капсулы. Отрастающий рог распадается и отслаивается иногда вплоть до полного отделения башмака. Заболевание переходит в хроническое и может вызвать самые разные осложнения (флегмона венчика и мякиша, гнойный пододерматит, артрит) вплоть до септических явлений.

Клинические признаки. Начало заболевания, как правило, остается незамеченным. Однако при осмотре тканей области пальца находят болезненную отечность кожи со стороны межпальцевой щели, повышение температуры копытной стенки и болезненность ее. Позже наблюдается отрастание и разложение копытного рога, особенно подошвы и мякиша. Он становится влажным, мягким, на нем появляются трещины и отслоившиеся участки, где обнаруживают серый с гнилостным запахом экссудат.

Заболевание начинается с поражения грудных конечностей, в связи с чем животные опираются путовыми, а чаще запястными суставами (рис. 41). В зависимости от сложности патологического процесса и характера осложнений развивается хромота. Овцы постепенно худеют.



41. Гнилостный распад рога мякиша и подошвы при копытной гнили (слева); опирание запястными суставами при поражении грудных конечностей

В случае поражения всех конечностей животные с трудом поднимаются.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, бактериоскопических данных и при необходимости подтверждают с помощью биопробы. Для этого растирают в ступке соскобы с пораженной части рогового башмака, разбавляют их физраствором до получения однородной смеси. После этого в скарифицированную кожу межпальцевой щели на грудной и тазовой конечностях ватным тампоном втирают патматериал. Затем тампон, пропитанный взвесью поврежденного копытного рога, фиксируют повязкой в межпальцевой щели на 3—5 дней. В положительных случаях через 6—12 дней появляются признаки копытной гнили.

Следует дифференцировать копытную гниль от некробактериоза, также распространенного в овцеводческих хозяйствах. Он характеризует распространение гнойно-некротического процесса в глубину тканей, поражением сухожилий, связок, суставов, а также одновременным поражением губ, вымени, чего никогда не бывает при копытной гнили.

Вакциноterapia и вакцинопрофилактика. Учеными доказано наличие гуморального иммунитета при копыт-

ной гнили. Роль клеточных факторов в невосприимчивости овец к данному заболеванию остается спорной.

И все же И. Р. Эгертон, Н. С. Меррилл (1970) предложили вакцину из штамма *F. nodosis*. Другую вакцину приготовил Т. М. Скерман (1971), В. Штерк и другие (1976), Р. Гросс, П. Д. Моргад (1976), Н. Айкеленбом (1976), Б. Пейчев и Н. Найденова (1976). В нашей стране вакцину, обеспечивающую стойкий иммунитет, впервые получил Н. Е. Гришев (1972). В последние годы испытано много разных вакцин, применяемых с лечебной и профилактической целью. Возможно, скоро они появятся в арсенале ветеринарного врача.

Лечение. Проводят диспансеризацию овец. Подозреваемых в заболевании животных изолируют. Здоровых овец прогоняют через ванну с 5—10 %-ным раствором формальдегида и переводят на сухие пастбища, а кошары, выгульные дворы и весь инвентарь, который использовали при уходе за больными овцами, дезинфицируют 10 %-ным раствором формальдегида.

Больных овец лечат, а старых, истощенных, а также с осложнениями в области пальца выбраковывают и убивают. Больным животным расчищают копытца на бетонированной или асфальтированной площадке, с тем чтобы в конце работы можно было собрать и сжечь обрезки рога и других тканей, кровяные сгустки, а площадку тщательно продезинфицировать. Удаляют весь измененный, разросшийся или отслоившийся рог, хорошо очищают все щели, в которых задерживается гнилостная масса. После расчистки рекомендуется применять эмульсию пенициллина (200 тыс. ЕД антибиотика растворяют в 10 мл воды и смешивают с 1000 мл рыбьего жира), АСД-3, водный раствор тетрациклина, спиртовой раствор хлорамфеникола. Тампон, смоченный дезинфицирующим раствором, фиксируют повязкой. При массовом поражении овец после расчистки ежедневно прогоняют через ванну с 10 %-ным раствором формальдегида или же обрабатывают очаги поражения кубатолом и др. Хорошие результаты дает лазеротерапия (Власенко В. М., Бурденюк А. Ф., 1984).

В рацион больных животных следует вводить соли меди, цинка и других микроэлементов.

Профилактика. Овец следует выпасать на сухих возвышенных местах, зимой содержать на сухих полах с обильной подстилкой. Рационы должны быть сбалансированы по всем питательным веществам, а количество сочных кормов — ограниченным.

С целью профилактики овец раз в семь дней проводят через ванну, заполненную 10 %-ным раствором формальдегида, 5 %-ным — параформа, 5 %-ным меди сульфата и др. Кроме того, следует систематически расчищать копытца.

ПОСТИТЫ

Постит — воспаление препуциального мешка.

Этиология. Одной из причин является содержание животных в антисанитарных условиях, вследствие чего загрязняется область живота и препуция. На втором месте стоит задержка мочи в препуциальном мешке вследствие скопления смегмы. Отрицательным фактором является также раздражение слизистой оболочки кислой мочой, что отмечается при концентратном типе кормления баранов накануне и в период случной кампании. Следует также отметить постоянное присутствие в полости препуциального мешка различной микрофлоры, осложняющей течение воспалительного процесса.

Патогенез. Заболевание чаще всего развивается как баланопостит — воспаление препуциального кольца и головки полового члена. Сначала повреждается только кожа отверстия препуциального кольца, затем — слизистая оболочка, иногда наоборот. Через отверстие вначале выделяется серозный, позже гнойный экссудат, который, подсыхая, склеивает волосы, вследствие чего затрудняется выделение мочи и гнойного экссудата. На коже препуциального кольца появляются язвы, которые часто сливаются между собой и долго не заживают. Вследствие разраста на месте язв фиброзной ткани утолщается стенка препуциального кольца, оно сильно сужается, что и приводит к фимозу. У баранов задерживается выведение мочи, гнойного экссудата, что способствует распространению гнойно-эрозионного процесса на головку полового члена.

Клинические признаки. В начале болезни препуциальный мешок у баранов становится отечным, горячим, болезненным. Позже начинает выделяться гнойный экссудат, который, подсыхая, склеивает волосы и образует корочки, под ними образуются язвы. Баран отказывается делать садку. Затем процесс распространяется на головку и нижнюю стенку живота. Вследствие рубцевания суживается отверстие препуциального кольца. В полости препуция — скопление мочи с примесью гноя и крови, фибрина и некротизированных тканей. При этом акт мочеиспускания затруднен.

Кроме местных изменений, при гнойных баланопоститах отмечается общее угнетение животного, потеря аппетита, иногда повышение температуры тела. Баран стоит, сгорбившись, с подведенными под туловище тазовыми конечностями. При несвоевременном оказании помощи животное погибает от сепсиса.

Диагноз ставят на основании характерной клинической картины.

Лечение. Учитывают стадию развития процесса. В частности, при язвенных поражениях кожи у препуциального кольца его очищают, припудривают антисептическим порошком, после чего обрабатывают аэрозольным препаратом (кубатол, хлоридин, септонекс и др.). При баланопостите полость препуция промывают антисептическим раствором (раствор фурациллина 1:5000, этакридина-лактата 1:500, калия перманганата 1:500 и др.), а затем смазывают мазью Вишневского, Конькова и др.

Л. И. Целищев (1982) предлагает после очистки полости препуциального мешка сухие методы лечения. Для этих целей с помощью аппарата Боброва рекомендует распылять в течение 5—7 мин детскую присыпку (кислота салициловая — 2,0, окись цинка — 10,0, тальк — 44,0, крахмал — 44,0) или следующую смесь: кислота ацетилсалициловая — 15,0, стрептоцид — 10,0, кислота борная — 5,0. По его данным, при такой обработке в течение 3—4 дней слизистая оболочка подсыхает, уменьшается отечность тканей, отторгается омертвевшая ткань, регенеративные процессы протекают быстрее. В случае сужения отверстия и невозможности выведения полового члена рекомендуется оперативное лечение, которое сводится к иссечению фиброзных разрывов, расширению отверстия, соединению кожи и слизистой оболочки.

Профилактика. Следует соблюдать зоогигиенические условия содержания баранов, регулярно предоставлять им моцион, а также обеспечивать полноценными кормами.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ТРАВМАТИЗМА

КАСТРАЦИЯ БЫКОВ ПЕРКУТАННЫМ СПОСОБОМ

Перкутанная кастрация — бескровный метод прерывания или недопущения половой функции путем механического разрушения семенников или семенных канатиков.

Это наиболее распространенный вид кастрации продуктивных животных. Операция проста, не дает осложнений, требует меньше времени и затрат труда. Материальные расходы при перкутанной кастрации на медикаменты и перевязочные материалы не требуются. Кроме того, приросты и убойный выход мяса у животных, кастрированных бескровным путем, выше, чем у кастрированных кровавым способом, так как атрофирующиеся семенники действуют на организм как биогенные стимуляторы.

Данные ряда авторов о более высоких приростах у некастрированных бычков по сравнению с кастратами не учитывают экономических убытков от травматизма и вынужденного убоя животных. При интенсивном откорме некастрированных быков, не пользующихся активным моционом, развиваются заболевания сухожилий, связок, костей, нарушаются функции конечностей, что отрицательно влияет на приросты. Черехаев А. В. (1971) установил, что мясо некастрированных животных содержит меньше полноценных белков, чем кастратов. Энергетическая ценность мяса кастратов значительно выше, в некоторых странах оно ценится в 1,5—2 раза дороже и пользуется большим спросом.

Из этого следует, что независимо от типа содержания животных, находящихся на откорме, необходимо кастрировать. Причем целесообразнее кастрацию проводить перкутанном способом, который заключается в нарушении кровоснабжения и иннервации семенников путем травмирования сосудистого конуса специальными щипцами через кожу с последующей дегенерацией семенников.

Перкутанный способ кастрации прост в выполнении, им можно пользоваться непосредственно в помещении, после операции не требуется особый режим содержания животных.

Для перкутанной кастрации имеются различные модели щипцов. Чаще применяют щипцы Телятникова. Они травмируют внутреннюю семенную артерию, не нарушая целостности кожи мошонки. Но бывают случаи, когда семенники после перкутанной кастрации регенерируют, что требует повторной операции.

Перкутанную кастрацию выполняют следующим образом. Быков фиксируют в стоячем положении. Специальной обработки операционного поля не требуется. Загрязнения на шерстном покрове удаляют. Лево́й рукой нащупывают сосудистый конус семенного канатика и отесняют его, обтягивая кожей шейку мошонки. Спер-

спермиепровод также перемещают к сосудистому конусу и накладывают на них щипцы около головки придатка так, чтобы семенной канатик захватывался средней частью браншей инструмента. Затем резко, но умеренно сжимают ручки щипцов и удерживают их не менее 5 с. При этом слышен характерный хруст, являющийся одним из показателей качества операции. В такой же последовательности поступают со вторым семенным канатиком.

Разъединение тканей семенного канатика и спермиепровода при сохранении целостности влагалищных оболочек и кожи мошонки во время кастрации обусловливается различным сопротивлением тканей семенного канатика, кожи и других слоев мошонки к механическому воздействию. Благодаря высокой эластичности кожа и оболочки мошонки сохраняют целостность, а ткани семенного канатика размоzzаются и разъединяются. Кроме того, существенное влияние оказывает гидродинамическое действие крови в просвете замкнутых витков внутренней семенной артерии. В момент резкого сжатия щипцов просвет внутренней семенной артерии сдавливается, и кровь, оказавшись замкнутой в просвете извитых отрезков внутренней семенной артерии и вены, передает давление на стенку замкнутых сосудов, вследствие чего происходит разрыв их. На коже мошонки в местах сдавливания заметны полосчатые кровоизлияния, а в участке наложения щипцов на семенном канатике прощупывается припухлость величиной с мускатный орех. При исследовании полости мошонки в местах наложения щипцов на семенной канатик заметна гематома. В случае наложения щипцов выше сосудистого конуса, где прямолинейно проходит внутренняя семенная артерия, или когда в бранши попадает головка придатка, кровоснабжение тестикула не нарушается и, значит, не наступает кастрационный эффект. Во избежание возможных погрешностей операции необходимо через 2 недели с момента кастрации проверить оперированное поголовье и, если обнаружатся животные с нерассасывающимися семенниками, их кастрируют повторно, но щипцы накладывают на 2 см выше, чем первоначально. Для контроля правильности выполнения операции спустя 30—40 мин у нескольких животных производят рекастрацию кровавым методом. Если операция выполнена правильно, то в области наложения щипцов обнаруживается полный разрыв спермиепровода, а под собственной оболочкой сосудистого конуса, между разъединенными концами семенных канатиков имеются сгустки крови.

М. А. Ханин, И. А. Тыныбеков, М. Е. Круковский в 1964—1965 гг. предложили свою конструкцию шарнирно-рычажных щипцов для подкожной кастрации баранчиков и бычков и щипцы двурычаговые для подкожной кастрации самцов сельскохозяйственных животных. Перед кастрацией регулировочным винтом между рабочими губками кастрационных щипцов устанавливают зазор 0,2—0,3 см. Фиксируют животных в стоячем или лежащем положении. Хирург пальцами обеих рук прижимает семенной канатик к краю шейки мошонки, а помощник накладывает щипцы. Бранши инструмента с опорными стойками должны захватывать семенной канатик, после чего сжимают ручки щипцов. Затем, отступив ближе к семеннику на 1,5—2 см от первоначального места наложения щипцов, накладывают их вторично. При правильно выполненной операции в момент сжатия щипцов слышится характерный хруст.

Перкутанная кастрация щипцами К. Г. Голенского и И. А. Глушко. Фиксируют бычков в стоячем положении. Хирург левой рукой захватывает шейку мошонки и оттягивает семенник вниз, а правой накладывает специальные фиксирующие щипцы на семенной канатик, оттянутый к боковой стороне шейки мошонки на расстоянии 2—3 см выше семенника. На фиксированный таким образом семенной канатик накладывают губки кастрационных щипцов и прочно сжимают бранши. Так же поступают со вторым семенником.

Сотрудники кафедры хирургии Украинской сельскохозяйственной академии с целью перкутанной кастрации предлагают простой способ черезкожного передавливания семенного канатика дюралюминиевой скобкой. При этом ограниченно травмируются ткани, не требуется специальной подготовки животного и, кроме скобок и щипцов, инструменты не нужны.

Для выполнения этой операции хирург должен четко представлять топографию тех элементов (сосудистый конус семенного канатика с семявыносящим протоком или без него), которые захватываются в кольцо сжимающейся скобки. В момент наложения скобки нужно тщательно фиксировать кожную складку мошонки с включенными в нее тканями.

Если семенной канатик ускользает из рук в момент сжатия скобки, необходимо использовать другую скобку. Этот метод дает высокий эффект. Удобны в работе щипцы Бурдиццо (малого размера). Этот инструмент изготавливается в Польской Народной Республике. Щипцы

имеют небольшие ручки. При сдавливании канатиков не требуется большого физического усилия. Синхронная работа винтов обеспечивает саморегулирование силы сдавливания, выступы на ручках ограничивают скольжение рук. Такими щипцами можно кастрировать без помощника. Эффективность кастрации 98,5 %.

Одним из приемов перкутанной кастрации является э л а с т р а ц и я — сдавливание семенного канатика наложенным на шейку мошонки резиновым кольцом, которое приводит к полному некрозу и отторжению семенников с мошонкой.

Разновидностью перкутанной кастрации является подкожное разможнение семенников — компрессионная кастрация по А. Н. Мочаловскому. Она основана на механическом разрушении семенников и придатков. Ткани семенника вследствие структурного разрушения являются биологическим стимулятором, активизирующим физиологические процессы в организме. Поскольку при этом не исключена секреция мужского полового гормона, животное развивается более гармонично. Наиболее легко способ выполняется на бычках в возрасте 3—4 мес.

Выполняют операцию на животном, зафиксированном в левом боковом положении. Одна из губок этих щипцов, сконструированных А. П. Мочаловским, имеет форму ложки с плоским дном и высокой передней стенкой, снабженной прорезью для шейки мошонки. В эту губку свободно входит слегка вогнутая вторая губка, служащая для удержания захваченного семенника. Семенник помещают между губками щипцов и быстрым движением сильно сжимают их. В результате нарушается структурная целостность семенника без повреждения общей влагалищной оболочки. Если после снятия щипцов при ощупывании обнаруживаются плотные участки паренхимы, их выдавливают из собственной оболочки семенника пальцами. То же делают со вторым семенником. После разможнения семенников возможно кровотечение в полость общей влагалищной оболочки. Поэтому поврежденные семенники оттесняют к паховым кольцам так, чтобы можно было наложить на нижнюю часть мошонки лигатуру из тесьмы, которую снимают через 4—6 ч. Это обстоятельство усложняет операцию. Кроме того, появляется сильная болезненность. Поэтому этот метод применяется крайне редко.

Среди перечисленных способов в практике чаще применяется перкутанный способ по И. А. Телятникову. Его используют во многих хозяйствах, специализирующихся

по производству говядины, с целью профилактики полового травматизма. Так, в колхозе им. Бузницкого Миронковского района Киевской области только в 1986 г. кастрировано этим способом 1875 бычков в возрасте 6—7 мес.

КАУДОТОМИЯ

Каудотомия — операция по ампутации хвоста. Основу хвоста составляют хвостовые позвонки, соединенные между собой межпозвоночными хрящевыми дисками. Кожа хвоста очень плотная, под ней находится незначительный слой рыхлой соединительной ткани. Мышцы хвоста выполняют роль поднимателей и опускающих, аддукторов и абдукторов, плотно покрыты фасцией, которая создает перегородки для каждой группы мышц. Кровоснабжение хвоста осуществляется крупной хвостовой артерией, которая проходит по вентральной поверхности позвонков, и латеральными хвостовыми артериями, лежащими на боковых поверхностях позвонков.

Фиксируют животных в стоячем положении в станке с применением закрутки или носовых щипцов. Волосы на месте разреза выстригают, подготавливают операционное поле. С целью предупреждения кровотечения на хвост накладывают жгут, предварительно сдвинув кожу к основанию.

Операция сводится к циркулярному рассечению кожи, мягких тканей и межпозвоночного хряща. После удаления хвоста останавливают кровотечение из хвостовых артерий, накладывают прерывистый узловатый шов на кожу. Заканчивают операцию наложением повязки на культю. Для остановки кровотечения из хвостовых артерий некоторые авторы предлагают культю хвоста прижигать, накладывать щипцы Занда. Существует специальное металлическое устройство для обрезки хвоста с одновременным прижиганием тканей, применяют также резиновые кольца. Фирмой «Брага Фаусто ди Фортиначи» (Италия) выпускается каутеризатор, обеспечивающий удаление хвоста и дезинфекцию культи.

У бычков при некрозе хвоста и других патологических состояниях рекомендуется каудотермокоагуляция с помощью каудотермокаутера. Этот инструмент представляет собой пластину — нож, раскаляемый пламенем газовой горелки. Пораженную часть хвоста удаляют в пределах здоровой ткани. Заживает рана **культи** быстро и без осложнений.

Повреждение хвоста в промышленных условиях со-

держания встречаются часто. По подсчетам сотрудников кафедры хирургии Белоцерковского сельхозинститута, проведенным в колхозе им. Бузницкого Мироновского района, вследствие некроза хвоста у одного быка хозяйству наносится ущерб на сумму 307,6 руб. Если учесть, что в течение года по причине поражения хвоста выбраковано 288 голов, то целесообразность профилактической каудотомии очевидна.

Каудотомию осуществляют у животных в возрасте 10—30 дней. Для этого после комплектации групп телятам ампутируют хвост эмаскулятором без обезболивания и обработки операционного поля в области 7—8-го позвонка или отступив на ширину ладони от корня хвоста. После отсечения хвоста инструмент держат 2—5 с с целью профилактики кровотечения. Культю обрабатывают антибактериальными (стрептоцид с йодоформом) или аэрозольными препаратами (септонекс, кубатол), которые способствуют образованию на поверхности раны плотной пленки, защищающей от загрязнения и способствующей заживлению под струпом.

Послеоперационное кровотечение бывает редко. Его устраняют повторным сдавливанием эмаскулятора или наложением лигатуры. Осложнения после ампутации хвоста не отмечаются, так как культя, покрытая струпом, у животного в лежащем положении не достигает пола и не загрязняется. Телята легко переносят операцию, общее состояние их не изменяется.

ОБЕЗРОЖИВАНИЕ

Обезроживание, декорнуация — удаление рогов или предупреждение их роста — проводится у крупного рогатого скота главным образом с целью предупреждения рогового травматизма, а также для удаления поврежденных и укорочения неправильно растущих рогов.

Интенсификация скотоводства, перевод его на промышленную основу потребовали от ветеринарной науки и практики новых разработок по данному вопросу, по созданию (искусственному) комолого скота. Крупногрупповое содержание обезроженных коров и телят имеет существенные преимущества: уменьшается количество случаев травмирования животных, что имеет важное практическое значение, повышается безопасность условий работы обслуживающего персонала, а также резко уменьшается фронт кормления животных, что позволяет укрупнять группы.

Целесообразно обезроживать животных в возрасте 2—4 недели. Существует два метода декорнуации: предупреждение роста рогов, удаление их.

Предупредить рост рогов можно химическим, термическим и механическим путем, разрушая роговые зачатки. Кровавый способ удаления роговых зачатков применяют на животных в возрасте 2—3 недели. Для операций используют специальный перфоративный нож конструкции М. В. Плахотина и С. Т. Шитова. Его можно изготовить из железной трубки диаметром 2,2—2,5 см, длиной 10 см. Рабочий конец трубки заостряют стачиванием края снаружи. Фиксируют теленка в стоячем положении за уши. После подготовки поля операции перфоративный нож ставят режущей поверхностью вокруг основания рогового бугорка. Энергичными движениями разрезают кожу, поворачивают нож на 90°, срезают весь роговой зачаток с периостом под ним. Рану припудряют антисептическим порошком, а летом к нему добавляют вещества, отпугивающие насекомых (йодоформ).

Химический способ заключается в применении сильнодействующих химических веществ (едкий натр, едкий калий, азотная или трихлоруксусная кислота). Вокруг роговых бугорков кожу покрывают вазелином, защищая ее от химических ожогов. В области рогового отростка выстригают шерсть. Желательно сделать трафарет из фанеры или пластика с 2—3 круглыми отверстиями диаметром 2—2,5 см. Его прикладывают отверстием против подготовленного (выстриженного) участка и осторожно наносят пипеткой или втирают стеклянной палочкой, грубой щеткой в роговые бугорки смесь равных частей едкой щелочи или трихлоруксусной кислоты и силикатного клея. При использовании едких щелочей в виде штифтов их заворачивают в бумагу, резину и втирают в смоченный водой роговой бугорок до появления крови. В первые три дня на месте роговых зачатков образуется сухой струп диаметром 2—2,5 см или влажная ограниченная гангрена с частичным захватом лобной кости. В дальнейшем здесь появляется сухая корка, черный струп, который через 10—15 дней отпадает. Язвы заживают через 30—45 дней.

Операцию лучше всего проводить после кормления, так как исчезает опасность возникновения ожогов у обслуживающего персонала и ожогов языка животных при облизывании друг друга.

Трихлоруксусную кислоту, 40 %-й раствор формальдегида или другие растворы инъецируют под основание

роговых бугорков. На второй день появляется незначительный отек тканей рогового бугорка, на пятый — мокнувший струп, который со временем высыхает, отторгается. Рана полностью эпителизируется через 30—35 дней.

Осложнения: иногда развивается обширный некроз тканей в области роговых зачатков. После отпадания струпа открывшиеся простые язвы долго заживают (40—45 дней);

сильное беспокойство животных после инъекции под роговые зачатки жидких химических веществ. Оно снимается и добавлением 3 %-ного раствора новокаина.

Для предупреждения роста иногда в область рогового бугорка под кожу вводят 5—10 %-ный раствор кальция хлорида (Кочер, 1976) или 8—10 мл спиртово-новокаинового раствора (2,0 мл новокаина, 20,0 дистиллированной воды, 80,0 мл спирта этилового; Мартьянов С. А., 1976), 40 %-ный раствор формальдегида (Шнырев М. П., 1967).

Термический способ заключается в разрушении основы кожи рога железными или электрическими прижигателями (термокаутерами). Чаще используют электрообезроживатель. Это прибор типа электропаяльника с двумя насадками. С помощью его телят можно обезроживать до 6—8-недельного возраста (Мартьянов С. А., 1976). Длительность прижигания кожного бугорка 15—30 с. При использовании электроприжигателей необходимо соблюдать правила техники безопасности, следить за электроизоляцией во избежание короткого замыкания.

Для обезроживания можно использовать простой металлический трубчатый прижигатель М. Н. Шнырева (1967), который нагревают над пламенем паяльной лампы до темно-красного цвета, а затем прижигают роговые бугорки в течение 10—12 с. Должен образоваться темно-бурый струп, а по его окружности выступает серозная жидкость. Струп отпадает через 30—40 дней.

Выросшие рога удаляют кровавым или бескровным способом.

Кровавый способ реже применяют у телят, чаще у взрослых коров при переломах или неправильном росте рога. При этом проводят глухую ампутацию его с последующим закрытием костной культи кожным лоскутом. Операцию выполняют на стоячем животном. После подготовки операционного поля делают проводниковую анестезию нерва рога и инфильтрационную — 0,5 %-ным раствором новокаина вокруг основания рога. Затем изогнутой иглой накладывают лигатуру на артерию рога.

Для этого иглу вводят наклонно по отношению к наружному лобному гребню в вентральном направлении.

Способ Григореску. По наружному лобному гребню и назад позади рога в затылочном направлении делают разрез кожи длиной 3—4 см, а затем круговым разрезом вокруг рогового отростка соединяют с предыдущими. Кожу отпрепаровывают на 2—3 см. Со стороны ушной раковины к рогу подходит артерия, которую во избежание обильного кровотечения сдавливают пинцетом или лигируют. Отпрепарированный лоскут отворачивают наружу. Затем проволоочной или листовой пилой ампутируют рог у основания, чтобы культя рогового отростка была покороче, а значит, на нее можно будет натянуть отпрепарированные лоскуты и полностью закрыть, соединив края раны. Рану освобождают от сгустков крови, останавливают кровотечение наложением лигатур из кетгута на кровотокающие сосуды в мягких тканях, задалбливанием сосудов в кости; припудривают порошок сульфаниламидов, а затем накладывают узловые швы, стягивая их, закрывают всю культю рога. Накладывают слегка давящую повязку. Через два дня проверяют рану, через 8—10 — снимают швы.

Способ Уэлкера отличается от предыдущего направлением разреза и соответственно формой образованных лоскутков кожи. Один разрез кожи длиной 6—7 см делают по межроговому гребню, второй по боковому лобному гребню такой же длины. Третьим — круговым разрезом вокруг основания рога на границе кожи с роговым чехлом соединяют два предыдущих разреза. Остальные этапы операции выполняют так же, как и при предыдущем способе.

Способ Плахотина — Шитова применяют у телят в возрасте 4—6 мес (это измененный метод Розенберга).

Обезболивание — проводниковая анестезия нервов рога. Операционное поле готовят вокруг основания рога. На височные артерии накладывают височный жом. Рог иссекают у основания секатором М. В. Плахотина и С. Т. Шитова. Останавливают кровотечение прижиганием металлическим прижигателем или кристаллическим прижигателем или кристаллическим калием марганцовокислым. На рану накладывают коллодийную повязку.

Осложнения. В первые сутки у оперированных телят отмечается угнетение и снижение аппетита.

Для кровавого удаления рогов без закрытия раны кожей И. Я. Тихонин, М. В. Чернявский, М. А. Фельд-

штейн, С. А. Мартьянов, Ю. Г. Костенко, Ф. Ф. Скворцов, Н. Е. Рыбалов (1965) сконструировали специальные инструменты. Они изготовили височный винтовой зажим, при помощи которого предупреждается кровотечение. В целях облегчения отпиливания изготовили электропилу. Для окончательной остановки кровотечения и приклеивания полимерной пленки применили ни хромовый электроприжигатель.

После удаления рога у его основания вскрывается лобная пазуха. Для закрытия полости авторы предложили полимерную пленку, состоящую из 50 % полиэтилена, 20 — полиизобутилена, 18 — канифоли, 5 — парафина и 7 % руброкса. На смесительных вальцах перемалывают полиизобутилен в течение 20 мин. К нему добавляют полиэтилен и вальцуют 10 мин, затем постепенно добавляют канифоль, парафин, руброкс и опять вальцуют смесь 10 мин. Массу охлаждают и прессуют под давлением 40—50 атмосфер при температуре 120—130 °С до толщины слоя 0,8—1 мм. Для обеспечения стерильности во время прессования пленка с двух сторон покрывается нелакированным целлофаном.

Обезболивают, как обычно, нерв рога, а затем кожные ветви подблокового нерва и дорсальные ветви шейных сегментальных нервов. Под кожу над орбитой глаза и позади рога вводят по 10—15 мл 3 %-ного раствора новокаина. На артерию рога накладывают винтовой височный зажим. Рог отпиливают, захватив немного кожи или отделив кайму роговой капсулы от кожи. Через 5 мин винтовой зажим снимают. Кровотечение останавливают электрокаутером. Рану припудривают стрептоцидом.

Из полимерной пленки вырезают круг чуть меньше диаметра костной культи, с внутренней поверхности снимают целлофан. Костную рану и внутреннюю поверхность пленки высушивают спиртом и соединяют. Термокаутером или электрокаутером проводят по краю пленки, плавят и приклеивают к кости. Через 0,5—1 мин пленка застывает, приклеивается и держится 20—30 дней. За это время полость в культе заполняется грануляцией.

М. И. Рязанцев (1964) ампутировал рога у стада коров, переведенных на беспривязное содержание. При обычной ампутации коровы сильно беспокоятся, мычат, в течение 5—7 дней у многих снижается удой. В данном случае нерв рога обезболивали 4 %-ным раствором новокаина с добавлением 0,25 %-ного раствора адренали-

на. Рога срезали самодельным секатором. Рану обрабатывали антисептическим раствором. Бригада из 4—5 человек за день обезроживала до 60 коров. Раны заживали через 12—15 дней, при этом удой не снижался.

Осложнения. Иногда при кровавых способах операции развивается фронтит—гнойное воспаление лобного синуса вследствие затекания крови, инфицирования. Надежным профилактическим приемом является окончательная остановка кровотечения и закрытие лобной пазухи лоскутом кожи или полимерной пленкой по И. Я. Тихонину.

Резекция верхушек рогов. Н. С. Островский и Н. Г. Винокуров (1974) сообщают, что в первые недели пастбищного содержания до 35—40 % коров получают колотые или колото-ушибленные раны, как они назвали их «роговины». У некоторых животных появляются посттравматические брюшные или межреберные грыжи, проляпсусы, развиваются маститы.

Н. С. Островский и Н. Г. Винокуров выступают против полного обезроживания, считая операцию трудоемкой. Кроме того, рога используют для фиксации животных во время обработок. Авторы считают целесообразным срезать верхушки рогов. Для этого они рекомендуют специальные ножницы. На срезание верхушек рогов у 100 коров затрачивается всего 25—30 мин, когда коровы находятся на привязи и не более 1 ч на пастбищах.

Незначительное повреждение основы кожи при срезании верхушек рогов устраняют порок бодливости.

Бескровный способ удаления рогов по Плахотину и Шитову применяют у животных в возрасте 1—3,5 года. Для этого используют эластратор и резиновые кольца. Эластратор представляет собой щипцы с четырьмя штыревидными концами бранш, которые расходятся при соединении рукояток. На штыревидные концы одевают резиновые кольца из вакуумной резины. Животных фиксируют в стоячем положении. Обезболивают нерв рога.

Техника операции. Сдавливая рукоятки эластратора, растягивают резиновое кольцо, которое одевают на рог. Его сдвигают на основание рога, на кожную кайму. Под кольцом сдавливаются сосуды, нервы, другие мягкие ткани, а затем и костная ткань, нарушаются трофика, иннервация, обмен веществ во всей периферической части рога. Кольцо вдавливается все глубже, нарушая жизненные процессы и в кости.

Это приводит к некрозу тканей и отторжению рога через 3—6 недель.

М. А. Шнырев (1967) экспериментально сравнил предложенные Снеппом (1956), Ф. А. Евдошенко, Л. А. Цибульским (1959), И. Я. Тихониным (1961), М. В. Плахотиным, С. Т. Шитовым, В. Храмцовым, Д. Шилкиным (1962) консервативные способы удаления рогов и пришел к выводу, что у взрослых животных удаление рогов наложением на их основания колец из вакуумной резины доступно в любом хозяйстве. Но оно сопровождается снижением удоя на 2—2,5 л, а также некоторым угнетением в первые шесть дней после наложения колец и за неделю до отпадения рогов. Затем удои восстанавливаются. Влияние на течение беременности не отмечено.

Остается проблемой боль вследствие давления колец, снижающая продуктивность коров. Обезболивающих средств продолжительного действия пока нет.

О с л о ж н е н и я. Беспокойство животных на протяжении недели после операции и за неделю до отпадения рогов, потеря аппетита, снижения удоя. В связи с этим данный способ следует применять в сухостойный период.

Сравнивая разработанные способы, мы пришли к выводу, что для массовой профилактики травматизма рогами наиболее приемлема резекция верхушек рогов, а для единичных случаев — кровавая ампутация рога у его основания.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Особенности травматизма животных в хозяйствах промышленного типа (Панько И. С.)	4
Болезни, связанные с травмами	11
Повреждения преджелудков (Власенко В. М.)	11
Брюшная грыжа (Бурденюк А. М.)	23
Актиномикоз (Панько И. С.)	27
Поражение хвоста и его осложнения (Панько И. С.)	50
Флегмона бедра и голени (Бурденюк А. Ф.)	54
Тендовагиниты в области заплюсны (Бурденюк А. Ф.)	57
Прекарпальный бурсит (Бурденюк А. Ф.)	60
Деформация копытца (Бурденюк А. Ф.)	64
Гнойные и гнойно-некротические процессы в области копытца (Бурденюк А. Ф.)	78
Хирургические болезни как следствие нарушения обмена веществ (Бурденюк А. Ф., Панько И. С.)	89
Артроз (Бурденюк А. Ф.)	89
Спондилез (Панько И. С.)	101
Поражения ахиллова сухожилия (Панько И. С.)	105
Другие болезни (Панько И. С.)	128
Болезни глаз	128
Болезни половых органов быков	131
Разрыв носо-губного зеркала	137
Самовысасывание молока у коров	138
Болезни свиней (Власенко В. М., Панько И. С.)	141
Послекастрационные осложнения у хряков	141
Артриты	145
Болезни овец (Панько И. С.)	150
Копытная гниль	150
Поститы	154
Хирургические методы профилактики травматизма (Власенко В. М.)	155
Кастрация быков перкутаным способом	155
Каудотомия	160
Обезроживание	161